

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Frères Mentouri Constantine 1



Faculté des Sciences Exactes
Département de Physique

N° d'ordre : **10/DS/2024**

N° de Série : **01/PHY/2024**

THESE DE DOCTORAT EN SCIENCES EN PHYSIQUE

Spécialité : Physique médicale

Thème :

**Modélisation et Simulation Numérique des Ecoulements
Physiologiques basées sur l'Imagerie Médicale**

Par

BOUKEDJANE Mouloud

Soutenue le : 14 /03 /2024

Devant le jury :

Président	Attaf Nadir	Pr	Université Frères Mentouri Constantine 1
Rapporteur	Benattalah Samia	MCA.	Université Frères Mentouri Constantine 1
Examineurs	Maougal Abdelaziz	Pr.	Université Frères Mentouri Constantine 1
	Laouar Salah	Pr.	Université Larbi Ben M'hidi Oum El Bouaghi
	Bougriou Chérif	Pr.	Université Mostefa Ben Boulaid Batna 2
	Laouer Abdelghani	M.C.A	Université Mohamed Seddik BenYahia Jijel
Invité	Bahi Lakhdar	Pr.	Université Frères Mentouri Constantine 1

ملخص

في هذه الرسالة، باستخدام تقنيات التصوير الطبي المتقدمة والمحاكاة العددية، قمنا بالبحث بعمق في التدفقات الفسيولوجية داخل جسم الإنسان، مركزين بشكل خاص على تفرع الشريان السباتي. قدمنا كيف يمكن لهذه الطرق المتقدمة لديناميكيات السوائل الحاسوبية تغيير الطريقة التي يفهم بها الباحثون العمليات الفسيولوجية، وتعزيز تشخيص الأمراض، وفتح آفاق جديدة لعلاج الأمراض الطبية.

بدأنا بالأساسيات لديناميكيات السوائل الفسيولوجية، مؤكدين أهمية التصوير الطبي، بما في ذلك التصوير بالرنين المغناطيسي (MRI) وأشعة الحاسوب المقطعية (CT)، في الحصول على بيانات دقيقة. مع إيلاء اهتمام خاص للزوجة وظروف الحدود النبضية، ثم تناولنا بعناية الأسس الرياضية والفيزيائية التي تقوم على تمثيل التدفق.

بعد ذلك، استوضحنا الأساليب الأساسية للمحاكاة العددية للتدفق باستخدام برامج متخصصة، بما في ذلك Ansys Fluent. كما فحصنا ظروف الحدود النبضية، الأمور الأساسية لمحاكاة التدفقات الفسيولوجية تحت الأنظمة الطبقيّة والمضطربة. بعد ذلك، قمنا بإجراء تحليل شامل للديناميكيات الهمدومية والريولوجية لتفرع الشريان السباتي، مما يظهر كيف تفيد تقنياتنا في نمذجة ومحاكاة السيناريوهات الواقعية.

أخيرًا، أبرزنا أهمية نتائجنا وتداعياتها السريرية. وناقشنا أيضًا سبل البحث المستقبلي، بما في ذلك دمج الذكاء الاصطناعي وتكييف هذه الأساليب في الممارسة السريرية اليومية.

تفتح هذه الرسالة آفاقًا جديدة ومثيرة للطب من خلال تعزيز فهمنا للتدفقات الفسيولوجية، وتمكين تشخيص أدق، وتسهيل علاج شخصي أكثر فاعلية. إنها تمثل بداية حقبة جديدة حيث تتداخل ديناميكيات السوائل الحاسوبية والتصوير الطبي لتحول الطريقة التي نقرب بها من الصحة البشرية.

Abstract

In this thesis, leveraging advanced medical imaging techniques and numerical simulations, we delved deeply into physiological flows within the human body, specifically focusing on the carotid bifurcation. We demonstrated how these advanced computational fluid dynamics methods can reshape how scientists comprehend physiological processes, enhance the diagnosis of pathologies, and open new avenues for medical treatment.

We began with the fundamentals of physiological fluid dynamics, emphasizing the significance of medical imaging, including magnetic resonance imaging (MRI) and computed tomography (CT), in obtaining precise data. With particular attention to viscosity and pulsatile boundary conditions, we then meticulously addressed the mathematical and physical foundations that underpin flow modeling.

Next, we explored essential methodologies for numerical flow simulation using specialized software, including Ansys Fluent. We also examined pulsatile boundary conditions, which are crucial for simulating physiological flows under laminar and turbulent regimes. Following this, we conducted a comprehensive hemodynamic and rheological analysis of the carotid bifurcation, showcasing how our modeling and simulation techniques are beneficial in real-world scenarios.

Finally, we underscored the significance of our findings and their clinical implications. We also discussed future research avenues, including the integration of artificial intelligence and the adaptation of these approaches into daily clinical practice.

This thesis opens exciting new prospects for medicine by enhancing our understanding of physiological flows, enabling more accurate diagnostics, and facilitating personalized treatments. It marks the beginning of an era where computational fluid dynamics and medical imaging merge to transform how we approach human health.

Résumé

Dans cette thèse, en se basant sur des techniques d'imagerie médicale avancées et des simulations numériques, nous avons exploré en profondeur les écoulements physiologiques dans le corps humain, spécifiquement dans la bifurcation carotidienne. Nous avons montré comment ces méthodes avancées de la mécanique des fluides numérique peuvent changer la façon dont les scientifiques comprennent les processus physiologiques, améliorer la façon dont les pathologies sont diagnostiquées et ouvrir de nouvelles avenues pour le traitement médical.

Nous avons commencé par les bases de la dynamique des fluides physiologiques en soulignant l'importance de l'imagerie médicale, y compris l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la tomodensitométrie, dans l'obtention de données précises.

En accordant une attention particulière à la viscosité et aux conditions aux limites pulsatiles, nous avons ensuite abordé en détail les fondements mathématiques et physiques qui servent de base à la modélisation des écoulements.

Ensuite, nous avons exploré les méthodologies essentielles de la simulation numérique des écoulements en utilisant les performances des logiciels spécifiques, notamment Ansys Fluent. Nous avons également examiné les conditions aux limites pulsatiles, essentielles pour la simulation des écoulements physiologiques en régime laminaire et turbulent. Suivi par l'analyse hémodynamique et rhéologique de la bifurcation carotidienne en détail, mettant en évidence la manière dont nos techniques de modélisation et de simulation sont utiles dans des situations réelles.

Enfin, nous soulignons l'importance de nos résultats et leurs implications cliniques. Nous avons également évoqué les pistes de recherche futures, notamment l'intégration de l'intelligence artificielle et l'adaptation de ces approches à la pratique clinique quotidienne.

Cette thèse ouvre de nouvelles perspectives passionnantes pour la médecine en améliorant la compréhension des écoulements physiologiques, en permettant des diagnostics plus précis et des traitements plus personnalisés. Elle marque le début d'une ère où la mécanique des fluides numérique et l'imagerie médicale se combinent pour transformer la façon dont nous abordons la santé humaine.

Remerciement

*Je tiens à remercier en tout premier lieu Professeur **Bahi Lakhdar** qui a dirigé cette thèse. Tout au long de ces années, il m'a accordé sa confiance. Tout en me laissant une liberté d'action, il a su m'orienter mes recherches dans le bon sens. Il a su me motiver dans les moments et a toujours été disponible pour d'intenses discussions. Je le remercie vivement. Je suis reconnaissant pour sa simplicité, son hospitalité, son dynamisme et sa gentillesse.*

*Je remercie vivement **Dr. Benattalah Samia** Maitre de conférences « A » d'avoir accepté les différentes responsabilités scientifiques et de prendre en charge les procédures administratives de cette thèse.*

*Je souhaite exprimer ma gratitude à tous les membres de mon jury de thèse, en particulier le Professeur **Attaf Nadir** qui a accepté de présider le jury, les Professeurs **Louar Salah, Maougal Abdelaziz, Bougriou Chérif** et le Maitre de conférences classe "A" **Laouer Adbelghani** qui ont accepté de faire partie du jury et d'examiner ce travail de thèse.*

Listes des figures

Figure 1. 1 : Les Constituants du sang. (source)	33
Figure 1. 2 : (a) Tapis de globules rouges ;(b) Géométrie d'une hématie humaine.....	33
Figure 1. 3 : Formation d'un caillot (clôt) et mise en avant d'un globule blanc au centre.	34
Figure 1. 4 : Plaquettes comparées à un globule rouge.	34
Figure 1.5 : Représentation schématique du cœur	36
Figure 1. 6 : Diagramme de Wiggers du cycle cardiaque et illustration des flux sanguin.....	37
Figure 1. 7 : Le système circulatoire.	39
Figure 1. 8 : Structure des vaisseaux.....	40
Figure 1. 9 : Les organes de l'appareil respiratoire.....	43
Figure 1. 10 : Structures des poumons.	43
Figure 1. 11 : Structure d'une artère.....	50
Figure 1. 12 : Comparaison entre vaisseaux sanguin normal et malformations artério-veineuses ...	52
Figure 1. 13 : Formation et la rupture de l'anévrisme.....	54
Figure 1. 14 : Modalités d'imagerie médicale.	56
Figure 1. 15 : Echographie en Mode TM	58
Figure 1. 16 : Echo-Doppler.....	58
Figure 2. 1 : Comportements rhéologiques des fluides.....	71
Figure 3. 1 : l'interface de RadiAnt DICOM Viewer.....	92
Figure 3. 2 : L'interface de 3D Slicer	93
Figure 3. 3 : contrainte de cisaillement (WSS) au début de la systole ($t=0.1189$ s) pour l'artère sténosée de 55 % (Validation du modèle numérique des simulations CFD (paroi rigide).	109
Figure 3. 4 : Validation du modèle numérique des simulation IFS (paroi élastique).	109
Figure 4. 1 : Représentation des artères vertébrale et carotide.	110
Figure 4. 2 : Schéma de la bifurcation carotide.	111
Figure 4. 3 : Bifurcation carotide.	111
Figure 4. 4 : L'interface 3D-Slicer 4.11.	113
Figure 4. 5 : Logiciel Ansys 20.R1.	114
Figure 4. 6 : Architecture du 3D Slicer	115

Figure 4. 7: Image STL de la bifurcation carotide spécifique	116
Figure 4. 8: Maillage dynamique selon la méthode de ‘ Diffusion’.	117
Figure 4. 9 : (a) Maillage du domaine fluide, (b) Maillage de la structure.	118
Figure 4. 10: (a) Qualité orthogonale du maillage choisi, (b) Rapport de jacobien (points de Gauss).	119
Figure 4. 11 : Conditions de vitesse pulsatile : (a) V_1 , (b) V_2 , (c) V_3	122
Figure 4. 12 : Conditions de pression pulsatile (a) P_1 , (b) P_2 , (c) P_3	123
Figure 4. 13 : Procédure d’une simulation CFD en utilisant le solveur Fluent.	125
Figure 4. 14 : Lecture d’un fichier UDF.	125
Figure 4. 15 : Lecture d’un fichier Profile.....	125
Figure 4. 16 : Etapes de la configuration dans le solveur Fluent.	127
Figure 4. 17 : Adaptation des paramètres de la discrétisation temporelle.....	127
Figure 4. 18 : Etapes de création d’un maillage dynamique dans le solveur Fluent.	128
Figure 4. 19 : Méthode de liaison des différents solveurs.	129
Figure 4. 20 : Etapes de la configuration Mechanical.	130
Figure 4. 21 : Etapes de la configuration System Coupling.	131
Figure 5. 1: Sections créées pour présenter la vitesse radiale.....	132
Figure 5. 2: Evolution temporelle de : (a) la pression P_1 , (b) la vitesse V_1 ; en régime laminaire. .	133
Figure 5. 3: Evolution temporelle de : (a) la pression P_1 , (b) la vitesse V_1 ; en régime turbulent. ..	133
Figure 5. 4: Evolution temporelle de : (a) la pression P_2 , (b) la vitesse V_2 ; en régime laminaire. .	134
Figure 5. 5 : Evolution temporelle de : (a) la pression P_2 , (b) la vitesse V_2 ; en régime turbulent. .	134
Figure 5. 6: Evolution temporelle de : (a) la pression P_3 , (b) la vitesse V_3 ; en régime laminaire. .	134
Figure 5. 7: Evolution temporelle de : (a) la pression P_3 , (b) la vitesse V_3 ; en régime turbulent. ..	135
Figure 5. 8: Contours de la pression systolique P_1 ($t=1.2$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	136
Figure 5. 9: Contours de la pression systolique P_1 ($t=1.2$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	136
Figure 5. 10: Contours de la pression systolique P_1 ($t=1.2$ s) en régime turbulent (FSI) : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	136
Figure 5. 11: Contours de la pression systolique P_2 ($t=0.9$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	137

Figure 5. 12 : Contours de la pression systolique P_2 ($t=0.9$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	137
Figure 5. 13: Contours de la pression systolique P_2 ($t=0.9$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	138
Figure 5. 14: Contours de la pression systolique P_3 ($t=0.976$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	138
Figure 5. 15: Contours de la pression systolique P_3 ($t=0.976$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	139
Figure 5. 16: Contours de la pression systolique P_3 ($t=0.976$ s) en régime turbulent (FSI) : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	139
Figure 5. 17: Contours de la pression P_1 au début de la diastole ($t=1.42$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	140
Figure 5. 18: Contours de la pression P_1 au début de la diastole ($t=1.42$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	140
Figure 5. 19: Contours de la pression P_1 au début de la diastole ($t=1.42$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	140
Figure 5. 20: Contours la pression P_2 au début de la diastole ($t=0.96$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	141
Figure 5. 21: Contours de la pression P_2 au début de la diastole ($t=0.96$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	141
Figure 5. 22: Contours de la pression P_2 au début de la diastole ($t=0.96$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	142
Figure 5. 23: Contours de la pression P_3 au début de la diastole ($t=1.072$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	142
Figure 5. 24: Contours de la pression P_3 au début de la diastole ($t=1.072$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	143
Figure 5. 25: Contours de la pression P_3 au début de la diastole ($t=1.072$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	143
Figure 5. 26: Vitesse systolique V_1 de la CCA ($t=1.04$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.....	144
Figure 5. 27: Contours de la vitesse systolique V_1 ($t=1.04$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	144

Figure 5. 28: Contours de la vitesse systolique V_1 ($t=1.04$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	145
Figure 5. 29: Contours de la vitesse systolique V_1 ($t=1.04$ s) en régime turbulent (FSI) : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	145
Figure 5. 30: Vitesse systolique V_2 de la CCA ($t=1$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.	145
Figure 5. 31: Contours de la vitesse systolique V_2 ($t=1$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	146
Figure 5. 32: Contours de la vitesse systolique V_2 ($t=1$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	146
Figure 5. 33: Contours de la vitesse systolique V_2 ($t=1$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	146
Figure 5. 34: Vitesse systolique V_3 de la CCA ($t=1.056$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.....	147
Figure 5. 35: Contours de la vitesse systolique V_3 ($t=1.056$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	147
Figure 5. 36: Contours de la vitesse systolique V_3 ($t=1.056$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	148
Figure 5. 37: Contours de la vitesse systolique V_3 ($t=1.056$ s) en régime turbulent (FSI) : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	148
Figure 5. 38: Contours de la vitesse systolique V_1 du sinus carotidien ($t=1.04$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	149
Figure 5. 39: Contours de la vitesse systolique V_1 du sinus carotidien ($t=1.04$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	149
Figure 5. 40: Contours de la vitesse systolique V_1 du sinus carotidien ($t=1.04$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	150
Figure 5. 41: Contours de la vitesse systolique V_2 du sinus carotidien ($t=1$ s) en régime laminaire: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	150
Figure 5. 42: Contours de la vitesse systolique V_2 du sinus carotidien ($t=1$ s) en régime turbulent: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	151
Figure 5. 43: Contours de la vitesse systolique V_2 du sinus carotidien ($t=1$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	151

Figure 5. 44: Contours de la vitesse systolique V_3 du sinus carotidien ($t=1.056$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	152
Figure 5. 45: Contours de la vitesse systolique V_3 du sinus carotidien ($t=1.056$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	152
Figure 5. 46: Contours de la vitesse systolique V_3 du sinus carotidien ($t=1.056$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	153
Figure 5. 47: Vitesse systolique V_1 de la ICA ($t=1.04$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.....	153
Figure 5. 48: Contours de la vitesse systolique V_1 de la branche ICA ($t=1.04$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	154
Figure 5. 49: Contours de la vitesse systolique V_1 de la branche ICA ($t=1.04$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	154
Figure 5. 50: Contours de la vitesse systolique V_1 de la branche ICA ($t=1.04$ s) en régime turbulent (FSI) : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	154
Figure 5. 51: Vitesse systolique V_2 de la ICA ($t=1$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.....	154
Figure 5. 52: Contours de la vitesse systolique V_2 de la branche ICA ($t=1$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	155
Figure 5. 53: Contours de la vitesse systolique V_2 de la branche ICA ($t=1$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	155
Figure 5. 54: Contours de la vitesse systolique V_2 de la branche ICA ($t=1$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	155
Figure 5. 55: Vitesse systolique V_3 de la ICA ($t=1.056$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.....	155
Figure 5. 56: Contours de la vitesse systolique V_3 de la branche ICA ($t=1.056$ s) en régime laminaire: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	156
Figure 5. 57: Contours de la vitesse systolique V_3 de la branche ICA ($t=1.056$ s) en régime turbulent: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	156
Figure 5. 58: Contours de la vitesse systolique V_3 de la branche ICA ($t=1.056$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	156
Figure 5. 59: Vitesse systolique V_1 de la ECA ($t=1.04$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.....	157

Figure 5. 60: Contours de la vitesse systolique V_1 de la branche ECA ($t=1.04$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	157
Figure 5. 61: Contours de la vitesse systolique V_1 de la branche ECA ($t=1.04$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	158
Figure 5. 62: Contours de la vitesse systolique V_1 de la branche ECA ($t=1.04$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	158
Figure 5. 63: Vitesse systolique V_2 de la ECA ($t=1$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.....	158
Figure 5. 64: Contours de la vitesse systolique V_2 de la branche ECA ($t=1$ s) en régime laminaire: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	159
Figure 5. 65: Contours de la vitesse systolique V_2 de la branche ECA ($t=1$ s) en régime turbulent: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	159
Figure 5. 66: Contours de la vitesse systolique V_2 de la branche ECA ($t=1$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	159
Figure 5. 67: Vitesse systolique V_3 de la ECA ($t=1.056$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.....	160
Figure 5. 68: Contours de la vitesse systolique V_3 de la branche ECA ($t=1.056$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	160
Figure 5. 69: Contours de la vitesse systolique V_3 de la branche ECA ($t=1.056$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	160
Figure 5. 70: Contours de la vitesse systolique V_3 de la branche ECA ($t=1.056$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	161
Figure 5. 71: Vitesse V_1 de la CCA au début de la diastole ($t=1.23$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.	162
Figure 5. 72: Contours de la vitesse V_1 au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	162
Figure 5. 73: Contours de la vitesse V_1 au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	162
Figure 5. 74: Contours de la vitesse V_1 au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent (FSI) : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	163
Figure 5. 75: Vitesse V_2 de la CCA au début de la diastole ($t=1.2$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.	163

Figure 5. 76: Contours de la vitesse V_2 au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime laminaire: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	164
Figure 5. 77: Contours de la vitesse V_2 au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	164
Figure 5. 78: Contours de la vitesse V_2 au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	164
Figure 5. 79: Vitesse V_3 de la CCA au début de la diastole ($t=1.12$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.	165
Figure 5. 80: Contours de la vitesse V_3 au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime laminaire: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	165
Figure 5. 81: Contours de la vitesse V_3 au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	166
Figure 5. 82: Contours de la vitesse V_3 au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	166
Figure 5. 83: Contours de la vitesse V_1 du sinus carotidien au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	167
Figure 5. 84: Contours de la vitesse V_1 du sinus carotidien au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	167
Figure 5. 85: Contours de la vitesse V_1 du sinus carotidien au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	168
Figure 5. 86: Contours de la vitesse V_2 du sinus carotidien au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	168
Figure 5. 87: Contours de la vitesse V_2 du sinus carotidien au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	169
Figure 5. 88: Contours de la vitesse V_2 du sinus carotidien au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	170
Figure 5. 89: Contours de la vitesse V_3 du sinus carotidien au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	170
Figure 5. 90: Contours de la vitesse V_3 du sinus carotidien au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	171
Figure 5. 91: Contours de la vitesse V_3 du sinus carotidien au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	171

Figure 5. 92: Vitesse V_1 de la ICA au début de la diastole ($t=1.23$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.	172
Figure 5. 93: Contours de la vitesse V_1 de la branche ICA au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	172
Figure 5. 94: Contours de la vitesse V_1 de la branche ICA au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	172
Figure 5. 95: Contours de la vitesse V_1 de la branche ICA au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	172
Figure 5. 96: Vitesse V_2 de la ICA au début de la diastole ($t=1.2$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.	173
Figure 5. 97: Contours de la vitesse V_2 de la branche ICA au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	173
Figure 5. 98: Contours de la vitesse V_2 de la branche ICA au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	173
Figure 5. 99: Contours de la vitesse V_2 de la branche ICA au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	173
Figure 5. 100: Vitesse V_3 de la ICA au début de la diastole ($t=1.12$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.	174
Figure 5. 101: Contours de la vitesse V_3 de la branche ICA au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	174
Figure 5. 102: Contours de la vitesse V_3 de la branche ICA au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	174
Figure 5. 103: Contours de la vitesse V_3 de la branche ICA au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	174
Figure 5. 104: Vitesse V_1 de la ECA au début de la diastole ($t=1.23$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.	175
Figure 5. 105: Contours de la vitesse V_1 de la branche ECA au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	175
Figure 5. 106: Contours de la vitesse V_1 de la branche ECA au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	175
Figure 5. 107: Contours de la vitesse V_1 de la branche ECA au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	175

Figure 5. 108: Vitesse V_2 de la ECA au début de la diastole ($t=1.2$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.	176
Figure 5. 109: Contours de la vitesse V_2 de la branche ECA au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	176
Figure 5. 110: Contours de la vitesse V_2 de la branche ECA au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	176
Figure 5. 111: Contours de la vitesse V_2 de la branche ECA au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	176
Figure 5. 112: Vitesse V_3 de la ECA au début de la diastole ($t=1.12$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.	177
Figure 5. 113: Contours de la vitesse V_3 de la branche ECA au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	177
Figure 5. 114: Contours de la vitesse V_3 de la branche ECA au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	177
Figure 5. 115: Contours de la vitesse V_3 de la branche ECA au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	177
Figure 5. 116: Contours de la contrainte de cisaillement systolique ($t=1.04$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	178
Figure 5. 117: Contours de la contrainte de cisaillement systolique ($t=1.04$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	178
Figure 5. 118: Contours de la contrainte de cisaillement systolique ($t=1.04$ s) en régime turbulent (FSI) : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	179
Figure 5. 119: Contours de la contrainte de cisaillement systolique ($t=1$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	179
Figure 5. 120: Contours de la contrainte de cisaillement systolique ($t=1$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	179
Figure 5. 121: Contours de la contrainte de cisaillement systolique ($t=1$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	180
Figure 5. 122: Contours de la contrainte de cisaillement systolique ($t=1.056$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	180
Figure 5. 123: Contours de la contrainte de cisaillement systolique ($t=1.056$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	181

Figure 5. 124: Contours de la contrainte de cisaillement systolique ($t=1.056$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	181
Figure 5. 125: Contours de la contrainte de cisaillement au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	182
Figure 5. 126: Contours de la contrainte de cisaillement au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	182
Figure 5. 127: Contours de la contrainte de cisaillement au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	182
Figure 5. 128: Contours de la contrainte de cisaillement au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	183
Figure 5. 129: Contours de la contrainte de cisaillement au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	183
Figure 5. 130: Contours de la contrainte de cisaillement au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent (FSI) : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	184
Figure 5. 131: Contours de la contrainte de cisaillement au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	185
Figure 5. 132: Contours de la contrainte de cisaillement au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	185
Figure 5. 133: Contours de la contrainte de cisaillement au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent (FSI) : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	185
Figure 5. 134: OSI pour le couple de condition P1-V1 en régime laminaire: (a) Newtonian, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	186
Figure 5. 135: OSI pour le couple de condition P1-V1 en régime turbulent: (a) Newtonian, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	187
Figure 5. 136: OSI pour le couple de condition P1-V1 en régime turbulent (FSI): (a) Newtonian, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	187
Figure 5. 137: OSI pour le couple de condition P2-V2 en régime laminaire: (a) Newtonian, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	188
Figure 5. 138: OSI pour le couple de condition P2-V2 en régime turbulent: (a) Newtonian, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	188
Figure 5. 139: OSI pour le couple de condition P2-V2 en régime turbulent (FSI): (a) Newtonian, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.	188

Figure 5. 140: OSI pour le couple de condition P3-V3 en régime laminaire: (a) Newtonian, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	189
Figure 5. 141: OSI pour le couple de condition P3-V3 en régime turbulent: (a) Newtonian, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	189
Figure 5. 142: OSI pour le couple de condition P3-V3 en régime turbulent (FSI): (a) Newtonian, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.....	190

Listes des tableaux

Tableau 1. 1: Cycle cardiaque pour un sujet au repos et en plein effort.....	38
Tableau 3. 1: Différentes étapes d'une simulation sous Ansys-Fluent.....	103
Tableau 4. 1 : Propriétés mécaniques de la paroi artérielle [43].....	112
Tableau 4. 2 : Analyse de l'effet du maillage.....	118
Tableau 4. 3: Paramètres du maillage.....	119
Tableau 4. 4 : Valeurs des coefficients pour la condition $V2$	121
Tableau 4. 5 : Valeurs des coefficients a_i b_i et c_i pour la condition $V3$	121
Tableau 4. 6 : Values of coefficients for polynomial used as pressure waveform ($\times 10^5$).....	123
Tableau 5. 1: Moments de présentation.....	132

Nomenclature

Lettres latines

A_0	Amplitude constante du gradient de pression	$kg.m^{-2}.s^{-2}$
A_1	Amplitude de la composante pulsatile donnant lieu aux pressions systolique et diastolique	$kg.m^{-2}.s^{-2}$
C_{ijkl}	Tenseur d'élasticité	
D	Domaine matériel	
D_0	Diamètre initial	m
\bar{D}	Tenseur des taux de déformation	s^{-1}
d_s	Déplacement de la structure	m
E_i	Modules élastiques	Pa
$F(t)$	Quantité physique	
f	Forces externes appliquées à la paroi	$kg.m.s^{-2}$
F_V	Forces volumiques	$kg.m.s^{-2}$
F_s	Forces surfaciques	$kg.m.s^{-2}$
G_b	Génération d'énergie cinétique de turbulence due aux effets de la pesanteur	$J.s^{-1}$
G_i	Coefficient de relaxation	
G_k	Génération d'énergie cinétique turbulente due aux gradients de vitesse moyenne	$J.s^{-1}$
G_ω	Génération d'énergie cinétique du taux spécifique de dissipation turbulente	$J.s^{-1}$
g	Accélération de pesanteur	$m.s^{-2}$
H_c	Hématocrite critique	%
I_i	Invariants du tenseur de déformation	
J	Jacobine	
K	Indice de consistance	
k	Energie cinétique turbulente	$m^2.s^2$
k_i	Paramètres des matériaux	
L	Longueur de la section d'artère considérée	m
m	Masse	kg

n	Indice de loi de puissance	
P	Exposant de Yasuda	
P_i	Condition de pression périodique	$mmHg$
\vec{p}	Quantité de mouvement	$kg.m^{-2}.s$
p	Pression	Pa
S	Surface	m^2
t	Temp	s
T	Période	s
\vec{T}	Densité surfacique des efforts de surface	Pa
v	Vitesse	$m.s^{-1}$
V	Volume	m^3
V_0	Volume initial	m^3
V_i	Condition de vitesse périodique	$m.s^{-1}$
Re_{ij}	Tenseur de Reynolds	
Y_k	Dissipation de l'énergie cinétique turbulent k	$m^2.s^{-3}$
Y_ω	Dissipation du taux spécifique de dissipation turbulente ω	$m^2.s^{-3}$

Lettre grecques

Γ_k	Diffusivité effective de l'énergie cinétique k	$m^2.s^{-1}$
Γ_ω	Diffusivité effective du taux spécifique de dissipation turbulente ω	$m^2.s^{-1}$
$\dot{\gamma}$	Taux de cisaillement	s^{-1}
ϵ_{kl}	Tenseur de déformation	
ϵ	Déformation	
ε	Dissipation de l'énergie cinétique turbulente	$m^2.s^{-3}$
λ	Constante de temps	s
λ_i	Valeurs propres du tenseur de déformation	
μ	Viscosité dynamique	$kg.m^{-1}.s^{-1}$
μ_c	Viscosité de Casson	$kg.m^{-1}.s^{-1}$
μ_0	Viscosité à taux de cisaillement faible	$kg.m^{-1}.s^{-1}$
μ_∞	Viscosité à taux de cisaillement élevée	$kg.m^{-1}.s^{-1}$
μ_T	Viscosité turbulente	$kg.m^{-1}.s^{-1}$
ρ	Masse volumique	$kg.m^{-3}$

ρ_s	Masse volumique de l'artère	$kg.m^{-3}$
σ	Tenseur des contraintes	Pa
σ_s	Tenseur des contraintes de Cauchy	Pa
τ	Contrainte de cisaillement	Pa
$\bar{\tau}$	Tenseur des contraintes visqueuses	Pa
τ_y	Contrainte seuil	Pa
τ_i	Temps de relaxation	s
Ψ	Energie de déformation	J
ω	Taux spécifique de dissipation turbulente	$m^2.s^{-3}$

Nombres adimensionnels

C_f	Coefficient de frottement
Re	Nombre de Reynolds
σ_k	Nombre de Prandtl turbulent pour l'énergie cinétique k
σ_ε	Nombre de Prandtl turbulent pour la dissipation ε

Sommaire

ملخص.....	1
Abstract	2
Résumé	3
Listes des figures.....	4
Listes des tableaux.....	16
Nomenclature.....	17
Sommaire	20
Introduction Générale.....	25
A. Origines historiques de l'étude des écoulements physiologiques.....	25
B. Contexte et importance de la modélisation des écoulements physiologiques	27
C. Organisation de la thèse.....	28
Chapitre 1. Ecoulements physiologiques et imagerie médicale.....	31
1.1. Introduction	31
1.2. Classification des fluides physiologique	32
1.2.1. Fluides physiologiques du système cardiovasculaire	32
1.2.2. Fluides physiologiques du système respiratoire	42
1.2.3. Fluides physiologiques du système lymphatique	44
1.2.4. Autres Fluides Physiologiques	45
1.3. Justification de notre choix	46
1.4. Propriétés dynamiques des fluides physiologiques	47
1.4.1. Viscosité	47
1.4.2. Élasticité	48
1.4.3. Flux.....	48
1.4.4. Pression	48
1.4.5. Résistance.....	49

1.5. Histologie et de la physiologie de la paroi artérielle	49
1.5.1. Anatomie et composition de la paroi artérielle	49
1.6. Sénescence et pathologies artérielles majeures	52
1.6.1. Vieillessement artériel	52
1.6.2. Athérosclérose	53
1.6.3. Hypertension artérielle	53
1.6.4. Anévrismes	53
1.7. Propriétés mécaniques de la paroi artérielle	54
1.8. Propriétés structurales et mécaniques de la paroi	54
1.9. Comportement hyperélastique et anisotrope	55
1.10. Importance de la modélisation et simulation des écoulements physiologiques.	55
1.11. Imagerie médicale des systèmes physiologiques	56
1.11.1. Echographie	57
1.11.2. Radiographie (Rayon X)	60
1.11.3. Angioscanner	60
1.11.4. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	61
1.11.5. Angiographie par Résonance Magnétique (ARM)	61
1.12. Lien avec l'imagerie médicale et son importance	62
1.12.1. Géométrie et topologie réalistes	62
1.12.2. Calibration des modèles	62
1.12.3. Modélisation patient-spécifique	62
1.12.4. Couplage avec d'autres données physiologiques	63
Chapitre 2 : Modélisation des écoulements physiologiques	65
2.1. Introduction	65
2.2. Modèles physique et mathématiques	65
2.2.1. Equations fondamentales des écoulements	66

2.2.2. Adaptation pour les écoulements physiologiques incompressibles	70
2.2.3. Lois de comportement des fluides.....	70
2.2.4. Modélisation de la turbulence	76
2.2.5. Equations gouvernantes le mouvement des structures solides.....	78
2.3. Lois constitutives.....	80
2.3.1. Comportement viscoélastique	80
2.3.2. Anisotropie	82
2.3.3. Pression-Volume-Diamètre (PVD) Relationship	82
2.3.4. Modèles de matériau hyperélastique	83
2.4. Interaction fluide-structure.....	85
2.4.1. Bases théoriques de l'IFS.....	85
2.4.2. Techniques numériques pour l'IFS	85
2.4.3. Application aux écoulements physiologiques.....	85
2.4.4 Défis de la modélisation IFS en physiologie.....	86
2.5. Types de Conditions aux limites	87
2.5.1. Conditions aux limites de Dirichlet.....	87
2.5.2. Conditions aux limites de Neumann	87
2.5.3. Condition de paroi sans glissement.....	87
2.5.4. Conditions aux limites de sortie ou d'ouverture	88
2.5.5. Conditions aux limites périodiques.....	88
2.5.6. Conditions aux limites de l'interface fluide-structure	88
2.5.7. Conditions aux limites pour modèles de turbulence	88
2.6. Méthodologie de recherche	88
2.6.1. Définition des objectifs de la recherche	88
2.6.2. Collecte et traitement des données initiales	88
2.6.3. Sélection des modèles appropriés	89

2.6.4. Conception du maillage.....	89
2.6.5. Mise en place des conditions aux limites	89
2.6.6. Exécution des simulations	89
2.6.7. Analyse et validation des résultats	89
Chapitre 3 : Simulation numérique des écoulements physiologiques	91
3.1. Introduction	91
3.2. Outils de la construction et conception de la géométrie.....	91
3.2.1. Acquisition d'images DICOM.....	92
3.3. Algorithmes et techniques de simulation	96
3.3.1. Algorithmes de résolution de Navier-Stokes	96
3.3.2. Techniques d'interaction fluide-structure (IFS).....	99
3.3.3. Techniques de maillage adaptatives	100
3.4. Conditions aux limites pulsatiles.....	101
3.4.1. Profil de Vitesse Pulsatile à l'Entrée	101
3.4.2. Pression Pulsatile à la Sortie	101
3.4.3. Condition de Résistance Terminale.....	101
3.4.4. Impédance Caractéristique	101
3.4.5. Conditions d'Interface de l'Interaction Fluide-Structure	101
3.5. Utilisation d'Ansys Fluent	102
3.5.1. Choix de la formulation du solveur.....	103
3.5.2. Méthode de couplage Pression-Vitesse.....	104
3.5.3. Schéma de discrétisation	105
3.5.4. Méthodes d'interpolation de la pression sur les faces.....	106
3.5.5. Méthodes d'interpolations (Gradients)	106
3.5.6. Initialisation.....	106
3.5.7. Critère de convergence	107

3.6. Validation	108
Chapitre 4 : Application sur la bifurcation carotide	110
4.1. Introduction	110
4.2. Présentation du problème	110
4.3. Conceptions de la géométrie	112
4.3.1. Choix d'outils informatiques.....	113
4.4. Adaptation du maillage	116
4.5. Choix des conditions aux limites	120
4.6. Configurations des paramètres dans fluent	123
4.7. Procédures de calculs.....	124
4.7.1. Configuration Fluent	124
4.7.2. Configuration Mechanical.....	128
4.7.3. Configuration System coupling.....	130
Chapitre 5 : Résultats et discussions	132
5.1. Introduction	132
5.2. Présentation et discussion des résultats.....	132
5.2.1. Evolutions temporelles	132
5.2.2. Pression	135
5.2.3. Vitesse	143
5.2.4. Contrainte de cisaillement.....	178
5.2.5. Indice de Cisaillement Oscillatoire (OSI)	186
Conclusion générale	191
A. Les implications cliniques	192
B. En perspective de travail, nous proposons ces domaines clés.....	193
Bibliographie.....	194

INTRODUCTION GENERALE

Introduction Générale

A. Origines historiques de l'étude des écoulements physiologiques

L'histoire des fluides physiologiques remonte aux civilisations anciennes, où les premières descriptions connues ont été formulées. Parmi ces civilisations, les Égyptiens ont joué un rôle prédominant. Le papyrus Ebers, un document datant du 16ème siècle avant J.C., a été découvert et demeure le plus ancien témoignage connu à ce jour [1]. Les Égyptiens croyaient que l'air inhalé passait par la bouche jusqu'aux poumons, puis était distribué par le cœur à travers les artères. Leur compréhension était basée sur une conception de la circulation sanguine associée à l'air [2].

Les médecins grecs ont également contribué à l'évolution de notre compréhension du système circulatoire. À travers des dissections effectuées sur des animaux, ils ont observé que les artères étaient vides tandis que le foie et la rate étaient gorgés de sang. Cette observation a renforcé l'idée égyptienne selon laquelle les artères étaient chargées d'air. Parmi les médecins grecs, Galien (131-201) a réalisé une dissection approfondie des porcs, lui permettant de décrire avec précision le réseau veineux et artériel. Cependant, son interprétation était erronée. Selon Galien, le sang était produit par le foie à partir des aliments, circulait dans les veines pour se mélanger à l'air dans les poumons, puis se dirigeait vers le ventricule droit du cœur. Galien supposait que la paroi interventriculaire était poreuse, permettant au sang de passer, avant d'être distribué dans le reste du corps par le ventricule gauche. Cette époque, la notion d'un circuit fermé de circulation n'était pas encore établie[3].

Les écrits égyptiens et grecs, y compris le traité de Galien, ont été préservés et traduits par les médecins musulmans lors de l'invasion de l'Égypte au 7ème siècle. Cependant, ce n'est qu'au 13e siècle qu'Ibn Al-Nafis (1210-1288) a apporté une contribution significative en décrivant la circulation pulmonaire, les artères coronaires et la circulation capillaire. Ses découvertes ont jeté les bases d'une compréhension plus précise du système circulatoire [4], [5].

Au cours de la Renaissance, Andreas Vesalius, dans son traité d'anatomie humaine de 1543, a corrigé de nombreuses erreurs héritées des travaux de Galien. Puis, en 1551, Amato Lusitano a infirmé la théorie de Galien en découvrant que les veines possédaient des valves, ce qui permettait au sang de revenir vers le cœur. Cette observation contredisait l'idée selon laquelle le sang ne retournait pas dans les veines [6].

La description détaillée de la circulation pulmonaire dans le contexte occidental a été réalisée pour la première fois par Michel Servet au 16ème siècle, suivi par Realdo Colombo (1516-1559) en 1559. Une avancée majeure est survenue avec Andrea Cesalpino (1519-1603), qui a utilisé pour la première

fois le terme "circulation" pour décrire le mouvement du sang. Alors que la pulsation des artères était auparavant considérée comme la cause du mouvement sanguin, Césalpinio a attribué ce mouvement au cœur lui-même [7].

Cependant, il a fallu attendre 1628 pour que William Harvey (1578-1657) réalise une percée significative en décrivant le système circulatoire dans son ensemble. Dans son ouvrage [8], Harvey a décrit le sens de circulation du sang et a mis en évidence le rôle des valves veineuses. Il a également révélé que le débit cardiaque était de plusieurs litres par minute, une constatation en contradiction avec l'idée antérieure selon laquelle le sang s'écoulait goutte à goutte. Selon Harvey, le système circulatoire forme un circuit unique composé de deux pompes et divisé en deux parties distinctes : la circulation pulmonaire, également appelée petite circulation, reliant le cœur aux poumons, et la circulation systémique, ou grande circulation, assurant la circulation du sang entre le cœur et le reste des organes. L'ensemble du système implique un flux du sang à travers les artères, son retour par les veines et le rôle crucial des vaisseaux sanguins dans cette circulation complexe [9]–[11].

Au 17^{ème} siècle, Marcello Malpighi (1628-1694), un anatomiste italien, a réalisé des observations microscopiques sur les vaisseaux sanguins. En 1661, il a découvert les capillaires sanguins, de minuscules vaisseaux reliant les artères et les veines, ce qui a contribué à une meilleure compréhension de la circulation sanguine au niveau cellulaire [12].

En 1733, le médecin anglais William Cheselden (1688-1752) a effectué une dissection et a identifié les vaisseaux lymphatiques, élargissant ainsi notre connaissance du système lymphatique et de son rôle dans l'élimination des toxines et des déchets du corps [13].

À la fin du 18^{ème} siècle, Xavier Bichat (1771-1802), un anatomiste et physiologiste français, a apporté des contributions significatives à l'étude du système circulatoire. En 1800, il a distingué les différents types de vaisseaux sanguins : les artères, les veines et les capillaires. Il a également souligné l'importance de l'irrigation sanguine des tissus dans le fonctionnement des organes [14].

Au 19^{ème} siècle, Rudolf Virchow (1821-1902), un pathologiste allemand, a formulé la théorie de la thrombose, expliquant la formation de caillots sanguins dans les vaisseaux. Il a également introduit le concept de lésion endothéliale, mettant en évidence son rôle dans le développement de certaines maladies cardiovasculaires [15].

Au 20^{ème} siècle, de nombreux progrès ont été réalisés grâce à l'utilisation de techniques avancées d'imagerie médicale. En 1928, Werner Forssmann (1904-1979), un médecin allemand, a réalisé la première cathétérisation cardiaque en s'insérant un cathéter dans sa propre veine cubitale et en le

guidant jusqu'à son propre cœur. Cette avancée a ouvert la voie à de nouvelles possibilités d'examiner et de traiter les maladies cardiovasculaires [16].

De nos jours, la recherche sur les fluides physiologique se poursuit avec une intensité croissante. Les avancées technologiques et scientifiques ont permis le développement de techniques d'imagerie médicale sophistiquées telles que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la tomographie par émission de positrons (TEP), qui permettent une visualisation détaillée et non invasive des vaisseaux sanguins et du flux sanguin[17]. La recherche sur le système circulatoire se concentre à la fois sur la compréhension fondamentale des mécanismes impliqués et sur l'application de ces connaissances pour améliorer le diagnostic, le traitement et la prévention des maladies cardiovasculaires. Les avancées scientifiques et médicales continuent de façonner notre compréhension de ce système complexe et ouvrent de nouvelles perspectives pour une meilleure santé cardiovasculaire pour tous.

B. Contexte et importance de la modélisation des écoulements physiologiques

La modélisation et la simulation numérique des écoulements physiologiques basées sur l'imagerie médicale constituent un domaine de recherche en plein essor qui présente un potentiel considérable pour améliorer notre compréhension des processus physiologiques fondamentaux et pour améliorer les diagnostics et les traitements médicaux[18]–[21]. Cette thèse de doctorat vise à explorer les possibilités offertes par cette approche novatrice afin de faire progresser les connaissances scientifiques et de contribuer à l'amélioration des soins de santé.

Les écoulements physiologiques, tels que le flux sanguin, le mouvement du liquide cébrospinal et la distribution des fluides dans les tissus, jouent un rôle essentiel dans le bon fonctionnement de l'organisme. Comprendre ces écoulements est primordial pour détecter et prévenir les pathologies associées, et pour développer des interventions médicales ciblées et efficaces. Cependant, l'étude de ces écoulements *in vivo* est complexe en raison de la nature dynamique et tridimensionnelle des systèmes biologiques[22].

L'imagerie médicale, telle que l'imagerie par résonance magnétique (IRM), l'échographie Doppler et la tomodensitométrie (TDM), offre des moyens non invasifs et puissants pour visualiser les écoulements physiologiques dans le corps humain[23]. Ces techniques permettent d'obtenir des données spatio-temporelles détaillées sur les caractéristiques des écoulements, telles que les profils de vitesse, les gradients de pression et les interactions fluides-structures.

La modélisation et la simulation numérique complètent ces techniques d'imagerie en permettant de reconstruire des modèles virtuels des systèmes physiologiques, basés sur des données d'imagerie

réelles[24], [25]. Ces modèles peuvent représenter avec précision la géométrie des structures anatomiques, les propriétés physiques des fluides et les interactions entre les fluides et les tissus. En utilisant des méthodes numériques avancées, il est possible de simuler les écoulements physiologiques à différentes échelles, allant des vaisseaux sanguins individuels aux organes entiers, en passant par les niveaux tissulaires et cellulaires.

La motivation de cette recherche réside dans les nombreuses applications potentielles qui peuvent découler de l'utilisation de la modélisation et de la simulation numérique des écoulements physiologiques basées sur l'imagerie médicale. Ces applications vont de l'amélioration des diagnostics médicaux à la planification préopératoire, en passant par l'évaluation de l'efficacité des traitements et des thérapies. Par exemple, en utilisant des modèles virtuels précis, il est possible de prédire les schémas d'écoulement anormaux associés à des pathologies spécifiques, ce qui peut aider les cliniciens à prendre des décisions éclairées sur les options de traitement les plus appropriées pour chaque patient.

De plus, la modélisation et la simulation numérique des écoulements physiologiques peuvent contribuer au développement de dispositifs médicaux innovants, tels que des stents vasculaires personnalisés, des prothèses valvulaires et des systèmes de délivrance de médicaments. Ces avancées technologiques ont le potentiel d'améliorer considérablement les résultats cliniques et la qualité de vie des patients.

Cette thèse valorise la nécessité d'approfondir notre compréhension des processus physiologiques, d'améliorer les diagnostics et les traitements médicaux, et de contribuer au progrès de la recherche en sciences de la santé. En exploitant les avantages de l'imagerie médicale et des techniques de simulation numérique, cette recherche offre une approche prometteuse pour relever les défis complexes liés à l'étude des écoulements physiologiques, avec des implications significatives pour la médecine personnalisée et les soins de santé de demain.

C. Organisation de la thèse

La modélisation et la simulation numérique des écoulements physiologiques basés sur l'imagerie médicale sont des approches avancées qui permettent d'étudier de manière plus approfondie la dynamique des fluides dans le corps humain. En utilisant des données recueillies à partir de techniques d'imagerie médicale, telles que l'IRM ou la tomodensitométrie, des modèles informatiques sont créés pour représenter de manière précise les structures anatomiques et les propriétés des fluides. En utilisant ces modèles, des simulations numériques sont réalisées pour reproduire et analyser les écoulements physiologiques à l'intérieur des organes ou des vaisseaux sanguins. Cela permet d'obtenir

des informations plus détaillées sur les caractéristiques des flux, telles que les profils de vitesse, les gradients de pression, les turbulences, etc. Ces informations peuvent aider les chercheurs et les cliniciens à mieux comprendre les processus physiologiques normaux, ainsi que les anomalies et les pathologies. Ces techniques de modélisation et de simulation numérique des flux physiologiques basées sur l'imagerie médicale sont utilisées dans divers domaines de recherche et d'application clinique, tels que la cardiologie, la pneumologie, la neurologie, etc. Précieuses pour la prise de décision médicale, l'optimisation des traitements et le développement de nouvelles interventions thérapeutiques.

Cette thèse nous guide vers les interactions entre l'imagerie médicale et la dynamique des fluides. Décortiquons l'architecture de ce travail :

L'introduction générale ouvre la porte en soulignant l'importance de combiner des techniques d'imagerie avancées avec la simulation numérique pour découvrir les complexités des écoulements physiologiques. De plus, elle établit les bases et les objectifs de cette recherche.

Le premier chapitre aborde les écoulements physiologiques en expliquant leurs propriétés, fonctions et interactions au sein de l'appareil circulatoire. Nous verrons comment les outils d'imagerie tels que l'IRM et la tomodensitométrie nous ont ouvert les yeux et amélioré notre compréhension de la dynamique de ces fluides dans le corps humain.

Un deuxième chapitre examine les modèles et les méthodes pour conceptualiser les écoulements physiologiques. Nous commencerons par aborder les modèles mathématiques et physiques qui éclairent le comportement des fluides au sein de structures anatomiques telles que les vaisseaux sanguins, le cœur et les poumons. La viscosité des fluides est essentielle à la dynamique des écoulements. Par conséquent, les modèles de viscosité pertinents pour ces écoulements occuperont une grande partie du chapitre. De plus, nous aborderons les conditions aux limites, qui sont les éléments déterminants de tout système de simulation, en soulignant celles qui sont fréquemment utilisées pour ces types d'écoulements. Pour conclure, nous présenterons la méthode de recherche utilisée pour résoudre ces problèmes de modélisation et fournirons un aperçu des étapes, des méthodes et des outils utilisés pour créer et valider nos modèles.

Dans le chapitre trois, nous explorerons les méthodes fondamentales et les techniques liées à la simulation numérique des flux physiologiques. Nous commencerons par examiner les principaux algorithmes et méthodes pour simuler les flux dans les environnements biologiques. Puis, nous évoquerons les outils logiciels qui assistent dans la création de modèles anatomiques, avant de plonger

dans les techniques numériques fréquemment utilisées, comme les volumes finis et la méthode des éléments finis. En mettant un point d'honneur sur le logiciel Ansys Fluent, nous passerons en revue les étapes de création de géométrie, de maillage et de paramétrage en vue d'une simulation efficace. Le chapitre se terminera par une discussion sur les conditions aux limites oscillatoires et leur rôle dans la simulation des dynamiques cardiaques.

Dans le chapitre quatre, nous abordons l'application pratique des techniques évoquées à travers un exemple précis : la bifurcation carotide. Cette zone cruciale du système vasculaire, fréquemment affectée par des anomalies, sert de cas d'étude pour illustrer l'implémentation de nos méthodes de modélisation et de simulation. Malgré une base théorique robuste et des techniques de simulation avancées, il est essentiel de les tester dans un contexte réel pour assurer leur pertinence et leur exactitude. Dans ce chapitre, nous explorons l'importance de la bifurcation carotide, les obstacles inhérents à sa représentation fidèle et les décisions méthodologiques adoptées pour garantir des résultats de simulation à la fois fiables et significatifs.

Le cinquième chapitre se penche sur l'analyse approfondie des résultats dérivés de notre investigation sur la dynamique et la rhéologie du sang au sein d'une bifurcation carotide spécifique. Prendre en compte différents types de pulsations et lois de comportement offre une perspective détaillée des écoulements dans des conditions variées. L'accent est mis sur l'examen des pulsations et des modèles rhéologiques utilisés, à travers différentes sections radiales de l'artère, pour mieux comprendre les schémas d'écoulement. Le choix de se concentrer sur le deuxième cycle cardiaque garantit une perspective sur un écoulement pleinement développé, mettant en lumière des aspects clés comme la vitesse, la pression, et d'autres grandeurs hémodynamiques pertinentes. Divers modes de représentation graphique enrichissent notre compréhension des phénomènes en jeu. Pour clore cette thèse, le chapitre conclut avec une introspection sur la signification et les implications de ces résultats, jetant les bases pour d'éventuelles explorations ultérieures dans ce domaine de recherche.

Pour conclure cette thèse, nous présentons une synthèse des travaux effectués et des résultats obtenus à partir des simulations. Nous abordons également les implications cliniques découlant de ces découvertes et évoquons les avenues prometteuses pour les recherches à venir.

*Chapitre 1. Ecoulements physiologiques
et imagerie médicale*

Chapitre 1. Écoulements physiologiques et imagerie médicale

1.1. Introduction

Le corps humain est un réservoir complexe de fluides, qui jouent des rôles essentiels dans le maintien de la vie. Avant d'étudier les écoulements, il est impératif de comprendre les fluides physiologiques eux-mêmes notamment leurs rôle, propriétés et caractéristiques ainsi que ses fonctions.

Les fluides physiologiques jouent un rôle primordial dans le bon fonctionnement de l'appareil circulatoire, qui englobe le cœur, les vaisseaux sanguins, les capillaires, les poumons et le système lymphatique. Chacune de ces composantes possède ses propres fluides spécifiques, qui présentent des propriétés physiques distinctes et remplissent des rôles physiologiques essentiels [1]. L'étude de ces fluides revêt une importance capitale pour une meilleure compréhension de la physiologie et de la pathologie cardiovasculaire.

Le sang est l'un des fluides les plus connus et les plus étudiés de l'appareil circulatoire. Il s'agit d'un liquide complexe qui assure le transport des nutriments, de l'oxygène, des hormones et des déchets métaboliques à travers l'ensemble du corps. Le sang joue un rôle vital dans le maintien de l'homéostasie en régulant la température corporelle, le pH, la pression osmotique et la coagulation[26]. Une connaissance approfondie de la composition et des caractéristiques physiques du sang est essentielle pour évaluer l'état de santé et diagnostiquer les maladies.

D'autres fluides physiologiques jouent des rôles importants dans le fonctionnement global de l'appareil circulatoire. Le plasma sanguin, par exemple, est la composante liquide du sang. C'est une solution complexe qui contient des protéines, des électrolytes, des nutriments et d'autres molécules essentielles. Le plasma assure le transport des substances dissoutes, la régulation de la pression osmotique et participe également au processus de coagulation.

Les fluides physiologiques incluent également le liquide interstitiel, qui baigne les cellules des tissus et joue un rôle essentiel dans les échanges de nutriments, d'oxygène et de déchets métaboliques entre le sang et les cellules. Le liquide interstitiel interagit étroitement avec les capillaires sanguins, facilitant ainsi les échanges nécessaires au maintien des fonctions cellulaires.

Enfin, le système lymphatique, étroitement lié à l'appareil circulatoire, transporte la lymphe, un liquide contenant des globules blancs, des protéines et d'autres substances. Il joue un rôle essentiel dans l'immunité et le drainage de l'excès de liquide des tissus.

Une compréhension approfondie de ces fluides physiologiques revêt une importance fondamentale pour mieux appréhender la physiologie et la pathologie cardiovasculaire. Les perturbations au niveau de leur composition, de leur circulation ou de leur fonction peuvent entraîner des déséquilibres graves, tels que des maladies cardiovasculaires, des troubles de la coagulation ou des œdèmes, parmi d'autres affections pathologiques.

Dans ce chapitre, nous explorerons en détail les notions de base, les propriétés caractéristiques, les rôles, les fonctions et les interactions des différents fluides physiologiques présents dans l'appareil circulatoire.

1.2. Classification des fluides physiologique

1.2.1. Fluides physiologiques du système cardiovasculaire

Le système cardiovasculaire, également connu sous le nom d'appareil circulatoire, est un système complexe composé de trois principales composantes interdépendantes : le cœur, les vaisseaux sanguins et le sang [26]. Ces éléments fonctionnent de manière harmonieuse pour assurer un transport efficace des éléments essentiels à travers tout le corps humain. L'équilibre et la coordination entre ces trois composantes sont essentiels pour maintenir le fonctionnement harmonieux du système circulatoire. Tout déséquilibre ou dysfonctionnement peut entraîner des problèmes de santé graves, tels que les maladies cardiovasculaires, l'hypertension artérielle, l'insuffisance cardiaque et d'autres affections qui peuvent avoir un impact significatif sur la qualité de vie et la survie

1.2.1.1. Le sang

Le sang, le fluide essentiel du système circulatoire, effectue plusieurs fonctions importantes. Il sert de transporteur pour une variété de substances telles que l'oxygène, le dioxyde de carbone, les nutriments, les hormones, les déchets métaboliques et les cellules sanguines.

Le sang est une combinaison d'éléments cellulaires immergés dans une substance liquide nommée plasma [27] (figure 1.1). Le plasma forme entre 55 et 60% du volume total du sang. L'eau est le composant principal du plasma, en constituant environ 90% de sa masse. D'autres composants du plasma incluent 7% de protéines, 1% de minéraux et 1% de composés organiques. Les particules cellulaires prennent le reste, soit 40 à 45% du volume sanguin. Ces particules se divisent en trois catégories: les érythrocytes (globules rouges), les leucocytes (globules blancs) et les plaquettes. Les érythrocytes, en assurant le transport d'oxygène et l'élimination des déchets des tissus, dominent en nombre, constituant 95% du total cellulaire. Bien qu'en moindre quantité, les leucocytes et les

plaquettes jouent des rôles fondamentaux dans la défense du corps et la coagulation sanguine, respectivement. Il est constitué de plusieurs parties, y compris les éléments :

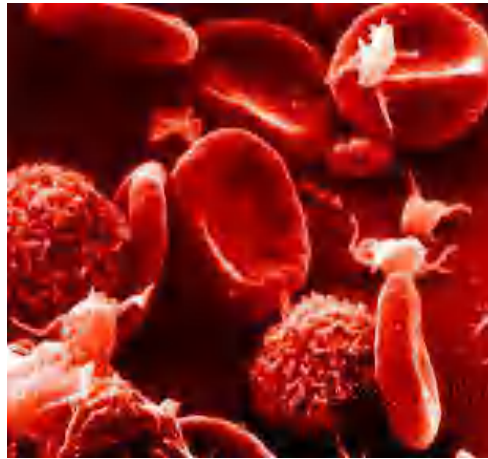


Figure 1. 1 : Les Constituants du sang.

- **Les globules rouges (érythrocytes)**

Ce sont les cellules les plus abondantes dans le sang. Leur rôle principal est de transporter l'oxygène des poumons vers les tissus du corps et de transporter le dioxyde de carbone produit par le métabolisme des tissus vers les poumons pour son élimination.

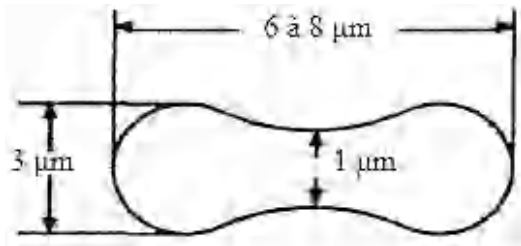
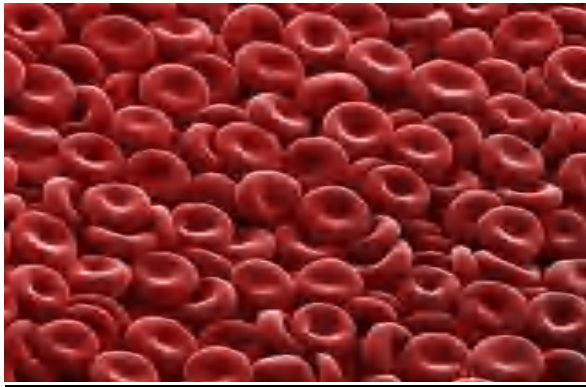


Figure 1. 2 : (a) Tapis de globules rouges ;(b) Géométrie d'une hématie humaine.

- **Les globules blancs (leucocytes)**

Ils jouent un rôle capital dans la protection de l'organisme contre les infections et les affections. Plusieurs variétés de globules blancs existent, et chacune possède une fonction particulière dans le processus immunitaire.



Figure 1. 3 : Formation d'un caillot (clôt) et mise en avant d'un globule blanc au centre.

- **Les plaquettes (thrombocytes)**

Il s'agit de petites cellules essentielles à la coagulation du sang. En cas de blessure ou de dommage aux vaisseaux sanguins, les plaquettes se mobilisent pour créer des caillots afin de stopper l'hémorragie.

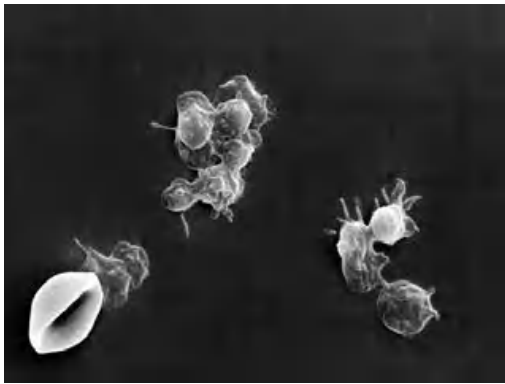


Figure 1. 4 : Plaquettes comparées à un globule rouge.

- **Le plasma**

Le plasma sanguin est la partie liquide du sang et représente environ 55% du volume total du sang. Il est composé principalement d'eau, mais contient également diverses substances, telles que des protéines, des hormones, des électrolytes, des nutriments et des déchets métaboliques. Les principales composantes du plasma sanguin comprennent :

- **Les protéines plasmatiques**

Elles jouent un rôle crucial dans le maintien de l'osmolarité et de l'équilibre acido-basique du sang. Les protéines plasmatiques comprennent l'albumine, les globulines et les facteurs de coagulation.

- **Les électrolytes**

Ce sont des substances chargées électriquement, telles que le sodium, le potassium, le calcium et le chlorure. Les électrolytes sont importants pour maintenir l'équilibre hydrique, la pression osmotique et la fonction neuromusculaire.

- **Les nutriments**

Le plasma sanguin transporte les nutriments essentiels, tels que le glucose, les acides aminés et les lipides, vers les cellules du corps pour soutenir leur métabolisme.

- **Les hormones**

Les hormones produites par divers organes endocriniens sont transportées dans le plasma sanguin vers leurs sites d'action dans tout le corps. Elles régulent de nombreux processus physiologiques, tels que la croissance, le métabolisme, la reproduction et la régulation de la pression artérielle.

1.2.1.2. Le cœur

Le cœur est l'organe moteur essentiel du système cardiovasculaire, assurant le flux sanguin à travers tout le corps. Il est constitué d'un muscle creux, conique, de la taille d'un poing fermé, mesurant environ 12 cm sur 9 cm à son point le plus large et pesant entre 250 et 300 g. Son rôle central dans ce système est de distribuer le sang, transportant les nutriments et l'oxygène nécessaires aux cellules de l'organisme, tout en éliminant les déchets métaboliques, le dioxyde de carbone et la chaleur qu'elles produisent.

Le cœur est un organe unique composé de deux parties distinctes, une gauche et une droite, qui travaillent de manière synchronisée tant sur le plan anatomique que fonctionnel [28].

Le côté droit du cœur reçoit le sang pauvre en oxygène provenant des tissus et le propulse vers les poumons, où il est enrichi en oxygène et débarrassé du dioxyde de carbone. Les vaisseaux sanguins responsables du transport du sang vers les poumons et de son retour forment ce que l'on appelle la circulation pulmonaire. Le côté gauche du cœur reçoit ensuite le sang fraîchement oxygéné qui revient des poumons et le propulse à travers tout le corps pour approvisionner les tissus en oxygène et en nutriments. Les vaisseaux sanguins qui assurent l'irrigation des tissus de l'organisme et le retour du sang vers le cœur constituent la circulation systémique. Chaque côté du cœur est composé de deux cavités, l'oreillette et le ventricule, permettant ainsi l'arrivée du sang dans l'oreillette avant son éjection par le ventricule (Figure 1.5). Un septum musculaire continu appelé septum empêche le mélange entre le sang oxygéné circulant dans le cœur gauche et le sang pauvre en oxygène qui revient au cœur droit.

Dans la circulation pulmonaire, le sang est éjecté par le ventricule droit du cœur et est acheminé vers les poumons sous une faible pression. Ce système permet au sang, à travers les alvéoles pulmonaires, de libérer le dioxyde de carbone (CO₂) et de se charger en oxygène (O₂). Quant à la circulation systémique, elle assure l'irrigation de tous les organes du corps humain, garantissant ainsi la distribution des substances nutritives nécessaires. Elle permet également de transporter le sang chargé de CO₂ et de déchets tissulaires vers la circulation pulmonaire. Les ramifications de ces deux circulations, la pulmonaire et la systémique, présentent des similitudes. On distingue le système artériel à la sortie du cœur, le système capillaire où se produisent les échanges avec les tissus, et le système veineux qui ramène le sang vers le cœur.

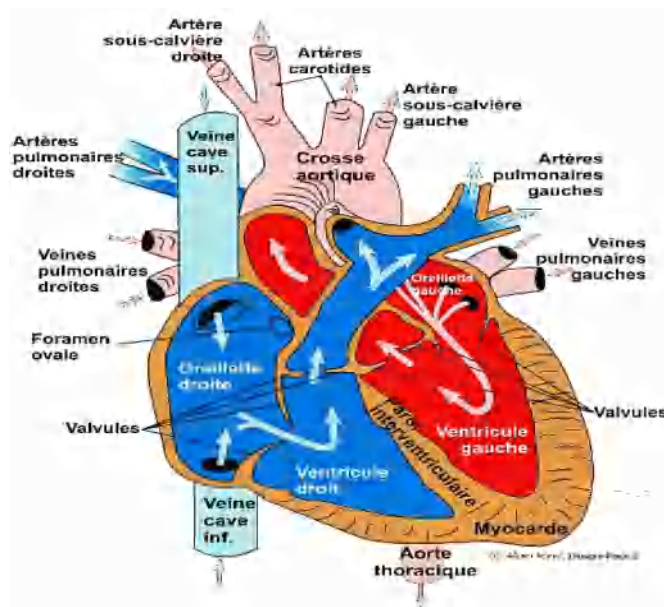


Figure 1.5 : Représentation schématique du cœur

Les valves cardiaques sont structurées à partir de lamelles nommées cuspidées, assurant la séparation entre les oreillettes et les ventricules[29] [30]. Ces valves varient selon qu'elles se trouvent dans le cœur droit ou gauche. Dans le cœur droit, la valve tricuspide est dotée de trois lamelles tandis que dans le cœur gauche, la valve mitrale possède deux lamelles. Toutefois, les valves situées aux sorties des ventricules (pulmonaire à droite et aortique à gauche) partagent une similarité en ayant trois lamelles. L'ouverture et la fermeture rythmiques de ces valves donnent le pouls cardiaque que nous discernons à l'écoute du cœur via un stéthoscope. Le passage du sang depuis le ventricule gauche (VG) vers l'aorte est orchestré par ce cycle cardiaque qui alterne entre deux étapes essentielles : la systole et la diastole.

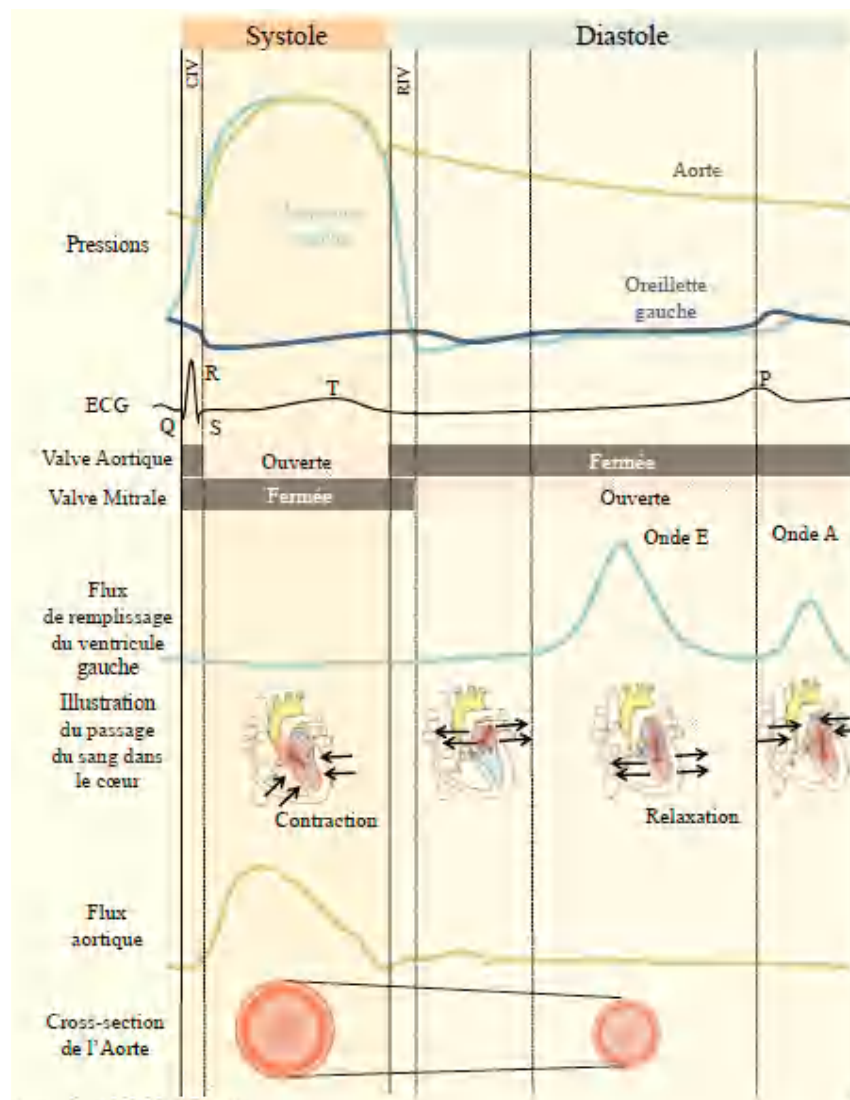


Figure 1. 6 : Diagramme de Wiggers du cycle cardiaque et illustration des flux sanguins[29].

- **La systole ventriculaire**, représentant un tiers du cycle cardiaque, est la phase active durant laquelle le cœur se contracte. Cette contraction des deux ventricules propulse le sang vers les artères pulmonaires (via le ventricule droit) et l'aorte (via le VG). Dans le cœur gauche, l'intensification de cette contraction provoque une élévation de la pression intraventriculaire. Lorsque cette pression excède la pression aortique, cela entraîne l'ouverture de la valve aortique, occasionnant ainsi l'éjection sanguine par différence de pression.
- **La diastole ventriculaire**, couvrant les deux tiers restants du cycle cardiaque, symbolise la phase de détente des ventricules. Celle-ci s'effectue en deux mouvements. Au départ, la pression réduite dans le ventricule en phase de détente facilite le transfert du sang des oreillettes aux ventricules. Ensuite, une impulsion électrique issue du nœud sinusal provoque

la contraction de l'oreillette (ce qu'on appelle systole auriculaire), facilitant le transfert du volume sanguin restant vers le ventricule, complétant ainsi son remplissage.

- **Energie mécanique** : le cœur, qui a pour mission de générer l'énergie mécanique nécessaire au maintien de la circulation sanguine dans l'ensemble des vaisseaux du corps, effectue en moyenne 70 contractions par minute. Chaque jour, il propulse environ 8 000 litres de sang dans le système cardiovasculaire, ce qui équivaut à un débit d'environ 90 ml/s, représentant ainsi près de 100 000 battements cardiaques quotidiens.
- **Pression systolique** : dans la littérature médicale, on utilise le terme "pression systolique" pour décrire la force avec laquelle le sang est poussé dans les artères élastiques lors de la contraction du ventricule cardiaque. À ce moment-là, la pression sanguine atteint son pic maximal, soit environ 120 mm Hg. Ensuite, au fur et à mesure que les artères reprennent leur forme initiale, la pression interne diminue progressivement jusqu'à la prochaine contraction, ce qui correspond à la "pression diastolique" moyenne, généralement d'environ 80 mm Hg.
- **Le cycle cardiaque** : lorsqu'une personne est au repos, se compose d'environ 1/3 de temps en phase de contraction (systole) et d'environ 2/3 de temps en phase de relaxation (diastole). Le tableau I.1 présente la fréquence cardiaque pendant une période de repos et pendant une activité sportive intense chez un individu donné. Cependant, il est important de noter que la fréquence cardiaque peut varier considérablement en fonction de plusieurs paramètres, tels que l'âge, l'état physiologique et pathologique, parmi d'autres facteurs, ce qui explique les importantes différences entre ces deux phases.

Fréquence Cardiaque (Bat/min)	75 bpm (Phase au repos)	200 bpm Phase en Activité
Durée d'un cycle (s)	0,80	0,30
Durée de la systole (s)	0,27	0,16
Durée de la diastole (s)	0,53	0,14

Tableau 1. 1: Cycle cardiaque pour un sujet au repos et en plein effort.

1.2.1.3. Vaisseaux sanguins

Les vaisseaux sanguins, tels que les artères, les veines et les capillaires, jouent un rôle essentiel dans la circulation du sang. Les artères transportent le sang oxygéné et riche en nutriments loin du cœur vers les tissus et les organes du corps. Les capillaires, les plus petits vaisseaux sanguins, sont

responsables des échanges de substances vitales avec les cellules, tels que l'échange d'oxygène et de nutriments contre le dioxyde de carbone et les déchets métaboliques. Les veines, à leur tour, ramènent le sang appauvri en oxygène et riche en déchets métaboliques vers le cœur pour être à nouveau oxygéné [30].

Le système vasculaire est composé d'un réseau de vaisseaux sanguins qui commence et se termine au niveau du cœur. Il se divise en trois catégories principales : les artères, les capillaires et les veines. Les contractions cardiaques propulsent le sang dans les grosses artères qui partent des ventricules. Le sang circule ensuite à travers les ramifications des artères jusqu'aux plus petites, appelées artérioles, puis il atteint les lits capillaires présents dans les organes et les tissus. Après avoir traversé les capillaires, le sang emprunte les veinules, qui sont les plus petites veines, puis il se déverse dans des veines de plus en plus grosses qui convergent vers le cœur. En réalité, les vaisseaux sanguins ne peuvent pas être comparés à de simples tuyaux rigides, car ils sont des structures dynamiques qui se contractent, se relâchent et se multiplient. Il est essentiel de comprendre en détail la structure de ces voies de circulation cruciales.

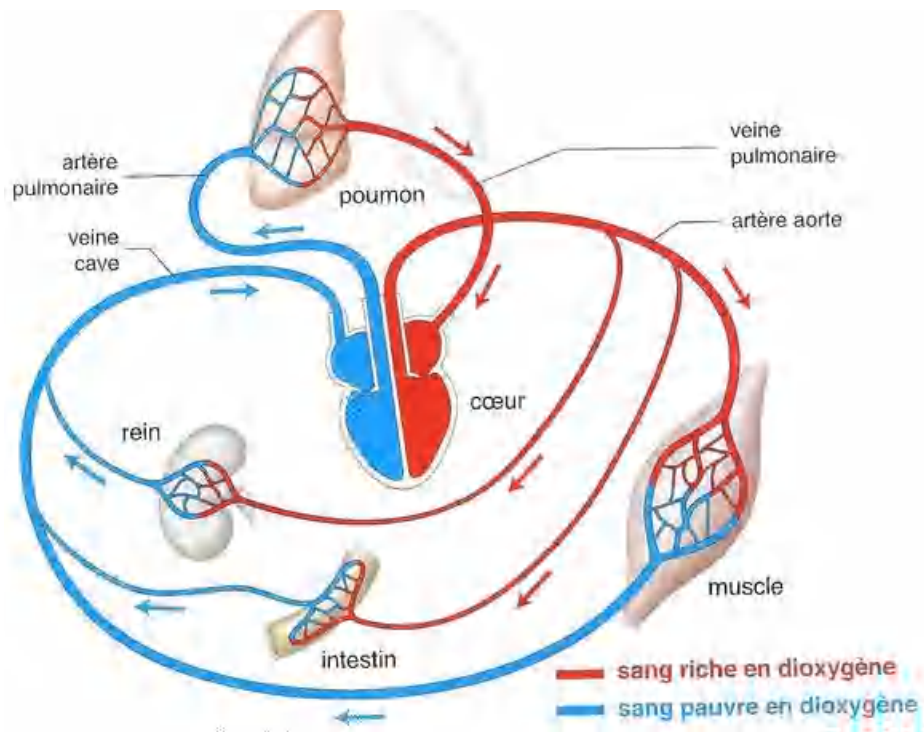


Figure 1. 7 : Le système circulatoire.

a. Les artères

Une artère est caractérisée par une paroi relativement épaisse composée de multiples couches de tissu musculaire ou élastique. Comme le sang circule constamment sous pression à l'intérieur des

artères, le diamètre interne, ou calibre, de l'artère augmente lorsqu'elle est soumise à un afflux sanguin et diminue lorsque le flux sanguin diminue. En fonction de leur rôle spécifique et, par conséquent, de leur composition tissulaire, on peut distinguer les différentes catégories d'artères, à savoir les artères élastiques, les artères musculaires, ainsi que les artérioles Figure (1.8) [31].

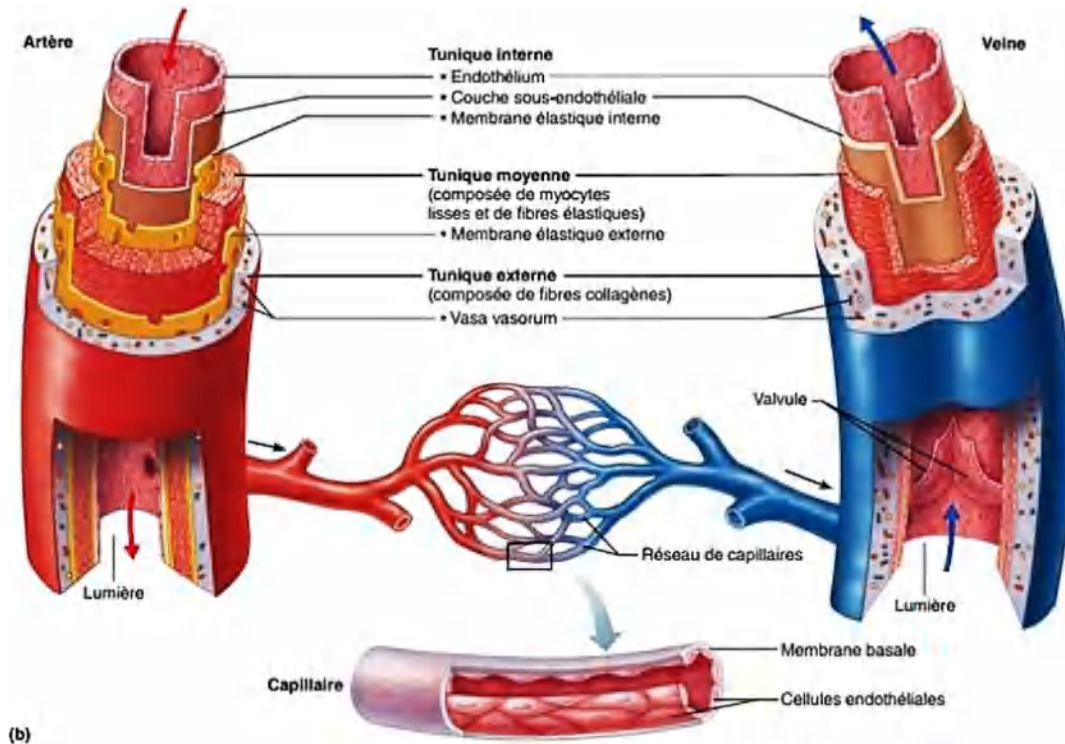


Figure 1. 8 : Structure des vaisseaux.

b. Les artères élastiques

Les artères élastiques, telles que l'aorte et ses principales ramifications, sont de grosses artères ayant une paroi épaisse située près du cœur. Elles ont le plus grand diamètre (entre 1 et 2,5 cm) et la plus grande élasticité parmi tous les vaisseaux sanguins. En raison de leur calibre important, elles servent de conduits à faible résistance pour le sang qui circule du cœur vers les artères de taille moyenne. On les appelle parfois les "artères conductrices" car elles favorisent un écoulement régulier du sang, grâce à leur élasticité. Les artères élastiques contiennent une grande quantité d'élastine, mais également des quantités significatives de muscle lisse[32]. Bien que ces artères aient un rôle limité dans la vasoconstriction, elles jouent un rôle crucial en tant que réservoirs dont les parois se dilatent et se resserrent passivement pour maintenir un écoulement sanguin continu. Cependant, si ces vaisseaux sanguins se durcissent, comme dans le cas de l'athérosclérose, le flux sanguin devient intermittent, ce qui peut entraîner des problèmes de pression artérielle et de fragilité des artères.

c. Les artères musculaires

Les artères musculaires, qui prennent naissance à partir des artères élastiques, sont responsables de l'apport sanguin aux différents organes. Elles sont parfois appelées "artères distributrices". Leur diamètre interne varie de 1 cm à 0,3 mm. La tunique moyenne des artères musculaires est plus épaisse que celle des autres vaisseaux sanguins, et elle contient davantage de muscle lisse et moins de tissu élastique[32]. Les artères musculaires ont un rôle plus actif dans la régulation du flux sanguin. Les muscles lisses de leurs parois permettent de contracter et de dilater ces artères, ajustant ainsi le calibre et le débit sanguin selon les besoins spécifiques des organes et des tissus. Par exemple, lorsqu'un organe a besoin d'un afflux sanguin accru, les muscles lisses des artères musculaires se contractent pour rétrécir le diamètre de l'artère, augmentant ainsi la pression sanguine et le flux vers cet organe. À l'inverse, lorsqu'un organe a besoin de moins de sang, les muscles lisses se relâchent, dilatant l'artère et diminuant le débit sanguin.

d. Les artérioles

Les artérioles sont les plus petites artères, avec un diamètre interne d'environ 0,3 mm à 10 μm . Elles sont connectées aux artères musculaires et jouent un rôle clé dans la régulation du débit sanguin vers les capillaires. Les artérioles ont des parois plus minces et contiennent moins de muscle lisse par rapport aux artères musculaires [33]. Elles sont également capables de se dilater ou de se contracter pour ajuster le flux sanguin. Les sphincters précapillaires, présents à la jonction entre les artérioles et les capillaires, contrôlent l'ouverture et la fermeture des voies d'accès aux capillaires, régulant ainsi l'apport de sang à ces microvaisseaux.

e. Les capillaires

Les capillaires sont les plus petits vaisseaux sanguins du système vasculaire. Leur diamètre est d'environ 5 à 10 μm , ce qui correspond à la taille d'un seul globule rouge. Les capillaires sont présents dans tous les organes et les tissus du corps humain, formant un réseau dense appelé lit capillaire [34]. Leur paroi est constituée d'une seule couche de cellules endothéliales, qui permet les échanges de substances entre le sang et les tissus environnants, tels que l'oxygène, les nutriments, les déchets métaboliques et les hormones. Les capillaires sont le site où se produisent les échanges essentiels entre le sang et les cellules, fournissant les nutriments nécessaires et éliminant les déchets métaboliques.

f. Les veines

Les veines sont les vaisseaux sanguins qui ramènent le sang des capillaires vers le cœur. Contrairement aux artères, les veines ont des parois plus minces et moins élastiques. Elles sont

également plus grandes en diamètre par rapport aux artères correspondantes. Les veines se regroupent à partir des veines les plus petites, appelées veinules, pour former des veines de plus en plus grosses [35]. Les veines ont des valvules, des structures en forme de clapet, qui permettent d'éviter le reflux du sang et de faciliter son retour vers le cœur, surtout lorsqu'il doit lutter contre la gravité, comme dans les membres inférieurs.

1.2.2. Fluides physiologiques du système respiratoire

Le système respiratoire, une merveille d'ingénierie biologique, se compose d'un ensemble sophistiqué d'organes et de structures qui assurent l'échange vital de gaz entre l'organisme et l'environnement. Le processus commence au niveau du nez, où l'air extérieur est filtré, réchauffé et humidifié avant de traverser le pharynx, une région clé à la jonction des voies respiratoires et du système digestif. Le larynx, qui abrite les cordes vocales, remplit un double rôle en permettant la production de sons pour la parole tout en régulant le flux d'air vers la trachée.

La trachée, un tube cartilagineux rigide, achemine l'air vers les bronches, qui se ramifient ensuite en bronchioles plus fines pour diriger l'air plus profondément dans les poumons. Les bronchioles sont entourées de muscles lisses, ce qui permet un contrôle précis du diamètre des voies respiratoires et du débit d'air. Toutefois, le summum de l'échange gazeux se produit dans les poumons, des organes complexes contenant des millions d'alvéoles pulmonaires, de minuscules sacs d'air entourés de capillaires sanguins [36]. Dans ces alvéoles, l'oxygène passe des voies aériennes aux vaisseaux sanguins, tandis que le dioxyde de carbone est évacué du sang pour être expulsé lors de l'expiration.

La principale fonction du système respiratoire consiste à réaliser l'échange gazeux crucial entre le dioxyde de carbone (CO₂) excédentaire et le dioxygène (O₂) essentiel nécessaire au métabolisme cellulaire. Cette opération physiologique s'effectue au niveau des poumons grâce à un processus de diffusion entre l'air contenu dans les alvéoles pulmonaires et l'hémoglobine présente dans les capillaires sanguins (voir Figure 1). Ce transfert de gaz se produit à travers une membrane alvéolo-capillaire incroyablement fine, mesurant moins d'un micromètre d'épaisseur et offrant une vaste surface d'échange, favorisant ainsi une transition rapide de l'O₂ et du CO₂.

Pour garantir un approvisionnement rapide en O₂ aux poumons et l'élimination efficace du CO₂, les muscles respiratoires et le diaphragme s'engagent dans une séquence de contractions et de relâchements coordonnés, induisant des variations rapides du volume thoracique. Ces fluctuations successives créent un flux de gaz, assurant ainsi le déroulement du cycle respiratoire.

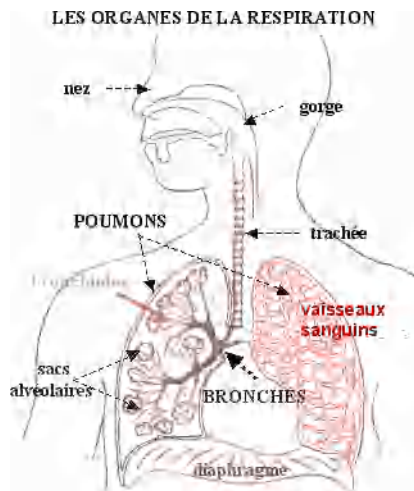


Figure 1. 9 : Les organes de l'appareil respiratoire.

1.2.2.1. L'Air dans les Poumons

L'air provenant de l'extérieur joue un rôle fondamental dans le fonctionnement des poumons, en particulier en ce qui concerne l'échange gazeux essentiel à la respiration. Ce processus est crucial pour maintenir la vie et la santé de cet organe vital. Pour faciliter cette fonction, les poumons sont enveloppés dans une fine membrane connue sous le nom de plèvre, qui produit un liquide appelé liquide pleural. Ce liquide joue divers rôles essentiels pour assurer le bon fonctionnement des poumons et le maintien de leur intégrité structurale.

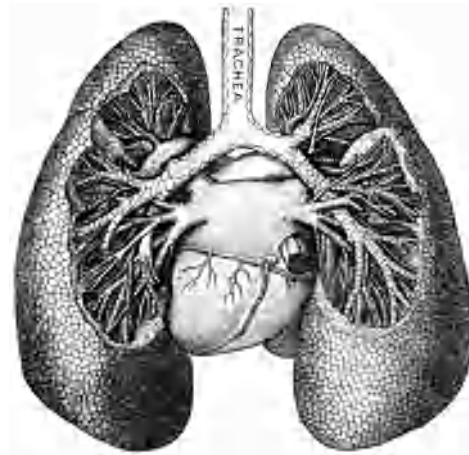


Figure 1. 10 : Structures des poumons.

L'air est le principal fluide physiologique présent dans les poumons. Il est essentiel à la respiration, qui est un processus vital pour l'organisme. L'air que nous respirons de l'extérieur est composé principalement de dioxygène (O_2), d'azote (N_2), de dioxyde de carbone (CO_2) en faible quantité, ainsi que de traces d'autres gaz. Lorsque nous inhalons, l'air extérieur pénètre dans les voies respiratoires, traverse la trachée et les bronches, pour atteindre les alvéoles pulmonaires.

Dans les alvéoles, l'oxygène contenu dans l'air est diffusé à travers les parois minces des alvéoles et des capillaires sanguins adjacents. Cette diffusion permet le transfert de l'oxygène dans la circulation sanguine, où il se lie à l'hémoglobine des globules rouges. L'oxygène transporté par le sang est ensuite distribué dans tout le corps pour répondre aux besoins métaboliques des tissus et des organes, soutenant ainsi la production d'énergie cellulaire.

Simultanément, le dioxyde de carbone (CO₂), qui est produit comme déchet métabolique lors de la respiration cellulaire, est extrait du sang dans les alvéoles pulmonaires. Le CO₂ est ensuite expulsé hors des poumons lors de l'expiration.

1.2.2.2. Sécrétions Pulmonaires

Les sécrétions pulmonaires sont un autre fluide physiologique présent dans les poumons. Elles sont produites par les cellules des voies respiratoires et des alvéoles pulmonaires. Ces sécrétions sont principalement composées de mucus, d'eau, d'ions, d'enzymes et de cellules immunitaires, notamment des cellules épithéliales ciliées et des macrophages. Le mucus est une substance visqueuse qui a plusieurs fonctions essentielles :

- **Lubrification** : Le mucus recouvre les parois des voies respiratoires et des alvéoles, permettant ainsi aux surfaces de glisser les unes contre les autres en douceur pendant la respiration, réduisant ainsi la friction.
- **Protection** : Le mucus retient les particules étrangères telles que la poussière, les bactéries et les virus, contribuant ainsi à la défense immunitaire des poumons.
- **Élimination des déchets** : Les cils présents dans les voies respiratoires sont recouverts de mucus et agissent comme des balayeuses, propulsant les sécrétions vers l'extérieur des poumons. Cela permet d'éliminer les particules et les déchets inhalés.

1.2.3. Fluides physiologiques du système lymphatique

Le système lymphatique, un composant essentiel du corps humain, est responsable de nombreuses fonctions vitales, dont la régulation immunitaire et le maintien de l'équilibre hydrique. Au cœur de ce système, la lymphe, un fluide clair et incolore, joue un rôle central. Originnaire du liquide interstitiel qui entoure les cellules et les tissus corporels, la lymphe est acheminée par les capillaires lymphatiques à travers un vaste réseau de vaisseaux lymphatiques. Ces vaisseaux lymphatiques, similaires aux vaisseaux sanguins, mais dotés de parois plus fines et de valves unidirectionnelles, transportent la lymphe vers des destinations clés.

Les ganglions lymphatiques sont des points cruciaux dans ce système. Ils servent de centres de contrôle pour la défense immunitaire de l'organisme. Les cellules immunitaires sont activées dans les ganglions lymphatiques en réponse à la détection d'agents pathogènes, de cellules cancéreuses ou d'autres éléments étrangers. La lymphe assure le transport de ces cellules immunitaires vers les ganglions lymphatiques, favorisant ainsi une réponse immunitaire efficace.

De plus, le système lymphatique participe activement au maintien de l'équilibre hydrique en évacuant l'excès de liquide interstitiel des tissus, contribuant à prévenir l'œdème, une accumulation anormale de liquide dans les tissus. Cette fonction joue un rôle crucial dans la régulation du volume sanguin et de la pression osmotique.

Les vaisseaux lymphatiques, qui composent ce réseau lymphatique étendu, propulsent la lymphe à travers le corps. Ils sont équipés de lymphangions, des sections musculaires qui se contractent périodiquement pour faciliter le mouvement de la lymphe vers les ganglions lymphatiques. Ces vaisseaux lymphatiques convergent finalement pour former des canaux lymphatiques plus larges, qui se connectent aux principaux vaisseaux lymphatiques du corps, tels que le canal thoracique et le canal lymphatique droit.

1.2.4. Autres Fluides Physiologiques

Outre les fluides qui composent les systèmes cardiovasculaire, respiratoire et lymphatique, le corps humain abrite plusieurs autres liquides essentiels qui jouent des rôles spécifiques dans le maintien de la santé et de l'homéostasie. Ces fluides, bien que moins connus que le sang, la lymphe ou l'air, sont tout aussi cruciaux pour le fonctionnement global de l'organisme.

1.2.4.1. Liquide Cérébrospinal (LCR) :

Le liquide cérébrospinal, également appelé LCR, est un fluide clair qui baigne le cerveau et la moelle épinière. Il remplit plusieurs fonctions vitales, notamment la protection des structures du système nerveux central contre les chocs et les blessures, la flottaison du cerveau, et la facilitation de l'échange de nutriments et de déchets entre le système nerveux central et le sang.

1.2.4.2. Fluides Digestifs

Le système digestif produit une variété de fluides pour faciliter la digestion des aliments. Les sucs gastriques, produits par l'estomac, contiennent des acides et des enzymes pour décomposer les aliments. Le pancréas libère des enzymes pancréatiques dans l'intestin grêle, tandis que la vésicule biliaire stocke et libère la bile, un fluide essentiel pour la digestion des graisses.

1.2.4.3. Urines

Les urines sont le résultat de la filtration des déchets métaboliques et de l'excès de substances du sang par les reins. Elles jouent un rôle fondamental dans l'élimination des toxines et la régulation de l'équilibre hydrique et électrolytique du corps.

1.2.4.4. Fluides Articulaires

Les articulations sont entourées de liquide synovial, un fluide visqueux qui lubrifie les surfaces articulaires, réduit la friction et facilite les mouvements fluides.

1.2.4.5. Fluides Génitaux

Les organes génitaux produisent des fluides spécifiques au système reproducteur, notamment le sperme chez les hommes et le liquide vaginal chez les femmes.

1.3. Justification de notre choix

Le sang, en tant que fluide physiologique, occupe une place prépondérante au sein de la recherche biomédicale en raison de son rôle fondamental dans le maintien de la santé et du fonctionnement global de l'organisme[37]. Plusieurs raisons de poids légitiment la décision d'entreprendre une étude approfondie du sang en tant que sujet de thèse.

Le sang est couramment qualifié de "fluide de la vie" en raison de sa fonction centrale dans la survie et le fonctionnement de l'organisme. Il joue un rôle essentiel dans le transport de l'oxygène nécessaire à toutes les cellules, dans l'élimination du dioxyde de carbone, dans le transport de nutriments vitaux, d'hormones et de déchets métaboliques, tout en participant activement à la régulation de l'homéostasie corporelle.

De plus, de nombreux problèmes de santé sont directement corrélés au sang. Les maladies hématologiques, telles que l'anémie, la leucémie et les troubles de la coagulation, ont un impact substantiel sur la qualité de vie des individus. Par conséquent, une compréhension approfondie de la physiologie et de la pathologie du sang est impérative pour le diagnostic, le traitement et la prévention de ces conditions médicales.

Le sang, en tant que fluide complexe, englobe plusieurs éléments distincts, à savoir les globules rouges, les globules blancs, les plaquettes et le plasma. L'étude de ces composants individuels et de leurs interactions mutuelles constitue une avenue de recherche prometteuse pour approfondir notre compréhension des mécanismes biologiques sous-jacents.

Par ailleurs, le sang joue un rôle crucial dans le domaine du diagnostic médical, à travers une multitude de tests sanguins qui offrent des informations cruciales concernant la santé d'un individu. En outre, les domaines de la médecine transfusionnelle et de la thérapie par transfusion sanguine reposent sur une connaissance approfondie du sang et de ses composants.

Enfin, le sang établit un lien essentiel entre divers systèmes corporels, notamment le système circulatoire, le système immunitaire et le système de transport de nutriments. La compréhension des mécanismes d'interaction du sang avec ces systèmes offre des opportunités de recherche multidisciplinaire aux implications cliniques significatives, notamment dans l'amélioration des traitements médicaux, le développement de médicaments, la recherche sur les maladies et la compréhension des mécanismes de régulation biologique. En somme, l'étude du sang dans le cadre d'une thèse est à la fois une démarche pertinente et potentiellement riche en contributions pour la médecine, la biologie et la santé humaine en général.

1.4. Propriétés dynamiques des fluides physiologiques

La connaissance approfondie des propriétés physiques des fluides physiologiques, telles que la masse volumique, la viscosité dynamique, la concentration en volume, le débit et la pression, dans chaque partie de l'appareil circulatoire est essentielle pour comprendre la dynamique de la circulation sanguine, la régulation du débit sanguin et l'interaction avec les tissus environnants. Ces propriétés physiques sont déterminantes pour le bon fonctionnement de l'appareil circulatoire et ont des implications cliniques significatives dans le diagnostic, le suivi et le traitement des maladies cardiovasculaires.

En choisissant les fluides physiologiques des vaisseaux sanguins comme sujet d'étude dans notre thèse, nous nous engageons à approfondir notre compréhension des propriétés physiques de ces fluides, ainsi que de leur rôle physiologique et de leurs applications médicales. Cette étude nous permettra de contribuer à l'avancement des connaissances dans le domaine de la médecine cardiovasculaire et de développer des approches thérapeutiques innovantes pour améliorer la santé et le bien-être des individus.

1.4.1. Viscosité

La viscosité est une mesure de la résistance d'un fluide à l'écoulement. Dans les fluides physiologiques, tels que le sang, la viscosité est principalement due aux interactions entre les molécules constitutives et aux forces de frottement entre les cellules sanguines[38]. La viscosité du sang est supérieure à celle de l'eau en raison de la présence de globules rouges et de protéines

plasmatiques, qui confèrent une certaine cohésion et résistance à l'écoulement[39]. Cette viscosité accrue garantit que le sang conserve sa fluidité tout en minimisant les pertes d'énergie dues aux frottements, facilitant ainsi son déplacement dans les vaisseaux sanguins.

1.4.2. Élasticité

L'élasticité est la capacité d'un matériau à subir une déformation réversible lorsqu'une contrainte lui est appliquée, et à retrouver sa forme d'origine lorsque la contrainte est relâchée. Dans le contexte des fluides physiologiques, l'élasticité est principalement observée au niveau des parois vasculaires, notamment des artères. Les cellules musculaires lisses présentes dans les parois artérielles leur confèrent une élasticité inhérente, permettant aux artères de se dilater en réponse à l'augmentation de la pression sanguine lors de la systole cardiaque et de se contracter pendant la diastole pour maintenir un flux sanguin régulier. Cette élasticité artérielle contribue également à l'atténuation des pulsations de pression, garantissant une perfusion sanguine stable et régulée dans les tissus périphériques[40].

1.4.3. Flux

Le flux sanguin, également connu sous le nom de débit sanguin, désigne le mouvement volumique du sang à travers les vaisseaux sanguins. Il est principalement régi par le principe de conservation de la masse et est directement proportionnel à la différence de pression entre deux points dans le système circulatoire, et inversement proportionnel à la résistance au flux[41]. Le flux sanguin est crucial pour le transport des nutriments, de l'oxygène, des hormones et d'autres substances essentielles aux tissus et organes du corps. Il est régulé par des mécanismes complexes, tels que l'autorégulation locale, le système nerveux autonome et les hormones, afin de répondre aux besoins métaboliques spécifiques des différents tissus.

1.4.4. Pression

La pression sanguine se réfère à la force exercée par le sang sur les parois des vaisseaux sanguins. Elle est générée principalement par les contractions du cœur et est essentielle pour maintenir un flux sanguin adéquat à travers les artères, les capillaires et les veines. La pression artérielle est la mesure courante de la pression sanguine dans les artères. Elle est exprimée par deux valeurs : la pression systolique, correspondant à la pression lors de la contraction du cœur, et la pression diastolique, correspondant à la pression lors du relâchement du cœur[41]. Une pression artérielle équilibrée est essentielle pour garantir un apport adéquat de sang et d'oxygène aux tissus, ainsi que pour maintenir l'intégrité structurelle des vaisseaux sanguins.

1.4.5. Résistance

La résistance vasculaire se réfère à l'opposition au flux sanguin rencontrée dans les vaisseaux sanguins. Elle est principalement influencée par le rayon des vaisseaux, la longueur des vaisseaux et la viscosité du sang. La résistance vasculaire totale est déterminée par la somme des résistances individuelles des vaisseaux sanguins. Les artérioles, les plus petits vaisseaux sanguins, jouent un rôle crucial dans la régulation de la résistance vasculaire périphérique et de la pression artérielle [42]. Les changements dans la résistance vasculaire peuvent avoir un impact significatif sur le flux sanguin régional, la redistribution du sang selon les besoins et la régulation de la pression artérielle.

1.5. Histologie et de la physiologie de la paroi artérielle

L'étude de l'histologie et de la physiologie de la paroi artérielle permet d'analyser sa structure, sa composition et ses fonctions. Cette section aborde la microstructure complexe de l'artère, sur laquelle nous nous baserons ultérieurement pour étudier la mécanique artérielle. De plus, nous présentons brièvement les fonctions de la paroi artérielle et quelques pathologies qui y sont associées.

1.5.1. Anatomie et composition de la paroi artérielle

Les parois artérielles font partie du tissu conjonctif et sont composées principalement de cellules musculaires lisses, d'endothélium, de fibroblastes, de macrophages et de quelques cellules immunitaires. Elles sont également riches en matrice extracellulaire, comprenant des collagènes (types I, III et IV), de l'élastine, de la fibronectine et des protéoglycanes[43]. La paroi artérielle présente une organisation et une interconnexion des différents éléments tissulaires.

1.5.1.1. Couches des artères

Indépendamment du type d'artère, la paroi est composée de trois tuniques concentriques distinctes : l'intima, la media et l'adventice.

- **Couche intima**

L'intima est la couche la plus interne de la paroi artérielle. Elle est constituée d'un endothélium reposant sur une lame basale et séparée de la media par une limitante élastique interne. L'endothélium est une monocouche de cellules endothéliales qui tapisse la surface interne en contact avec le sang. Une sous-couche endothéliale peut se développer avec l'âge et l'athérosclérose. L'intima joue un rôle dans la régulation de la circulation sanguine et dans la protection contre la formation de caillots sanguins.

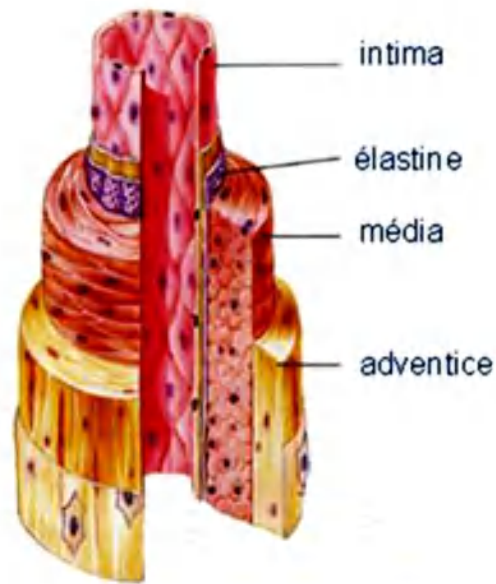


Figure 1. 11 : Structure d'une artère.

- **Couche media**

La media est la couche la plus épaisse de l'artère. Elle est composée d'un réseau complexe de cellules musculaires lisses, de fibres d'élastine et de collagène. Des lames élastiques divisent la media des artères élastiques en couches concentriques. La media a un rôle d'amortissement et de maintien face à la pression artérielle.

- **Couche adventice**

L'adventice est la couche externe de la paroi artérielle. Elle est principalement composée de tissu conjonctif, de fibres de collagène, de fibres élastiques et de fibroblastes. Elle contient également des vaisseaux sanguins, des vaisseaux lymphatiques et des nerfs. L'adventice a un rôle protecteur et fournit la nutrition nécessaire à la paroi artérielle.

1.5.1.2. Microconstituants artériels

- **Constituants cellulaires**

Cellules musculaires lisses (CML): Les cellules musculaires lisses sont les principales cellules présentes dans la paroi artérielle. Elles sont localisées principalement dans la media et sont reliées entre elles et à la matrice extracellulaire par des jonctions appelées gap junctions. Les CML sont responsables de la synthèse des composants de la paroi vasculaire et jouent un rôle crucial dans la régulation du débit sanguin et de la pression artérielle par leur contraction ou relaxation. Elles sont

sensibles aux contraintes mécaniques, telles que les forces de cisaillement du sang sur l'endothélium et les contraintes circulaires pulsatiles. Les CML peuvent également être influencées par des médiateurs circulants, tels que l'oxyde d'azote (NO) libéré par l'endothélium, ainsi que par les terminaisons nerveuses et les métabolites produits par le tissu environnant.

Fibroblastes : Les fibroblastes sont des cellules présentes dans le tissu conjonctif de la paroi artérielle. Ils jouent un rôle important dans la production de la matrice extracellulaire, notamment du collagène, de l'élastine et des protéoglycanes. Les fibroblastes participent également aux processus de réparation tissulaire et aux réactions inflammatoires. Les cellules musculaires lisses de phénotype synthétique présentent des caractéristiques similaires à celles des fibroblastes et sont principalement activées lors de processus pathologiques tels que la cicatrisation ou la fibrose.

- **Matrice extracellulaire**

Collagène : Le collagène est la protéine la plus abondante dans notre corps et joue un rôle essentiel dans la cohésion des tissus. Dans la paroi artérielle, le collagène de type I et le collagène de type III sont présents en grande quantité. Les fibres de collagène forment un réseau tridimensionnel à l'intérieur des tissus, avec des orientations spécifiques. Près des lames élastiques, les fibres de collagène sont orientées de manière circonférentielle, tandis que dans l'espace intralamellaire, elles sont multiples. Le collagène confère une résistance à la traction à la paroi artérielle, mais son étirement progressif peut entraîner une réponse non linéaire.

Élastine : L'élastine est une protéine structurale présente de manière diffuse dans de nombreux tissus et organes. Dans la paroi artérielle, l'élastine est principalement localisée dans les lames élastiques de la media et forme un réseau irrégulier et dispersé, enveloppant les cellules musculaires lisses. L'élastine confère à la paroi artérielle sa grande élasticité, permettant aux artères de s'étirer pendant la systole cardiaque et de revenir à leur état initial lors de la diastole. L'élastine est synthétisée et sécrétée par les fibroblastes pendant la croissance, et sa quantité diminue avec le vieillissement, ce qui rend les artères plus rigides.

Protéoglycanes : Sont des macromolécules constituées d'une combinaison de protéines et de glucides abondants. Synthétisés par les fibroblastes, ils interviennent activement dans la dispersion des molécules au sein de la media et confèrent une résistance face aux forces compressives. En outre, ils assument des rôles physiologiques, notamment dans la modulation de la prolifération cellulaire et le processus de coagulation sanguine.

1.6. Sénescence et pathologies artérielles majeures

Les affections liées aux artères sont diverses et constituent une cause majeure de décès à l'échelle mondiale. Les crises cardiaques et les incidents vasculaires cérébraux résultent généralement de l'obstruction d'une artère, interrompant l'approvisionnement sanguin vers le cœur ou le cerveau. Cette obstruction peut résulter de l'accumulation de graisses sur les parois internes des vaisseaux, créant une lésion appelée plaque d'athérome. Lorsque cette lésion se rompt, elle libère un contenu favorisant la coagulation, conduisant à la formation d'un caillot. Plusieurs éléments, tels que l'âge, le genre, la consommation de tabac, un régime alimentaire inadapté, l'inactivité physique, les conditions socio-économiques défavorables et le stress, peuvent augmenter le risque de troubles cardiovasculaires. Une pression artérielle élevée est également un catalyseur de l'athérosclérose, pouvant engendrer des complications touchant divers organes, notamment le cœur, les artères, le cerveau, les jambes et les reins. Ces éléments à risque peuvent aussi contribuer à l'apparition d'anévrismes, notamment au niveau de l'aorte abdominale.

1.6.1. Vieillesse artérielle

Durant le développement, la composition du tissu conjonctif dans la paroi vasculaire évolue. Les fibres de collagène et d'élastine deviennent plus abondantes, ce qui modifie le rapport collagène/élastine, tandis que le contenu en eau du milieu extracellulaire réduit. Ces modifications rendent la paroi artérielle de plus en plus rigide avec le temps. On pense que la quantité d'élastine atteint son maximum à la fin de l'adolescence, alors que la production de collagène reste stable tout au long de l'existence. Le processus naturel de vieillissement artériel conduit à une dilatation du conduit artériel et à une élévation de la tension artérielle, générant ainsi davantage de tensions circonférentielles sur la paroi. En vieillissant, les diamètres internes et externes de l'artère, ainsi que l'épaisseur de l'intima, augmentent de manière significative. La longueur des vaisseaux sanguins s'accroît aussi, menant à une forme plus sinueuse des artères.

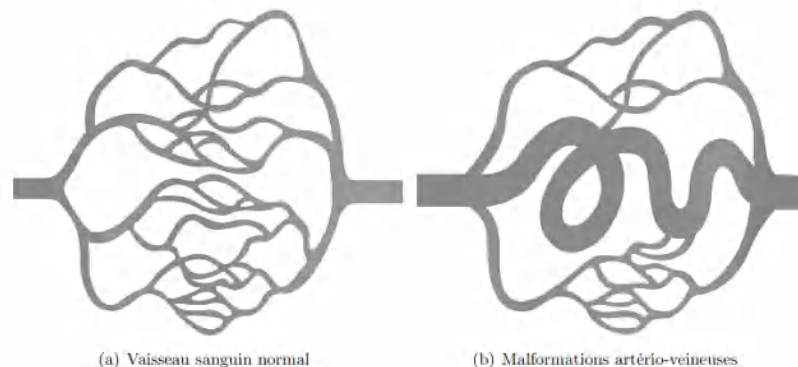


Figure 1.12 : Comparaison entre vaisseaux sanguin normal et malformations artério-veineuses

Au sein de la media, le processus de vieillissement engendre une déstructuration des fibres d'élastine et de collagène. Les fibres élastiques deviennent moins nombreuses tandis que la quantité de collagène s'accroît. Ces changements se traduisent par une rigidité accrue des artères et une réduction de leur élasticité, particulièrement notable dans les grandes artères.

1.6.2. Athérosclérose

L'athérosclérose est une affection qui provoque un rétrécissement de l'artère. Elle se manifeste surtout au niveau des bifurcations et courbures des grandes et moyennes artères, notamment les artères coronaires, carotides, et celles des membres inférieurs. Cette maladie se caractérise par un épaissement fibreux de la couche interne des artères et par un amas de lipides, appelé athérome. L'étranglement de l'artère limite le flux sanguin, facilitant ainsi la création de caillots et renforçant la probabilité de fissure de la plaque d'athérome. En fonction de son emplacement et de son niveau d'évolution, l'athérosclérose peut être à l'origine de différentes pathologies cardiovasculaires dues à une ischémie de l'organe concerné, comme les crises cardiaques, les AVC, l'artérite des jambes et l'anévrisme aortique abdominal [44].

1.6.3. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle se caractérise par une pression artérielle systolique (PAS) et une pression artérielle diastolique (PAD) qui excèdent ou égalent 140 mmHg et 90 mmHg, respectivement. Face à une telle élévation de la pression, les parois artérielles subissent des changements dynamiques. L'accroissement de la pression exerce une tension sur la paroi artérielle et étire les cellules musculaires lisses. En conséquence, le nombre de cellules et la matrice extracellulaire (composée de collagène et d'élastine) s'intensifient, provoquant un renforcement de la media. Ceci tend à réguler et équilibrer la tension exercée sur la paroi. Néanmoins, une croissance excessive des cellules dans les artérioles peut augmenter la résistance périphérique des vaisseaux sanguins pour des raisons structurelles, ce qui maintient une pression artérielle élevée. L'hypertension est un facteur de risque majeur pour diverses pathologies impactant les artères, ainsi que le cerveau, le cœur et les reins.

1.6.4. Anévrismes

Un anévrisme désigne une expansion localisée d'une artère, souvent observée dans les grandes artères comme l'aorte abdominale ou les artères du cerveau. La paroi de cette dilatation devient plus fine et est dégradée. La principale menace des anévrismes est leur potentialité de rupture, provoquant une hémorragie avec un danger immédiat de mortalité. Ces dilatations peuvent avoir une forme

sacciforme (typiquement rencontrée dans les artères du cerveau) ou une forme fusiforme (couramment vue dans l'aorte abdominale) [44].

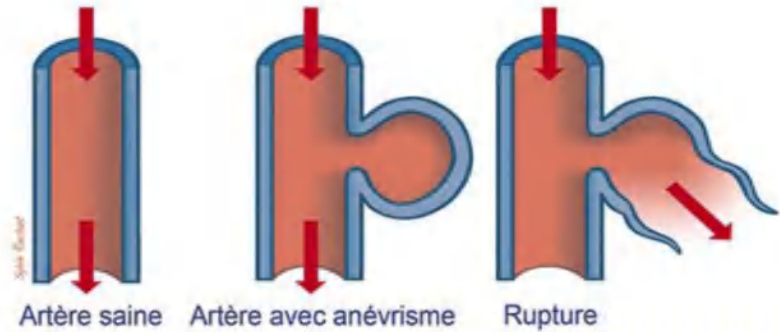


Figure 1. 13 : Formation et la rupture de l’anévrisme.

La présentation des micro-éléments et des rôles de la paroi artérielle aide à caractériser les attributs mécaniques du tissu vasculaire et oriente la sélection des relations fonctionnelles pour les représentations mécaniques de la constitution artérielle.

1.7. Propriétés mécaniques de la paroi artérielle

Le système vasculaire ne se compose pas simplement de conduits rigides, mais plutôt de vaisseaux vivants qui changent de taille de manière passive en réponse aux variations de pression luminal et de manière active grâce à l'activation des cellules musculaires lisses de la paroi. Ces caractéristiques, ainsi que la composition hétérogène et variable de la paroi, doivent être prises en compte pour évaluer les propriétés mécaniques globales des vaisseaux.

1.8. Propriétés structurales et mécaniques de la paroi

La géométrie des vaisseaux et les proportions de leurs constituants (élastine, collagène, muscle lisse, etc.) varient le long de l'arbre vasculaire et influencent leurs propriétés mécaniques. Les fibres élastiques, présentes en abondance dans les artères, sont très extensibles et peuvent être étirées sans se rompre, tout en revenant à leur longueur initiale. Elles résistent à la force de distension exercée par la pression artérielle en se déformant de manière réversible pendant le cycle cardiaque. En revanche, les fibres de collagène, moins extensibles que l'élastine, empêchent la distension du vaisseau lorsqu'elles sont sollicitées. Cependant, à mesure que la pression augmente, les fibres de collagène se tendent et contribuent à la rigidité de la paroi artérielle[40].

En plus de l'élastine et du collagène, la paroi artérielle contient également des cellules musculaires lisses, qui jouent un rôle essentiel dans la régulation du tonus vasculaire et de la contractilité. Ces cellules peuvent se contracter ou se détendre en réponse à des signaux physiologiques, ce qui permet de moduler le diamètre des vaisseaux et donc la résistance au flux sanguin.

Les propriétés mécaniques de la paroi artérielle sont généralement caractérisées par des essais mécaniques *in vitro*. Ces essais peuvent inclure des tests de traction, des tests de compression, des tests de flexion et des tests de cisaillement. Les données obtenues à partir de ces essais permettent de déterminer les propriétés biomécaniques clés de la paroi artérielle, telles que la résistance, l'élasticité et la viscoélasticité[45].

1.9. Comportement hyperélastique et anisotrope

Le comportement mécanique de la paroi artérielle est généralement décrit comme hyperélastique, ce qui signifie qu'elle présente une réponse élastique non linéaire aux sollicitations mécaniques. Cela est dû à la présence de fibres élastiques qui se déforment de manière réversible sous l'effet de la charge appliquée. Les modèles hyperélastiques, tels que le modèle de Ogden ou le modèle de Holzapfel-Gasser-Ogden, sont souvent utilisés pour décrire le comportement de la paroi artérielle[46].

De plus, la paroi artérielle présente une anisotropie mécanique, ce qui signifie que ses propriétés varient selon la direction dans laquelle les contraintes sont appliquées. Cette anisotropie est principalement due à l'organisation des fibres élastiques et de collagène dans la paroi. Les modèles anisotropes prennent en compte cette caractéristique en décrivant les propriétés mécaniques dans différentes directions.

1.10. Importance de la modélisation et simulation des écoulements physiologiques.

Au cours des dernières années, l'intérêt pour les simulations relatives aux écoulements biofluidiques a considérablement augmenté. L'analyse de ces processus biologiques est complexe en raison de leur caractère multi-échelle et des interactions intriquées qu'ils impliquent, comme celles entre fluides et structures dans les écoulements sanguins. Jusqu'à récemment, face à la limitation des techniques numériques et des capacités informatiques, de telles simulations demeuraient hors de portée. L'ambition ultime réside dans l'élaboration d'outils et de méthodologies de simulation au service du monde médical. Cela permettrait de conduire des expérimentations virtuelles et de fournir des éclairages inédits, voire inaccessibles par d'autres moyens, pour l'analyse de patients. Ceci englobe, par exemple, des études sur l'impact de l'hémodynamique dans l'émergence de sténoses artérielles ou les phénomènes de resténose post-stent. Pour garantir que les simulations reflètent fidèlement la diversité biologique, nous envisageons d'intégrer les données d'images médicales, comme les angiographies, et d'opérer sur des géométries déduites des volumes vasculaires qu'elles révèlent.

1.11. Imagerie médicale des systèmes physiologiques

L'expansion de l'imagerie médicale provient des efforts conjugués de diverses disciplines, englobant la médecine, l'ingénierie et les sciences pures. Cette technologie aspire à collecter des données pertinentes sur les mécanismes physiologiques et anatomiques du corps, utilisant des énergies tant internes qu'externes [47]. Dans le cadre de la visualisation du système cardiovasculaire, il est souhaitable de déduire deux catégories d'informations : les détails morphologiques et les éléments fonctionnels. Les premiers dépeignent l'anatomie du patient, abordant des aspects tels que la paroi, la lumière vasculaire ou la cartographie vasculaire. Les éléments fonctionnels, en revanche, offrent une quantification de certaines variables physiques, essentielles à une meilleure compréhension des maladies, de leur genèse ou de leurs effets. Parmi ces variables, nous retrouvons les mesures de vitesse, de pression, ainsi que les données dérivées, telles que les contraintes de cisaillement et les vorticities.

Mesurer la vitesse d'un fluide, en particulier celle du sang *in vivo*, demeure un challenge. Ainsi, il nous semble essentiel de présenter un panorama des différentes techniques d'imagerie qui permettent d'observer les structures vasculaires et/ou de quantifier les aspects physiques liés à l'écoulement sanguin. Les modalités et méthodes sont vastes, et leur application est variée, s'adaptant à des contextes cliniques ou expérimentaux spécifiques. Le dessein de ce segment est de proposer une vue d'ensemble des diverses techniques, en soulignant leurs procédures, leurs limites et les informations qu'elles peuvent apporter. Pour chaque méthode, nous mettrons l'accent sur la nature de l'information révélée, qu'elle soit morphologique ou fonctionnelle [48].

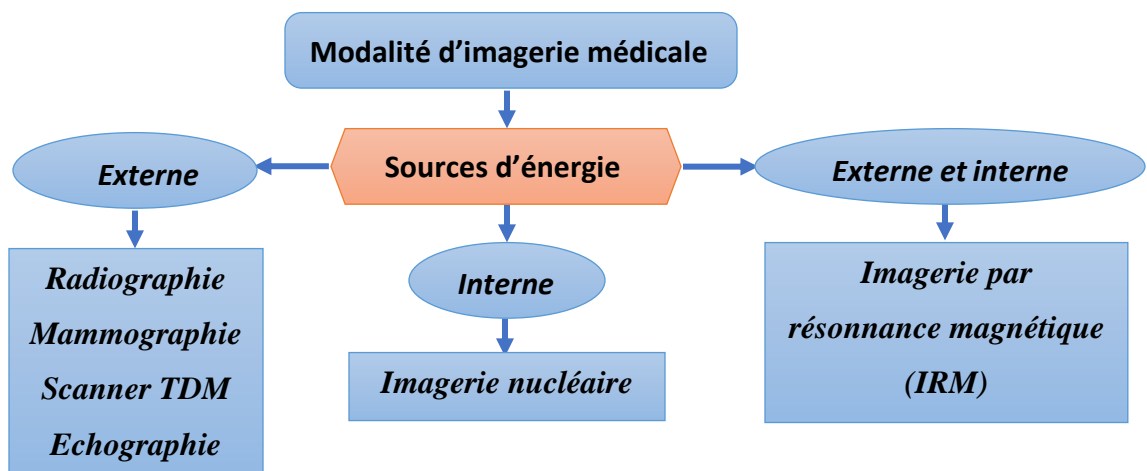


Figure 1. 14: Modalités d'imagerie médicale.

1.11.1. Echographie

L'échographie, grâce à ses multiples modes et techniques, est un outil précieux en médecine. Son avantage principal est qu'elle est non invasive et ne nécessite pas l'utilisation de rayonnements ionisants. Elle est largement utilisée pour le diagnostic, le suivi et l'évaluation des maladies cardiovasculaires, entre autres conditions médicales. La figure 1.10 mentionnée pourrait illustrer l'une des techniques, par exemple la mesure de l'épaisseur des parois vasculaires en Mode M ou Doppler couleur montrant les motifs de flux sanguin [49].

Le Mode Doppler, en revanche, est le plus connu de ces modes. Il est basé sur l'effet Doppler, qui est le changement de fréquence d'une onde en relation avec un observateur[50]. En médecine, cet effet est utilisé pour mesurer la vitesse d'écoulement du sang dans les vaisseaux sanguins . Quand les ultrasons rencontrent un flux sanguin en mouvement, la fréquence des échos renvoyés change proportionnellement à la vitesse de ce flux. En utilisant le Mode Doppler, on peut obtenir des informations précieuses sur la vitesse, la direction et la nature (laminaire ou turbulente) de l'écoulement sanguin.

L'échographie Doppler peut être divisée en plusieurs types :

- **Doppler continu** : Ce mode utilise un transducteur qui émet et reçoit simultanément, ce qui permet une détection constante de la vitesse du flux sanguin. Il est utile pour détecter des vitesses élevées, mais ne localise pas précisément où le signal est généré.
- **Doppler pulsé** : Ici, l'émission et la réception sont alternées. Cela permet de localiser précisément l'origine du signal Doppler, ce qui est utile pour analyser le flux sanguin dans un endroit précis du vaisseau.
- **Doppler couleur** : Cette technique donne une cartographie du flux sanguin dans une zone d'intérêt. Les zones de flux sont codées en couleur selon la direction et la vitesse du flux, ce qui donne une représentation visuelle intuitive des motifs de circulation.
- **Doppler énergie ou Power Doppler** : Plutôt que de mesurer la vitesse ou la direction du flux sanguin, cette méthode mesure l'intensité du signal Doppler, qui est proportionnelle à la concentration des globules rouges. C'est utile pour détecter la présence de flux sanguin, même à des vitesses très lentes.

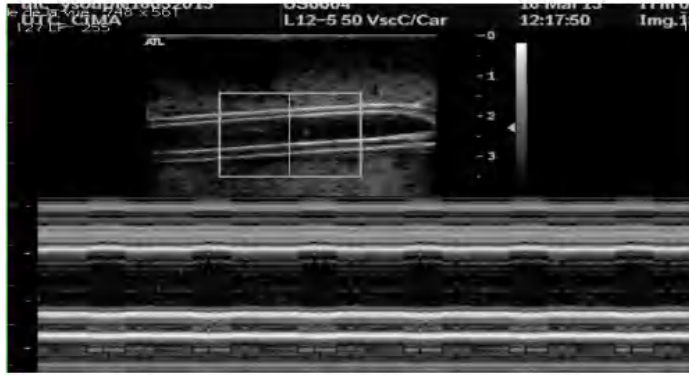


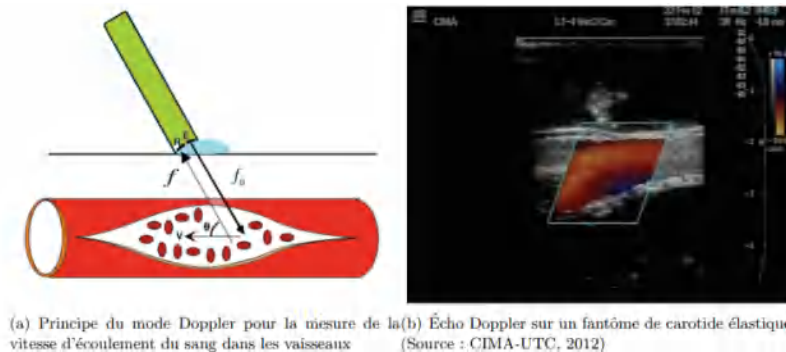
Figure 1.15: Echographie en Mode TM.

$$V = \frac{c \times (f - f_0)}{2 \times f_0 \times \cos(\theta)}$$

Où : V est la vitesse du flux sanguin, c : est la vitesse de propagation des ultrasons dans le tissu (environ 1540 m/s), f_0 est la fréquence d'émission des ultrasons, f est la fréquence Doppler détectée, θ est l'angle d'incidence entre le faisceau d'ultrasons et la direction du flux sanguin.

Il est important de noter que la précision de la mesure de la vitesse du sang dépend fortement de l'angle θ . Idéalement, le faisceau d'ultrasons devrait être parallèle au flux sanguin (θ proche de 0°) pour une mesure précise. Si l'angle est trop éloigné de 0° , l'erreur dans la mesure de la vitesse peut augmenter significativement.

La visualisation en mode Doppler couleur, ou "Color Flow Mapping (CFM)", offre une vue d'ensemble du flux sanguin dans la région d'intérêt. En pratique clinique, la couleur rouge est généralement utilisée pour indiquer un flux sanguin se dirigeant vers la sonde (flux antérograde), et le bleu pour un flux sanguin s'éloignant de la sonde (flux rétrograde)[51]. Les teintes plus claires ou plus foncées de ces couleurs peuvent indiquer des vitesses plus élevées ou plus basses respectivement. De plus, dans certaines configurations de l'échographe, le vert peut être utilisé pour indiquer une turbulence ou un flux instable.



(a) Principe du mode Doppler pour la mesure de la vitesse d'écoulement du sang dans les vaisseaux (b) Écho Doppler sur un fantôme de carotide élastique (Source : CIMA-UTC, 2012)

Figure 1.16 : Echo-Doppler.

Le mode Doppler, avec ses différentes variantes (comme le Doppler couleur et le Power Doppler), est un outil puissant pour la caractérisation non invasive du flux sanguin et l'évaluation de diverses pathologies vasculaires, allant de simples rétrécissements ou élargissements vasculaires à des conditions plus complexes comme les malformations artério-veineuses.

- L'échodoppler est un outil précieux pour évaluer la circulation sanguine, les sténoses et d'autres phénomènes hémodynamiques tels que les vortex. Comme mentionné, Pourcelot a été le pionnier dans l'estimation de la vitesse sanguine en utilisant l'effet Doppler sur les vaisseaux sanguins, ouvrant la voie à une multitude d'applications cliniques.
- Les seuils de vitesse tels que la "Peak Systolic Velocity (PSV)" et "End Diastolic Velocity (EDV)" sont cruciaux pour évaluer la sévérité de la sténose. Une PSV élevée et une EDV augmentée, comme mentionné, peuvent être indicatives de sténoses significatives, en particulier dans des artères clés comme la carotide.
- La présence de vortex dans les artères, notamment dans la bifurcation carotidienne, est un phénomène intéressant. Bien que les vortex soient souvent associés à des perturbations du flux sanguin, Lin et ses collaborateurs ont montré que ce n'était pas nécessairement le cas. En fait, la formation de vortex peut être inhérente à la géométrie normale de certaines bifurcations artérielles.

Comme avec toutes les techniques d'imagerie médicale, l'échodoppler a ses limites:

- Dépendance du manipulateur : L'échodoppler est une technique opérateur-dépendante. Cela signifie que les résultats peuvent varier en fonction de l'expertise et de la technique de l'opérateur.
- Problèmes d'angle : Comme mentionné, le positionnement de la sonde peut entraîner des erreurs de mesure. L'angle entre la sonde et le vaisseau est crucial pour obtenir des mesures précises. Un angle incorrect peut entraîner une sous-estimation ou une surestimation de la vitesse. C'est pourquoi, en pratique clinique, un angle inférieur à 60° est recommandé pour minimiser les erreurs.
- Résolution spatiale : Les ultrasons peuvent ne pas être capables de détecter de petits vortex ou des variations fines du flux sanguin.
- Limitations dans l'évaluation des vortex : Comme mentionné, bien que l'échodoppler puisse visualiser les zones de vortex, il ne peut pas quantifier précisément la vitesse ou la force de

ces vortex. De plus, la représentation en couleur des vitesses peut ne pas capturer toute la complexité du vortex.

- En dépit de ces limites, l'échodoppler reste une technique inestimable pour l'évaluation non invasive de la circulation sanguine et des pathologies vasculaires. Avec l'avancement de la technologie, il est probable que de nombreux défis soient surmontés à l'avenir, rendant cette technique encore plus précise et utile dans la pratique clinique.

1.11.2. Radiographie (Rayon X)

La radiographie représente une des techniques d'imagerie médicale qui emploie les rayons X pour inspecter des structures ayant des compositions et des densités diversifiées[52]. Lors du processus d'acquisition, un générateur produit un faisceau varié de rayons X qui est ensuite dirigé vers l'objet. L'absorption des rayons X dépend de la densité et de la composition de l'objet à chaque point. Ces rayons, après avoir traversé l'objet, sont détectés par un capteur situé à l'opposé, créant ainsi une image bidimensionnelle des structures internes superposées. L'image obtenue révèle les contours et les configurations des différentes composantes corporelles. Avec les progrès technologiques, les appareils radiographiques modernes s'accompagnent d'outils informatisés avancés, rendant la numérisation des images plus aisée. De ce fait, ces images peuvent être aisément partagées ou même imprimées.

1.11.3. Angioscanner

La tomodensitométrie à barrettes multiples a considérablement rehaussé les capacités du scanner, facilitant désormais l'examen de presque toutes les artères et de l'aorte [52]. Grâce à l'intégration de plusieurs barrettes (comme 16, 40, 64) alignées en parallèle, il est possible d'obtenir plusieurs images en une unique rotation. Toutefois, la quantité d'irradiation nécessaire demeure un enjeu, même si elle n'est pas supérieure à celle d'une angiographie standard [53]. À l'heure actuelle, cette méthode est privilégiée pour diagnostiquer une dissection, représentant 61% des premiers examens recommandés selon l'étude de l'IRAD (International Registry of Acute Aortic Dissection) [54]. Ses capacités, tant pour le diagnostic que pour l'évaluation de l'étendue des dissections, sont remarquables grâce à sa haute résolution et son volume d'analyse. De nos jours, le scanner est essentiel pour déterminer le traitement approprié et constitue la référence pour les suivis ultérieurs [55]. La possibilité d'obtenir des images de haute qualité ayant une résolution temporelle constante proche de 80 ms établit un nouveau standard pour l'imagerie cardiaque haute définition [56]. De plus, l'utilisation du scanner à double énergie est plus ciblée et offre la capacité de distinguer les structures, notamment pour l'imagerie des plaques d'athérosclérose [57].

1.11.4. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) est une technique d'imagerie médicale innovante, se distinguant nettement des autres méthodes où une source d'énergie externe est nécessaire pour la production d'images [58]. Contrairement à ces méthodes, en IRM, c'est comme si les organes "s'illuminaient" d'eux-mêmes. Cette luminescence provient des noyaux atomiques des éléments formant les molécules des organes.

Lors d'une IRM, un champ magnétique est généré par l'appareil. Ce champ stimule les atomes d'hydrogène (ou protons) présents dans le corps. En réponse à cette excitation, ces protons émettent un signal distinct qui est capté par l'appareil. Ce signal révèle la concentration de protons, qui est souvent synonyme d'abondance en eau.

Au-delà de l'hydrogène, l'IRM peut aussi exploiter le phosphore. Cet élément est essentiel à la vitalité des tissus et des organes. Bien que les signaux issus des noyaux de phosphore soient plus complexes à détecter et à décrypter, ils sont cruciaux. Ils fournissent des informations précieuses non seulement sur la structure d'organes définis, mais également sur leur fonctionnement.

L'IRM est particulièrement prisée pour le diagnostic relatif au système nerveux central, et s'avère très efficace pour les examens du crâne et de la colonne vertébrale. Elle est aussi couramment employée pour étudier les articulations, qu'elles soient majeures, comme les genoux, ou mineures, comme celles du poignet. Notons également que l'IRM est actuellement la seule méthode permettant de visualiser directement la moelle épinière [48].

1.11.5. Angiographie par Résonance Magnétique (ARM)

L'IRM des vaisseaux est une technique d'examen efficace et fiable. Grâce à sa nature non invasive, elle est considérée comme la méthode de référence pour le suivi continu, sans risques associés à la néphrotoxicité ou aux radiations ionisantes. Bien que son adoption varie d'un centre à l'autre, elle s'avère essentielle pour le diagnostic des pathologies liées à la paroi aortique. Plusieurs séquences d'examen sont disponibles, notamment:

- Séquence SSFP Single-Shot
- Séquence mono-coupe Turbo Spin Echo T1
- Séquence en écho de gradient T2 haute résolution
- Séquence à effet angiographique (ARM 3D)
- Séquences cinétiques (SSFP multi shot)
- Séquences dynamiques (ARM 2D)

Néanmoins, des artefacts d'origine métallique peuvent entraver la visualisation, comme ceux causés par des clips chirurgicaux ou des endoprothèses. De plus, les artefacts cinétiques peuvent surgir en cas de mauvaise synchronisation, d'arythmie ou d'apnée imparfaite.

L'une des contraintes de l'IRM est la difficulté d'examiner et de surveiller les patients dans un état instable, notamment en raison du champ magnétique et des limitations physiques de l'appareil. De plus, la disponibilité de ces machines reste limitée dans certains endroits. Par rapport à la TDM multidétecteurs, l'IRM présente des inconvénients tels que la durée de l'examen, sa sensibilité aux artefacts métalliques et une résolution spatiale légèrement inférieure.

En ce qui concerne le diagnostic de la dissection, l'IRM se distingue par ses performances exceptionnelles, avec une sensibilité et une spécificité avoisinant les 100%. L'utilisation d'agents de contraste, tels que le gadolinium, est sécuritaire. Contrairement aux produits de contraste à base d'iode, le gadolinium est généralement dépourvu de néphrotoxicité, bien que quelques cas rares aient été signalés [59]. Malgré cela, l'ARM s'avère plus complexe à réaliser sur des patients intubés et ventilés, même si elle n'a que peu de contre-indications.

1.12. Lien avec l'imagerie médicale et son importance.

L'imagerie médicale est la pierre angulaire de notre approche pour étudier les écoulements physiologiques. Elle fournit une fenêtre non invasive sur l'anatomie et la physiologie des systèmes vasculaires, permettant une visualisation détaillée de leur structure et de leur fonction.

1.12.1. Géométrie et topologie réalistes

Les techniques d'imagerie, telles que l'angiographie par résonance magnétique (IRM), fournissent des données tridimensionnelles détaillées des vaisseaux sanguins. Ces données sont essentielles pour obtenir des géométries et topologies réalistes pour les simulations numériques.

1.12.2. Calibration des modèles

Les images médicales peuvent être utilisées pour calibrer et valider les modèles numériques. En comparant les résultats de la simulation avec les observations réelles obtenues par imagerie, on peut affiner les modèles pour qu'ils reflètent plus précisément les phénomènes physiologiques.

1.12.3. Modélisation patient-spécifique

L'imagerie permet d'obtenir des modèles personnalisés basés sur l'anatomie réelle d'un patient. Cela est particulièrement pertinent pour les études qui cherchent à prédire comment des interventions spécifiques, telles que la mise en place d'un stent, peuvent affecter un patient donné.

1.12.4. Couplage avec d'autres données physiologiques

En combinant l'imagerie médicale avec d'autres types de données, comme les mesures de débit sanguin ou de pression, il est possible de créer des simulations plus complètes et précises, l'imagerie médicale ne se contente pas de fournir une vue statique de l'anatomie. Elle offre une perspective dynamique, révélant comment les structures changent et interagissent dans des conditions physiologiques réelles. Dans le cadre de cette thèse, son rôle est donc inestimable, permettant une approche intégrée et complète de la modélisation et de la simulation des écoulements physiologiques.

*Chapitre 2. Modélisation des
écoulements physiologiques*

Chapitre 2 : Modélisation des écoulements physiologiques

2.1. Introduction

Le corps humain est un ensemble complexe d'organes et de systèmes travaillant en harmonie, orchestré par une multitude de processus physiologiques. L'un des plus fondamentaux et vitaux parmi eux est l'écoulement des biofluides, notamment le flux sanguin à travers notre système cardiovasculaire et la circulation de l'air dans le système respiratoire. Le comportement principal de ces écoulements nécessite une compréhension approfondie de leurs dynamiques pour diagnostiquer, prévenir ou traiter diverses maladies. La modélisation mathématique et physique joue un rôle clé dans cette compréhension, permettant des analyses précises et des prédictions fiables.

Ce chapitre se consacre à l'exploration des approches utilisées pour représenter ces écoulements physiologiques. Nous débuterons en présentant les modèles physiques et mathématiques qui offrent une fenêtre sur le comportement des fluides physiologiques. Cette exploration englobera les formulations qui décrivent le comportement des fluides au sein des structures anatomiques, mettant l'accent sur le sang dans les vaisseaux sanguins.

La viscosité, une propriété intrinsèque des fluides, joue un rôle capital dans la détermination de la dynamique des écoulements. Ainsi, une section entière sera consacrée à détailler les modèles de viscosité adaptés aux écoulements physiologiques.

Dans tout système de simulation, les conditions aux limites jouent un rôle indispensable pour définir l'environnement et les contraintes auxquelles le système est soumis. Nous discuterons des types de conditions aux limites couramment utilisées dans la modélisation des écoulements physiologiques.

Enfin, nous détaillerons la méthodologie de recherche adoptée pour aborder ces défis de modélisation.

2.2. Modèles physique et mathématiques

La modélisation joue un rôle essentiel dans la compréhension des phénomènes complexes. Les écoulements physiologiques, présents à travers une gamme d'organes et de systèmes, nécessitent une approche particulière en raison de leur spécificité et de leur complexité. Dans cette section, nous explorerons les fondations des modèles qui guident notre compréhension des écoulements dans le corps humain.

2.2.1. Equations fondamentales des écoulements

Nous souhaitons maintenant mettre en lumière les lois fondamentaux qui gouvernent l'évolution des milieux continus. Ces principes sont connus sous le nom de lois de conservation de la masse, de la quantité de mouvement, du moment cinétique [60]. Ils sont le résultat de l'expérimentation et restent inébranlables tant que l'on reste dans le cadre des hypothèses de la physique classique [61].

- L'échelle du problème est nettement supérieure à la taille des particules élémentaires : la mécanique des milieux continus n'est donc pas soumise aux lois quantiques [62].
- La vitesse des objets est largement inférieure à celle de la lumière : par conséquent, la mécanique des milieux continus n'est ni quantique ni relativiste [62].

Avant de formuler les principes fondamentaux de la mécanique des milieux continus, il est impératif d'introduire préalablement un lemme qui permettra d'évaluer la dérivée temporelle d'une quantité $F(t)$ [60]:

$$F(t) = \int_{V(t)} f(\vec{x}, t) dV \quad (2.1)$$

Le volume $V(t)$ représente le volume de l'espace physique "eulérien" occupé à un instant t par une quantité de matière constante (ce volume se déplace avec les particules matérielles dont il est constitué).

L'évaluation de la dérivée de l'intégrale est basée sur un changement de variables qui consiste à utiliser les variables lagrangiennes à la place des variables eulériennes. En procédant de la sorte, on ramène l'intégration sur un volume variable à une intégration sur un volume fixe, défini par le volume initial V_0 occupé par les particules. On a donc :

$$\begin{aligned} \frac{dF(t)}{dt} &= \int_{V_0} \frac{\partial}{\partial t} (f(\vec{x}(\vec{X}, t), t) J) dV_0 \\ &= \int_{V_0} \frac{\partial}{\partial t} (f(\vec{x}(\vec{X}, t), t)) J dV_0 + \int_{V_0} f(\vec{x}(\vec{X}, t), t) \frac{\partial J}{\partial t} dV_0 \end{aligned} \quad (2.2)$$

Après développements mathématiques, le terme décrivant la dérivée temporelle du jacobien $\frac{\partial J}{\partial t}$ est :

$$\frac{\partial J}{\partial t} = J \nabla \cdot \vec{v} \quad (2.3)$$

L'équation (2.2) peut donc s'écrire sous la forme :

$$\frac{dF(t)}{dt} = \int_{V(t)} \left(\frac{\partial f(\vec{x}, t)}{\partial t} + \nabla \cdot (f \vec{v}) \right) dV \quad (2.4)$$

Par application du théorème de Gauss, on obtient également :

$$\frac{dF(t)}{dt} = \int_{V(t)} \frac{\partial f(\vec{x}, t)}{\partial t} dV + \int_{S(t)} f \vec{v} \cdot \vec{n} dS \quad (2.5)$$

Avant d'élaborer les lois physiques régissant en détail l'évolution des milieux continus dans ce qui suit, il convient de souligner notre restriction à des milieux continus homogènes, c'est-à-dire des milieux composés d'un constituant unique.

2.2.1.1. Equations de conservation de la masse

L'axiome de conservation de la masse exprime le fait que la masse d'un volume matériel $V(t)$ demeure constante au fil du temps. Par conséquent, elle ne dépend pas des différentes positions occupées par ce domaine au cours du temps, ce qui témoigne de la persistance de la matière, excluant toute création ou disparition spontanée [62]. Lorsque le milieu continu est homogène, la présence de matière à l'intérieur du domaine est décrite localement par la seule variable de masse volumique, symbolisée par ρ [60]. En fonction de cette masse volumique, la masse $m(t)$ occupant le volume $V(t)$ peut être exprimée comme suit :

$$m(t) = \int_{V(t)} \rho(\vec{x}, t) dV \quad (2.6)$$

Le principe de conservation de la masse stipule que la masse $m(t)$ doit demeurer constante au fil du temps. Par conséquent, nous avons :

$$\frac{dm(t)}{dt} = \frac{d}{dt} \int_{V(t)} \rho(\vec{x}, t) dV = 0 \quad (2.7)$$

En utilisant l'équation (2.4), il vient :

$$\frac{d}{dt} \int_{V_c} \rho(\vec{x}, t) dV = \int_{V(t)} \frac{\partial \rho(\vec{x}, t)}{\partial t} dV + \int_{S(t)} \rho(\vec{x}, t) \vec{v}(\vec{x}, t) \cdot \vec{n} dV = 0 \quad (2.8)$$

En appliquant le théorème d'Ostrogradski à l'équation (2.8), on obtient :

$$\frac{d}{dt} \int_{V(t)} \rho dV = \int_{V(t)} \frac{\partial \rho}{\partial t} dV + \int_{V(t)} \text{div}(\rho \vec{v}) dV = 0 \quad (2.9)$$

A partir de l'équation (2.9), on tire la forme suivante :

$$\frac{d}{dt} \int_{V(t)} \left[\frac{\partial \rho}{\partial t} + \text{div}(\rho \vec{v}) \right] dV = \int_{V(t)} \left[\frac{d\rho}{dt} + \rho \text{div}(\vec{v}) \right] dV = 0 \quad (2.10)$$

Afin que cette équation soit satisfaite pour tout volume d'intégration V , il est nécessaire que l'intégrant soit identiquement nul. L'expression décrivant l'annulation de cet intégrant correspond à l'équation de continuité, qui représente la forme locale du principe de conservation de la masse. Elle peut être formulée sous l'une des deux formes équivalentes suivantes [60]:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \text{div}(\rho \vec{v}) = 0 \quad (2.11)$$

$$\frac{d\rho}{dt} + \rho \text{div}(\vec{v}) = 0 \quad (2.12)$$

L'équation (2.11) est dite la forme eulérienne de l'équation de continuité tandis que l'équation (2.12) est sa forme lagrangienne.

2.2.1.2. Conservation de la quantité de mouvement

Le principe de conservation de la quantité de mouvement découle de l'application de la deuxième loi de Newton, également connu sous le nom de loi fondamentale de la dynamique, à un domaine matériel spécifique [60]. Cette loi stipule que, pour tout référentiel galiléen, le torseur dynamique associé à un domaine matériel D est égal au torseur des forces extérieures agissant sur D [62] :

Prenons en considération un domaine matériel D qui occupe, au fil du temps, le volume variable $V(t)$. Par définition, la quantité de mouvement de la matière contenue dans ce volume s'exprime à chaque instant t de la manière suivante :

$$\vec{p} = \int_{V(t)} \vec{v} dm = \int_{V(t)} \rho \vec{v} dV \quad (2.13)$$

Vu le théorème de Reynolds, le taux de variation de la quantité de mouvement s'écrit :

$$\frac{d\vec{p}}{dt} = \int_{V(t)} \rho \frac{d\vec{v}}{dt} dV \quad (2.14)$$

L'ensemble des forces extérieures agissant sur ce volume peut être divisé en deux composantes : les forces volumiques \vec{F}_V et les forces surfaciques \vec{F}_S . Ainsi, nous avons :

$$\vec{F} = \vec{F}_S + \vec{F}_V = \int_{S(t)} \vec{T} ds + \int_{V(t)} \rho \vec{g} dV \quad (2.15)$$

Où \vec{T} désigne la densité surfacique des efforts de surface.

Par définition du tenseur des contraintes, les efforts de surfaces peuvent se récrire sous les formes suivantes :

$$\int_{S(t)} \vec{T} ds = \int_{S(t)} \bar{\Sigma} \cdot \vec{n} ds = \int_{V(t)} \text{div}(\bar{\sigma}) dV \quad (2.16)$$

En égalant le taux de variation de la quantité de mouvement à la somme des efforts, il vient :

$$\int_{V(t)} \rho \frac{d\vec{v}}{dt} dV = \int_{V(t)} \text{div}(\bar{\sigma}) dV + \int_{V(t)} \rho \vec{g} dV \quad (2.17)$$

Cette équation, qui représente la forme globale du principe de conservation de la quantité de mouvement, est applicable pour n'importe quel volume $V(t)$. Par conséquent, nous pouvons en déduire une loi d'évolution "locale" pour les champs physiques :

$$\rho \frac{d\vec{v}}{dt} = \text{div}(\bar{\sigma}) + \rho \vec{g} \quad (2.18)$$

Cette équation, généralement appelée « Première loi du mouvement de Cauchy » dans sa forme eulérienne, représente la loi du mouvement d'un milieu continu.

Il est important de noter que le tenseur des contraintes se décompose en deux parties : le tenseur des pressions $-p\bar{I}$ et le tenseur des contraintes visqueuses $\bar{\tau}$:

$$\bar{\sigma} = -p\bar{I} + \bar{\tau} \quad (2.19)$$

Le tenseur des contraintes visqueuses $\bar{\tau}$ est donné par la relation :

$$\bar{\tau} = \mu \left(-\frac{2}{3} \text{div}(v\bar{I}) + 2\bar{D} \right) \quad (2.20)$$

Où \bar{D} est le tenseur des taux de déformation et sa formule est :

$$\bar{D} = \frac{1}{2} (\bar{\nabla}v + \bar{\nabla}v^T) \quad (2.21)$$

En remplaçant les relations (2.19) (2.20) et (2.21) dans l'équation (2.18), on obtient :

$$\rho \frac{d\vec{v}}{dt} = \text{div} \left(-p\bar{I} + \mu \left(-\frac{2}{3} \text{div}(v\bar{I}) + 2\bar{D} \right) \right) + \rho \vec{g} \quad (2.22)$$

Après des calculs et des réarrangements, nous obtenons l'équation finale de conservation de la quantité de mouvement, communément appelée équation de Navier-Stokes :

$$\rho \frac{d\vec{v}}{dt} = -\overrightarrow{\text{grad}}p + \text{div}(2\mu\bar{D}) - \frac{2}{3} \overrightarrow{\text{grad}}(\mu \text{div} \vec{v}) + \rho \vec{g} \quad (2.23)$$

Cette équation représente la forme générale des équations de Navier-Stokes pour un fluide compressible et non newtonien en régime variable.

2.2.2. Adaptation pour les écoulements physiologiques incompressibles

L'équations de conservation de la masse (2.11) et les équations de Navier-Stokes (2.23) que nous avons précédemment développées sont fondamentales pour décrire le comportement d'un fluide compressible non newtonien, en particulier dans des situations d'écoulement laminaire en régime variable. Donc, la forme de ces équations varie suivant la nature du fluide en mouvement, le domaine physique étudié et les hypothèses prises en considération. Dans le cadre de cette étude, le mouvement du sang dans la bifurcation carotide est supposé laminaire et instationnaire avec un comportement rhéologique non newtonien. Les effets de la gravité sont négligés dans notre cas. En tenant compte de ces considérations, nous réécrivons le système d'équations (2.11) et (2.23) de manière plus précise et appropriée l'écoulement complexe et tridimensionnel du sang dans cette configuration particulière :

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \nabla(\rho \vec{v}) = 0 \quad (2.24)$$

$$\frac{\partial}{\partial t}(\rho \vec{v}) + \rho \nabla \vec{v} \cdot \nabla \vec{v} = -\nabla p + \mu \nabla^2 \vec{v} \quad (2.25)$$

Les équations de Navier-Stokes sont des équations hyperboliques d'ordre 2 (eq. 2.25). Pour résoudre ces équations de manière précise, il est essentiel de définir des conditions aux limites appropriées qui spécifient le comportement du fluide aux frontières du domaine d'étude. Les types de conditions aux limites varient en fonction du problème et de la géométrie considérés. Dans la section 2.5, nous examinerons de manière approfondie les différents types de conditions aux limites qui peuvent être utilisés pour la modélisation mathématique des fluides physiologiques. Ces conditions aux limites joueront un rôle essentiel dans la résolution des équations de Navier-Stokes pour les écoulements de fluides dans des contextes physiologiques.

Il convient de noter que le problème examiné dans ce travail concerne l'étude de l'écoulement du sang dans des régimes laminaire et turbulent. Par conséquent, la forme des équations de Navier-Stokes pour les écoulements turbulents sera présentée en détail dans la section 2.2.4. Cette section permettra de comprendre comment les équations de Navier-Stokes sont adaptées pour modéliser les écoulements sanguins dans des conditions turbulentes, ce qui est essentiel pour une analyse complète des phénomènes physiologiques liés à la circulation du sang.

2.2.3. Lois de comportement des fluides

La rhéologie du sang humain révèle ses caractéristiques de viscoélasticité, de thixotropie et fluidification [63] [64], et ainsi, il peut être mieux modélisé comme un fluide non newtonien. Cependant, il est supposé dans de nombreuses études que le sang peut être également modélisé comme

un fluide newtonien [65] [66], ce qui est une bonne approximation dans de nombreuses circonstances telles que l'écoulement dans les gros vaisseaux à des taux de cisaillement moyens et élevés dans des conditions non pathologiques [67]. Comme il n'y a pas de transition soudaine d'un écoulement non newtonien à un écoulement newtonien en fonction du taux de cisaillement, il n'y a pas de limite critique bien définie pour une telle transition [68] et cela reste donc une question de choix qui dépend d'un certain nombre d'objectifs et facteurs subjectifs. Cependant, il semble y avoir un consensus général sur le fait que la plage de vitesse de cisaillement pour laquelle les effets non newtoniens sont considérés comme significatifs est $<100 \text{ s}^{-1}$ [69] [70]; au-dessus de cette limite, le sang est généralement traité comme un liquide newtonien. La section suivante s'intéresse à la modélisation mathématique du comportement rhéologique du sang. Les modèles newtonien, newtoniens généralisés et ceux des fluides à seuil seront discutés en détails.

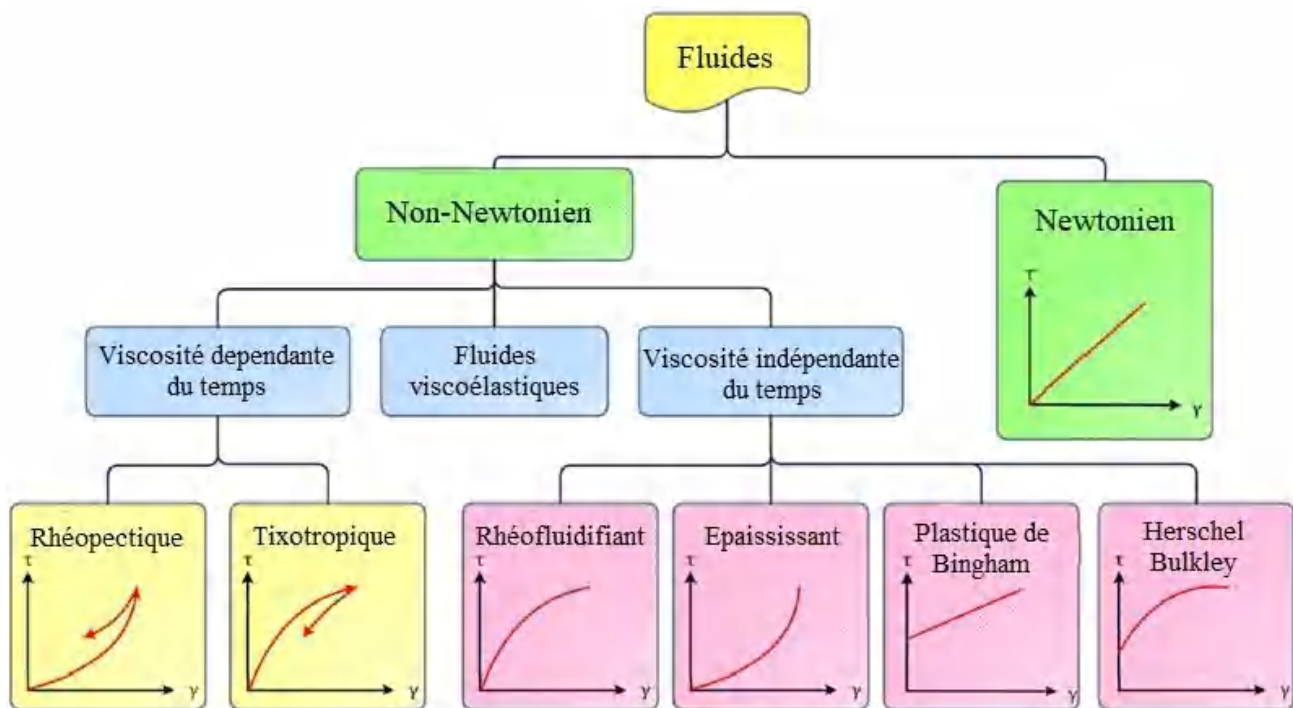


Figure 2. 1 : Comportements rhéologiques des fluides.

2.2.3.1. Modèle newtonien à viscosité constante

Le comportement newtonien du sang se décrit mathématiquement par un modèle simple, en supposant que la viscosité du sang peut être approximée par une valeur constante, μ_{∞} , ou en se basant sur un taux de cisaillement intermédiaire constant auquel les agrégats de globules rouges sont complètement dispersés [71].

2.2.3.2. Modèles newtoniens généralisés

Le sang est un fluide complexe non newtonien, ce qui signifie qu'une modélisation précise de son écoulement dans le système circulatoire doit prendre en compte ses propriétés non newtoniennes. Plusieurs modèles rhéologiques non newtoniens ont été développés pour décrire la rhéologie du sang à l'intérieur du système vasculaire humain. La plupart de ces modèles non newtoniens sont des modèles newtoniens généralisés, ce qui signifie qu'ils ne tiennent pas compte des effets élastiques ou thixotropiques dépendant du temps.

■ Modèles de type loi de puissance

Ce modèle, également connu sous le nom d'équation d'Ostwald de Waele, inclut un exposant supplémentaire sur le terme de cisaillement ($\dot{\gamma}$). La viscosité de ce modèle peut être exprimée par la relation suivante [72]:

$$\mu = k(\dot{\gamma})^{n-1} \quad (2.26)$$

Où, n est une constante appelé indice de loi de puissance. Il convient de noter que pour un fluide rhéofluidifiant:

- $0 < n < 1$ (ce qui donne $\frac{dn}{d\dot{\gamma}} < 0$). La plus petite valeur de n indique des caractéristiques rhéofluidifiantes plus élevées.
- $n = 1$ donne un fluide à viscosité constante (newtonien).

K est une autre constante, souvent appelée indice de consistance.

Bien que ce modèle fournisse une approximation simple des caractéristiques rhéofluidifiantes, il n'est valable que dans une plage limitée de taux de cisaillement, car il prédit une densité nulle lorsque $\dot{\gamma} \rightarrow \infty$. De plus, dans ce modèle, la viscosité à taux de cisaillement nul n'est pas bornée, ce qui engendre un comportement non physique. Cela restreint la plage de taux de cisaillement sur laquelle le modèle de loi de puissance est efficace pour résoudre les cas d'écoulement sanguin. De plus, ce modèle ne tient pas compte de l'approximation des contraintes d'écoulement.

■ Modèle de Cross

Pour corriger les limitations du modèle de loi de puissance [73], M. Cross a proposé une équation à quatre paramètres. Cette formulation permet de représenter les variations de la viscosité effective pour toutes les gammes de contraintes de cisaillement :

$$\mu = \mu_{\infty} + (\mu_0 - \mu_{\infty}) / (1 + \lambda \dot{\gamma})^n \quad (2.27)$$

Dans cette équation, λ représente le temps caractéristique (inverse du taux de cisaillement) auquel le comportement du fluide passe de newtonien à une loi de puissance. À partir de l'analyse de ce modèle, nous pouvons observer que :

- Pour $n < 1$, ce modèle capture le comportement rhéofluidifiant ;
- Lorsque $\lambda \rightarrow 0$, la limite newtonienne est retrouvée. Ce modèle fournit une viscosité finie non nulle aux deux limites de cisaillement zéro et infini.

■ Cross modifiée

Le modèle de Cross a été adapté pour représenter le comportement des matériaux thermoplastiques qui présentent une large distribution de poids moléculaire [74].

$$\mu = \mu_{\infty} + (\mu_0 - \mu_{\infty}) / [(1 + \lambda\dot{\gamma})^n]^P \quad (2.28)$$

■ Modèle de Carreau

Le modèle de Carreau est une combinaison des modèles newtonien et de loi de puissance. Contrairement au modèle de loi de puissance, le modèle de Carreau est applicable dans des conditions de fort et faible taux de cisaillement à la fois [75]. Il permet de représenter le comportement fluidifiant et épaississant des fluides. Ce modèle est une extension du modèle de Cross, qui attribue une densité finie et nulle à un taux de cisaillement nul et infini, respectivement. Il peut être exprimé comme suit :

$$\mu = \mu_{\infty} + (\mu_0 - \mu_{\infty}) [(1 + \lambda\dot{\gamma})^2]^{\frac{n-1}{2}} \quad (2.29)$$

Pour mieux tenir compte des faibles cisaillements, Yasuda [76] a modifié l'expression précédente en ajoutant un nouveau paramètre ' P '. Ce modèle est également connu sous le nom de modèle de **Carreau-Yasuda** et peut être exprimé par la relation suivante :

$$\mu = \mu_{\infty} + (\mu_0 - \mu_{\infty}) [1 + (\lambda\dot{\gamma})^P]^{\frac{n-1}{P}} \quad (2.30)$$

Dans cette équation, μ_0 et μ_{∞} représentent respectivement les viscosités aux taux de cisaillement faibles et élevés. P est appelé l'exposant de Yasuda, tandis que P et n contrôlent tous deux le degré de non-linéarité. La constante de temps (λ) régule la plage de taux de déformation où la transition d'une viscosité à l'autre se produit. De plus, lorsque la constante de temps est nulle ($\lambda=0$), les deux modèles convergent vers le comportement newtonien.

■ Loi de puissance généralisée ou loi de puissance généralisée de Ballyk

La loi de puissance généralisée englobe trois paramètres : un taux de cisaillement local, une constante pour tenir compte de la cohérence, et la viscosité limite (newtonienne) [77] :

$$\mu = k|\dot{\gamma}|^{n-1} \quad (2.31)$$

Aux faibles taux de cisaillement, ce modèle se comporte comme le modèle de loi de puissance, tandis qu'à des taux de cisaillement moyens et élevés (supérieurs à 200/s), il se comporte comme un modèle newtonien. Les valeurs des paramètres λ et n dépendent de la limite de viscosité ainsi que des constantes a , b , c , et d :

$$\lambda(\dot{\gamma}) = \mu_{\infty} + \Delta\mu \exp \left[- \left(1 + \frac{|\dot{\gamma}|}{a} \right) \exp \left(\frac{-b}{|\dot{\gamma}|} \right) \right] \quad (2.32)$$

$$n(\dot{\gamma}) = n_{\infty} - \Delta n \exp \left[- \left(1 + \frac{|\dot{\gamma}|}{c} \right) \exp \left(\frac{-d}{|\dot{\gamma}|} \right) \right] \quad (2.33)$$

■ Modèle de Walburn et Schneck

Walburn et Schneck [78] ont modifié la loi de puissance afin de la rendre plus adaptée à la modélisation du comportement non newtonien du sang. Une concentration plus élevée d'hématocrite (le pourcentage volumique de globules rouges dans le sang) augmente la viscosité du sang en raison des phénomènes d'agrégation des globules rouges. Par conséquent, dans ce modèle, en plus du taux de cisaillement, la viscosité dépend également de l'hématocrite et des protéines totales moins l'albumine (TPMA). Les constantes matérielles du modèle de loi de puissance ont été généralisées pour inclure une dépendance à diverses combinaisons de cinq paramètres. L'expression de la viscosité peut être formulée comme suit :

$$\mu = C_1 e^{c_2 H} \left[e^{c_4 \left(\frac{TPMA}{H^2} \right)} \right] (\dot{\gamma})^{-c_2 H} \quad (2.34)$$

Ils ont formulé les termes k et n comme suit: $k = C_1 \exp(C_2 H)$ et $n = 1 - C_3 H$.

2.2.3.3. Fluides à seuil

Comme mentionné précédemment dans la section précédente, le sang ne commence à s'écouler qu'après avoir franchi un seuil de contrainte de cisaillement spécifique. Ce seuil de contrainte est désigné sous le nom de limite d'élasticité du fluide. La limite d'élasticité du sang varie généralement entre 0,0002 Pa et 0,04 Pa [79]. Par conséquent, pour modéliser le comportement non newtonien des fluides à seuil, plusieurs modèles ont été développés.

■ Modèle de Herchel-Bulkley (HB)

Le modèle de Herchel-Bulkley englobe à la fois le comportement fluidifiant, épaisissant, et un seuil d'écoulement. Il offre une bonne approximation pour les fluides newtoniens ainsi que pour une

variété de fluides non newtoniens qui ne dépendent pas du temps [80]. Ce modèle constitue une extension du modèle de loi de puissance et permet un ajustement précis sur une plage d'étendue de taux de cisaillement. Il est formulé de la manière suivante :

$$\mu = k(\dot{\gamma})^{n-1} + \left(\frac{\tau_y}{\dot{\gamma}}\right) \quad (2.35)$$

Où τ_y représente la contrainte seuil à laquelle le fluide commence à s'écouler. L'étude paramétrique de ce modèle montre qu'il peut être réduit à :

- une équation de loi de puissance lorsque $\tau_y=0$;
- modèle plastique de Bingham , lorsque $n=1$;
- modèle de fluide newtonien lorsque les deux conditions sont satisfaites.

■ Modèle de Casson

Casson [81] a proposé un modèle pour décrire le comportement non newtonien des fluides à seuil et des fluides fluidifiants :

$$\sqrt{\tau} = \sqrt{\mu_c} \sqrt{\dot{\gamma}} + \sqrt{\tau_y} \text{ si } \sqrt{\tau} > \sqrt{\tau_y} \quad (2.36)$$

Avec : $\dot{\gamma} = 0$ si $\sqrt{\tau} \leq \sqrt{\tau_y}$

Ici, τ_y représente la contrainte seuil qui peut être obtenue en utilisant μ_c , concrètement appelée viscosité de Casson. La contrainte d'écoulement peut être calculée à l'aide de l'expression suivante [82]:

$$\tau_y^{1/3} = \frac{A(H - H_c)}{100} \quad (2.37)$$

Où $A=(0,008\pm 0,002)^{1/3}$ dyne/cm² et H_c représente l'hématocrite critique en dessous duquel contrainte seuil est nulle.

■ Modèle KL

Ce modèle est formulé par Luo et Kuang [83] et vise à décrire le comportement fluidifiant du sang à des taux de cisaillement faibles et élevés à la fois à. Il peut être formulé de la manière suivante :

$$\mu = \frac{1}{\dot{\gamma}} [\tau_y + \mu_c (a_2 \sqrt{\dot{\gamma}} + a_1 \dot{\gamma})] \quad (2.38)$$

Ici τ_y dépend de l'hématocrite, tandis que, α_1 et α_2 sont la viscosité du plasma et les variables chimiques, respectivement.

■ Modèle Quemada

Aussi connu sous le nom de modèle de Casson modifié, ce modèle étend la formulation initiale proposée par Casson dans son modèle rhéologique [84] en ajoutant un paramètre supplémentaire. Le modèle de Casson prend en considération la contrainte seuil d'écoulement, ce qui signifie que lorsque le taux de cisaillement tend vers zéro, la viscosité tend vers l'infini. Cependant, dans ce modèle modifié, à un taux de cisaillement nul, la précision atteint une valeur significative mais finie.

$$\mu = \left(\sqrt{\mu_c} + \frac{\sqrt{\tau_y}}{\sqrt{\lambda} + \sqrt{\dot{\gamma}}} \right)^2 \quad (2.39)$$

Quand λ tend vers zéro, ce modèle peut être ramené au modèle de Casson.

Dans l'approche de modélisation rhéologique précédente, le sang a été traité comme un fluide newtonien homogène. Des informations sur la modélisation hétérogène du sang peuvent être consultées dans l'étude de Bessonov et al. [85].

2.2.4. Modélisation de la turbulence

Dans des conditions physiologiques normales et dans des vaisseaux sanguins à parois lisses non ramifiées, l'écoulement sanguin demeure laminaire, c'est-à-dire qu'il est régulier et ordonné. Toutefois, dans certaines régions telles que l'aorte et les zones de ramification des artères, des phénomènes de turbulence peuvent se produire [86]. Cette transition vers un écoulement turbulent est caractérisée par des tourbillons et des mouvements chaotiques du sang. Il est important de noter que la turbulence peut également survenir dans des situations pathologiques, par exemple, en cas d'anémie où la viscosité du sang est réduite, ou en présence de rétrécissements vasculaires tels que les sténoses, qui perturbent le flux sanguin régulier. Comprendre ces variations de l'écoulement sanguin, qu'il soit laminaire ou turbulent, revêt une grande importance pour évaluer les risques de pathologies vasculaires et optimiser la circulation sanguine dans l'organisme [87], [88].

L'étude de cet écoulement s'avère particulièrement complexe et exige une grande précision. À chaque point de l'écoulement, les valeurs de la pression et de la vitesse fluctuent de manière très aléatoire au fil du temps. En effet, la vitesse varie considérablement en magnitude et en direction en chaque point, sans suivre de schéma régulier. Pour aborder cette variabilité, l'utilisation d'outils statistiques est essentielle dans l'analyse de cet écoulement [89]. Les méthodes statistiques (RANS pour Reynolds Average Navier-stokes) sont des méthodes plus anciennes et donc largement développées [90].

2.2.4.1. Equations de Navier- stokes moyennées

Comme on a mentionné précédemment, une analyse statistique permet de caractériser le phénomène de turbulence, introduisant un champ de vitesse, et de pression moyenne. Pour obtenir les équations de Navier-Stokes moyennées, un processus de moyennage est appliqué aux équations de conservation de masse et de la quantité de mouvement en introduisant dans les équations précédentes une décomposition de la vitesse (vitesse moyenne) et sa fluctuation puis on applique les axiomes de la moyenne de Reynolds et on trouve les équations suivantes :

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x_i} (\rho u_i) = 0 \quad (2.40)$$

$$\frac{\partial}{\partial t} (\rho u_i) + \frac{\partial}{\partial x_j} (\rho u_i u_j) = -\frac{\partial p}{\partial x_i} + \frac{\partial}{\partial x_j} \left[\mu \left(\frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} - \frac{2}{3} \delta_{ij} \frac{\partial u_k}{\partial x_k} \right) \right] + \frac{\partial}{\partial x_j} (-\overline{\rho u'_i u'_j}) \quad (2.41)$$

On voit apparaître dans cette équation un terme supplémentaire représentant les interactions entre l'écoulement moyen et les fluctuations turbulentes, appelée tension de Reynolds et on définit le tenseur de Reynolds qui est un tenseur symétrique (Re_{ij}) comme suit :

$$Re_{ij} = \rho \begin{bmatrix} \overline{u'u} & \overline{u'v} & \overline{u'w} \\ \overline{u'v} & \overline{v'v} & \overline{v'w} \\ \overline{u'w} & \overline{v'w} & \overline{w'w} \end{bmatrix} \quad (2.42)$$

Ce tenseur introduit dans l'équation 6 inconnues supplémentaires. Ces termes nécessitent des modèles ou des fermetures pour être résolus, car ils décrivent la façon dont les fluctuations turbulentes affectent l'écoulement moyen. Différents modèles sont utilisés pour résoudre les termes non résolus ou turbulents dans les équations de Navier-Stokes moyennées.

2.2.4.2. Modèle de fermeture $k - \varepsilon$

Ce modèle est l'un des plus populaires pour la simulation des écoulements turbulents. Il utilise deux équations de transport, l'une pour la turbulence cinétique (k) et l'autre pour la dissipation turbulente (ε). Ces équations sont utilisées pour calculer la viscosité turbulente et modéliser les effets de la turbulence sur l'écoulement [91].

$$\mu_T = \rho C_\mu \frac{k^2}{\varepsilon} \quad (2.43)$$

L'énergie cinétique turbulente k , ainsi que son taux de dissipation ε , sont obtenus à partir des équations de transport suivantes :

$$\frac{\partial}{\partial t}(k) + \frac{\partial}{\partial x_i}(\rho k u_i) = \frac{\partial}{\partial x_j} \left[\left(\mu + \frac{\mu_t}{\sigma_k} \right) \frac{\partial k}{\partial x_j} \right] + G_k + G_b - \rho \varepsilon \quad (2.44)$$

$$\frac{\partial}{\partial t}(\rho \varepsilon) + \frac{\partial}{\partial x_i}(\rho \varepsilon u_i) = \frac{\partial}{\partial x_j} \left[\left(\mu + \frac{\mu_t}{\sigma_\varepsilon} \right) \frac{\partial \varepsilon}{\partial x_j} \right] + C_{1\varepsilon} \frac{\varepsilon}{k} (G_k + C_{3\varepsilon} G_b) - C_{2\varepsilon} \rho \frac{\varepsilon^2}{k} \quad (2.45)$$

Dans ces deux équations de transport : G_k représente la génération d'énergie cinétique de turbulence due aux gradients de vitesse moyenne ; G_b est la génération d'énergie cinétique de turbulence due aux effets de la pesanteur; σ_k et σ_ε et sont les nombres de Prandtl turbulents pour k et ε , respectivement. et sont des termes sources définis par l'utilisateur ; $C_{1\varepsilon}$, $C_{2\varepsilon}$ et $C_{3\varepsilon}$, et sont des constantes.

2.2.4.3. Modèle de de fermeture $k - \omega$

Ce modèle a été proposé par Wilcox en 1988 [92] et repose sur l'utilisation d'une échelle caractéristique des gros tourbillons, $\omega = \varepsilon/k$, et sur la même linéarité entre la viscosité turbulente et le cisaillement du champ moyen. La viscosité turbulente est donnée dans ce cas par la relation suivante :

$$\mu_t = \alpha \frac{\rho k}{\omega} \quad (2.46)$$

Ou α est un coefficient permettant de diminuer l'influence de la viscosité turbulente en effectuant une correction "bas-Reynolds". Les équations de transport pour k et ω sont respectivement :

$$\frac{\partial}{\partial t}(\rho k) + \frac{\partial}{\partial x_i}(\rho k u_i) = \frac{\partial}{\partial x_j} \left[\Gamma_k \frac{\partial k}{\partial x_j} \right] + G_k - Y_k \quad (2.47)$$

$$\frac{\partial}{\partial t}(\rho \omega) + \frac{\partial}{\partial x_i}(\rho \omega u_i) = \frac{\partial}{\partial x_j} \left[\Gamma_\omega \frac{\partial \omega}{\partial x_j} \right] + G_\omega - Y_\omega \quad (2.48)$$

Dans ces deux équations de transport, G_k représente la génération d'énergie cinétique turbulente ; G_ω représente la génération d'énergie cinétique taux spécifique de dissipation turbulente. Γ_k et Γ_ω représentent la diffusivité effective de k et ω , respectivement. Y_k et Y_ω représentent la dissipation de k et ω par la turbulence.

2.2.5. Equations gouvernantes le mouvement des structures solides

Les vaisseaux sanguins, en tant que tissus biologiques, sont soumis en permanence à des déformations en raison de la force exercée par la pression sanguine pulsatile. Leur structure biologique leur confère des caractéristiques complexes, notamment une anisotropie et une hétérogénéité intrinsèques. En termes de comportement mécanique, ces vaisseaux peuvent présenter des propriétés élastiques, hyperélastiques ou viscoélastiques [93]. Cette diversité de comportements mécaniques

découle de la complexité de leur composition tissulaire et de leur adaptation aux sollicitations dynamiques imposées par la circulation sanguine.

Pour cette étude spécifique, il est supposé que la paroi de la carotide présente des caractéristiques d'isotropie [94], d'incompressibilité et d'homogénéité. Cela signifie que la paroi est considérée comme ayant des propriétés mécaniques équivalentes dans toutes les directions (isotropie), que sa densité ne varie pas sous l'effet des contraintes (incompressibilité), et qu'elle est uniforme et constante dans sa composition (homogénéité). Cette simplification des propriétés de la paroi de la carotide est souvent utilisée pour simplifier les analyses et les modèles mécaniques dans le cadre de certaines études biomécaniques.

Pour caractériser les déformations de la paroi artérielle, il est courant de recourir à l'équation du moment solide élastodynamique [91] [95] [96]. L'équation du moment solide élastodynamique, également connue sous le nom d'équation du mouvement, est une équation fondamentale en mécanique des solides déformables. Mathématiquement, l'équation du moment solide élastodynamique peut s'écrire sous la forme suivante :

$$\rho_s \ddot{d}_s = \nabla_0 \sigma_s + \rho_s f \quad (2.49)$$

Cette équation est fondamentale pour comprendre le comportement dynamique des solides déformables, tels que les structures, les matériaux et les tissus biologiques, en réponse à des charges externes ou à des perturbations. Elle permet de prédire les déformations et les contraintes induites dans le solide en fonction du temps, ce qui est essentiel dans de nombreuses applications en ingénierie et en sciences physiques.

Lorsque l'on se trouve dans le régime de petits déplacements de la structure, il est justifié d'adopter une approximation d'élasticité linéaire pour modéliser ces déformations [97]. Cette approximation repose sur l'idée que les déformations sont suffisamment faibles pour que la relation entre les contraintes et les déformations puisse être considérée comme linéaire, c'est-à-dire que les déformations sont proportionnelles aux contraintes appliquées. En conséquence, l'équation du moment solide élastodynamique est simplifiée pour tenir compte de cette linéarité, ce qui facilite l'analyse et la modélisation des déformations de la paroi artérielle dans le contexte de petites déformations. Cette approche est largement utilisée dans la caractérisation mécanique des tissus biologiques, notamment des artères, où elle permet de rendre compte des réponses mécaniques sous des sollicitations physiologiques.

$$\rho_s \ddot{d}_s - \sigma_s = 0 \quad (2.50)$$

Où : ρ_s est la masse volumique de l'artère, u_s est le vecteur de déplacement de la structure, σ_s représente le tenseur des contraintes de Cauchy et f représente le vecteur des forces externes appliquées à la paroi.

2.3. Lois constitutives

Les fluides se déplacent à travers des structures qui ont leur propre dynamique. Les parois des vaisseaux sanguins peuvent être élastiques, le cœur est un organe musculaire qui pompe le sang, et les poumons ont une architecture alvéolaire unique. La modélisation de ces structures nécessite une compréhension de leur anatomie, de leur mécanique et de la manière dont elles interagissent avec les fluides.

2.3.1. Comportement viscoélastique

Les artères ont un comportement viscoélastique, ce qui signifie qu'elles possèdent à la fois des propriétés visqueuses (résistance au changement de forme) et élastiques (capacité à revenir à leur forme originale après déformation). Bien sûr, approfondissons chacun des modèles mentionnés, en fournissant une description détaillée avec leurs équations appropriées :

■ Modèle de Zener (ou modèle standard linéaire)

Ce modèle est une combinaison des modèles de Maxwell et de Kelvin-Voigt. Il se compose d'un élément élastique en série avec un élément de Kelvin-Voigt. Son équation constitutive est [98]:

$$\sigma(t) = E_1 \epsilon(t) + E_2 \int_0^t e^{-t/\tau} \epsilon(t) dt \quad (2.51)$$

Où σ est la contrainte, ϵ est la déformation, E_1 et E_2 sont les modules élastiques, et τ est le temps de relaxation.

Ce modèle est idéal pour des matériaux qui présentent à la fois un comportement élastique (réponse immédiate) et visqueux (réponse retardée) dans un intervalle de temps modéré.

■ Modèle de Prony généralisé

Le modèle de Prony utilise une série de modèles de Maxwell pour approximer le comportement viscoélastique de divers matériaux. Applicable lorsqu'un matériau montre une relaxation complexe avec plusieurs temps de relaxation [99]. L'expression est la suivante :

$$G(t) = G_0 + \sum_{i=1}^N G_i e^{-t/\tau_i} \quad (2.52)$$

Où $G(t)$ est le module de cisaillement en fonction du temps, G_0 est le module de cisaillement à long terme, G_i sont les coefficients de relaxation et τ_i sont les temps de relaxation.

■ Modèles fractionnaires

Ces modèles intègrent des dérivées d'ordre fractionnaire. L'un des plus simples est le modèle de Springpot, conçu pour des matériaux qui n'adhèrent pas strictement aux modèles standards, mais présentent un comportement intermédiaire ou "fractionnaire" [100]. Il est donné par :

$$\sigma(t) + \tau^{\alpha} \frac{d^{\alpha} \sigma(t)}{dt^{\alpha}} = E \epsilon(t) \quad (2.53)$$

Où α est un nombre réel varie entre 0 et 1, et détermine le degré de comportement viscoélastique.

■ Modèles à base de microstructure

Ces modèles sont complexes et dépendent souvent de la microstructure spécifique étudiée. Pour des structures comme les entrelacements moléculaires, un modèle moléculaire serait nécessaire, nécessitant une description détaillée de la thermodynamique et de la mécanique statistique.

■ Modèles quasi-linéaires

Ces modèles supposent que le comportement viscoélastique dépend du niveau de déformation comme les cas des polymères mous et tissus biologiques [101]. L'équation de base serait :

$$\sigma(t) = \int_0^t G(t-s) \frac{d\epsilon(s)}{ds} ds \quad (2.54)$$

où $G(t-s)$ est une fonction qui dépend de la différence de temps entre l'instant présent et un instant antérieur.

■ Modèles basés sur la thermodynamique

Ces modèles dérivent le comportement viscoélastique à partir de principes thermodynamiques, comme : les polymères chauffés et métaux à haute température [102]. L'équation de base serait :

$$\sigma(t) = \int_0^t G(T, t-s) \frac{d\epsilon(s)}{ds} ds \quad (2.55)$$

Où $G(T, t-s)$ est une fonction qui dépend à la fois de la température T et de la différence de temps entre l'instant présent et un instant antérieur.

Notez que ces équations sont des simplifications de modèles plus détaillés et complexes. De plus, la mise en œuvre numérique de ces modèles nécessite des techniques avancées telles que les transformées de Laplace pour résoudre les équations intégrales et les dérivées fractionnaires.

2.3.2. Anisotropie

Les artères sont anisotropes, ce qui signifie que leurs propriétés mécaniques diffèrent selon la direction. Ceci est dû à l'orientation préférentielle des fibres dans la tunique média. L'anisotropie fait référence à la propriété d'être directionnellement dépendant, ce qui signifie qu'un matériau peut avoir des propriétés différentes dans différentes directions. Cette propriété est courante dans de nombreux matériaux biologiques, comme les artères, qui sont constituées de fibres collagènes orientées dans des directions spécifiques.

■ Tenseur d'élasticité

Pour un matériau élastique anisotrope, le tenseur d'élasticité (ou tenseur de Hooke) est donné par [103]:

$$\sigma_{ij} = C_{ijkl}\epsilon_{kl} \quad (2.56)$$

Où σ_{ij} est le tenseur de contrainte, ϵ_{kl} est le tenseur de déformation, et C_{ijkl} est le tenseur d'élasticité du quatrième ordre qui caractérise les propriétés élastiques anisotropes du matériau.

■ Modèles d'anisotropie pour les artères

les parois artérielles, en raison de leur structure lamellaire et de l'orientation des fibres de collagène et d'élastine, présentent une anisotropie marquée. Des modèles tels que le modèle de Holzapfel-Gasser-Ogden (HGO) ont été développés pour décrire ce comportement [104] :

$$\Psi = \frac{k_1}{k_2} (e^{(k_2(I_1-3))} - 1) + \sum \frac{k_3}{k_4} (e^{(k_4(I_4-1)^2)} - 1) \quad (2.57)$$

Où Ψ est l'énergie de déformation, I_1 et I_4 sont les invariants du tenseur de déformation, k_1 , k_2 , k_3 et k_4 sont des paramètres matériaux. I_4 est lié à l'étirement des fibres dans une direction spécifique.

2.3.3. Pression-Volume-Diamètre (PVD) Relationship

Cette relation décrit comment le diamètre et le volume d'une artère changent en réponse à des variations de pression. Elle est essentielle pour comprendre le comportement mécanique des artères dans des conditions physiologiques et pathologiques.

■ Relation Pression-Diamètre (PD)

La relation entre la pression (P) et le diamètre (D) est généralement non-linéaire. Au fur et à mesure que la pression augmente, le diamètre du vaisseau augmente également, mais la relation peut ne pas être proportionnelle en raison de la non-linéarité du matériau de la paroi du vaisseau.

$$D(P) = D_0 + aP + bP^2 + \dots \quad (2.58)$$

Où D_0 est le diamètre initial (à pression nulle), et a et b sont des coefficients.

La relation Pression-Volume-Diamètre (PVD) est cruciale pour comprendre la mécanique des artères. Cette relation permet de décrire comment une artère ou un vaisseau sanguin se déforme en réponse à des variations de pression interne. Les artères ont généralement un comportement non-linéaire en raison de la composition complexe de leurs parois, qui contiennent des cellules musculaires lisses, de l'élastine et du collagène.

■ Relation Pression-Volume (PV)

Le volume (V) d'une section d'artère peut être approximé par:

$$V(P) = \pi \int_0^L [D(P)]^2 dx \quad (2.59)$$

Où L : est la longueur de la section d'artère considérée.

■ Modèle constitutif

Pour décrire la relation PVD, un modèle constitutif pour le matériau de la paroi de l'artère est nécessaire. L'un des modèles les plus courants pour décrire le comportement des artères est le modèle de Mooney-Rivlin, qui est un modèle hyperélastique donné par:

$$\Psi = c_1(I_1 - 3) + c_2(I_2 - 3) \quad (2.60)$$

Où Ψ est l'énergie de déformation, I_1 et I_2 sont les premiers invariants du tenseur de déformation, et c_1 et c_2 sont des paramètres matériaux.

2.3.4. Modèles de matériau hyperélastique

Les modèles de matériau hyperélastique sont couramment utilisés pour décrire le comportement mécanique des tissus biologiques, y compris les artères. Ces modèles décrivent comment le matériau se déforme sous charge, sans considérer les effets de la vitesse de déformation ou du temps, comme le ferait un modèle viscoélastique. Voici quelques modèles hyperélastique couramment utilisés pour

les tissus biologiques, y compris leur formulation mathématique et les conditions ou situations où ils sont appliqués :

■ **Modèle de Neo-Hookean**

C'est l'un des modèles hyperélastique les plus simples, basé sur une analogie avec un ressort. Utilisé pour les tissus mous à faible déformation [105].

$$W = \sum_{i=1}^N c_i (I_1 - 3)^i \quad (2.61)$$

Où W est l'énergie de déformation, I_1 est le premier invariant du tenseur de déformation, et μ est le module de cisaillement.

■ **Modèle de Mooney-Rivlin**

Il est similaire au modèle de Neo-Hookean, mais introduit un terme supplémentaire pour améliorer l'adaptation à la réponse des matériaux réels [106].

$$W = c_1 (I_1 - 3) + c_2 (I_2 - 3) \quad (2.62)$$

Où c_1 et c_2 sont des coefficients matériels, et I_2 est le deuxième invariant du tenseur de déformation.

Utilisable pour une variété de tissus mous, y compris la peau et les artères.

■ **Modèle de Ogden**

Ce modèle est plus général et est capable de capturer une large gamme de comportements non linéaires [107].

$$W = \sum_{i=1}^N \frac{\mu_i}{\alpha_i} (\lambda_1^{\alpha_i} + \lambda_2^{\alpha_i} + \lambda_3^{\alpha_i} - 3) \quad (2.63)$$

où λ_i sont les valeurs propres du tenseur de déformation, μ_i et α_i sont des coefficients, et N est le nombre de termes (ou le degré du modèle). Il est utilisé pour des tissus présentant des comportements hautement non linéaires, comme certains ligaments ou artères sous haute pression.

■ **Modèle de Yeoh**

un modèle empirique basé sur une série de polynômes en fonction de l'invariant principal du tenseur de déformation. Ce modèle est souvent utilisé pour les élastomères et certains tissus mous [108].

$$W = \sum_{i=1}^N c_i (I_1 - 3)^i \quad (2.64)$$

Où c_i sont des coefficients matériels.

2.4. Interaction fluide-structure

L'interaction fluide-structure (IFS) est un phénomène multidisciplinaire qui décrit les interactions mutuelles entre un fluide et une structure solide. Dans le contexte des écoulements physiologiques, les IFS sont particulièrement importants car les fluides corporels, comme le sang, interagissent constamment avec des structures biologiques flexibles, comme les vaisseaux sanguins ou les valves cardiaques. L'étude de ces interactions est essentielle pour comprendre des phénomènes physiologiques et pathophysiologiques, et pour concevoir des dispositifs médicaux [109].

2.4.1. Bases théoriques de l'IFS

Lorsqu'un fluide s'écoule autour ou à travers une structure, il exerce des forces sur cette structure. Inversement, lorsque la structure se déplace ou se déforme, elle modifie l'écoulement du fluide. Comme il a été déjà présenté au début de ce chapitre, le mouvement des fluides incompressibles est décrit par les équations de Navier-Stokes (eq. 2.25). Cependant pour une structure solide le mouvement est gouverné par l'équation suivante :

2.4.2. Techniques numériques pour l'IFS

Les méthodes des couplages entre le fluide et la structure dans un problème qui s'intéresse à l'étude de l'interaction-fluides structure sont[110], [111]:

- **Couplage fort** : Fluides et structures sont résolus simultanément à chaque pas de temps.
- **Couplage faible** : Les fluides et structures sont résolus séparément, mais les informations sont échangées entre les deux à chaque pas de temps.

Techniques de partitionnement : On utilise deux solveurs distincts, l'un pour le fluide et l'autre pour la structure, et on échange les informations à la frontière à chaque pas de temps.

2.4.3. Application aux écoulements physiologiques

- **Dynamique des artères** : Lorsque le sang s'écoule à travers une artère, il exerce une pression sur les parois de celle-ci. En fonction de la compliance de la paroi artérielle, cela peut entraîner une expansion ou une contraction de l'artère.
- **Valves cardiaques** : Les valves cardiaques s'ouvrent et se ferment en réponse à la différence de pression sanguine, ce qui est un exemple classique d'IFS.
- **Aneurysmes** : La progression et l'éventuelle rupture d'un anévrisme sont influencées par l'interaction entre le sang s'écoulant à travers l'anévrisme et la paroi de l'anévrisme elle-même.

2.4.4 Défis de la modélisation IFS en physiologie

- **Caractéristiques non linéaires** : Les tissus biologiques, comme les parois artérielles, ont souvent des propriétés mécaniques non linéaires.
- **Multiscale** : Les échelles varient du niveau cellulaire au niveau de l'organe.
- **Hétérogénéité** : Les propriétés des tissus peuvent varier d'un point à un autre.

La simulation précise de l'IFS dans les écoulements physiologiques nécessite une prise en compte attentive de ces défis, ainsi que l'utilisation d'outils numériques avancés pour résoudre les équations gouvernantes.

Les équations du mouvement pour une structure élastique sont fondées sur la seconde loi de Newton et les principes de la mécanique des milieux continus. La déformation d'une structure élastique sous l'effet d'une charge externe peut être décrite par les équations suivantes.

Considérons un petit élément volumique au sein de la structure. Les forces agissant sur cet élément proviennent principalement de deux sources :

- Les forces de volume (ou forces de corps) telles que la gravité.
- Les forces de surface qui sont dues aux contraintes internes engendrées par la déformation de la structure.

La forme générale de l'équation du mouvement pour une structure élastique en termes de déplacement est déjà donnée dans la section 2.2.5 par l'équation (2.49). Pour une structure élastique linéaire, le tenseur de contrainte σ est lié au tenseur de déformation ϵ par la loi de Hooke [112]:

$$\sigma = C \times \epsilon$$

Où C : est le tenseur d'élasticité, qui dépend des propriétés élastiques du matériau (comme le module d'Young et le coefficient de Poisson) et ϵ est le tenseur de déformation, qui est une fonction du gradient de déplacement:

$$\epsilon = \frac{1}{2} (\nabla u + (\nabla u)^T)$$

Ainsi, en combinant les équations ci-dessus, on obtient une équation différentielle partielle de second ordre en termes de déplacement, qui décrit la réponse dynamique d'une structure élastique à une charge appliquée (eq. 2.50). Pour résoudre cette équation pour une structure donnée, des conditions initiales (pour le déplacement et la vitesse) et des conditions aux limites (par exemple, déplacements prescrits ou forces appliquées sur la frontière) doivent également être spécifiées.

2.5. Types de Conditions aux limites

Les conditions limites sont indispensables pour garantir l'exactitude et la stabilité des simulations numériques en mécanique des fluides, et elles sont d'autant plus pertinentes dans les écoulements physiologiques en raison de la complexité des systèmes biologiques.

Dans le contexte des écoulements physiologiques, il est essentiel de choisir judicieusement les conditions aux limites pour refléter fidèlement la physiologie réelle et assurer la stabilité de la simulation. La spécification incorrecte des conditions aux limites peut conduire à des erreurs importantes ou à des instabilités dans la solution.

Ci-après un aperçu des types de conditions aux limites courants utilisés dans la simulation des écoulements physiologiques.

2.5.1. Conditions aux limites de Dirichlet

- Vitesse imposée : La vitesse du fluide est spécifiée sur une certaine partie de la frontière du domaine. Ceci est couramment utilisé à l'entrée des vaisseaux sanguins pour spécifier le profil de vitesse du sang.
- Pression imposée : La pression est fixée à une valeur spécifiée sur une portion du domaine, généralement utilisée à la sortie des vaisseaux pour modéliser des conditions de décharge.

2.5.2. Conditions aux limites de Neumann

- Flux massique ou vitesse normale spécifiée : Le taux de masse entrant ou sortant du domaine est fixé, ce qui peut être utilisé pour modéliser l'apport sanguin provenant d'un vaisseau secondaire.
- Gradient de pression spécifié : Utilisé pour modéliser une chute ou une augmentation de pression à une frontière.

2.5.3. Condition de paroi sans glissement

Dans la plupart des écoulements physiologiques, comme les écoulements sanguins dans les vaisseaux, la condition de non-glissement est appliquée à la paroi. Cela signifie que la vitesse du fluide à la paroi est zéro. Cette condition reflète le fait que le sang n'a pas tendance à glisser le long des parois des vaisseaux.

2.5.4. Conditions aux limites de sortie ou d'ouverture

Ces conditions sont utilisées à la sortie des domaines de simulation et permettent aux fluides de quitter librement la zone de simulation tout en évitant les réflexions parasites. Souvent, ces conditions peuvent imposer que la dérivée normale de la variable (par exemple, la pression) soit nulle.

2.5.5. Conditions aux limites périodiques

Utilisé pour modéliser des écoulements répétitifs, comme pourrait l'être le cas dans les structures capillaires ou pour étudier des phénomènes cycliques tels que le battement cardiaque.

2.5.6. Conditions aux limites de l'interface fluide-structure

Dans les simulations d'interaction fluide-structure, comme la déformation de la paroi artérielle due à l'écoulement sanguin, des conditions aux limites spéciales sont nécessaires à l'interface entre le fluide (sang) et la structure (paroi artérielle). Ces conditions garantissent que la vitesse et le stress du fluide correspondent à ceux de la structure à l'interface.

2.5.7. Conditions aux limites pour modèles de turbulence

Dans les écoulements où la turbulence est importante, des conditions aux limites spécifiques pour les équations de turbulence (par exemple, k - ϵ ou k - ω) peuvent être nécessaires.

2.6. Méthodologie de recherche

La modélisation et la simulation des écoulements physiologiques exigent une approche méthodologique minutieuse, garantissant des résultats précis et reproductibles. La méthodologie de recherche englobe une série d'étapes, depuis la définition des objectifs jusqu'à la validation des modèles. Ci-dessous, nous détaillons ces étapes, en insistant sur leurs spécificités dans le contexte des écoulements physiologiques.

2.6.1. Définition des objectifs de la recherche

Avant toute simulation, il est important de définir clairement les objectifs. Quels sont les phénomènes spécifiques à étudier ; Est-ce le flux sanguin dans une région particulière du corps, la dynamique d'une valve cardiaque, ou les échanges gazeux dans les poumons. Une fois les objectifs fixés, on peut sélectionner les outils et techniques adéquats.

2.6.2. Collecte et traitement des données initiales

Pour la modélisation physiologique, les données patient-spécifiques peuvent être essentielles. L'utilisation de techniques d'imagerie médicale, comme l'IRM ou la tomodensitométrie, permet

d'obtenir des informations anatomiques précises. Ces données sont ensuite traitées pour produire des géométries sur lesquelles les simulations seront exécutées.

2.6.3. Sélection des modèles appropriés

Les écoulements physiologiques couvrent une gamme de comportements fluides, de la turbulence à l'écoulement laminaire, des fluides newtoniens aux non-newtoniens. La sélection du modèle mathématique et physique le plus adapté à la situation est essentielle. Les équations de Navier-Stokes, les modèles de viscosité ou les modèles de transport constituent autant d'exemples.

2.6.4. Conception du maillage

Une fois la géométrie établie et le modèle choisi, un maillage est réalisé. Le maillage doit être suffisamment fin pour capturer les détails essentiels, tout en évitant une surcharge computationnelle. Des techniques de maillage adaptatives peuvent être utilisées, surtout dans les régions où les écoulements présentent des caractéristiques dynamiques ou des gradients élevés.

2.6.5. Mise en place des conditions aux limites

Les conditions aux limites dictent comment le fluide interagit avec son environnement. Cela peut varier de conditions simples, comme des flux imposés, à des conditions plus complexes reflétant la pulsation cardiaque ou les mouvements respiratoires.

2.6.6. Exécution des simulations

Une fois tout en place, les simulations peuvent être lancées. Selon la complexité, cela peut prendre de quelques heures à plusieurs semaines. Les outils de simulation modernes offrent des possibilités de parallélisation pour accélérer les calculs.

2.6.7. Analyse et validation des résultats

Après l'obtention des résultats, une étape critique est leur validation. Cela peut être fait en comparant les simulations avec des données expérimentales ou des résultats d'autres études. Une validation réussie garantit que le modèle est un reflet fidèle de la réalité.

*Chapitre 3. Simulation numérique
des écoulements physiologiques*

Chapitre 3 : Simulation numérique des écoulements physiologiques

3.1. Introduction

L'avancée rapide des technologies informatiques au cours des dernières décennies a ouvert la porte à une simulation précise et détaillée des phénomènes biologiques complexes. Parmi ces phénomènes, les écoulements physiologiques, qui englobent la circulation du sang et autres fluides corporels, représentent un domaine d'importance critique, à la fois pour la compréhension fondamentale et pour des applications cliniques directes. La simulation numérique, en particulier, offre un moyen puissant pour étudier ces écoulements dans des conditions qui seraient impossibles ou éthiquement inacceptables à réaliser expérimentalement sur des sujets humains.

Dans ce chapitre, nous aborderons les techniques et méthodologies essentielles associées à la simulation numérique des écoulements physiologiques. Nous nous présenterons d'abord les principaux algorithmes et techniques utilisés pour modéliser les écoulements dans les systèmes biologiques. Ensuite, nous discuterons des logiciels spécifiques qui facilitent la conception de géométries anatomiques, suivis par une exploration des méthodes numériques courantes telles que les volumes finis et les éléments finis. Avec une attention particulière portée sur le logiciel Ansys Fluent, nous détaillerons les étapes de géométrie, de maillage et de configuration pour une simulation réussie. Enfin, nous conclurons le chapitre en examinant les conditions aux limites pulsatiles et leurs implications pour la simulation des écoulements cardiaques.

3.2. Outils de la construction et conception de la géométrie

Les avancées des technologies numériques ont radicalement transformé le monde médical, en particulier dans la modélisation et la simulation des flux physiologiques. L'une des avancées les plus notables est la capacité de construire des géométries anatomiques 3D à partir d'images médicales acquises, permettant ainsi des simulations numériques en mécanique des fluides computationnelle (CFD). Ces modèles 3D offrent une perspective tridimensionnelle précise de l'anatomie, essentielle pour comprendre les flux sanguins, la dynamique des fluides corporels et pour anticiper les conséquences physiologiques d'éventuelles interventions.

Les images en format DICOM, provenant de modalités telles que l'IRM et la TDM, servent de base à cette transformation. Ces images capturent des coupes fines du corps, qui, lorsqu'elles sont

superposées et traitées à l'aide de logiciels spécialisés, peuvent être converties en une géométrie 3D conforme à l'anatomie réelle du patient. Ces géométries 3D permettent des simulations plus réalistes, en tenant compte des particularités individuelles de chaque patient. Par exemple, nous avons modéliser et de simuler le flux sanguin à travers bifurcation carotide spécifique.

Pour réaliser cette étape, plusieurs logiciels et outils ont été développés. Des programmes tels qu'OsiriX, 3D Slicer et RadiAnt DICOM Viewer ont des fonctionnalités dédiées à la transformation des images DICOM en structures 3D, prêtes pour la simulation CFD.

3.2.1. Acquisition d'images DICOM

Le processus d'acquisition n'implique pas directement un logiciel spécifique, mais les machines IRM et TDM ont leurs propres logiciels intégrés.

3.2.1.1. Importation et visualisation des images DICOM

Chaque logiciel ait ses propres avantages, tous les logiciels travaillent ensemble pour convertir les images DICOM en informations utiles et utiles pour les professionnels de la santé. Le choix entre eux dépendra des exigences du projet et des préférences personnelles en matière d'interface et de fonctionnalités.

- **RadiAnt DICOM Viewer** se distingue par son interface simple à utiliser. Ce logiciel offre une puissance de visualisation remarquable malgré sa simplicité apparente. Il est conçu pour permettre aux utilisateurs de parcourir rapidement et efficacement les séquences DICOM, offrant une navigation fluide à travers les séries d'images axiales, coronales ou sagittales. De plus, RadiAnt prend en charge un large éventail impressionnant de modalités d'imagerie, des scans CT aux scans IRM et des scans PET.

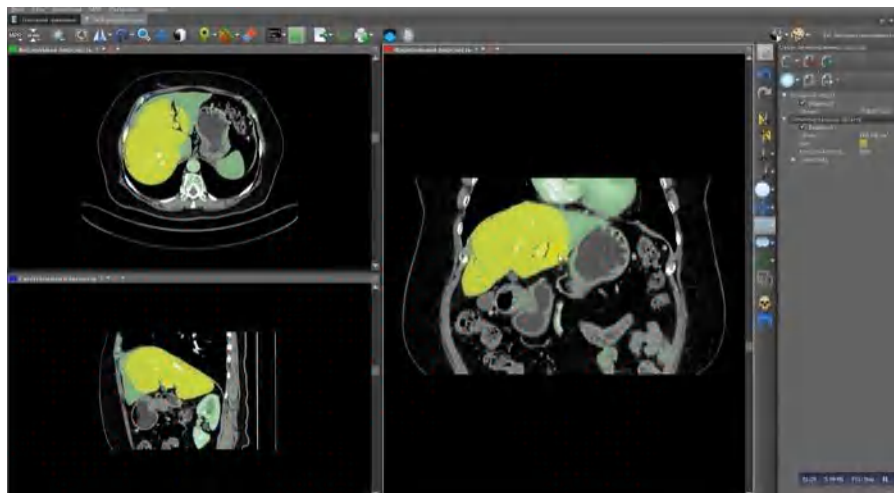


Figure 3. 1 : l'interface de RadiAnt DICOM Viewer.

- **OsiriX** s'est établi comme une référence à côté de RadiAnt, en véritable particulier pour les radiologues. OsiriX bénéficie de capacités avancées d'analyse post-traitement au-delà de la simple visualisation d'images. La reconstruction 3D, la fusion d'images et la segmentation des zones d'intérêt font partie de son ensemble d'outils. Il est inestimable pour les professionnels cherchant à extraire le maximum d'informations d'une série d'images en raison de ses fonctions avancées.
- **3D Slicer** propose une vision différente. Il présente une polyvalence inégalée en tant que logiciel libre et open source pour l'analyse et la visualisation d'images médicales. Le logiciel est modulaire, ce qui permet aux utilisateurs de l'adapter à leurs besoins, avec des modules destinés à des applications particulières [113]. 3D Slicer est à la pointe de la reconstruction 3D et de la fusion d'images de différentes modalités. En outre, son caractère open source lui permet d'avoir une communauté dynamique qui est constamment en recherche d'amélioration et d'innovation .

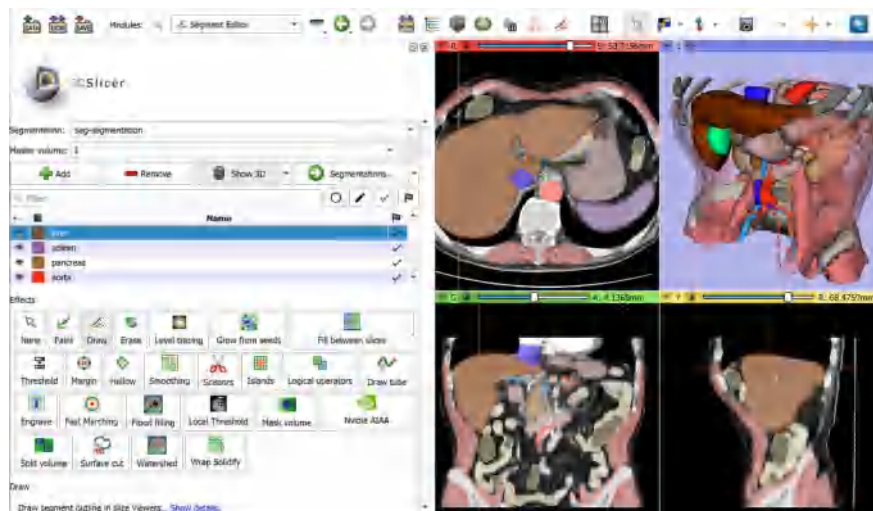


Figure 3. 2 : L'interface de 3D Slicer .

3.2.1.2. Segmentation

La segmentation des images médicales est une étape fondamentale pour cerner avec précision les structures anatomiques d'intérêt. Dans ce domaine, plusieurs logiciels ont gagné en notoriété grâce à leur efficacité et leur précision.

- **ITK-SNAP** est un logiciel reconnu pour sa simplicité d'utilisation, tout en étant doté d'outils puissants. Il facilite la segmentation des structures anatomiques à partir d'images médicales en utilisant des méthodes manuelles, semi-automatiques, et automatiques. ITK-SNAP est

particulièrement prisé pour sa capacité à gérer les images complexes où les structures sont étroitement liées ou difficilement discernables.

- **3D Slicer** : ne se contente pas d'être un outil de visualisation d'images médicales. Son module de segmentation est particulièrement robuste, offrant aux utilisateurs la flexibilité de choisir entre diverses méthodes pour isoler les structures d'intérêt. Grâce à sa plateforme open source, il bénéficie de mises à jour et d'ajouts constants, permettant une adaptation continue aux besoins changeants de la communauté médicale.
- **Mimics (Materialise)** : c'est un véritable pionnier dans le domaine de la segmentation. Issu de la société Materialise, connue pour ses solutions dans l'imagerie médicale et l'impression 3D, Mimics offre une suite complète d'outils pour la segmentation et la modélisation. Avec sa capacité à traiter des images de différentes modalités et sa riche palette d'outils de segmentation, il s'avère indispensable pour des projets nécessitant une haute précision et une grande finesse d'analyse.

Durant le processus de segmentation, l'objectif principal est d'identifier et d'isoler la carotide et les structures avoisinantes des autres tissus et structures présents dans l'image. Le choix de la méthode de segmentation - qu'elle soit manuelle, semi-automatique ou automatique - dépendra grandement de la complexité des images en question ainsi que de leur qualité. En fin de compte, le logiciel idéal sera celui qui répond le mieux aux exigences spécifiques du projet tout en garantissant précision et fiabilité.

3.2.1.3. Création du modèle 3D

- **Mimics** est un outil populaire pour convertir des images médicales en modèles 3D. Il offre une suite complète d'outils pour convertir des images segmentées en modèles 3D détaillés. La capacité de Mimics à créer des modèles 3D de haute précision constitue un atout majeur, même pour les utilisateurs les moins expérimentés.
- **3D Slicer**, un logiciel open source, possède également de puissantes capacités de modélisation 3D. Il peut facilement transformer des données segmentées en modèles 3D, offrant une variété d'outils pour visualiser et analyser le modèle. Ces modèles 3D peuvent être utilisés pour diverses applications, notamment la planification chirurgicale, la formation médicale et la création de prototypes sur place.

3.2.1.4. Lissage et optimisation de la géométrie

La transformation d'images médicales en modèles 3D est un défi en raison des possibles irrégularités ou artefacts. Assurer la précision des simulations ou analyses basées sur ces modèles exige un raffinement minutieux.

- **MeshLab**, un logiciel open-source pour traiter les maillages 3D, sont essentiels. Il permet la détection et la correction d'incohérences, comme les trous ou intersections. De plus, il optimise le modèle en réduisant les polygones sans compromettre la géométrie.
- **Geomagic Studio**, produit par 3D Systems, est une solution complète pour l'édition de maillages, la reconstruction 3D, et la préparation pour des simulations précises. Il transforme efficacement les données brutes en modèles 3D de haute qualité, lissant les artefacts et corrigeant les incohérences. Sa capacité à s'intégrer avec d'autres logiciels d'analyse renforce son utilité.

Lors des simulations, notamment pour l'analyse du flux sanguin, la fidélité du modèle 3D à la réalité anatomique est fondamentale. Tout écart, même minime, peut fausser les résultats. C'est là que l'importance de MeshLab et Geomagic Studio est mise en évidence : ils assurent que les modèles sont précis, fluides et fiables.

3.2.1.5. Exportation et utilisation du modèle

L'exportation des modèles d'images médicales 3D reconstruites en des formats adaptés est aussi essentielle pour leur utilisation ultérieure. Parmi les formats courants figurent STL et OBJ, prisés pour leur polyvalence et leur compatibilité avec divers outils et applications.

Le format STL, en particulier, est largement reconnu pour son utilisation dans l'impression 3D, mais aussi dans divers logiciels de simulation. Dans le cadre des études médicales, exporter un modèle au format STL offre l'opportunité d'effectuer des simulations poussées, comme celles du flux sanguin ou d'autres phénomènes physiologiques. Ces simulations peuvent aider les chercheurs et les médecins à mieux comprendre et à visualiser les dynamiques internes des structures anatomiques.

ANSYS, un logiciel de simulation leader dans le secteur, accepte les fichiers au format STL, permettant aux utilisateurs de plonger profondément dans l'analyse des phénomènes complexes tels que le flux sanguin. Grâce à sa gamme d'outils spécialisés et ses capacités de modélisation, ANSYS peut simuler avec précision le comportement du sang à travers les vaisseaux, en tenant compte des variables telles que la pression, la viscosité et la vitesse du flux.

3.3. Algorithmes et techniques de simulation

L'étude et la simulation des écoulements physiologiques requièrent une combinaison d'algorithmes sophistiqués et de techniques adaptées aux spécificités des systèmes biologiques. Ces algorithmes sont conçus pour capturer la complexité intrinsèque des fluides dans l'organisme, qui sont souvent pulsatoires, non-Newtoniens, et interactifs avec des structures solides comme les parois des vaisseaux. Cette section détaille les principaux algorithmes et techniques utilisés dans le domaine.

3.3.1. Algorithmes de résolution de Navier-Stokes

3.3.1.1. Méthode des différences finies (MDF)

La méthode des différences finies est une technique numérique utilisée pour résoudre des équations aux dérivées partielles (EDP) qui modélisent divers phénomènes physiques, tels que la dynamique des fluides, la diffusion de chaleur, la conduction électrique, la propagation d'ondes, et bien d'autres. Elle repose sur l'approximation des dérivées spatiales et temporelles des EDP par des différences discrètes [114], [115]. Elle est basée sur les étapes suivantes :

- **Approximation des dérivées:** L'idée fondamentale est de discrétiser l'espace (et le temps si nécessaire) en une grille ou un maillage. Sur chaque nœud de cette grille, les dérivées de la solution par rapport à l'espace sont approximées à l'aide d'une différence finie. Par exemple, pour la dérivée première par rapport à l'espace x , on peut utiliser la différence finie centrée, qui approxime la dérivée comme le rapport de la différence entre les valeurs de la solution aux nœuds voisins sur la distance entre ces nœuds.
- **Transformation en équations algébriques:** Une fois que les dérivées spatiales et temporelles sont approximées, les EDP sont transformées en un ensemble d'équations algébriques, une pour chaque nœud du maillage. Ces équations sont des approximations discrètes des équations différentielles originales.
- **Maillage structuré vs. maillage non structuré:** La méthode des différences finies est particulièrement adaptée aux maillages structurés, où le maillage est régulier et suit un schéma prévisible, comme une grille cartésienne. Dans de tels cas, les différences finies peuvent être appliquées de manière directe et systématique. En revanche, pour des maillages non structurés, qui peuvent être plus adaptés aux géométries complexes, d'autres méthodes numériques, telles que la méthode des éléments finis, sont souvent préférées.
- **Ordre de précision:** L'ordre de précision de la méthode dépend de la façon dont les différences finies sont calculées. Les schémas d'ordre supérieur utilisent des approximations plus

complexes pour les dérivées et offrent une meilleure précision. Cependant, ils peuvent nécessiter plus de calculs.

- **Stabilité et convergence:** Pour garantir la stabilité et la convergence de la solution, il est important de choisir des schémas de différences finies appropriés et d'appliquer des conditions aux limites adéquates. La convergence est atteinte lorsque les résidus des équations approchées convergent vers zéro à chaque itération.

3.3.1.2. Méthode des volumes finis (MVF)

La méthode des volumes finis est une technique numérique avancée qui permet de résoudre efficacement les équations de conservation, notamment celles qui se présentent en mécanique des fluides. Cette méthode est largement utilisée en ingénierie pour simuler des phénomènes physiques complexes impliquant des écoulements de fluides.

- **Discrétisation spatiale et temporelle :** La méthode des volumes finis consiste à diviser le domaine d'étude en éléments discrets appelés volumes de contrôle. Ces volumes de contrôle sont définis par un maillage, généralement composé de polygones ou de polyèdres. Les équations de conservation sont ensuite intégrées sur chaque volume de contrôle pour obtenir un système d'équations discrètes.
- **Bilan local :** L'idée clé de cette méthode est de réaliser un bilan local des quantités physiques (comme la masse, la quantité de mouvement et l'énergie) à l'intérieur de chaque volume de contrôle. Cela permet de prendre en compte les échanges entre les voisins immédiats de chaque élément du maillage.
- **Flux numériques :** Les échanges d'informations entre les volumes de contrôle se font par le biais de flux numériques aux interfaces. Ces flux numériques sont calculés en fonction des gradients de la solution à travers les frontières des volumes de contrôle.
- **Conservation des quantités :** L'une des forces de la méthode des volumes finis réside dans sa capacité à garantir la conservation des quantités physiques [116]. Cela signifie que la masse totale, la quantité de mouvement totale et l'énergie totale dans le domaine restent constantes au fil du temps.
- **Adaptabilité géométrique :** Cette méthode peut être appliquée à des géométries complexes grâce à son maillage flexible, ce qui en fait un choix précieux pour la simulation d'écoulements autour de formes irrégulières ou de systèmes complexes.

- **Gestion des chocs** : La méthode des volumes finis est capable de gérer efficacement les chocs dans les écoulements. Des schémas numériques appropriés sont utilisés pour minimiser les oscillations indésirables tout en capturant correctement les phénomènes de choc.
- **Limitations en ordre élevé** : Bien que la méthode des volumes finis soit très polyvalente, l'augmentation de l'ordre de précision peut être difficile en raison de contraintes de stabilité. Certaines méthodes ont été développées pour permettre des ordres élevés, mais elles peuvent nécessiter des compromis en termes de stabilité[117], [118]

3.3.1.3. Méthode des éléments finis (MEF)

La méthode des éléments finis est une approche numérique utilisée pour résoudre une variété de problèmes mathématiques et physiques, en particulier dans le domaine de la mécanique des structures et des équations elliptiques. Son principe fondamental consiste à discrétiser l'espace fonctionnel dans lequel le problème continu est formulé. Au lieu de travailler avec des fonctions continues sur un domaine infini, la méthode des éléments finis cherche une solution approchée en générant un sous-espace de dimension finie[119].

Cette méthode repose sur la formulation variationnelle du problème, qui peut souvent être interprétée comme la minimisation d'une certaine énergie. Cette caractéristique la rend particulièrement adaptée aux problèmes d'équilibre statique, ainsi qu'à la résolution d'équations elliptiques pour lesquelles une formulation variationnelle est possible.

Un aspect important de la méthode des éléments finis est sa capacité à traiter des géométries complexes. Contrairement à certaines autres méthodes numériques, elle permet de travailler avec des maillages composés d'éléments de forme arbitraire. Cependant, le choix des fonctions de base, qui occupent le sous-espace de dimension finie, peut être un défi, en particulier pour des géométries complexes.

Pour améliorer la précision de la méthode, il est possible d'augmenter l'ordre d'approximation en utilisant des fonctions de base d'ordre plus élevé. Cependant, cela peut entraîner la résolution de systèmes linéaires de grande dimension, ce qui demande plus de mémoire et de temps de calcul. C'est un compromis important à considérer lors de l'application de la méthode des éléments finis à des problèmes réels, en particulier pour des simulations de grande envergure.

3.3.1.4. Méthode de décomposition de domaine

Divise le domaine en sous-domaines et résout les équations de manière itérative, en échangeant des informations aux frontières entre les sous-domaines ; Méthode très efficace pour la simulation parallèle sur plusieurs processeurs.

3.3.1.5. Méthode de projection

Cette méthode découple l'équation de quantité de mouvement de l'équation de continuité. Elle projette la solution intermédiaire (sans pression) sur l'espace des champs de vitesse divergence-libres pour obtenir une solution qui respecte la continuité. Principalement exploitée pour les écoulements incompressibles.

3.3.1.6. Méthodes spectrales

Ces méthodes utilisent des bases fonctionnelles (par exemple, des polynômes) pour représenter la solution. Elles peuvent atteindre une grande précision sur des maillages plus grossiers. Généralement destinée pour des géométries simples, car le maillage adaptatif est plus difficile.

3.3.2. Techniques d'interaction fluide-structure (IFS)

Les écoulements physiologiques, notamment le sang à travers les artères, présentent des caractéristiques particulières. Le sang est un fluide non-newtonien avec des propriétés viscoélastiques, et les parois des vaisseaux peuvent se dilater et se contracter en réponse à différentes contraintes.

Les interactions fluide-structure dans le domaine physiologique, et en particulier pour les écoulements sanguins à travers les vaisseaux artériels, sont complexes et essentielles pour la santé humaine.

3.3.2.1. Méthodes de couplage dans l'IFS artérie

Couplage fort : Ici, les équations de Navier-Stokes pour le fluide et les équations de déformation pour la paroi artérielle sont résolues simultanément. Cette méthode est la plus précise mais aussi la plus coûteuse en temps de calcul.

Couplage faible : Les équations du fluide et de la structure sont résolues séparément avec des échanges d'informations à chaque étape temporelle.

3.3.2.2. Techniques ALE (Arbitrary Lagrangian-Eulerian)

Cette technique est particulièrement pertinente pour l'IFS dans les artères car elle permet de suivre les déformations de la paroi artérielle tout en résolvant les équations du fluide. La grille de calcul se

déplace avec la paroi artérielle, permettant de capturer les déformations structurelles sans nécessiter un remaillage constant.

3.3.2.3. Méthodes d'immersion

La paroi artérielle est "immergée" dans le maillage fluide, ce qui est particulièrement utile lorsque la paroi présente des mouvements complexes ou lorsque le maillage de la paroi est beaucoup plus fin que celui du fluide.

3.3.3. Techniques de maillage adaptatives

Le maillage adaptatif consiste à ajuster la densité et/ou la disposition des éléments de maillage (nœuds, arêtes, faces, cellules) au cours d'une simulation pour mieux capturer les phénomènes physiques d'intérêt.

Dans les écoulements physiologiques, des gradients importants de vitesse, de pression ou de contraintes peuvent apparaître à proximité des parois artérielles, notamment lors de phénomènes comme la formation d'anéurysmes ou le dépôt d'athérome. Afin de résoudre avec précision ces gradients et de capturer correctement les déformations de la paroi, un maillage fin et adapté localement est nécessaire.

3.3.3.1. Raffinement local

Lorsqu'un critère spécifique (tel qu'une mesure d'erreur) est atteint, le maillage est raffiné localement, c'est-à-dire que de nouveaux nœuds et éléments sont ajoutés à des endroits spécifiques pour augmenter la résolution.

3.3.3.2. Coarsening

À l'inverse, dans les régions où le critère d'erreur est faible, le maillage peut être grossi pour économiser des ressources computationnelles.

3.3.3.3. Mouvement des nœuds

Plutôt que d'ajouter ou de retirer des nœuds, on peut également déplacer les nœuds existants pour mieux adapter le maillage à la géométrie actuelle de la paroi.

3.4. Conditions aux limites pulsatiles

Les conditions aux limites pulsatiles sont essentielles pour modéliser fidèlement les écoulements sanguins dans le système cardiovasculaire, car le flux sanguin est intrinsèquement pulsatile en raison de l'action du cœur. Le flux pulsatile est caractérisé par des variations périodiques de vitesse et de pression au cours du cycle cardiaque.

Les conditions aux limites pulsatiles sont essentielles pour modéliser fidèlement les écoulements sanguins dans le système cardiovasculaire, car le flux sanguin est intrinsèquement pulsatile en raison de l'action du cœur. Le flux pulsatile est caractérisé par des variations périodiques de vitesse et de pression au cours du cycle cardiaque.

3.4.1. Profil de Vitesse Pulsatile à l'Entrée

Une condition aux limites pulsatile peut être spécifiée en donnant un profil de vitesse en fonction du temps basé sur des mesures *in vivo* (par exemple, obtenues par échographie Doppler). Cela donne une représentation du flux qui entre dans une artère principale pendant le cycle cardiaque.

3.4.2. Pression Pulsatile à la Sortie

Une condition de pression pulsatile peut être utilisée à la sortie pour représenter la pression variable dans une grande artère ou dans le réseau artériel global. Comme pour la vitesse, cette pression peut être basée sur des mesures réelles ou des estimations basées sur la physiologie.

3.4.3. Condition de Résistance Terminale

Pour modéliser la résistance offerte par les petits vaisseaux non modélisés, une condition de résistance terminale peut être utilisée. Cela donne un modèle simplifié de l'effet des capillaires et des artérioles sur le flux sanguin, qui varie également de manière pulsatile.

3.4.4. Impédance Caractéristique

Dans certaines simulations, l'impédance, qui est la relation entre la pression et le débit, est utilisée pour caractériser la sortie. L'impédance peut varier de manière pulsatile, reflétant la complexité du réseau artériel distal.

3.4.5. Conditions d'Interface de l'Interaction Fluide-Structure

Lors de la modélisation des déformations de la paroi artérielle dues à l'écoulement sanguin, il est crucial de tenir compte de la nature pulsatile de l'écoulement. Les parois des vaisseaux se déplacent

en réponse à la pression pulsatile, ce qui modifie les conditions aux limites pour le fluide à chaque pas de temps.

Il est à noter que la précision et la fidélité des conditions aux limites pulsatiles sont capitales pour obtenir des résultats de simulation significatifs. En particulier, lors de la modélisation d'événements tels que les ondes de réflexion ou l'interaction entre le flux et la paroi des vaisseaux, une représentation précise de la pulsation est essentielle. De plus, il est courant de valider ces conditions en les comparant à des données cliniques pour s'assurer de leur exactitude.

3.5. Utilisation d'Ansys Fluent

Ansys Fluent se présente comme un puissant solveur destiné à la résolution numérique de problèmes en mécanique des fluides. Grâce à sa variété de modèles physiques et de schémas numériques intégrés, ce solveur offre une capacité étendue pour la modélisation et la simulation de pratiquement tous les aspects fondamentaux de la mécanique des fluides. Il englobe des phénomènes tels que les transferts de chaleur, la turbulence et les réactions chimiques. De plus, Ansys Fluent offre la possibilité d'adapter et d'élargir son interface en permettant la création de macros et de fonctions de menu sur mesure. Ces outils facilitent l'automatisation de procédures diverses, notamment la spécification des conditions initiales et des conditions aux limites, l'ajout de termes sources dans les équations, ainsi que la modification des lois de comportement au niveau des parois.

En ce qui concerne ses performances, Ansys Fluent se distingue par son exactitude, sa fiabilité, sa vitesse d'exécution, et sa flexibilité, même dans des contextes d'écoulements complexes. Sa capacité de calcul élevée lui permet de modéliser divers régimes d'écoulement, adaptés à une variété de types de fluides à titre d'exemple les fluides classiques (l'eau, l'air, les huiles...), les nanofluides et les physiologiques. Généralement, la simulation d'un problème en mécanique des fluides par Ansys Fluent suit les étapes suivantes :

- **Conception géométrique** : Création et modélisation de la forme qui représente la zone d'écoulement.
- **Maillage** : la subdivision du domaine en mailles de calcul pour la discrétisation.
- **Configuration** : Sélection des modèles physiques, des hypothèses appropriées, des conditions limites, des algorithmes et des schémas d'interpolation.
- **Solutions** : Résolution des équations aux dérivées partielles, préalablement discrétisées et transformées en formes algébriques, à l'aide d'un algorithme itératif jusqu'à la convergence.

- **Résultats** : Visualiser et analyser les résultats.

Les applications utilisées dans chacune de ces étapes sont données dans le tableau 3.1.

Création de la géométrie	ANSYS Space Claim
Maillage	ANSYS Meshing
Mise en données et simulation	ANSYS Fluent
Résultats CFD	
Post-traitement	CFD Post

Tableau 3. 1: Différentes étapes d'une simulation sous Ansys-Fluent.

Le solveur Ansys Fluent utilise la méthode des volumes finis pour la discrétisation et la résolution des équations de conservation. La procédure se fait de la manière suivante :

- La discrétisation du domaine en volumes de contrôle à l'aide d'une grille de calcul ;
- L'intégration des équations fondamentales sur les volumes de contrôle individuels pour obtenir un système d'équations algébriques en fonction des variables discrètes (telles que les vitesses, les pressions, les températures, etc.) ;
- La linéarisation des équations discrétisées et la résolution ultérieure du système d'équations linéaires résultantes.

Pour utiliser efficacement le solveur Ansys Fluent dans la discrétisation et la résolution numérique des équations intégrales, comprenant les équations de conservation de la masse, de la quantité de mouvement, il est essentiel de définir rigoureusement les conditions aux limites du domaine d'étude. En ce qui concerne la création du maillage, il existe deux options : soit générer le maillage de manière indépendante en utilisant Ansys Meshing, soit recourir cette étape au solveur Ansys Fluent lui-même.

Une fois ces étapes préliminaires accomplies, la configuration du problème peut être effectuée et la résolution peut être entreprise avec une grande facilité.

3.5.1. Choix de la formulation du solveur

En exploitant ANSYS Fluent, deux catégories de solveurs se présentent : le solveur à base de pression et le solveur à base de la masse volumique. Le premier est spécifiquement dédié à la modélisation des phénomènes d'écoulements incompressibles et légèrement compressibles, tandis que le second est spécialement conçu pour les écoulements compressibles à haute vitesse.

a) Solveur basé sur la pression « Pressure-based solver »

En optant pour le solveur basé sur la pression, deux algorithmes distincts peuvent être employés en fonction de la nature du problème sous investigation. Le premier, connu sous le nom de " Pressure-

Based Segregated Algorithm ", s'appuie sur la résolution séquentielle des équations gouvernantes, lesquelles sont traitées indépendamment les unes des autres. Le second, appelé " Pressure-Based Coupled Algorithm ", résout les équations gouvernantes de manière couplée, interdépendante. L'algorithme séquentiel offre l'avantage notable d'une efficacité en matière de gestion de la mémoire, car il stocke les équations discrétisées une seule fois en mémoire [70]. Cependant, il présente une convergence relativement lente, car les équations sont résolues de manière découplée. En revanche, l'algorithme couplé exige davantage d'espace mémoire, mais il améliore la convergence par rapport au solveur découplé.

b) Solveur basé sur la masse volumique «Density-based solver »

En employant le solveur basé sur la masse volumique, la résolution des équations gouvernantes peut s'effectuer selon deux formulations distinctes : la première est une formulation couplée implicite, tandis que la seconde est une formulation couplée-explicite. La première approche repose sur l'utilisation des valeurs connues et inconnues des éléments voisins pour déterminer la valeur inconnue dans un élément spécifique pour une variable donnée. Cette méthode nécessite la résolution simultanée des équations, car différentes valeurs interviennent dans plusieurs équations du système. En revanche, la deuxième formulation ne se fonde que sur les valeurs connues, évitant ainsi la nécessité de résoudre simultanément les équations.

3.5.2. Méthode de couplage Pression-Vitesse

Lorsque les vitesses sont définies aux nœuds d'un volume de contrôle conventionnel, telles que d'autres variables scalaires telles que la pression et la température, il est établi qu'un champ de pression fortement non uniforme exerce un effet similaire à un champ uniforme sur les équations de quantité de mouvement discrétisées, comme l'a démontré Versteeg en 1995. Pour surmonter ce défi, une approche consiste à définir les vitesses sur une grille décalée, connue sous le nom de "Staggered grid", et à utiliser des algorithmes tels que "SIMPLE" pour établir un couplage cohérent entre la pression et la vitesse.

La famille d'algorithmes "SIMPLE" constitue une méthode d'estimation et de correction pour le calcul de la pression sur la grille décalée des composantes de la vitesse. Dans le solveur Fluent, trois méthodes sont proposées pour le couplage pression-vitesse dans le cadre de la formulation "isolée".

- Les deux premières méthodes, à savoir la méthode "SIMPLE" (Semi-Implicit Method for a Pressure-Linked Equation) et la méthode "SIMPLEC" (Simple Consistent), sont très similaires. La principale différence réside dans la possibilité d'attribuer un facteur de relaxation

(correction) de pression proche de 1 à la méthode "SIMPLEC", ce qui peut accélérer la convergence dans la plupart des cas, mais nécessite une sélection judicieuse pour éviter des instabilités de la solution.

- La méthode "PISO" (Pressure-Implicit with Splitting of Operation) est une variante de la famille "SIMPLE". Elle est recommandée pour les écoulements instationnaires ou pour les maillages présentant des déformations significatives.
- La méthode "FSM" (Fractional Step Method) est préconisée pour les écoulements instationnaires. Elle est utilisée en conjonction avec le schéma NITA et partage des caractéristiques similaires avec la méthode "PISO".

3.5.3. Schéma de discrétisation

En utilisant le solveur "Fluent", les variables contenues au centre de chaque cellule du maillage sont soumises à une interpolation vers les faces du volume de contrôle. Lors de la discrétisation des termes convectifs des équations principales, plusieurs schémas sont disponibles. En ce qui concerne les termes visqueux, la discrétisation est réalisée de manière implicite, en recourant à un schéma du second ordre pour améliorer la précision. Typiquement, le schéma du second ordre "Upwind" est considéré comme le plus approprié pour les écoulements convectifs, bien que diverses alternatives demeurent à disposition :

- Le schéma « QUICK » (Quadratic Upwind Interpolation for Convective Kinetics) se distingue par une précision supérieure au schéma du second ordre lorsqu'il est appliqué aux écoulements rotationnels et tourbillonnaires, particulièrement dans le contexte d'un maillage structuré. Il convient de noter que ce schéma n'est pas applicable aux maillages non structurés.
- Le schéma « Power Law » s'avère plus précis que le « First Order Upwind Scheme » dans le cas d'écoulements caractérisés par de très faibles nombres de Reynolds ($Re < 5$). Dans les autres situations, il offre généralement un degré de précision comparable.
- Le schéma « First-Order Upwind » correspond à un schéma upwind du premier ordre.
- Le schéma « Second-Order Upwind » correspond à un schéma upwind du second ordre.
- Le schéma « Bounded Central Differencing » représente une approche basée sur une différenciation centrale bornée.
- Le schéma MUSCL (Monotone Upstream-centered Schemes for Conservation Laws) est un autre schéma significatif utilisé dans ce contexte.

3.5.4. Méthodes d'interpolation de la pression sur les faces

Concernant l'interpolation de la pression, le logiciel Fluent propose une gamme variée de méthodes d'interpolation. Toutefois, le schéma "standard" est généralement le plus couramment utilisé, quel que soit le type d'écoulement. Voici un résumé des schémas d'interpolation disponibles dans le solveur Fluent :

- Le schéma "Body-Force-Weighed" (Force de Volume Pondéré) est recommandé pour les écoulements soumis à d'importantes forces de volume, par exemple, les phénomènes de convection naturelle.
- Le schéma "PRESTO" (Pressure Staggering Option) est particulièrement adapté aux écoulements caractérisés par une forte turbulence, une grande vitesse de rotation ou des courbures prononcées.
- Le schéma du second ordre est approprié pour les écoulements compressibles, mais il peut également améliorer la précision dans le cas des écoulements incompressibles.
- Le schéma « Standard »
- Le schéma linéaire« Linear ».
- Le schéma au Second-order

3.5.5. Méthodes d'interpolations (Gradients)

Pour des schémas de discrétisation d'ordre élevé, l'évaluation des flux diffusifs et des dérivées de vitesse nécessite la détermination des gradients des variables sur les faces des éléments du maillage. Ces gradients sont calculés en utilisant une série de Taylor multidimensionnelle. Dans le cas du solveur ANSYS Fluent, les gradients sont calculés selon les méthodes suivantes :

- Green-Gauss Cell-Based;
- Green-Gauss Node-Based;
- Least-Squares cell-Based.

3.5.6. Initialisation

L'étape d'initialisation dans le solveur Fluent revêt une importance capitale dans la simulation numérique des écoulements. Cette phase consiste à définir les conditions de départ pour les variables fluides telles que la vitesse et la pression. L'initialisation est cruciale pour garantir la convergence rapide et stable de la solution. Une initialisation correcte permet d'amorcer le processus itératif de résolution des équations de conservation en fournissant une estimation raisonnable de l'état initial du

fluide dans le domaine d'étude. Une initialisation précise contribue à minimiser les oscillations numériques, à accélérer la convergence du solveur et à obtenir des résultats de simulation fiables et physiquement cohérents.

3.5.7. Critère de convergence

La convergence d'une solution itérative est évaluée à l'aide d'une condition particulière, connue sous le nom de critère de convergence, qui se base sur la normalisation des résidus des équations. Pour qu'une solution soit considérée comme convergente, il est nécessaire que les valeurs normalisées des résidus des équations de la quantité de mouvement, de la continuité, de la turbulence et de la fraction volumique atteignent un seuil inférieur à 10^{-6} . Cependant, il est important de noter que ce critère de convergence, bien qu'utile, ne suffit pas à garantir la validité de la solution. Dans certains cas, il est possible que le critère résiduel ne soit jamais satisfait même si la solution est valide, tandis que dans d'autres cas, la solution peut être incorrecte malgré des résidus faibles. Par conséquent, une évaluation approfondie de la solution, en prenant en compte d'autres indicateurs et critères spécifiques au problème, est nécessaire pour confirmer sa validité.

L'expression pour le résidu Res est une somme sur l'ensemble des volumes (ou des cellules) de notre domaine de calcul. Le résidu dans chaque cellule représente la différence entre la contribution des cellules voisines et la source (ou le terme source) dans cette cellule.

L'équation ci-dessous représente le résidu de calcul Res :

$$Res = \sum_{\text{l'ensemble des volumes}} |a_W \phi_W + a_E \phi_E + S_u - a_P \phi_P|$$

Les termes individuels de l'équation sont expliqués brièvement ci-dessous :

- a_W , a_E et a_P sont les coefficients associés aux points voisins ouest (W), est (E) et au point central (P) de la cellule, respectivement.
- ϕ_W , ϕ_E et ϕ_P sont les valeurs de la variable (peut-être une vitesse, une température, une concentration, etc.) aux points voisins ouest (W), est (E) et central (P) de la cellule, respectivement.
- S_u est le terme source non linéaire ou un terme connu qui s'ajoute à l'équation.

Lorsqu'une simulation atteint une convergence totale, la valeur des résidus (notée Res) tend vers zéro. Pour garantir une convergence de haute qualité tout au long de la simulation, des critères stricts sont appliqués, visant à obtenir des résultats précis. La surveillance de la convergence s'effectue en

suivant l'évolution des résidus. Toutefois, il est important de noter que des instabilités numériques peuvent surgir dans le cas d'un problème mal formulé, d'un maillage de mauvaise qualité, ou encore de paramètres de résolution inappropriés, ce qui se traduit par une augmentation des résidus, les rendant divergents ou "bloqués". Ces résidus divergents indiquent un déséquilibre croissant dans les équations de conservation. Pour résoudre ces problèmes, plusieurs mesures peuvent être prises, notamment :

- La vérification de la formulation correcte du problème ;
- L'utilisation d'un schéma de discrétisation de premier ordre pour calculer une solution initiale;
- La réduction des facteurs de sous-relaxation, favorisant une convergence plus rapide.
- Remailler ou raffiner les cellules de la géométrie.

3.6. Validation

L'avènement du calcul numérique et de l'ingénierie assistée par ordinateur a été une étape décisive dans le domaine de la modélisation et de la simulation des écoulements physiologiques. Cependant, avec la croissance exponentielle de la complexité des outils associés au calcul numérique, tels que le maillage et la visualisation, la nécessité de vérifier et de valider les méthodes de calcul numérique devient de plus en plus critique.

Dans ce contexte, les préoccupations liées à l'estimation et à la caractérisation de l'erreur de prédiction des solutions, ainsi qu'au contrôle de qualité des algorithmes et des codes de calcul, prennent une importance croissante. Les ingénieurs et les chercheurs doivent être en mesure de quantifier l'exactitude de leurs simulations numériques afin d'assurer des résultats fiables et de prendre des décisions éclairées. La validation et la vérification des modèles numériques sont devenues des étapes essentielles pour garantir la sécurité et la performance des systèmes complexes.

Afin d'évaluer la fiabilité de notre modèle numérique, nous procéderons à une étude de validation en comparant nos simulations avec celles de K. Mamuna and K. Funazakia [120], qui ont réalisé une étude numérique pour faire la comparaison entre l'écoulement du sang dans une artère sténosée rigide et élastique. Dans cette étude, l'écoulement a été considéré incompressible, non newtonien décrit par le modèle de Cross et turbulent modélisé avec le modèle k- ω . La comparaison de nos résultats avec ceux de la référence [120] est visualisée en termes de contrainte de cisaillement (WSS) au début de la systole ($t=0.1189$ s) pour l'artère sténosée de 55 %. D'après la figure 4, la comparaison entre les

résultats montre une légère différence entre les deux courbes, ce qui suggère une concordance notable des résultats du présent travail avec ceux de la référence [120].

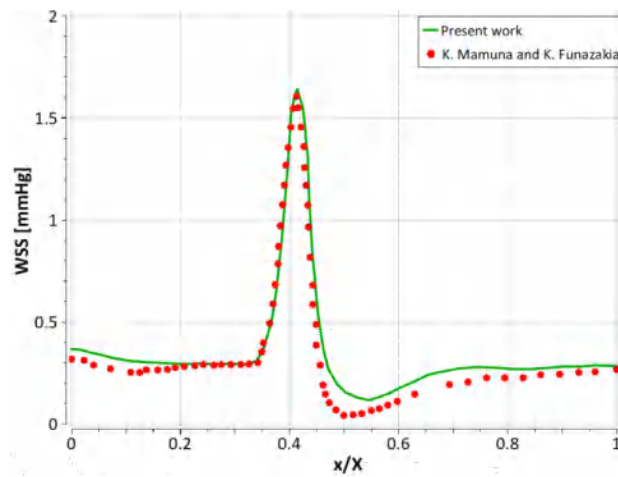


Figure 3. 3 : Contrainte de cisaillement (WSS) au début de la systole ($t=0.1189$ s) pour l'artère sténosée de 55 % (Validation du modèle numérique des simulations CFD (paroi rigide)).

Pour valider les modèles de l'interaction fluide-structure, les résultats de nos simulations ont été comparés avec les données expérimentales et numériques obtenues par M. Samaee et al. [121], qui ont été intéressés à la détermination numérique de la contrainte de cisaillement liée à l'écoulement du sang dans des géométries de différents degrés de sténose symétrique en tenant en compte l'interaction fluide-structure. Cette étude est basée sur des données expérimentales obtenues en utilisant un dispositif conçu pour produire un écoulement sanguin pulsé et mesurer les ondes de pression sanguine dans des géométries élastiques de différentes échelles de sténose symétrique. D'après les figures 4.a et 4.b, la comparaison entre la pression mesurée à l'entrée de la sténose de 50% (figure 4.a) ainsi que la contrainte de cisaillement (figure 4.b) calculée à la paroi de la sténose de 80% avec nos résultats montre une bonne concordance entre les résultats présentés ; la faible différence observée entre les courbes, indique la fiabilité du modèle numérique utilisé.

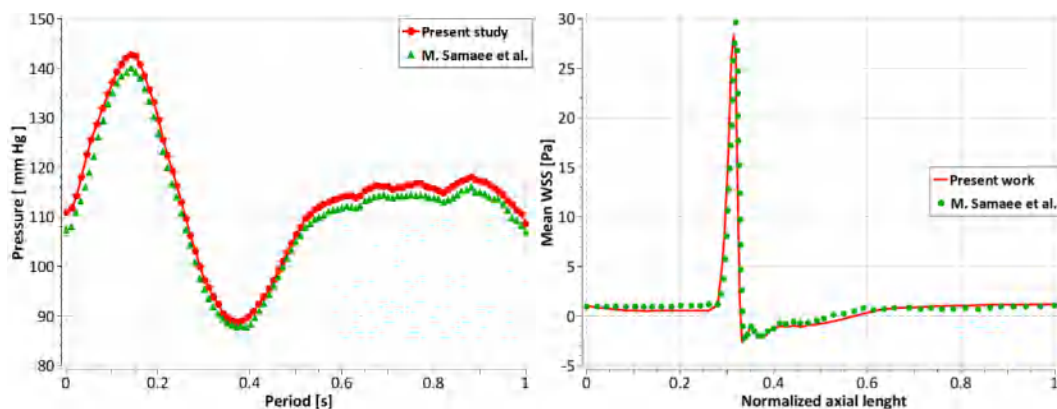


Figure 3. 4 : Validation du modèle numérique des simulation IFS (paroi élastique).

*Chapitre 4. Application sur la
bifurcation carotide*

Chapitre 4 : Application sur la bifurcation carotide

4.1. Introduction

La complexité de la physiologie humaine est telle que, même après avoir établi des fondements théoriques solides et des techniques avancées de modélisation et de simulation, une application concrète est indispensable pour vérifier, valider et affiner ces méthodes. La bifurcation carotidienne, point névralgique du système vasculaire et souvent le siège de phénomènes pathologiques, est un cas d'étude exemplaire pour appliquer notre approche. Ce chapitre mettra en lumière l'importance de cette région anatomique, les défis associés à sa modélisation précise et les choix méthodologiques faits pour garantir des simulations fiables et pertinentes.

4.2. Présentation du problème

Au repos, près de 13% de la circulation sanguine est acheminée vers le cerveau chez les adultes [122]. Les artères carotides jouent un rôle essentiel dans l'approvisionnement en sang du cerveau. Selon la figure 4.1, l'artère carotide commune (ACC) gauche provient directement de l'arc aortique, tandis que l'ACC droite et l'artère vertébrale droite émanent de l'artère sous-clavière droite. L'ACC se sépare ensuite en artères carotides internes (ICA) et externes (ECA). L'ECA irrigue principalement les muscles du visage et de la langue. Quant à l'ICA, elle alimente les orbites et une grande partie du cerveau en sang. Les artères vertébrales transportent le volume sanguin restant, et sont interconnectées avec les ICA via le cercle de Willis, garantissant ainsi une circulation cérébrale optimale.

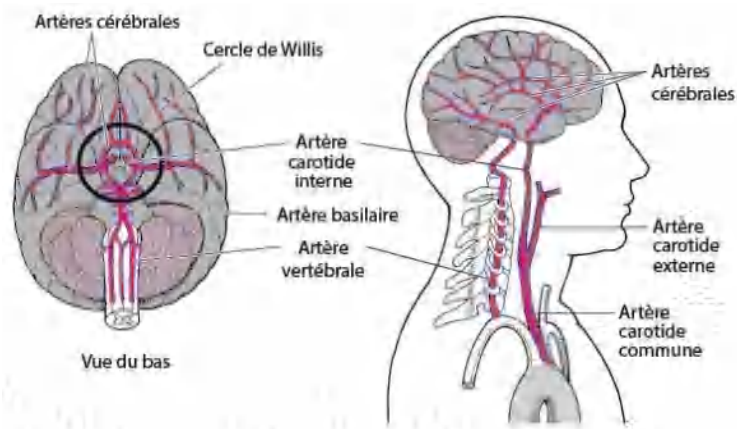


Figure 4. 1: Représentation des artères vertébrale et carotide.

Sur le plan clinique, la bifurcation carotidienne (figure 4.2) est une zone d'intérêt majeur car elle est fréquemment le siège de plaques athéromateuses, susceptibles de causer des accidents vasculaires

cérébraux. C'est pourquoi une modélisation fidèle de cette région est très importante et primordiale pour la recherche médicale, l'évaluation clinique et la préparation chirurgicale.

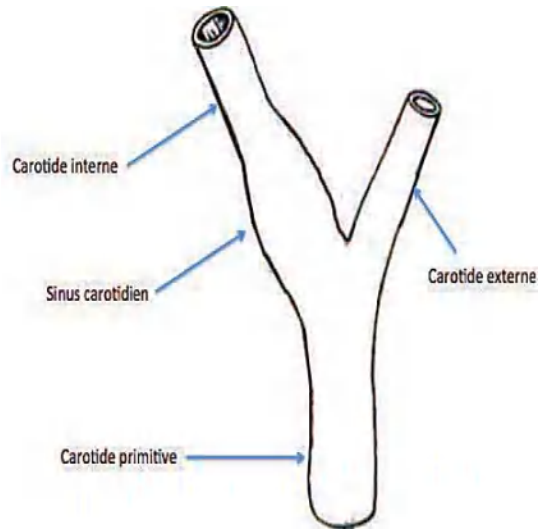


Figure 4. 2 : Schéma de la bifurcation carotide.

Le présent travail s'intéresse à l'étude de l'écoulement du sang dans une bifurcation carotidienne spécifique (figure 4.3), sous l'action de trois formes différentes de pulsations physiologiques tirées de la littérature. Ces pulsations sont résumées en trois couples de conditions pression-vitesse : P_1-V_1 , P_2-V_2 et P_3-V_3 (figures 4.11 et 4.12). Le nombre de Re à l'entrée de la carotide varie entre 605.81 et 431.15.

L'objectif de cette étude est de mener une analyse numérique approfondie de l'effet des pulsations cardiaques sur la rhéologie sanguine dans la géométrie considérée. En utilisant des simulations basées sur Fluent, nous chercherons à examiner en détail les modifications des schémas d'écoulement, des distributions de contrainte de cisaillement et des variations de pression le long de la paroi artérielle en réponse aux pulsations cardiaques. Cette approche permettra une évaluation précise de l'impact hémodynamique des pulsations cardiaques dans la bifurcation carotide.

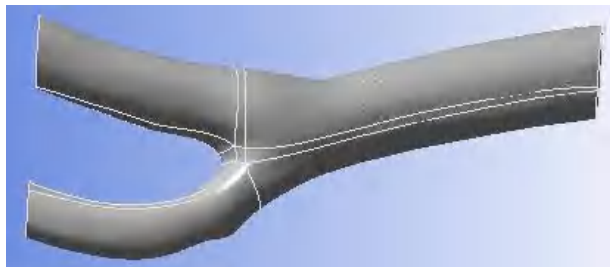


Figure 4. 3 : Bifurcation carotide.

Afin d'arriver à cet objectif, les calculs sont réalisés en trois étapes : écoulement du sang considéré incompressible, laminaire dans le premier cas et turbulent modélisé avec le modèle $k - \varepsilon$ dans le deuxième cas (la paroi de la carotide est supposée rigide). Le troisième cas traite l'interaction fluide-structure entre le sang et la carotide en régime turbulent. Le comportement rhéologique du sang est examiné en faisant la comparaison entre le cas newtonien traduit par une viscosité constante de 0.0035 Pa.s et le cas non newtonien décrit par les modèles de Cross, Carreau et Quemada. Le choix de ces lois vise à déterminer les caractéristiques du sang (fluidifiant, fluide à seuil...) sous l'effet des conditions et hypothèses choisis. Les équations qui traduisent ces trois lois de comportement sont données dans la section 2.2.3.

Les modèles de l'élasticité linéaire détaillés dans la section 2.2.5 sont adoptés pour décrire la nature élastique de la paroi artérielle. Cette dernière est considérée isotrope, homogène et incompressible. Ses propriétés mécaniques sont résumées dans le tableau 4.1. Les conditions d'interface sont adoptées telle que: le sang et la paroi ont la même vitesse ; le même déplacement et les forces du sang à l'interface agissent comme une charge surfacique sur la paroi artérielle. De plus, les extrémités de la carotide (entrée et sorties) sont fixées afin de limiter le déplacement axial et radial de la bifurcation carotide.

Paroi artérielle			
Rapport de Poisson	Masse volumique (kg/m ³)	Module d'élasticité (kPa)	Epaisseur (m)
0.49	1300	910	0.0005

Tableau 4. 1 : Propriétés mécaniques de la paroi artérielle [95].

Le processus de modélisation et de simulation de ce problème implique plusieurs étapes, allant de la conception de la géométrie à la présentation des résultats. Les détails de ces différentes étapes seront exposés dans les sections suivantes de ce chapitre.

4.3. Conceptions de la géométrie

Afin d'obtenir des images médicales d'un organe du corps humain en exploitant des modalités d'imagerie appropriées, comme l'IRM ou le scanner CT (Tomodensitométrie). Ces images sont généralement sauvegardées au format DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine), le standard pour le stockage et la transmission d'informations médicales par image.

Concevoir une géométrie spécifique à partir d'images DICOM, telle que la bifurcation carotidienne, est une tâche complexe qui joins expertise médicale et technologies de pointe en matière d'imagerie et de modélisation. Les images DICOM, qui sont la norme industrielle pour l'imagerie

médicale, renferment des informations détaillées sur les structures anatomiques du corps humain. Cependant, la transformation de ces images en un modèle 3D exploitable nécessite un processus minutieux et précis.

La première étape consiste à importer les images DICOM, obtenues dans un logiciel spécialisé pour la visualisation et l'analyse. Il est primordial que cette visualisation préliminaire identifie clairement la zone d'intérêt afin d'assurer une segmentation précise ultérieurement.

La segmentation est une étape essentielle qui vise à distinguer la bifurcation carotidienne des autres structures présentes sur les images. Compte tenu de la complexité des images médicales, cette étape peut exiger une intervention manuelle pour garantir que seule la bifurcation carotidienne est isolée et que aucun détail important n'est omis. Après la segmentation, la création du modèle 3D peut commencer. Les données segmentées servent à établir une représentation tridimensionnelle de la bifurcation carotidienne. Le modèle est ensuite soumis à des étapes de lissage et d'optimisation. Ces étapes sont fondamentales pour s'assurer que le modèle final est non seulement anatomiquement exact, mais aussi adapté à toute simulation ou analyse ultérieure, telle que l'étude de la dynamique du flux sanguin. Pour accomplir les étapes précédentes, il est nécessaire d'utiliser un certain nombre de logiciels couramment utilisés. Certains d'entre eux sont listés ci-dessous.

4.3.1. Choix d'outils informatiques

Lors de la réalisation de notre étude axée sur la conception de la géométrie de la bifurcation carotide, le choix des outils logiciels était d'une importance capitale. C'est dans cette optique que nous avons privilégié l'utilisation de « 3D Slicer ».

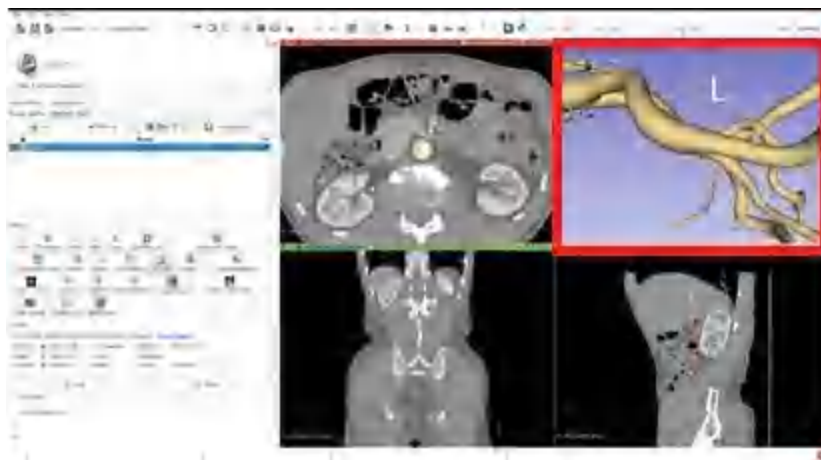


Figure 4. 4 : L'interface 3D-Slicer 4.11 Ver.

« 3D Slicer » est un logiciel open source offrant une plateforme riche pour l'analyse et la visualisation d'images médicales (figure 4.4). Il est largement reconnu pour sa capacité à traiter efficacement des données DICOM et à produire des reconstructions tridimensionnelles d'une grande précision. Sa flexibilité et son interface conviviale en font un choix privilégié pour des projets tels que le nôtre, où une représentation détaillée et précise de la bifurcation carotide était essentielle.

Après avoir réussi la conception et la reconstruction de la géométrie, nous avons dû passer à la phase de modélisation numérique des écoulements sanguins. C'est ici qu'intervient ANSYS. Réputé dans le monde du génie et de la recherche, ANSYS offre des solutions de simulation avancées qui nous ont permis de modéliser avec précision les écoulements sanguins dans notre géométrie. Grâce à ses capacités de calcul, nous avons pu simuler les dynamiques complexes du flux sanguin, tenant compte de facteurs tels que la viscosité du sang, la pression et la structure du vaisseau.

En combinant les capacités de « 3D Slicer » pour la conception de la géométrie avec le potentiel de modélisation d'ANSYS 20.R1 (figure 4.5) , nous avons pu garantir que notre travail était non seulement basé sur une représentation anatomique précise, mais aussi sur une analyse détaillée et fiable des écoulements sanguins au sein de cette géométrie. Ce choix judicieux d'outils a été fondamental pour la réussite de notre projet et pour l'obtention de résultats fiables et significatifs.

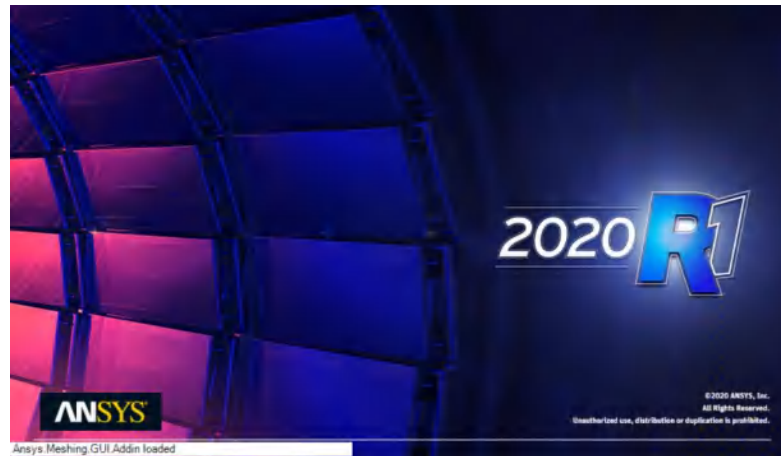


Figure 4. 5: Logiciel Ansys 20.R1.

4.3.1.1. Algorithme d'extraction de la bifurcation carotidienne

L'algorithme d'extraction de la bifurcation carotidienne par 3D Slicer passe par plusieurs étapes essentielles pour parvenir à une segmentation précise de cette structure anatomique complexe (figure 4.6). Tout d'abord, l'algorithme débute par l'importation des données d'imagerie médicale en 3D, généralement obtenues à partir de scanners ou d'IRM. Ensuite, il effectue un prétraitement de ces données pour éliminer le bruit et améliorer la qualité de l'image. Après cela, l'algorithme utilise des

techniques de seuillage pour segmenter les voxels qui correspondent à la bifurcation carotidienne. Cette étape est cruciale car elle permet d'isoler la région d'intérêt du reste de l'image. Une fois la segmentation effectuée, l'algorithme peut réaliser des opérations de post-traitement pour affiner les contours de la bifurcation et éliminer les éventuels artefacts. Enfin, les résultats de la segmentation sont affichés et visualisés dans l'interface utilisateur de 3D Slicer, ce qui permet aux cliniciens et aux chercheurs d'analyser et d'interpréter les données de manière efficace. L'algorithme s'appuie sur des techniques avancées de traitement d'image et de segmentation pour extraire avec précision la bifurcation carotidienne, ce qui revêt une grande importance dans le domaine de la médecine diagnostique et de la recherche médicale.

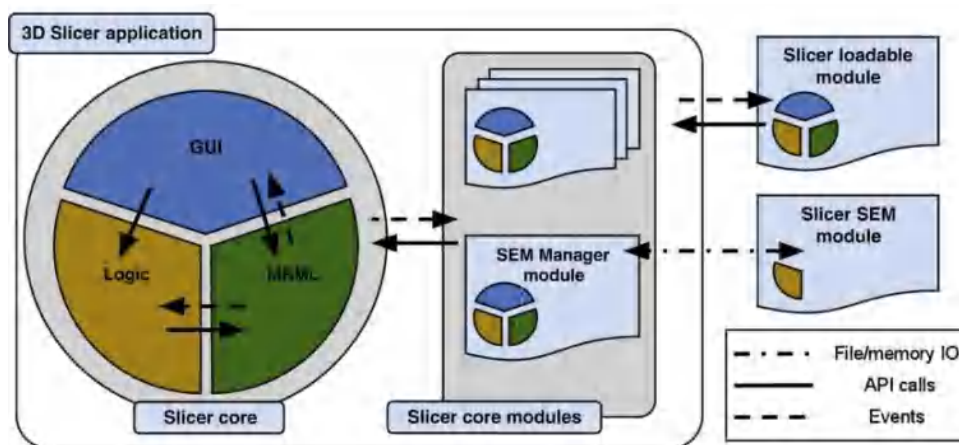


Figure 4. 6: Architecture du 3D Slicer [123].

4.3.1.2. Création de la géométrie

L'application des étapes de l'algorithme 3D Slicer nous a conduit à l'image présentée ci-dessous. C'est une image en format STL[123], qui doit être préparée pour la convertir en géométrie numérique 3D. Dans notre cas l'éditeur de géométrie Ansys SpaceClaim a été utilisé pour extraire la géométrie de la bifurcation carotide présentée dans l'image médicale de la figure (4.7).

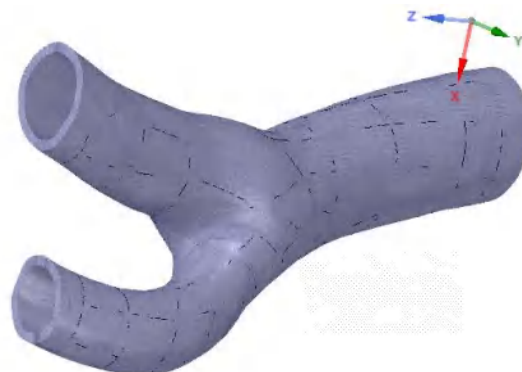


Figure 4. 7: Image STL de la bifurcation carotide spécifique.

La conversion de cette image en géométrie éditable passe par les étapes suivantes :

- Importation de l'image STL : La première étape consiste à importer l'image médicale de la bifurcation carotidienne au format STL dans Ansys Space Claim. Cette opération permet de charger l'image dans l'environnement de modélisation.
- Préparation de la géométrie : Une fois l'image STL importée, des opérations de préparation de la géométrie y compris l'élimination de parties non pertinentes de l'image ou la simplification de la géométrie pour réduire la complexité sont appliquées.
- Nettoyage de la géométrie : les outils de nettoyage permettent de supprimer les imperfections, les artefacts ou les détails indésirables de la géométrie. Cela garantit que la géométrie numérique est propre et prête pour la modélisation.
- Modélisation 3D : À l'aide des fonctions de modélisation d'Ansys Space Claim, la représentation 3D de la bifurcation carotidienne exige la création de surfaces et des régions solides.
- Exportation : Enfin, vous pouvez exporter la géométrie numérique 3D est exporté dans le format de fichier approprié pour la simulation spécifique au format ANSYS Fluent.

La géométrie obtenue après l'application de ces différentes étapes dans l'éditeur Space claim est celle présentée dans la section précédente (figure 4.3).

4.4. Adaptation du maillage

Le maillage, dans le contexte de la modélisation et la simulation numérique, fait référence à la discrétisation d'un domaine continu en éléments ou en cellules plus petites, ainsi de représenter des phénomènes complexes sous forme de données numériques. Selon la nature du problème étudié, le maillage peut être statique ou dynamique (figure 4.8). Le maillage dynamique désigne une technique où le maillage utilisé pour discrétiser un domaine physique peut être adapté et modifié au cours du temps en réponse aux évolutions du phénomène étudié. Plus précisément, le maillage dynamique permet d'ajuster la densité et la forme des éléments de maillage en fonction de l'évolution des propriétés du domaine, des déformations des objets simulés, ou encore des gradients de certaines variables physiques. La présente étude prend en considération les deux types de maillage ; le maillage statique sera utilisé pour simuler l'écoulement du sang dans l'artère carotide rigide et le maillage dynamique pour simuler l'élasticité de la paroi artérielle et les déformations résultantes.

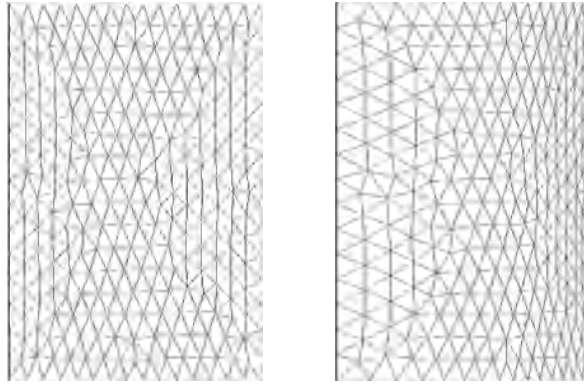


Figure 4. 8: Maillage dynamique selon la méthode de ‘ Diffusion’.

La qualité du maillage joue un rôle fondamental dans la stabilité des calculs numériques et la précision des résultats obtenus. En effet, un maillage de haute qualité, caractérisé par des éléments ou des cellules de forme régulière et bien équilibrée, entraîne des distorsions excessives ou des éléments extrêmement petits. Un tel maillage permet une répartition homogène des informations, notamment les erreurs numériques et les instabilités résultant de déformations excessives. Par conséquent, la création d'un maillage de haute qualité est essentielle pour assurer la précision et la stabilité des calculs numériques, garantissant ainsi les résultats les plus proches de la réalité. L'obtention de tel maillage repose sur l'étude de l'effet du maillage. Cette dernière est de grande utilité, car elle vise à choisir un maillage qui converge vers des résultats précis tout en minimisant la consommation de temps CPU. Cette démarche est basée sur l'équilibre délicat entre la résolution fine des détails du phénomène étudié et la limitation du nombre d'éléments pour réduire la complexité des calculs. En optimisant le maillage, on vise à obtenir une représentation numérique du domaine, où chaque élément capture efficacement les variations locales sans générer une surcharge de calcul inutile. Donc, cette étude garantit l'indépendance entre les résultats obtenus et le maillage choisi, c'est-à-dire que la variation de la discrétisation ne devrait pas altérer de manière significative les résultats globaux. Cette indépendance est intéressante pour établir la fiabilité et la validité des simulations et gagner en confiance dans les résultats obtenus.

Lorsqu'il s'agit de modéliser les géométries réelles, le maillage à base d'éléments tétraédrique est une approche puissante pour modéliser des géométries complexes comme l'artère carotide, car il allie la précision nécessaire à une simulation réaliste des écoulements sanguins à une efficacité calculatoire optimale. Il est particulièrement adapté pour capturer les détails complexes et les variations de diamètre et de forme présents dans l'artère carotide, ce qui permet une simulation plus précise des écoulements sanguins. De plus, il offre une grande flexibilité, car il peut être raffiné localement pour augmenter la résolution là où c'est nécessaire.

Le problème qu'on a adapté pour étudier l'effet du maillage sur la variation des grandeurs hémodynamiques et choisir celui qui semble le plus adéquat à notre problème consiste à étudier l'écoulement laminaire du sang dans la géométrie considérée en tenant en compte la condition de paroi rigide. Pour cette raison, cinq tailles de maillage à base d'éléments tétraédrique ont été générées et examinées comme il est présenté dans le tableau 4.2. Conformément à ces informations (tableau 4.2), les valeurs de la vitesse moyenne, obtenues à partir d'une section de l'artère carotide commune, sont utilisées pour évaluer l'influence de la taille du maillage sur les résultats. Un maillage de 154717 éléments (figure 4.9.a) a été choisi et utilisé dans toutes les simulations effectuées dans ce travail. La taille d'élément choisie pour générer le maillage du domaine fluide a été utilisée pour générer le maillage de la structure (figure 4.9.b), qu'on a besoin ultérieurement dans la simulation de l'interaction fluide-structure entre le sang et la paroi artérielle.

Taille du maillage	Nombre d'éléments	\bar{u} (m/s)
Taille 1	105438	0,00470
Taille 2	110007	0,00481
Taille 3	119054	0,00501
Taille 4	133468	0,00528
Taille 5	154717	0,00536
Taille 6	209791	0,00536
Taille 7	466421	0,00560

Tableau 4. 2 : Analyse de l'effet du maillage.

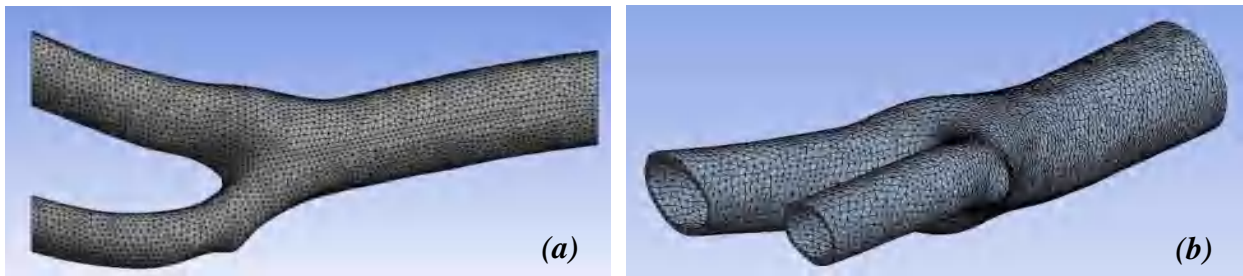


Figure 4. 9 : (a) Maillage du domaine fluide, (b) Maillage de la structure.

En plus de l'analyse de l'effet du maillage, il est possible de vérifier la qualité du maillage dans le logiciel Fluent en calculant deux paramètres spécifiques : la qualité orthogonale et le Jacobien. La qualité orthogonale est un paramètre de grande utilité et est calculée pour chaque cellule en utilisant les vecteurs \vec{A}_i , \vec{c}_i et \vec{f}_i qui représentent le vecteur normal de chaque face, le vecteur reliant le centre de la cellule au centre de chacune de ses cellules voisines et le vecteur reliant le centre de la cellule à chacune de ses faces respectivement. Les cosinus des angles (\vec{A}_i, \vec{c}_i) et (\vec{A}_i, \vec{f}_i) sont calculés pour chaque face, et la plus petite valeur des cosinus obtenues représente l'orthogonalité de la cellule. La

qualité orthogonale varie en fonction du type de cellule. Les valeurs de la qualité orthogonale s'étendent de 0 à 1, et un maillage est considéré comme de bonne qualité lorsque sa qualité orthogonale se rapproche de 1. À l'inverse, une qualité orthogonale proche de 0 indique un maillage de mauvaise qualité [124].

Un autre critère essentiel à prendre en compte pour garantir la validité de la simulation est le rapport jacobien mis à l'échelle, dont les valeurs varient de 0 à 1 pour les éléments valides. Ce rapport jacobien est une mesure de la conformité d'un élément donné par rapport à un élément idéal, et il correspond au minimum du déterminant de la matrice jacobienne divisée par la norme des trois vecteurs colonnes. L'objectif est d'obtenir des éléments dont le rapport jacobien mis à l'échelle tend vers 1, ce qui signifie que leur forme se rapproche de celle d'un pavé avec des angles droits. Il existe deux méthodes pour calculer ce rapport jacobien : soit en utilisant les nœuds d'angle (points nodaux), soit en utilisant les points de Gauss (points d'intégration) [124]. Le tableau 4.3 résume les valeurs de la qualité orthogonale et le Jacobien du maillage choisis. D'après le tableau 4.3, ainsi que les figures 4.10.a et 4.10.b, la valeur moyenne de chacun de ces deux paramètres pour l'ensemble des éléments du domaine d'étude (la qualité orthogonale = 0.7892, le Jacobien = 1) indique une discrétisation spatiale excellente.

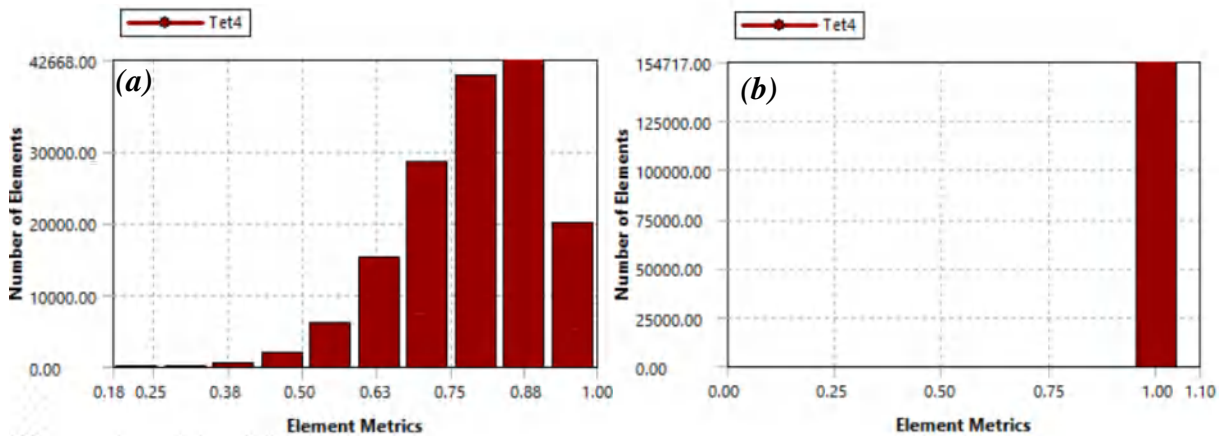


Figure 4. 10: (a) Qualité orthogonale du maillage choisi, (b) Rapport de jacobien (points de Gauss).

Paramètres du maillage	Qualité orthogonale	Rapport de jacobien (points de Gauss)
Min	0.1815	1
Max	0.9952	1
Moyenne	0.7892	1
Ecart type	0.1120	0

Tableau 4. 3: Paramètres du maillage.

Pour simuler l'interaction fluide-structure entre le sang et la paroi de l'artère carotide, le processus de calcul nécessite l'utilisation du maillage dynamique pour prendre en considération l'élasticité de la paroi artérielle et les déformations résultants. Cette approche permet de représenter avec précision les déformations et les mouvements de la paroi artérielle sous l'influence du débit et de la pression du sang et capturer les interactions complexes entre le sang et la paroi artérielle. Dans notre travail, l'adaptation des paramètres du maillage dynamique s'appartient aux étapes de la configuration du problème dans le solveur Fluent, alors plus de détails seront donnés dans la section suivante.

4.5. Choix des conditions aux limites

Le flux sanguin pulsatile qui circule dans l'ensemble du réseau artériel systémique trouve son origine dans les contractions du ventricule gauche du cœur. Cette onde pulsatile se propage à travers les vaisseaux sanguins, les dilatant et les contractant au passage, ce qui engendre des variations de pression artérielle et de débit sanguin dans le temps et l'espace. Ces fluctuations sont intrinsèquement liées aux caractéristiques physiques du système cardiovasculaire, certaines étant susceptibles d'être altérées par des conditions pathologiques, comme la contraction cardiaque, la rigidité artérielle ou la résistance vasculaire périphérique. Ainsi, les configurations des ondes de pression et de débit mesurées en un point donné du système artériel recèlent des informations cruciales sur la santé et le fonctionnement du système cardiovasculaire. Ces données offrent des indices précieux pour évaluer la performance du cœur et des vaisseaux sanguins, permettant ainsi aux professionnels de la santé de diagnostiquer, surveiller et traiter les affections cardiovasculaires avec une précision accrue.

À la différence de l'application de conditions aux limites constantes ou temporellement indépendantes, l'intégration des pulsations physiologiques en tant que conditions aux limites dans une simulation numérique de problèmes d'hémodynamique s'avère extrêmement bénéfique. En effet, cette approche tient compte de la nature pulsatile inhérente à l'écoulement sanguin, ce qui permet d'obtenir des résultats beaucoup plus proches de la réalité. Dans le cadre de notre étude, nous avons inclus trois profils de vitesse distincts ainsi que trois profils de pression pulsés, ce qui nous a permis de mieux reproduire les caractéristiques dynamiques du flux sanguin dans notre simulation.

Tenant en compte l'approximation de Womersley [97], le profil pulsé de la vitesse V_1 , donné par la fonction (3.1) sera utilisé comme première condition représentant l'évolution temporelle de la vitesse à l'entrée de la bifurcations carotide [97].

$$V_1(t) = u_0(1 + A\sin(\omega t)) \quad (3.1)$$

Avec : $A=2/3$, $\omega = \frac{2\pi}{T}$.

La deuxième condition V_2 (3.2) est obtenue par la transformée de Fourier. Cette condition est déjà utilisée dans les travaux de Tan et al. [125] et Arindam et Himadri [126] :

$$\begin{aligned}
 V_2(t) = & 0.1006 + a_1.\cos(\omega t) + b_1.\sin(\omega t) + a_2.\cos(2\omega t) + b_2.\sin(2\omega t) \\
 & + a_3.\cos(3\omega t) + b_3.\sin(3\omega t) + a_4.\cos(4\omega t) + b_4.\sin(4\omega t) \\
 & + a_5.\cos(5\omega t) + b_5.\sin(5\omega t) + a_6.\cos(6\omega t) + b_6.\sin(6\omega t) \\
 & + a_7.\cos(7\omega t) + b_7.\sin(7\omega t) + a_8.\cos(8\omega t) + b_8.\sin(\omega t)
 \end{aligned} \tag{3.2}$$

Les valeurs des coefficients a_i et b_i sont donnés dans le tableau 4.4.

a_1	a_2	a_3	a_4	a_5	a_6	a_7	a_8
-0.06001	0.01797	0.004013	0.0002017	-0.01081	0.004275	0.002519	-0.002491
b_1	b_2	b_3	b_4	b_5	b_6	b_7	b_8
0.02598	-0.03354	0.0036	0.0123	-0.008332	0.0008295	0.0002386	0.002568

Tableau 4. 4 : Valeurs des coefficients pour la condition V_2 .

La troisième condition de la vitesse V_3 (3.3) est ajustée à l'aide d'une fonction gaussienne comme il est décrit par Kleinstreuer [127]. Les courbes qui représentent ces conditions de vitesse V_1 , V_2 et V_3 sont illustrées dans la figure 4.11.

$$\begin{aligned}
 V_3(t) = & a_1 \exp \left[\left(-\frac{(t-b_1)}{c_1} \right)^2 \right] + a_2 \left[\left(-\frac{(t-b_2)}{c_2} \right)^2 \right] + a_3 \left[\left(-\frac{(t-b_3)}{c_3} \right)^2 \right] \\
 & + a_4 \left[\left(-\frac{(t-b_4)}{c_4} \right)^2 \right] + a_5 \left[\left(-\frac{(t-b_5)}{c_5} \right)^2 \right] + a_6 \left[\left(-\frac{(t-b_6)}{c_6} \right)^2 \right]
 \end{aligned} \tag{3.3}$$

Les coefficients a_i , b_i et c_i sont donnés dans le tableau 4.5 :

a_1	a_2	a_3	a_4	a_5	a_6
-0.0214	0.04842	0.0407	0.08353	0.09432	0.08364
b_1	b_2	b_3	b_4	b_5	b_6
0.5458	0.3374	0.4749	0.6215	0.002087	1.006
c_1	c_2	c_3	c_4	c_5	c_6
0.008372	0.1284	0.1268	0.234	0.3171	0.314

Tableau 4. 5 : Valeurs des coefficients a_i , b_i et c_i pour la condition V_3 .

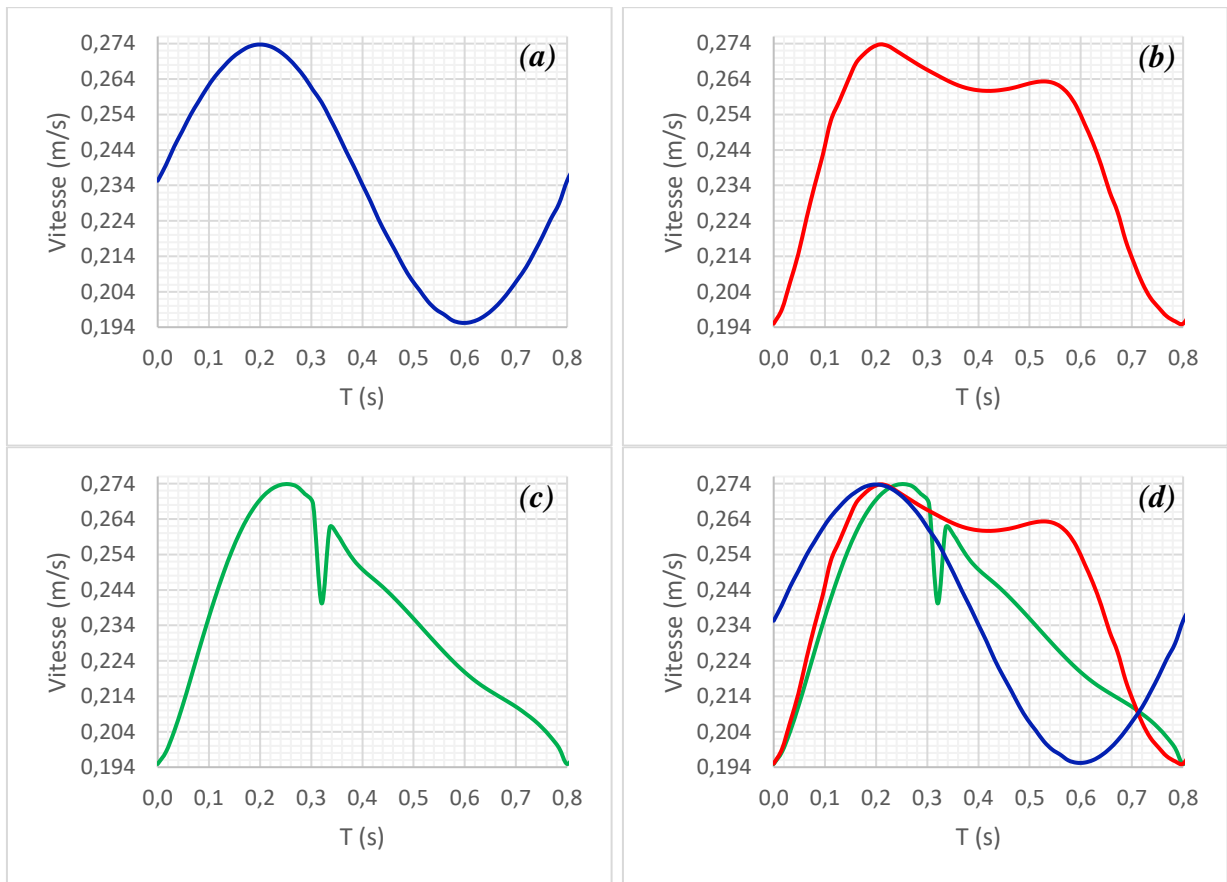


Figure 4. 11 : Conditions de vitesse pulsatile : (a) V_1 , (b) V_2 , (c) V_3 , (d) comparaison des trois conditions de vitesse.

En plus des conditions sur la vitesse, des conditions de pression ont été utilisées afin de modéliser la nature pulsée de la pression dans le système artériel. La première condition P_1 (3.4) est celle utilisé par P. Kumar Mandal et al. [128] , [129]. La forme du gradient de pression a été prise suivant Burton [130] comme suit :

$$-\frac{\partial p}{\partial z} = A_0 + A_1 \cos(\omega t), t < 1 \quad (3.4)$$

Où A_0 est l'amplitude constante du gradient de pression, A_1 est l'amplitude de la composante pulsatile donnant lieu aux pressions systolique et diastolique.

La deuxième condition P_2 est l'onde de pression utilisée par K. Perktold et G. Rappitsch [131]. La troisième condition P_3 est celle utilisé par Vasava et al. [132], elle est donnée sous forme de polynôme de huitième degré (3.5) développé à partir des données fournies par Conlon et al. La figure 4.12 illustre les deux conditions de pression P_1 , P_2 et P_3 discutées ci-dessus [133] :

$$P_2(t) = \begin{cases} \sum_{i=1}^9 C_i(t - 0.85n)^i + 79.20 & \text{if } t \in [0.85n, 0.85(n+1) - 0.34] \\ -61.50(t - 0.85n) + 131.47 & \text{if } t \in [0.85(n+1) - 0.34, 0.85(n+1)] \end{cases} \quad (3.5)$$

Les coefficient C_i sont résumés dans le tableau 4.6:

C_1	C_2	C_3	C_4	C_5	C_6	C_7	C_8
0.5601	0.1882	-1.4424	1.2239	-0.426	0.0664	-0.00492	0.000432

Tableau 4. 6 : Valeurs des coefficients pour le polynôme utilisé comme forme d'onde de pression ($\times 10^5$).

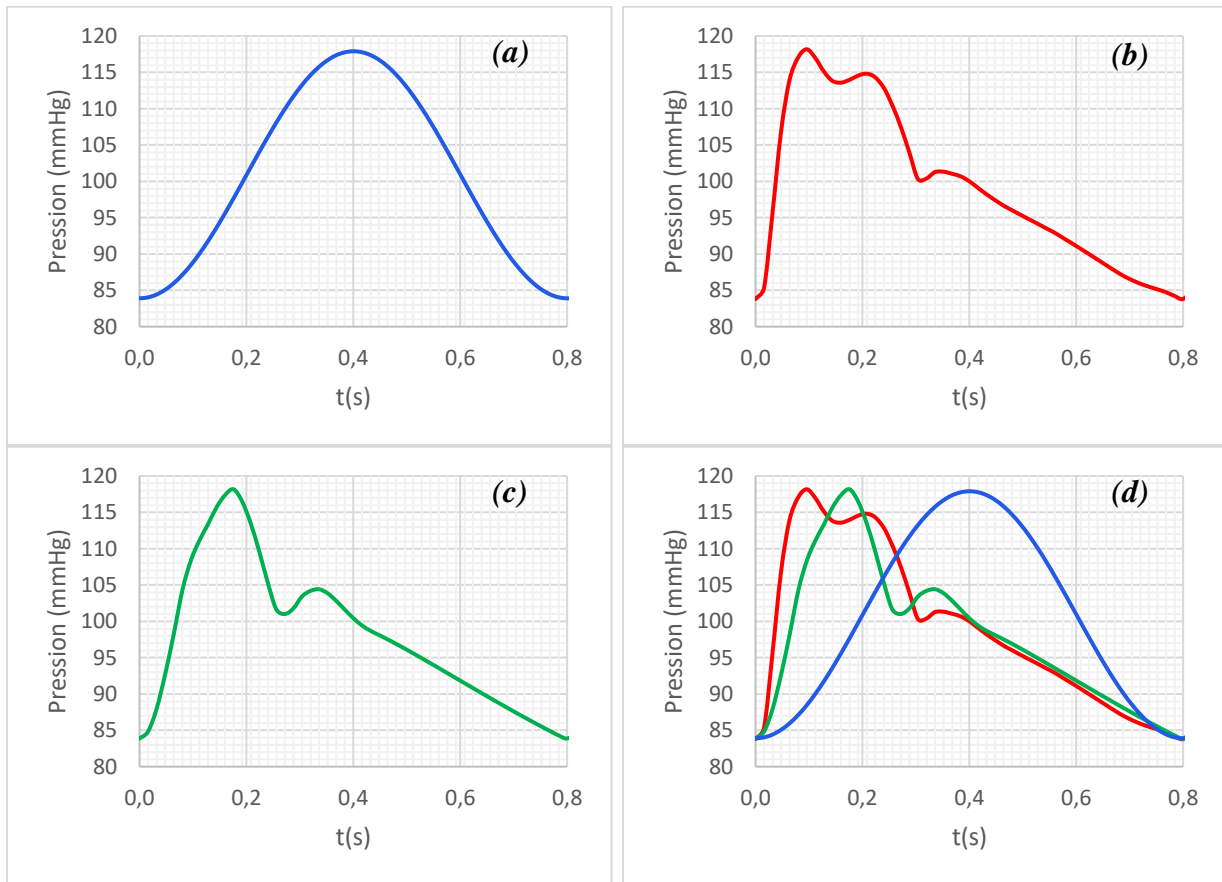


Figure 4. 12 : Conditions de pression pulsatile (a) P_1 , (b) P_2 , (c) P_3 , (d) comparaison des trois conditions de pression.

4.6. Configurations des paramètres dans fluent

La complexité des problèmes de l'écoulement sanguin et la procédure de résolution utilisée dans cette étude exige la préparation de certains fichiers pour les intégrer dans le processus de calcul via le solveur Fluent. Cette étape augmente la fiabilité du solveur et offre le pouvoir d'intégrer des propriétés

physiques spécifiques, et appliquer des conditions aux limites détaillées pour arriver à une simulation plus proche de la réalité.

Comme il a été présenté dans la section (4.2), notre étude prend en compte une variété de lois de comportement et de conditions aux limites. Le comportement rhéologique du sang est modélisé en utilisant trois modèles de la viscosité : Cross, Carreau et Quemada. Ces modèles sont intégrés dans le solveur Ansys fluent via des fichiers UDF (User-Defined Function). Un fichier UDF est un script ou un programme personnalisé écrit en langage C ou C++ spécifiquement pour le logiciel de simulation Fluent, développé par ANSYS. Les fichiers UDF permettent aux utilisateurs de définir des modèles mathématiques, des équations aux dérivées partielles, des conditions aux limites, des sources, des réactions chimiques, etc., qui ne sont pas couverts par les fonctionnalités standard du logiciel. Ils permettent ainsi d'ajouter une personnalisation avancée aux simulations Fluent. Les fichiers UDF sont compilés et intégrés au logiciel Fluent, ce qui permet de les utiliser comme des fonctions natives dans les simulations.

Les pulsations physiologiques dans cette étude sont modélisées avec des conditions de pression et vitesse et représentées avec des tableaux de données en deux colonnes : (temps, pression) pour les conditions de pression et (temps, vitesse) pour les conditions de vitesse. Ces conditions sont associées au solveur à l'aide des fichiers de type " Profile ". Dans le contexte du solveur Fluent, un profil définit une distribution spatiale ou temporelle de conditions initiales et aux limites à l'intérieur d'un domaine de simulation. Les profils peuvent être utilisés pour accélérer des variations non uniformes de paramètres tels que la vitesse, la pression, la concentration, etc. Ces profils peuvent être importés à partir de données expérimentales ou théoriques ou générées à partir de calculs préliminaires. Ils sont essentiels pour représenter avec précision les conditions réelles d'une simulation et sont appliqués sur des surfaces, des volumes ou des points spécifiques du domaine pour définir les conditions d'entrée et de sortie.

4.7. Procédures de calculs

4.7.1. Configuration Fluent

La configuration d'un problème de mécanique des fluides dans le solveur Fluent suit une procédure bien définie. Les étapes de cette procédure varient en fonction de la nature du problème étudié, des hypothèses formulées, de la nature du fluide en écoulement et du type de conditions aux limites. Les fonctionnalités du solveur destinées à adapter ces différentes étapes ne peuvent être appliquées qu'après la lecture du maillage créé lors d'une étape antérieure. Pour parvenir à une lecture

automatique du maillage, l'éditeur de géométrie "Space Claim", que nous avons utilisé pour convertir l'image médicale de la carotide spécifique en géométrie numérique, a été lié au logiciel de maillage "Meshing". Dans ce dernier, le maillage présenté dans la section précédente a été généré, puis lié au solveur Fluent (figure 4.13).

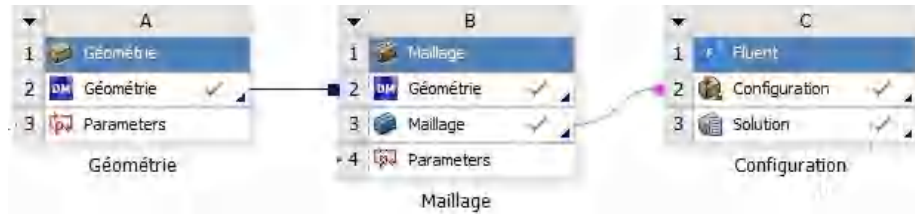


Figure 4.13 : Procédure d'une simulation CFD en utilisant le solveur Fluent.

Comme présenté précédemment, dans notre cas, les modèles de la viscosité dynamique du sang et les conditions aux limites périodiques sont rédigés sous forme de fichiers "UDF" et "Profile" respectivement. Avant de commencer la configuration du problème dans le solveur Fluent, il est recommandé de lire ces fichiers. Pour les fichiers UDF, la lecture s'effectue en sélectionnant "Interpreted" de la fonction "Functions" dans la section "User-Defined" (figure 4.14). Pour les fichiers "Profile", la lecture se réalise en utilisant le bouton "Profiles" dans la section "Cell Zone Conditions" (figure 4.15).

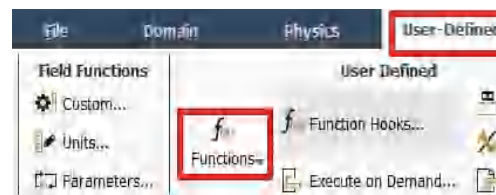


Figure 4.14 : Lecture d'un fichier UDF.

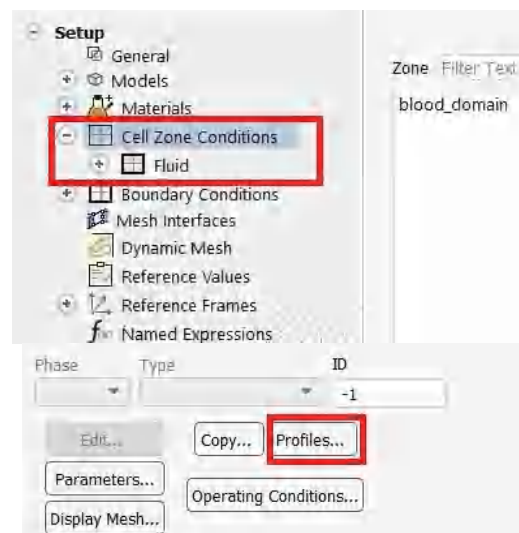


Figure 4.15 : Lecture d'un fichier Profile.

Selon la nature mécanique de la paroi artérielle : rigide ou élastique, la configuration du problème détaillé dans la section (4.2) est divisée en deux parties. Dans le premier cas où la paroi est supposée rigide, la configuration est réalisée avec le solveur Ansys fluent (figure 4.13). L'écoulement du sang sera considéré laminaire dans la première étape et turbulent dans la deuxième étape. La configuration de cette partie de l'étude dans le solveur Fluent est réalisée selon la procédure suivante :

La configuration commence par le choix du type du solveur. Ce choix repose sur la nature du fluide en mouvement. Comme le sang est un fluide incompressible, cette propriété nécessite l'utilisation du solveur basé sur la pression " Pressure-based solver" (figure 4.16). Ce solveur est employé pour déterminer le champ de pression en résolvant simultanément les équations de continuité et de quantité de mouvement dans le cadre d'un régime variable (non permanent). Pour préciser le régime d'écoulement, le solveur fluent offre une variété de modèles qui couvrent la plage des écoulements laminaire et turbulent. Parmi ces modèles, sous la section " Models" le régime laminaire est choisi dans le premier cas et le régime turbulent modélisé avec le modèle $k-\varepsilon$ est sélectionné avec un traitement élevé au niveau de la paroi en choisissant : " Enhanced Wall Treatment " dans le deuxième cas.

La deuxième étape de la configuration consiste à définir le fluide présent dans le domaine d'étude en introduisant ces propriétés physiques dans la section " Materials" (figure 4.16). Pour le cas newtonien, les valeurs constantes de la masse volumique et la viscosité dynamique sont introduites. Pour le cas non newtonien, la viscosité dynamique est définie en choisissant le fichier UDF qui représente le code source du modèle demandé à savoir : les modèles de Cross, Carreau et Quemada.

Pour imposer les conditions aux limites aux extrémités de l'artère carotide, le type " Velocity-inlet" est choisi à l'entrée et le type " Pressure-outlet" aux sorties depuis la section " Boundary Conditions". Les fichiers " Profile" représentant les conditions de vitesse et pression détaillées dans la section (4.5) sont imposées aux sections d'entrée et de sortie respectivement.

L'étape qui suit la configuration des conditions aux limites consiste à choisir les algorithmes et les schémas d'interpolation. Depuis la section " Solution Methods" (figure 4.16), l'algorithme " SIMPLE" est adopté pour le couplage pression-vitesse, le schéma " second order" est choisi pour la discrétisation spatiale de la pression et le schéma " second order upwind" pour la discrétisation spatiale de la quantité de mouvement. Comme le phénomène étudié est transitoire, le schéma " first order implicit" est adopté pour la discrétisation temporelle.



Figure 4. 16 : Etapes de la configuration dans le solveur Fluent.

Avant de lancer le calcul, la solution doit être initialiser depuis la section " Solution Initialization" (figure 4.16). Ensuite, le nombre de pas est fixé à 600 (3 périodes), la taille du pas à 0.004 (s) et le nombre d'itérations pour chaque pas est de 100 itérations. Ces trois paramètres sont configurés dans la section " Run Calculation" et le calcul commence en cliquant sur " Calculate" (figure 4.17).

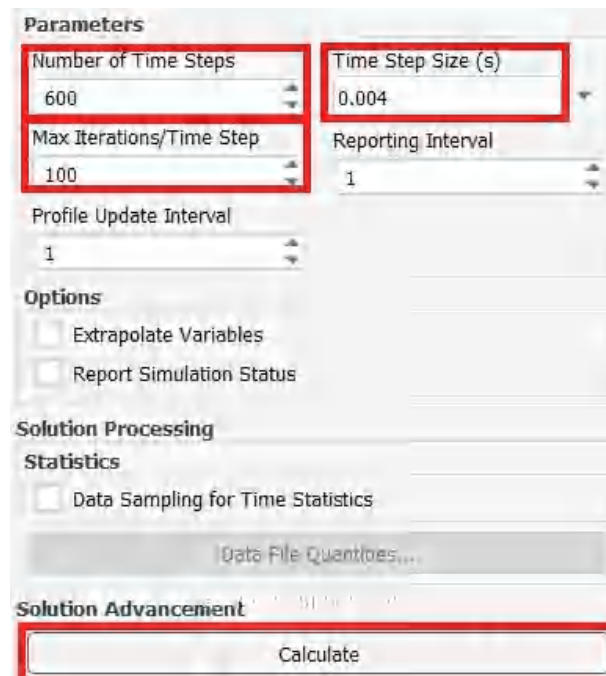


Figure 4. 17 : Adaptation des paramètres de la discrétisation temporelle.

Dans le deuxième cas ou la paroi est supposée élastique, le solveur Ansys fluent est couplé au solveur Mechanical destiné à la résolution des problèmes de structures (en insérant une rubrique

Transient Structural) via un troisième solveur appelé " System Coupling", afin de modéliser l'interaction fluide-structure entre le sang et la paroi de la carotide.

L'élasticité de la paroi artérielle induit des déformations au sein du sang pendant son mouvement. Ces déformations nécessitent l'utilisation d'un maillage dynamique, comme expliqué dans la section (Choix du Maillage). La configuration des paramètres du maillage dynamique s'effectue au niveau du solveur Fluent. Dans ce contexte, les étapes de la configuration Fluent sont identiques à celles présentées dans la première partie du problème (paroi rigide). La seule différence réside dans la configuration spécifique des paramètres du maillage dynamique, qui doit être prise en compte. Dans la section " Dynamic Mesh", la case " Dynamic Mesh " doit être cochée afin d'utiliser la méthode du maillage " Smoothing". Dans cette dernière, on a choisi la méthode " Diffusion" avec un paramètre de diffusion égale à 2. Ensuite, les zones du maillage dynamique doivent être créées ; le type " Deforming" est choisi pour le domaine fluide et le type " System Coupling" pour l'interface (figure 4.18).

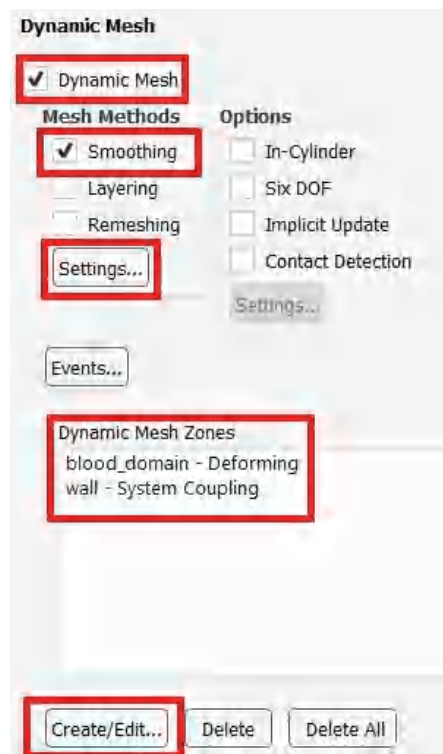


Figure 4. 18 : Etapes de création d'un maillage dynamique dans le solveur Fluent.

4.7.2. Configuration Mechanical

La première étape dans le paramétrage du mouvement de la paroi artérielle consiste à introduire les propriétés physiques du tissu artérielle. La densité, le module d'élasticité et le coefficient de Poisson résumés dans le tableau 4.1 doivent être inclus comme un nouveau matériau dans une rubrique

" Engineering Data" (figure 4.19). Cette dernière est ensuite couplée avec le solveur " Mechanical". Dans la rubrique " Engineering Data", les modèles de l'élasticité linéaire sont choisis pour modéliser la réponse de la paroi artérielle.

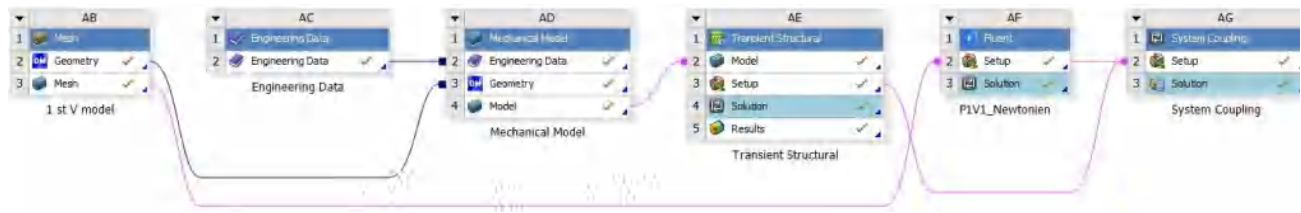


Figure 4. 19 :Méthode de liaison des différents solveurs.

Au niveau du solveur Mechanical, le modèle mécanique est créé selon la procédure suivante :

La configuration commence par l'élimination du domaine fluide (figure 4.20), seule la paroi est prise en considération dans le modèle et son épaisseur est adaptée à 0.5 mm. L'étape qui suit consiste à déterminer le nature du domaine solide, donc le nouveau matériau créé dans la rubrique " Engineering Data" est choisi depuis la section " Materials" (4.20). Ensuite, la modélisation du problème exige la discrétisation du domaine solide. Un maillage basé sur la méthode tétraédrique avec un dimensionnement des éléments identique à celui utilisé dans le maillage du domaine fluide est généré (figure 4.20).

Comme le mouvement du sang et de la paroi artérielle s'effectue simultanément, les paramètres de la discrétisation temporelle à savoir la taille et le nombre de pas doivent être identiques dans les deux solveurs Ansys Fluent et Mechanical. Ces deux paramètres sont introduits depuis la section " Analysis Settings". Pour les changer, la discrétisation automatique " Auto Time Stepping" doit être éteinte " Off". Ensuite, la taille du pas est fixée à 0.004 et le nombre de pas qui représente le temps du dernier pas " Step End Time" est fixé à 2.4 s (trois périodes) . Afin de sauvegarder les données, l'option " Retain Files After Full Solve" doit être réglé à " Yes" (figure 4.20).

La dernière étape porte sur la fixation de la géométrie et la définition de l'interface. Afin de fixer la géométrie, une fonction de " Fixed Support" a été insérée est appliqué à l'entrée et les sorties de la carotide. En plus, l'interface entre les domaines solides et fluides est déterminée en insérant la fonction " Fluid Solid Interface" (figure 4.20).

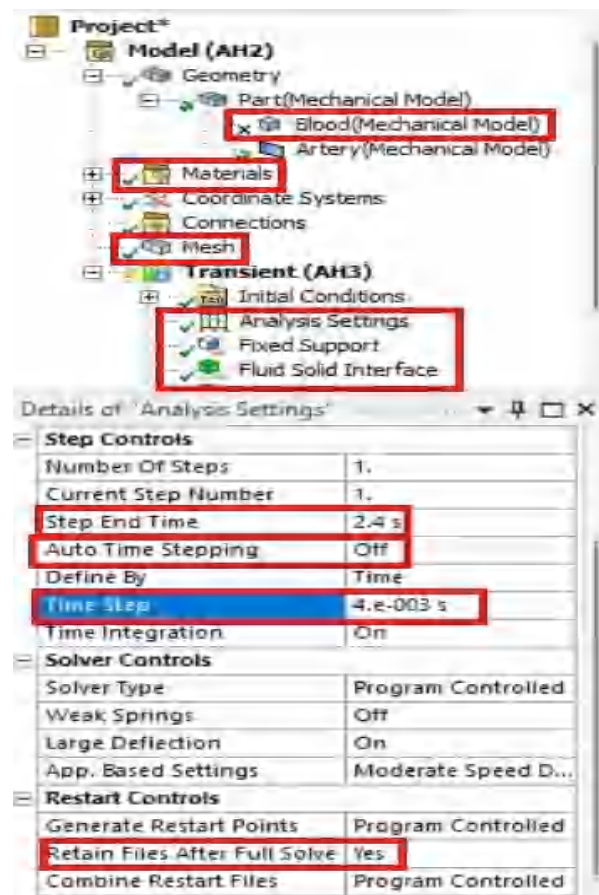


Figure 4. 20 : Etapes de la configuration Mechanical.

4.7.3. Configuration System coupling

Le couplage entre les deux solveurs Fluent et Mechanical s'effectue par la liaison de ces derniers avec le troisième solveur " System Coupling" (figure 4.19). Dans cette dernière étape de la configuration du problème de l'interaction fluide-structure, la démarche commence par la détermination des paramètres de la discrétisation temporelle. Toujours, ces paramètres doivent être identiques à ceux utilisés dans les deux solveurs Fluent et Mechanical. Ensuite, afin d'assurer le transfert de données entre le sang et l'artère carotide, le processus de calcul exige la définition de la zone de transfert de données. Depuis la case " Setup" du système "System Coupling ", l'interface défini précédemment dans le solveur Mechanical et la paroi définie dans le solveur Fluent sont sélectionnés et utilisés pour créer une région de transfert de données "Creat Data Transfer" (figure 4.21). Finalement, le calcul débutera lors de la mise à jour de la solution depuis la section " Solution".



Figure 4. 21 : Etapes de la configuration System Coupling.

Chapitre 5. Résultats et discussions

Chapitre 5 : Résultats et discussions

5.1. Introduction

Le présent chapitre porte sur l'interprétation des résultats obtenus de notre étude sur l'écoulement et la rhéologie sanguine dans une bifurcation carotide spécifique. Les trois types de pulsations physiologiques introduits sous forme de couple pression-vitesse et les quatre lois de comportement (newtonien, Cross, Carreau et Quemada) utilisés en régimes laminaire, turbulent et en considérant l'élasticité de la paroi artérielle, sont prises en considération lors de la présentation des résultats. Trois sections radiales ont été créées afin de faire la comparaison entre les schémas d'écoulement dans les différentes branches de l'artère carotide (figure 5.1). Le deuxième cycle cardiaque est choisi pour assurer un écoulement totalement développé et présenter les grandeurs hémodynamiques étudiées à savoir la vitesse, la pression, la contrainte de cisaillement et l'indice de cisaillement oscillatoire OSI en considérant les moments du pic systolique et le début de la diastole (tableau 5.1). Différents schémas de représentation ont été adopté pour illustrer les phénomènes hémodynamiques dans la bifurcation carotide comme les courbes, les contours et les vecteurs.

Pic Systolique						Début de la diastole					
t_1 (s)						t_2 (s)					
P_1	V_1	P_2	V_2	P_3	V_3	P_1	V_1	P_2	V_2	P_3	V_3
1	1.04	0.967	1.056	0.967	1.056	1.42	1.23	1.072	1.12	1.072	1.12

Tableau 5. 1: Moments de présentation.

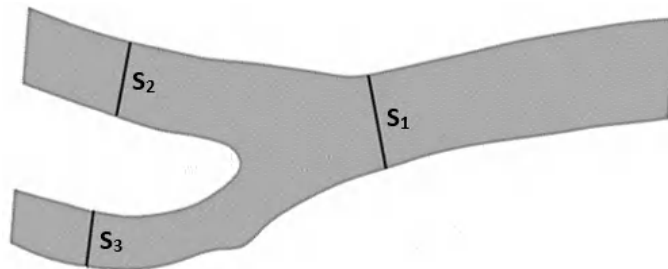


Figure 5. 1: Sections créées pour présenter la vitesse radiale.

5.2. Présentation et discussion des résultats

5.2.1. Evolutions temporelles

Les figures de cette section montrent l'évolution temporelle de la pression et la vitesse dans un point de la branche CCA pour toutes les lois de comportement et les conditions aux limites cités dans la section 4.2. D'après les figures (5.2.a, 5.3.a, 5.4.a, 5.5.a, 5.6.a et 5.7.a), on constate que la pression

dans la bifurcation carotide est indépendante des différents paramètres étudiés à savoir le régime d'écoulement, la loi de comportement et le type des conditions aux limites. Cependant, les figures (5.2.b, 5.3.b, 5.4.b, 5.5.b, 5.6.b et 5.7.b), montrent une différence remarquable entre les courbes de la vitesse d'écoulement laminaire et turbulent pour toutes les formes de pulsations physiologiques étudiées. La vitesse systolique en régime laminaire (37 m/s) et plus faible à celle atteinte en régime turbulent (38.5 m/s).

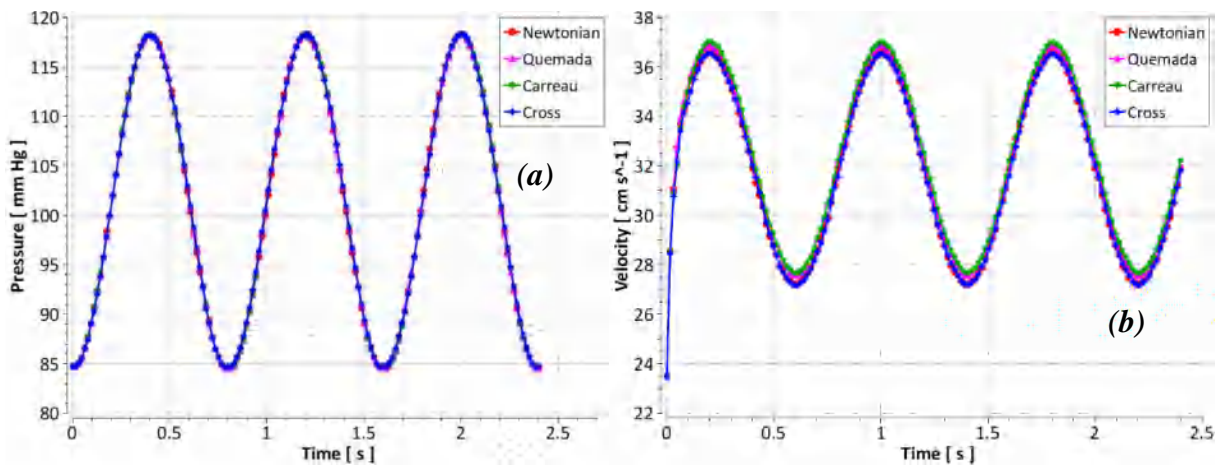


Figure 5. 2: Evolution temporelle de : (a) la pression P_1 , (b) la vitesse V_1 ; en régime laminaire.

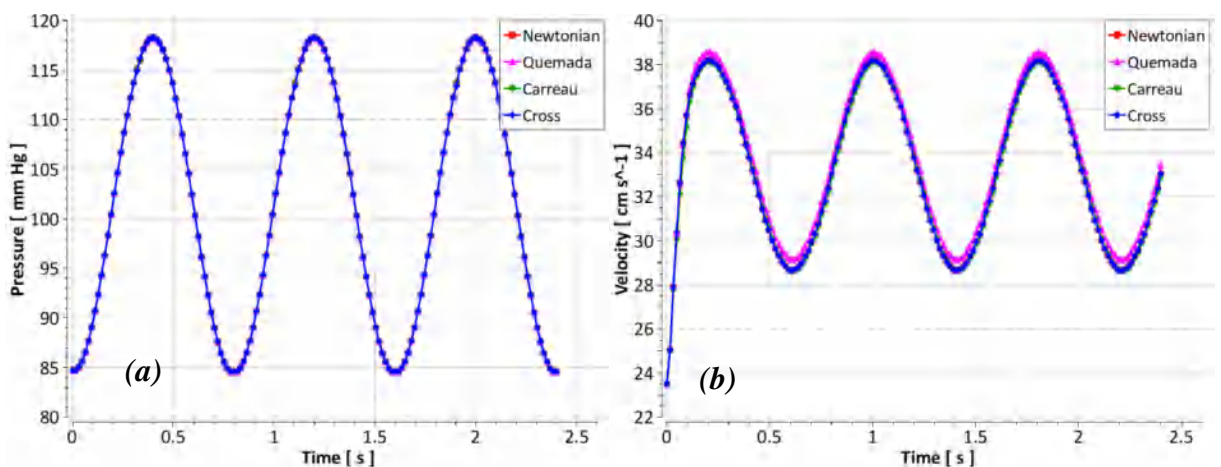


Figure 5. 3: Evolution temporelle de : (a) la pression P_1 , (b) la vitesse V_1 ; en régime turbulent.

De plus, la présentation de la vitesse montre que l'effet de la loi de comportement en régime laminaire est plus clair qu'en régime turbulent. Malgré la légère différence remarquée entre les courbes, les figures (5. 2.b, 5. 4.b et 5. 6.b) montrent que la valeur maximale de la vitesse systolique caractérise le modèle de Carreau (37 m/s) tandis que la valeur minimale (36.5 m/s) caractérise le modèle de Cross.

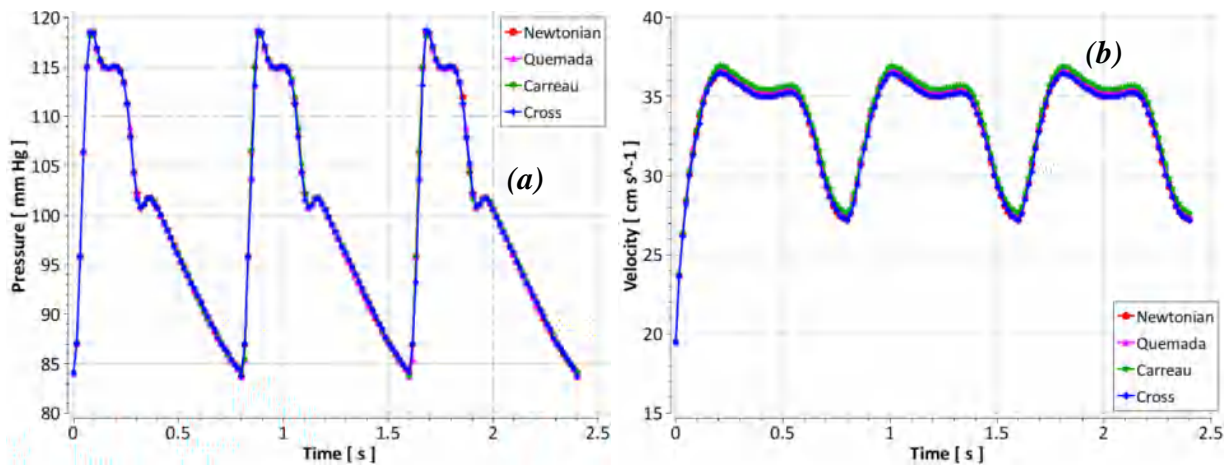


Figure 5. 4: Evolution temporelle de : (a) la pression P_2 , (b) la vitesse V_2 ; en régime laminaire.

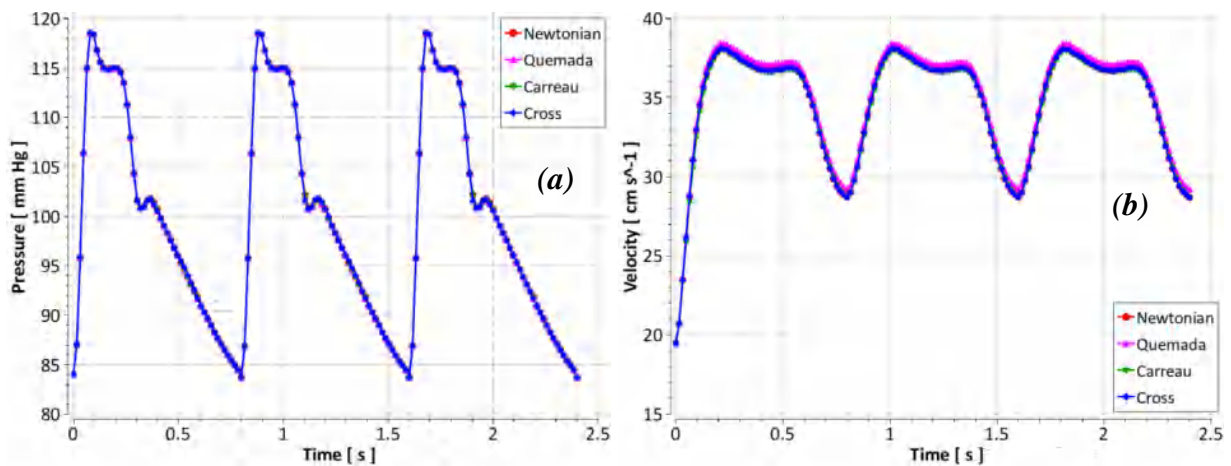


Figure 5. 5 : Evolution temporelle de : (a) la pression P_2 , (b) la vitesse V_2 ; en régime turbulent.

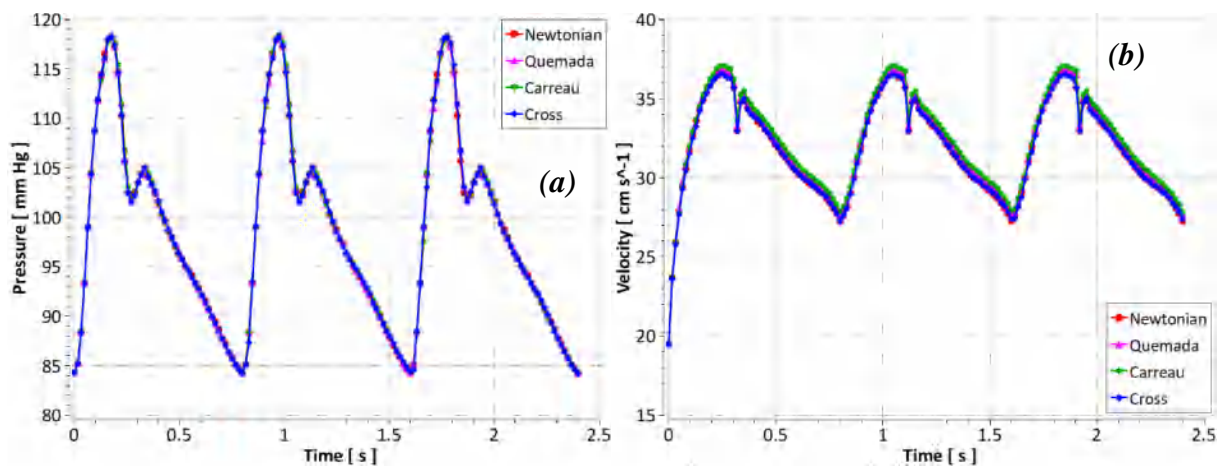


Figure 5. 6: Evolution temporelle de : (a) la pression P_3 , (b) la vitesse V_3 ; en régime laminaire.

En régime turbulent, les résultats obtenus de la simulation en utilisant les conditions V_1 et V_2 (figures 5.3.b et 5.5.b) montrent que la différence entre la vitesse du cas newtonien, Cross et Carreau est négligeable (toutes les courbes atteignent la vitesse de 38 m/s). Cependant, l'écoulement modélisé par le modèle de Quemada a marqué la vitesse la plus élevée (38.5 m/s). En utilisant la 3^{ème} condition

V_3 (figure 5. 7.b), on constate cette fois ci que la valeur élevée de la vitesse systolique (39 m/s) est obtenue en utilisant le modèle de Cross tandis que la valeur faible caractérise le modèle de Carreau.

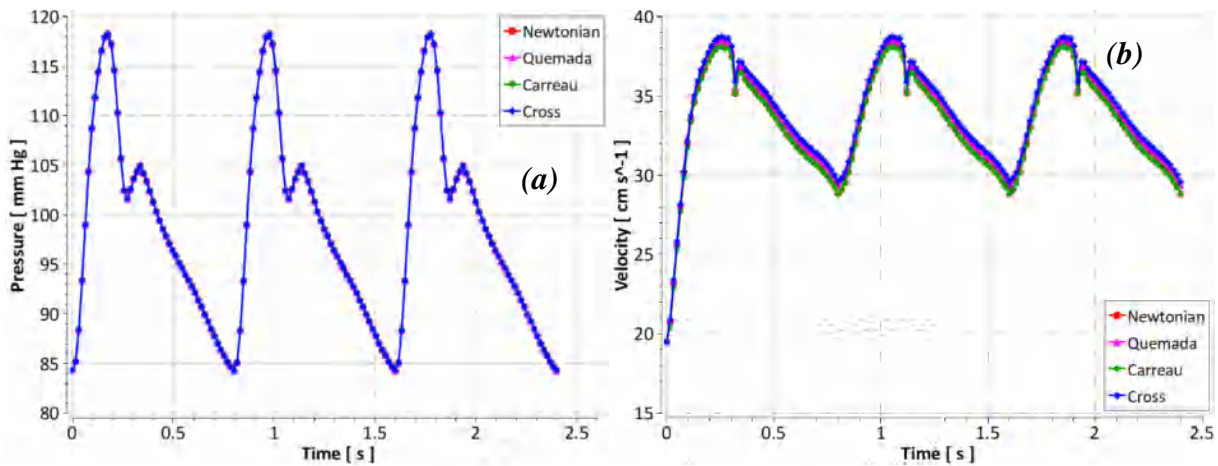


Figure 5. 7: Evolution temporelle de : (a) la pression P_3 , (b) la vitesse V_3 ; en régime turbulent.

5.2.2. Pression

L'analyse des résultats de la pression, obtenus dans les différents cas étudiés conduit à un certain nombre de remarques importantes. En général, la diminution rapide de la pression le long de l'artère carotide commune (CCA) jusqu'au point de ramification reflète les changements significatifs qui se produisent dans l'écoulement sanguin à mesure qu'il se déplace dans le système vasculaire (figures 5.8-5.25). Cette diminution de pression est le résultat de plusieurs facteurs physiques clés. Tout d'abord, lorsque le sang pénètre dans la branche CCA, il rencontre une plus grande résistance en raison de la réduction de la taille de l'artère. Cette diminution de la lumière de l'artère entraîne une augmentation de la vitesse du flux sanguin, ce qui, conformément au principe de Bernoulli, entraîne une diminution de la pression.

Au point de ramification, l'écoulement sanguin subit une bifurcation où la branche CCA se divise en branches ICA et ECA, ce qui provoque un changement brusque de la vitesse. Selon le principe de conservation de l'énergie, cette variation de vitesse entraîne une augmentation de la pression. Ainsi, le point de ramification présente des valeurs de pression plus élevées en raison de la conversion de l'énergie cinétique de l'écoulement sanguin en énergie potentielle de pression. Cette observation souligne l'importance de comprendre les mécanismes physiques sous-jacents pour évaluer les variations de pression dans la circulation sanguine et leurs implications sur la santé et le fonctionnement du système vasculaire.

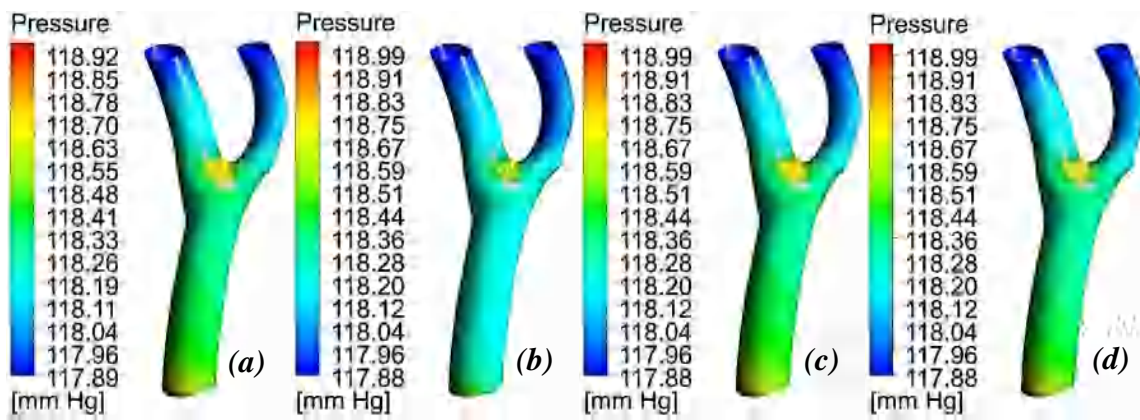


Figure 5. 8: Contours de la pression systolique P_1 ($t=1.2$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

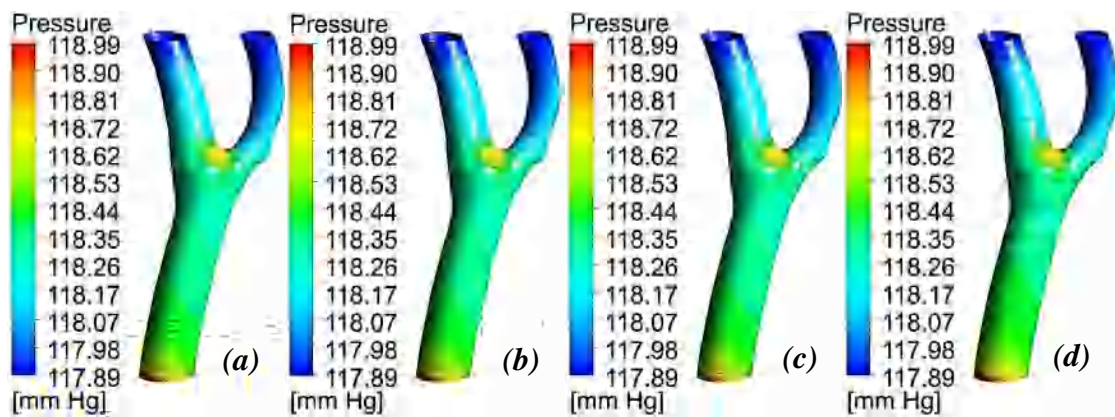


Figure 5. 9: Contours de la pression systolique P_1 ($t=1.2$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

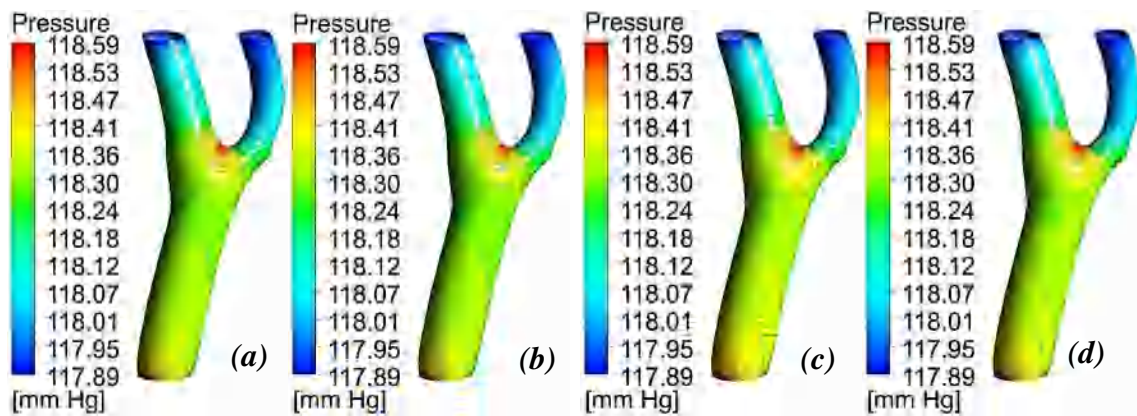


Figure 5. 10: Contours de la pression systolique P_1 ($t=1.2$ s) en régime turbulent (FSI) : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

Contrairement à l’artère CCA, les branches ICA et ECA sont soumises à des phénomènes physiques plus complexes qui modifient les variations de pression. La forme et la configuration des branches de la bifurcation carotide introduisent des éléments supplémentaires qui influencent le comportement du

sang. La ramification de la branche CCA et la courbure de la branche ECA créent un gradient de pression radial, c'est-à-dire une variation de pression dans une direction perpendiculaire à l'axe de l'écoulement. Cette configuration particulière entraîne l'apparition d'un écoulement secondaire considérable, où le sang se déplace dans des directions transversales à l'écoulement principal. Ces écoulements secondaires peuvent affecter la distribution de la pression et les forces exercées sur les parois vasculaires, ce qui peut avoir des implications physiologiques importantes. Par exemple, une pression plus élevée dans la branche ICA pendant la phase systolique (figures 5.8-5.16) peut favoriser le flux sanguin vers le cerveau, tandis qu'une pression plus élevée dans la branche ECA peut influencer l'apport sanguin vers les tissus environnants. Comprendre les profils de pression complexes dans cette région de ramification de l'artère carotide est donc essentiel pour évaluer l'état de santé vasculaire et comprendre les mécanismes physiques sous-jacents aux troubles circulatoires.

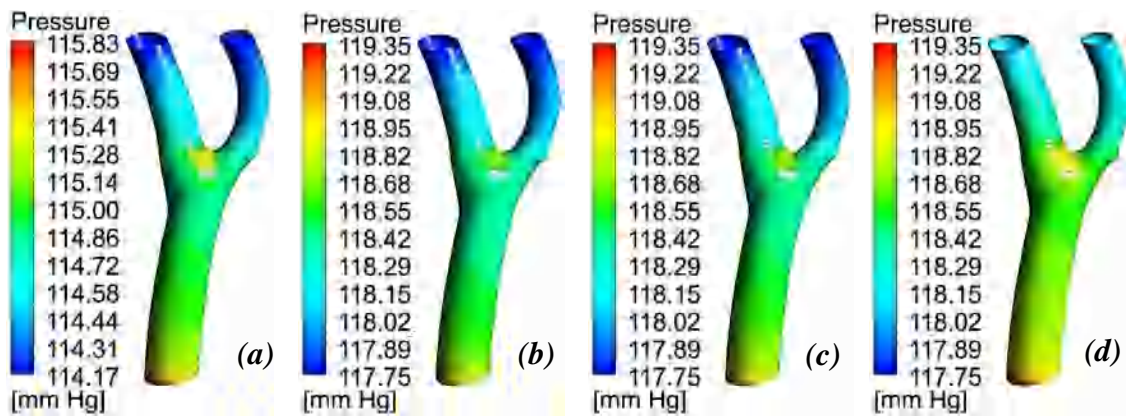


Figure 5. 11: Contours de la pression systolique P_2 ($t=0.9$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

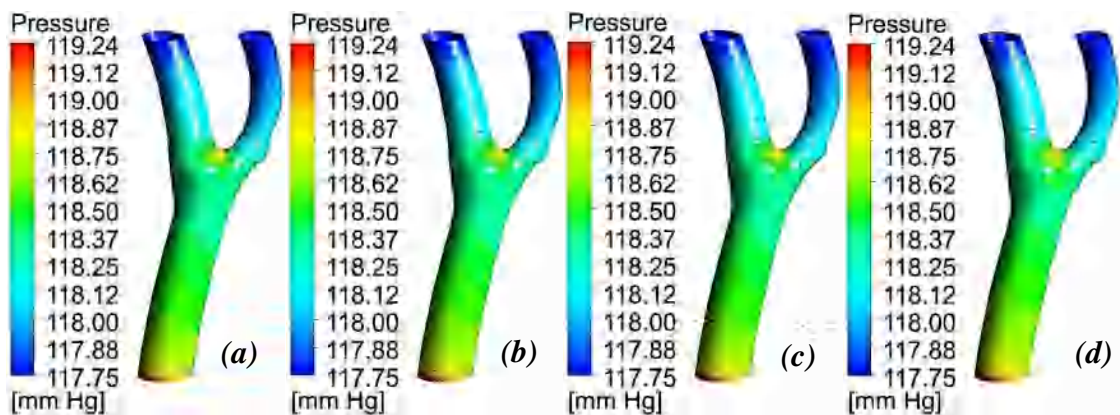


Figure 5. 12 : Contours de la pression systolique P_2 ($t=0.9$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

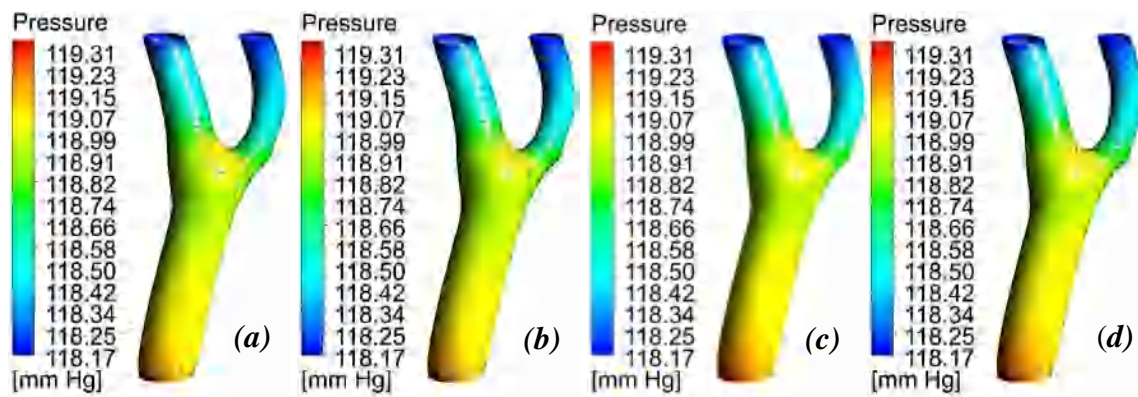


Figure 5. 13: Contours de la pression systolique P_2 ($t=0.9$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

Le changement entre la modélisation laminaire et turbulente de l'écoulement sanguin dans la bifurcation carotide est de grande utilité. D'un point de vue théorique, la forme complexe de cette artère favorise le développement de mouvements chaotiques et écoulements secondaires en particulier dans la branche ICA. La forme du sinus carotidien est la cause principale des mouvements secondaires. D'après les figures (5.8, 5.9, 5. 11, 5. 12, 5.14 et 5. 15), on remarque que la différence de pression entre le régime laminaire et turbulent est légère au pic systolique. Cependant, au début de la diastole (figures 5. 17, 5. 18, 5. 20, 5. 21, 5. 23 et 5. 24), la pression en régime turbulent est plus élevée, ce qui peut endommager les cellules endothéliales [134] [135].

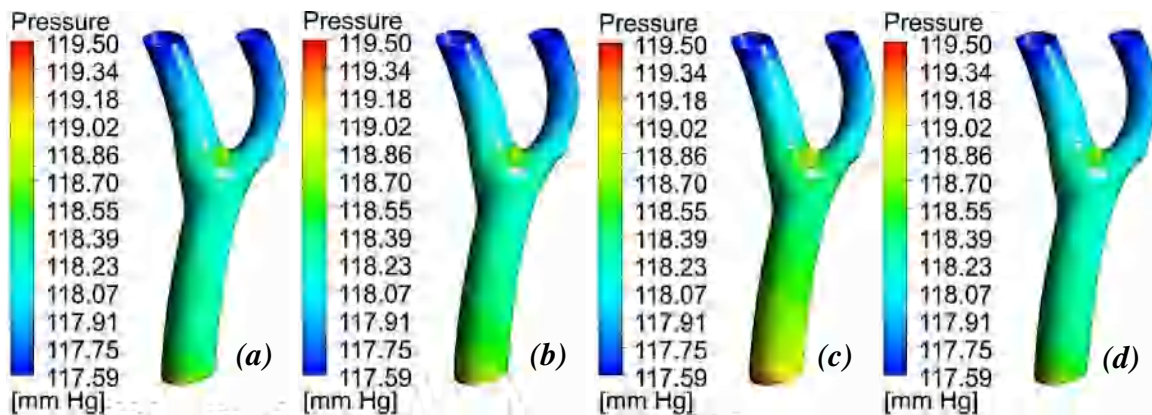


Figure 5. 14: Contours de la pression systolique P_3 ($t=0.976$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

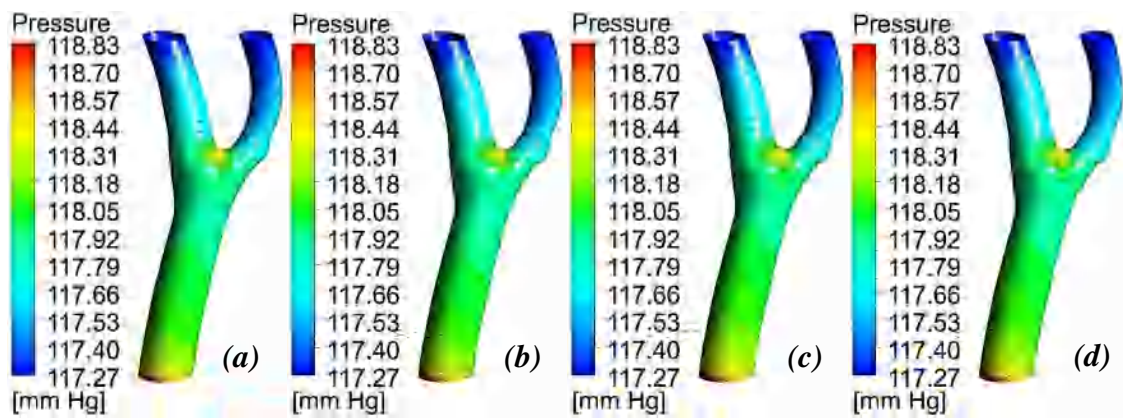


Figure 5. 15: Contours de la pression systolique P_3 ($t=0.976$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

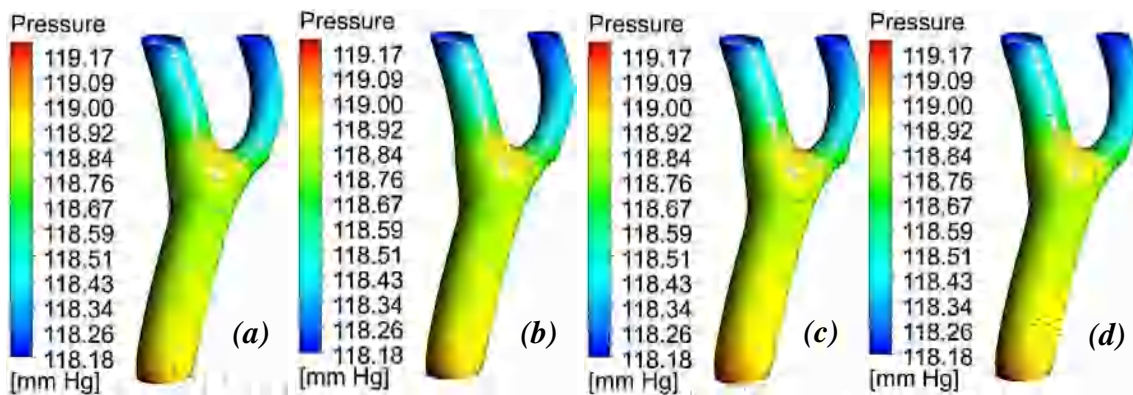


Figure 5. 16: Contours de la pression systolique P_3 ($t=0.976$ s) en régime turbulent (FSI) : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

Les profils de pression dans l'artère carotide sont également influencés par les propriétés rhéologiques du sang. Car il présente des propriétés rhéologiques complexes qui varient en fonction de nombreux facteurs, tels que la concentration des cellules sanguines, la température et la présence de substances particulières... Les propriétés rhéologiques du sang, particulièrement sa viscosité a également une influence sur les profils de pression. La viscosité du sang détermine sa résistance à l'écoulement, et une viscosité accrue peut entraîner une augmentation de la pression artérielle. De plus, la rhéologie du sang peut être altérée dans certaines conditions médicales, telles que la viscosité accrue dans les cas d'anémie ou de maladies hématologiques. Il est donc d'une importance capitale de prendre en considération plusieurs modèles de viscosité lors des simulations numériques des problèmes liés à l'écoulement sanguin. En incluant plusieurs modèles de viscosité dans les simulations numériques, il est possible de capturer avec précision les caractéristiques rhéologiques réelles du sang et de mieux comprendre les interactions complexes entre l'écoulement du sang et les structures vasculaires. Cela permet d'obtenir des résultats plus précis et réalistes, et d'évaluer plus efficacement les impacts hémodynamiques sur la santé et la physiologie vasculaire.

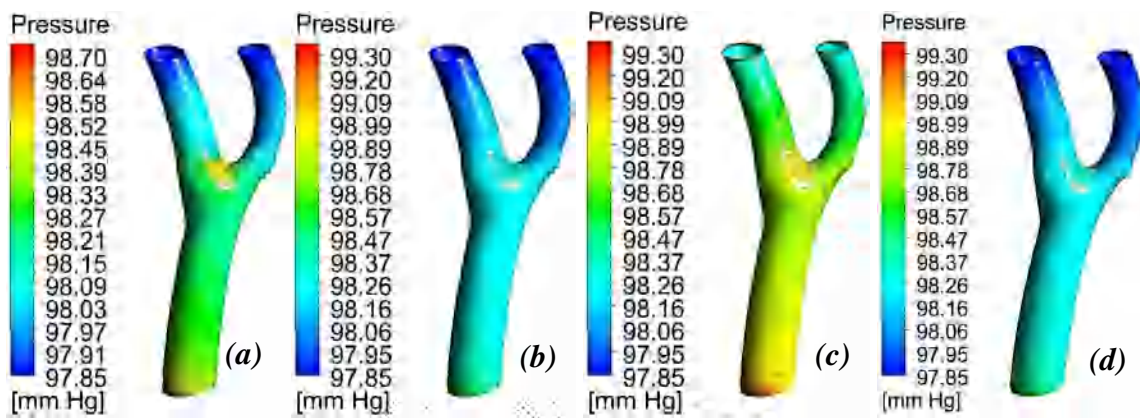


Figure 5. 17: Contours de la pression P_1 au début de la diastole ($t=1.42$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

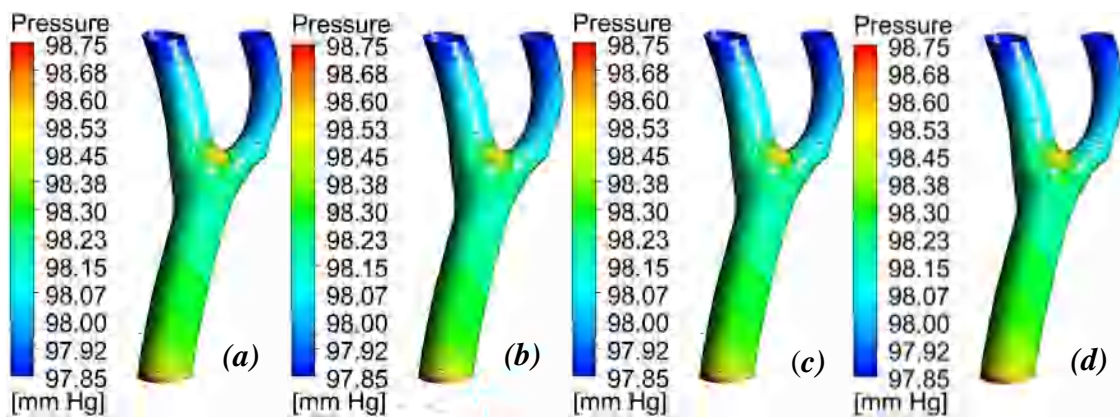


Figure 5. 18: Contours de la pression P_1 au début de la diastole ($t=1.42$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

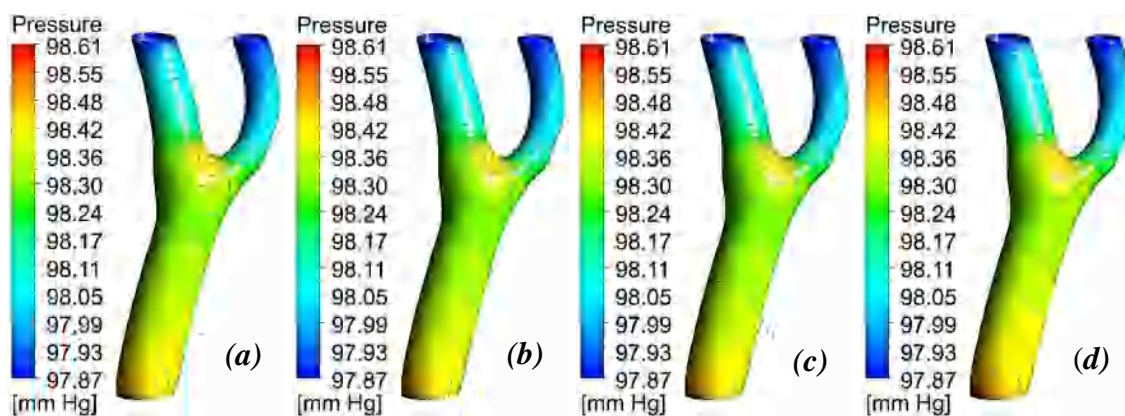


Figure 5. 19: Contours de la pression P_1 au début de la diastole ($t=1.42$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

Dans notre cas, les modèles de Cross, Carreau et Quemada ont été utilisés. Le modèle de Cross est un modèle non newtonien couramment utilisé pour représenter les propriétés viscoélastiques du sang. Il prend en compte la dépendance du taux de cisaillement et de la concentration des cellules

sanguines sur la viscosité. Ce modèle est particulièrement adapté pour capturer les comportements non linéaires et les effets de la viscoélasticité dans le flux sanguin. Le modèle de Carreau est un autre modèle non newtonien fréquemment utilisé pour décrire la viscosité du sang. Il considère une relation puissance entre le taux de cisaillement et la viscosité, ce qui permet de prendre en compte les variations du comportement du sang en fonction du taux de cisaillement. Ce modèle peut mieux représenter les caractéristiques rhéologiques du sang à des taux de cisaillement plus élevés. Le modèle de Quemada est également un modèle non newtonien utilisé pour modéliser la viscosité du sang. Il tient compte des variations de la concentration des cellules sanguines et de leur déformation dans le flux sanguin, ce qui permet de capturer les comportements complexes du sang, tels que l'effet de migration des cellules.

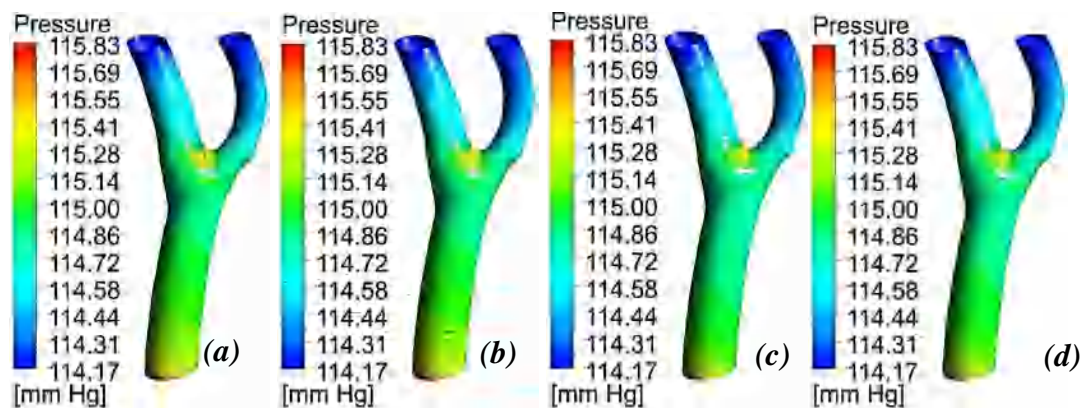


Figure 5. 20: Contours la pression P_2 au début de la diastole ($t=0.96$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

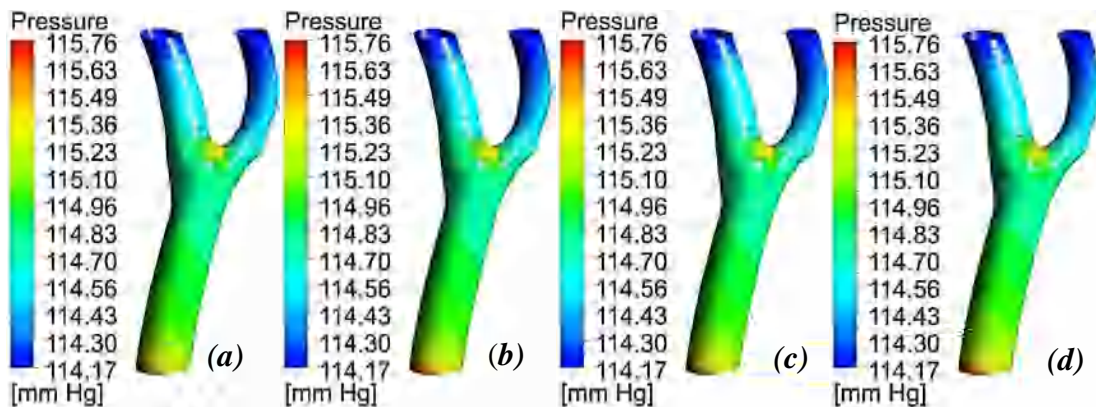


Figure 5. 21: Contours de la pression P_2 au début de la diastole ($t=0.96$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

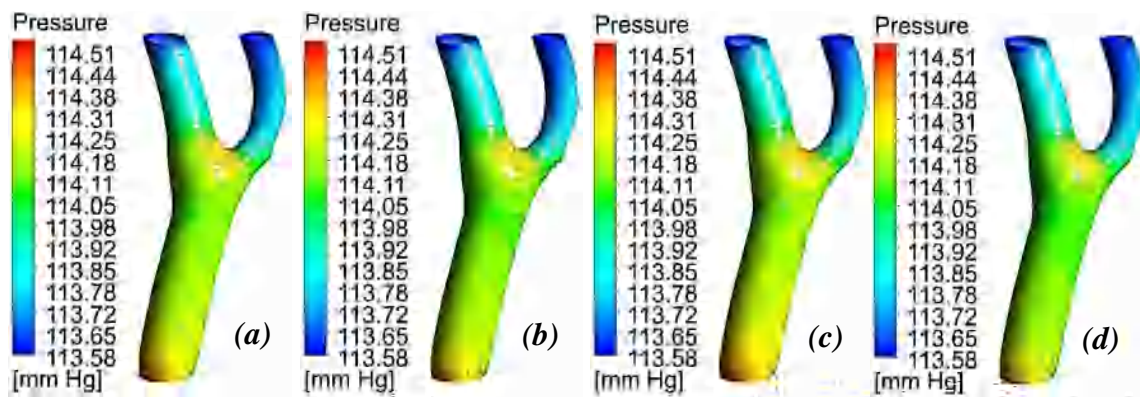


Figure 5. 22: Contours de la pression P_2 au début de la diastole ($t=0.96$ s) en régime turbulent (FSI):

(a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

L'élasticité de la paroi artérielle est un autre facteur qui joue un rôle essentiel dans la modification de la pression sanguine. Donc, Il est essentiel de prendre en compte l'élasticité de la paroi dans les simulations numériques des problèmes d'hémodynamique, car cela permet de mieux reproduire les conditions réelles de l'écoulement sanguin et d'obtenir des résultats plus proches de la réalité.

En incluant l'élasticité de la paroi artérielle, les simulations numériques peuvent capturer les interactions dynamiques entre l'écoulement du sang et la paroi vasculaire. L'élasticité de la paroi permet de modéliser la réponse mécanique des vaisseaux sanguins aux changements de pression et de débit sanguin. Lorsque le flux sanguin augmente, la paroi artérielle élastique se dilate pour accueillir ce volume supplémentaire, ce qui réduit la résistance à l'écoulement et favorise un flux sanguin régulier. De même, lorsque le flux sanguin diminue, la paroi artérielle se contracte pour maintenir la pression et le débit nécessaires.

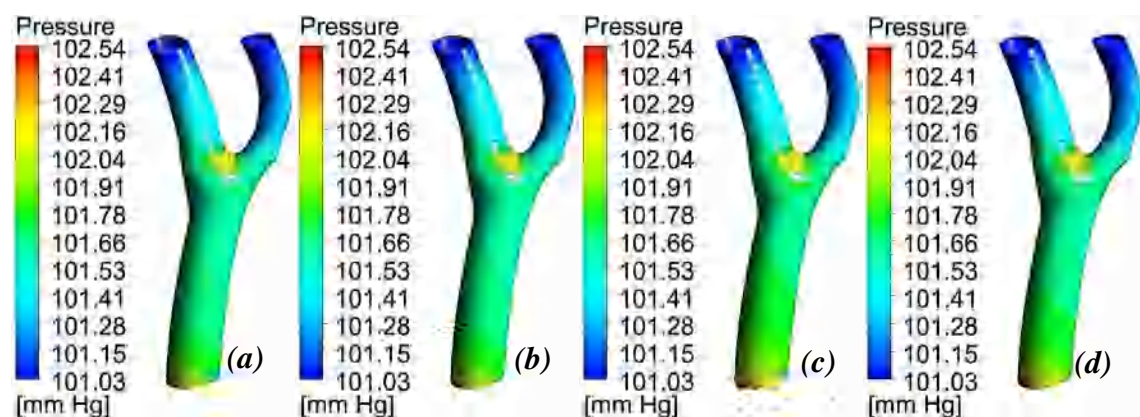


Figure 5. 23: Contours de la pression P_3 au début de la diastole ($t=1.072$ s) en régime laminaire :

(a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

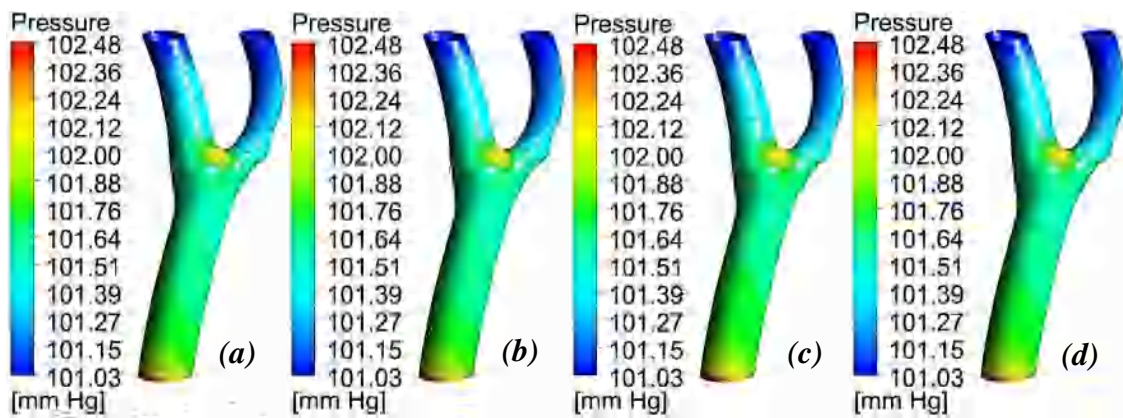


Figure 5. 24: Contours de la pression P_3 au début de la diastole ($t=1.072$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

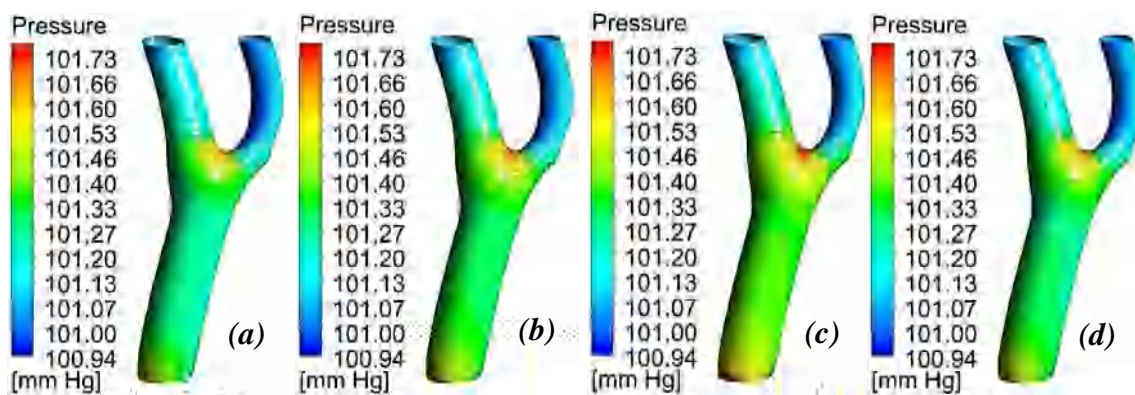


Figure 5. 25: Contours de la pression P_3 au début de la diastole ($t=1.072$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

5.2.3. Vitesse

Cette deuxième partie des résultats concerne la présentation des profils de vitesse et des schémas d'écoulement dans différentes régions de l'artère carotide. En plus des sections radiales présentées dans la figure 5. 1, une autre section axiale a été créée afin de présenter l'évolution de l'écoulement tout au long de la géométrie.

Lorsque le sang est éjecté du cœur, il traverse l'artère carotide commune (CCA) avec une vitesse maximale au pic systolique, correspondant à la phase d'éjection cardiaque. À ce moment, la vitesse de l'écoulement sanguin atteint son apogée en raison de la contraction ventriculaire et de la pression artérielle élevée. La présentation de la vitesse systolique dans différentes sections de l'artère carotide étudié, montre un profile assez complexe au fur et à mesure qu'on se déplace le long la géométrie.

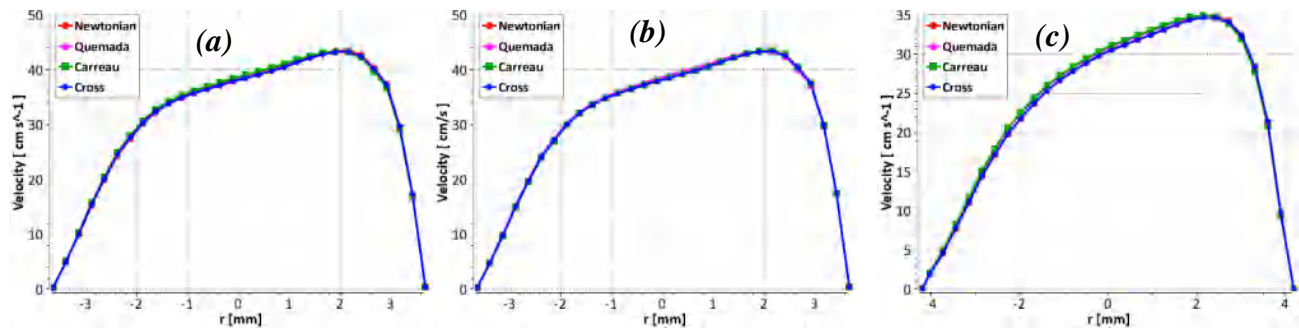


Figure 5. 26: Vitesse systolique V_1 de la CCA ($t=1.04$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.

Au niveau de l’artère carotide commune (section S1), les figures (5.26.a, 5.26.b et 5.26.c) montrent que le profil de vitesse est quasi-parabolique, la forme de l’artère carotide altère la symétrie du profile radiale de vitesse et les maxima sont décalés vers la branche ICA. C’est-à-dire que la vitesse maximale se produit plus près de la paroi où se situe la branche ICA.

A la sortie de l’artère carotide commune, on se retrouve à la zone de ramification. C’est une zone très importante car elle marque le point de divergence de l’artère carotide commune (CCA) en deux branches, l’artère carotide interne (ICA) et l’artère carotide externe (ECA) (figures 5.27, 5.28, 5.29). Cette configuration géométrique particulière engendre des phénomènes physiques nettement plus complexes que ceux observés dans la branche CCA, qui se caractérise par une forme cylindrique plus simple.

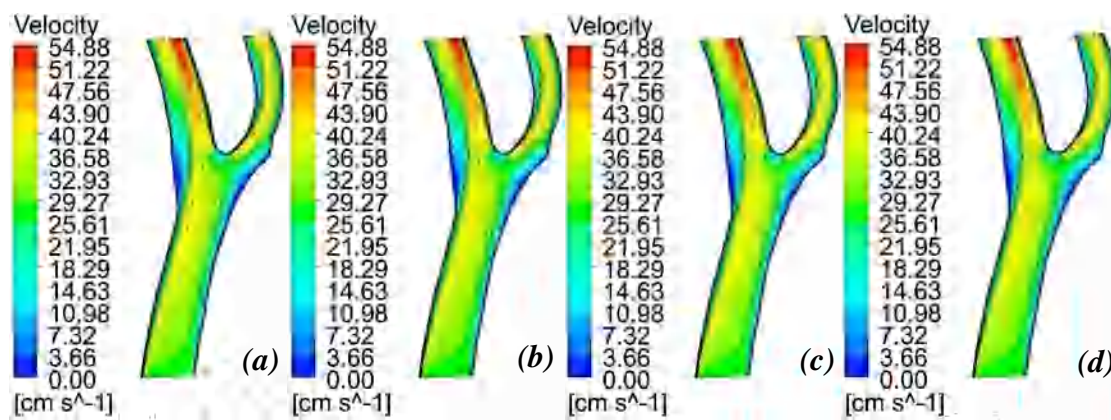


Figure 5. 27: Contours de la vitesse systolique V_1 ($t=1.04$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

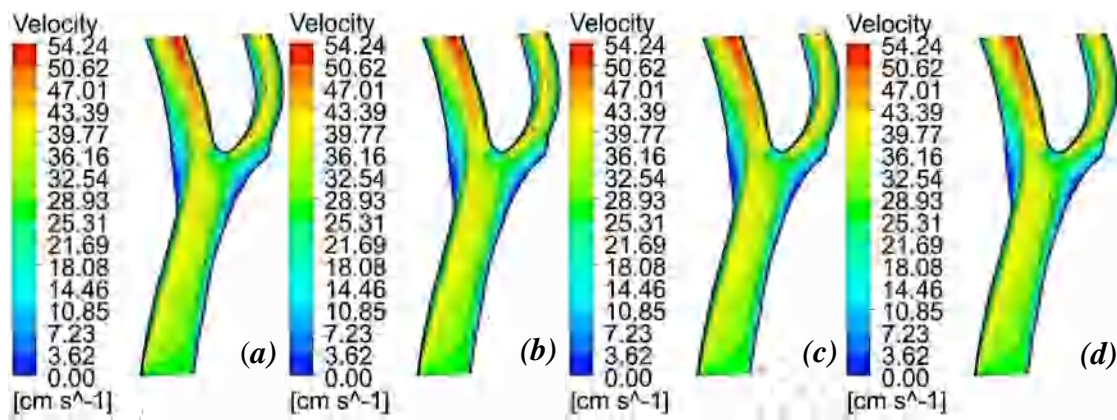


Figure 5. 28: Contours de la vitesse systolique V_1 ($t=1.04$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

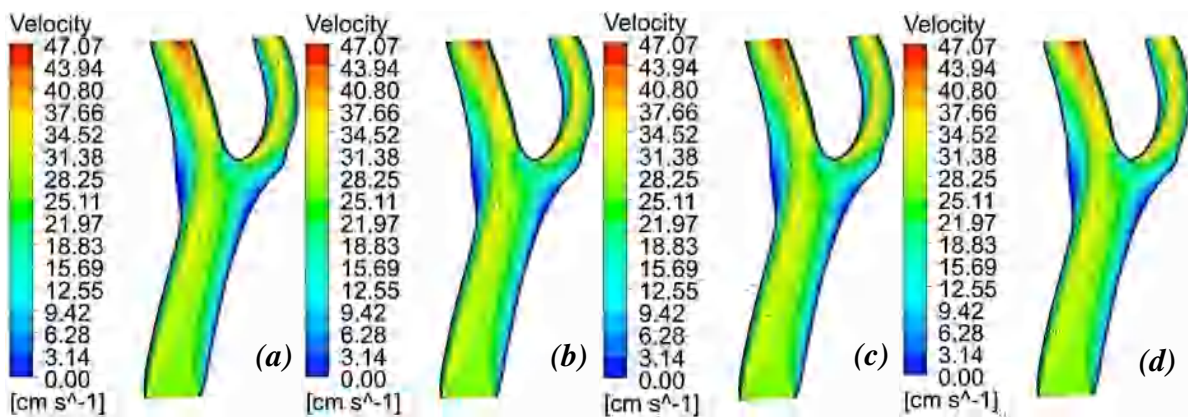


Figure 5. 29: Contours de la vitesse systolique V_1 ($t=1.04$ s) en régime turbulent (FSI) : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

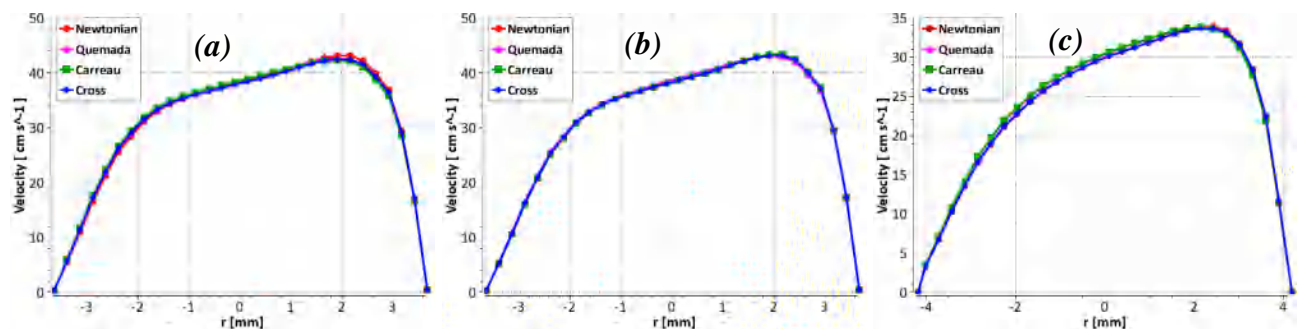


Figure 5. 30: Vitesse systolique V_2 de la CCA ($t=1$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.

Les contours de la vitesse axiale systolique, illustrés dans les figures (5. 27, 5. 29, 5. 31, 5. 33 et 5. 35- 5. 37) montrent clairement qu’une grande quantité de fluide est traînée avec une vitesse élevée vers la paroi interne de la branche ICA [136] [137]. Ce phénomène s’oppose au principe de conservation de masse qui exige que le débit massique reste constant le long de la conduite. Dans une conduite cylindrique où la section d’écoulement se réduit, la vitesse du fluide s’accroît pour maintenir

ce débit constant. Cependant, dans le cas de la bifurcation carotidienne, cette règle est enfreinte, car la vitesse dans la branche ICA (dotée d'une grande section) est supérieure à celle dans la branche ECA (à section plus petite). Les facteurs qui interviennent dans cette complexité sont multiples.

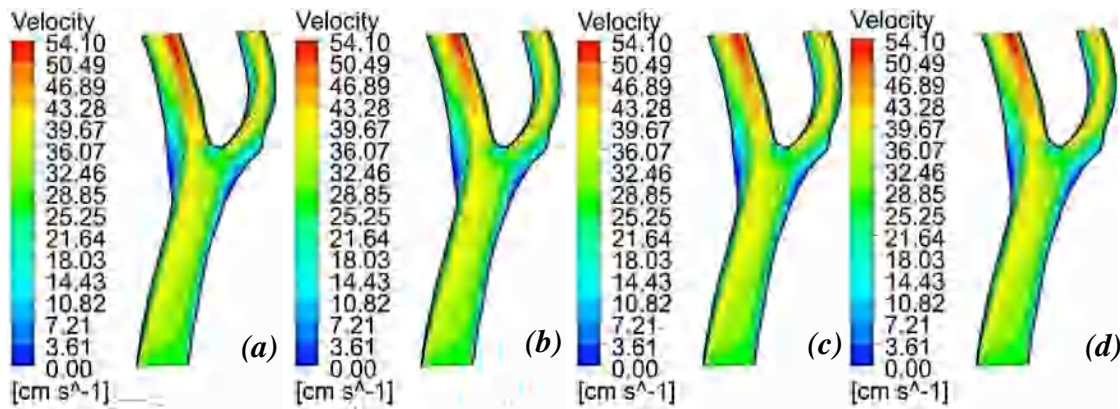


Figure 5. 31: Contours de la vitesse systolique V_2 ($t=1$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

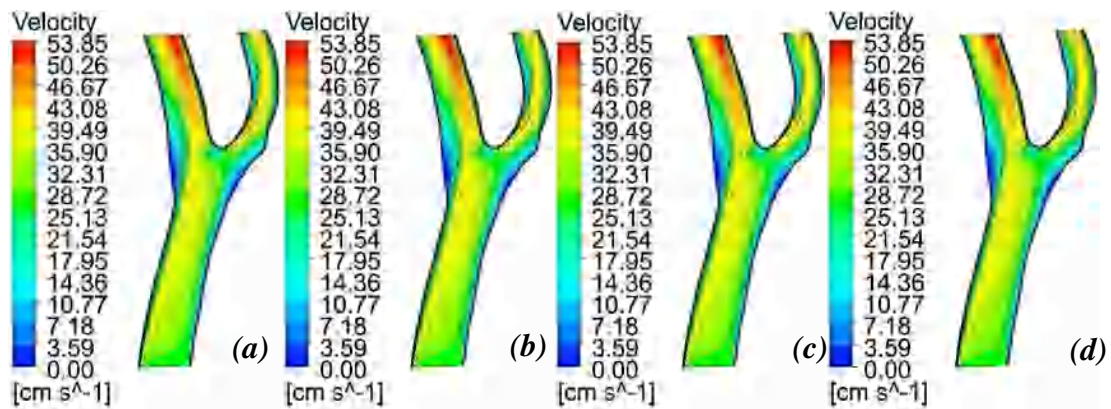


Figure 5. 32: Contours de la vitesse systolique V_2 ($t=1$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

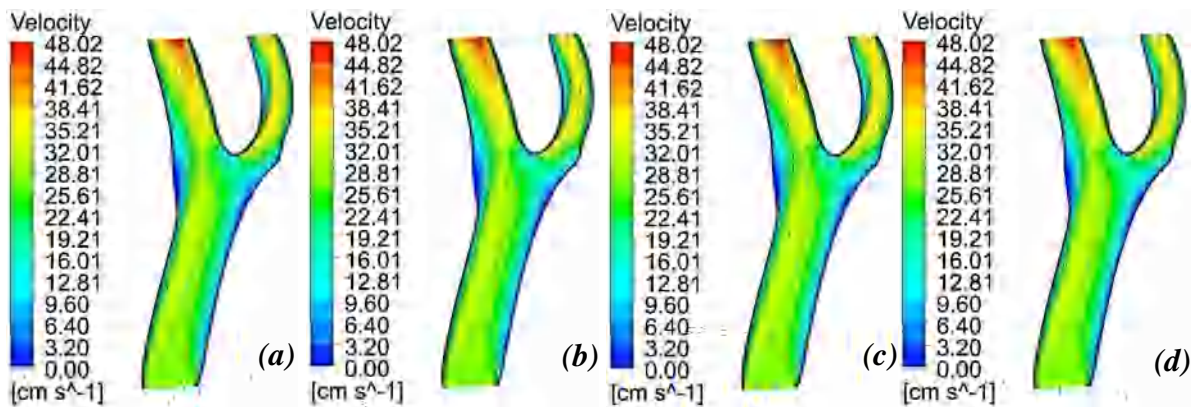


Figure 5. 33: Contours de la vitesse systolique V_2 ($t=1$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

D'abord, l'élargissement brusque de l'artère CCA pour maintenir un débit constant perturbe l'écoulement laminaire attendu dans une conduite cylindrique régulière. À cet endroit, des turbulences et des zones de recirculation peuvent se former, entraînant des variations locales de la vitesse et de la pression. En plus, la courbure présente dans la branche ECA crée des forces centrifuges qui entraînent une pression plus faible dans cette région. Cette baisse de pression entraîne un débit relativement plus faible dans la branche ECA par rapport à la branche ICA. La conservation du débit total de sang est essentielle pour assurer un approvisionnement adéquat en oxygène et en nutriments aux tissus. Pour maintenir ce débit, une augmentation compensatoire de la vitesse du sang dans la branche ICA est nécessaire, ce qui résulte en un phénomène de "backflow" pour équilibrer les débits entre les différentes branches.

La forme de la zone de ramification a un effet direct sur la déformation de l'écoulement et l'interférence des lignes de courant. Elle crée des variations locales de pression et de vitesse. Ces variations induisent des gradients de pression le long de la bifurcation carotidienne, entraînant ainsi des forces résultantes qui influencent le mouvement du sang.

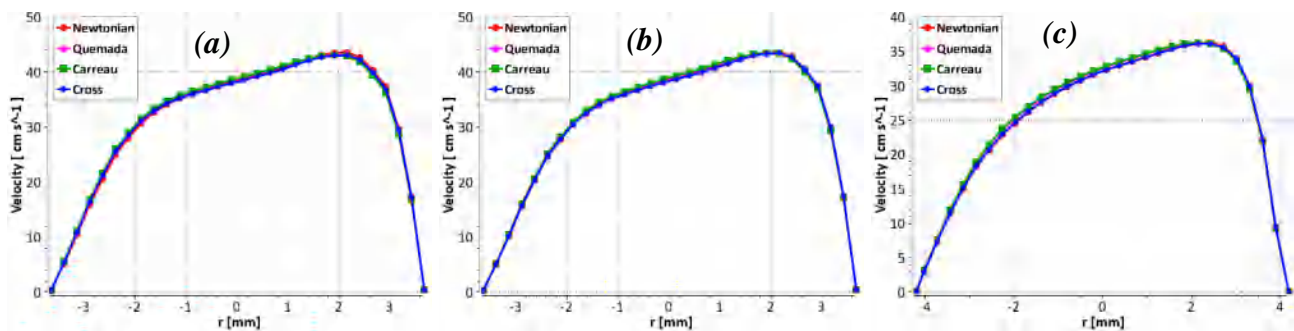


Figure 5. 34: Vitesse systolique V_3 de la CCA ($t=1.056$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.

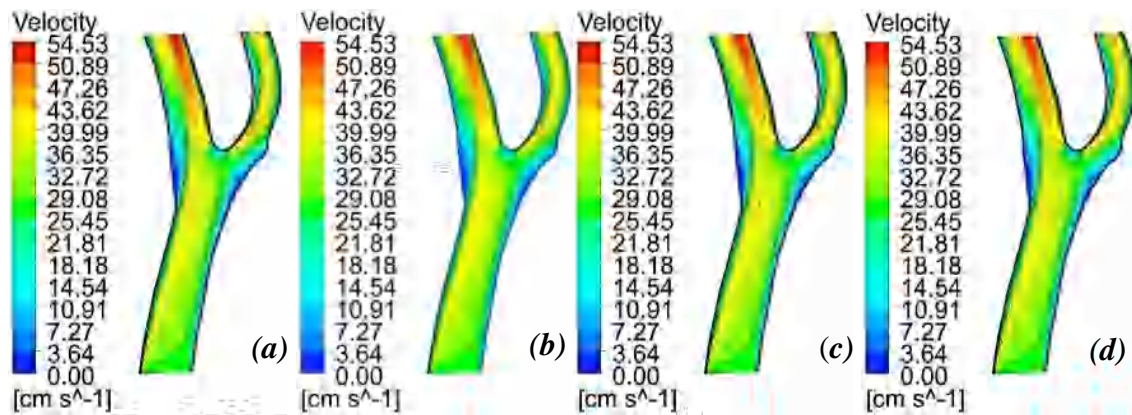


Figure 5. 35: Contours de la vitesse systolique V_3 ($t=1.056$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

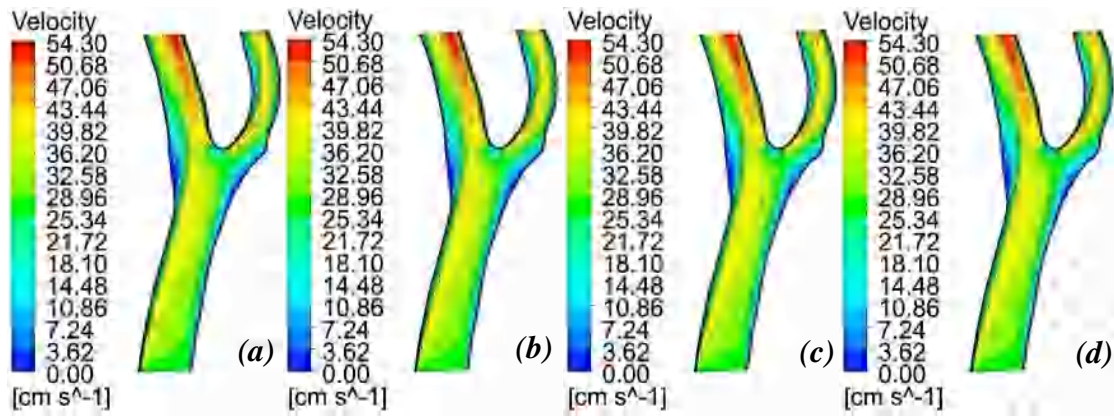


Figure 5. 36: Contours de la vitesse systolique V_3 ($t=1.056$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

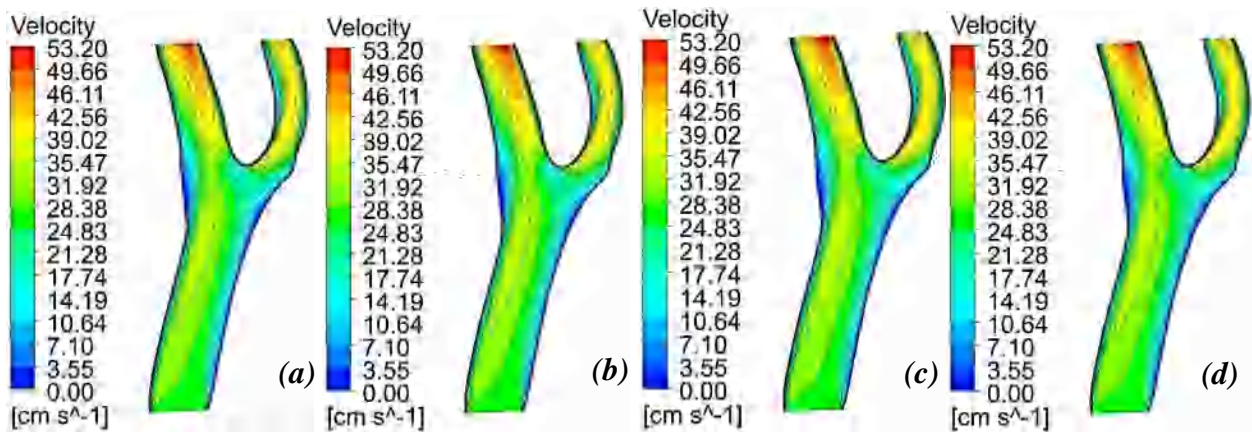


Figure 5. 37: Contours de la vitesse systolique V_3 ($t=1.056$ s) en régime turbulent (FSI) : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

L'observation des contours de la vitesse systolique dans les figures (5.38-5.46) confirme l'alignement du profil de vitesse vers la paroi interne de la branche ICA. Cette orientation particulière des profils de vitesse est le résultat de l'écoulement secondaire généré à proximité de la paroi externe du sinus carotidien comme, clairement visualisé par la présentation vectorielle associée aux contours (figures Figure 5.38- 5.46). Lorsque le sang s'écoule dans le sinus, il subit des forces de cisaillement dues à la courbure de l'artère et aux gradients de pression, ce qui crée une perturbation locale de l'écoulement et forme un tourbillon dans le sens positif.

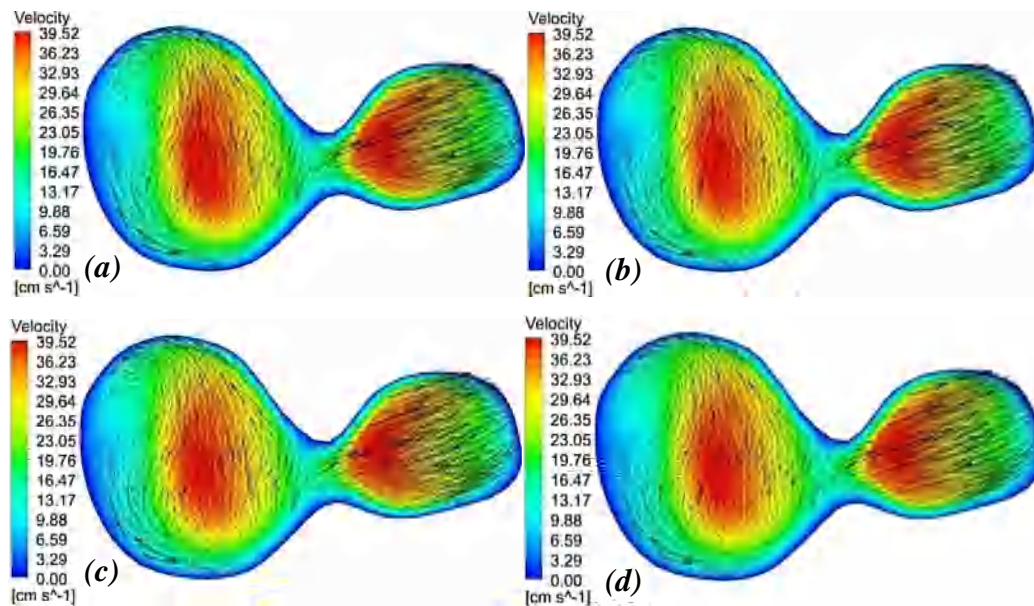


Figure 5. 38: Contours de la vitesse systolique V_1 du sinus carotidien ($t=1.04$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

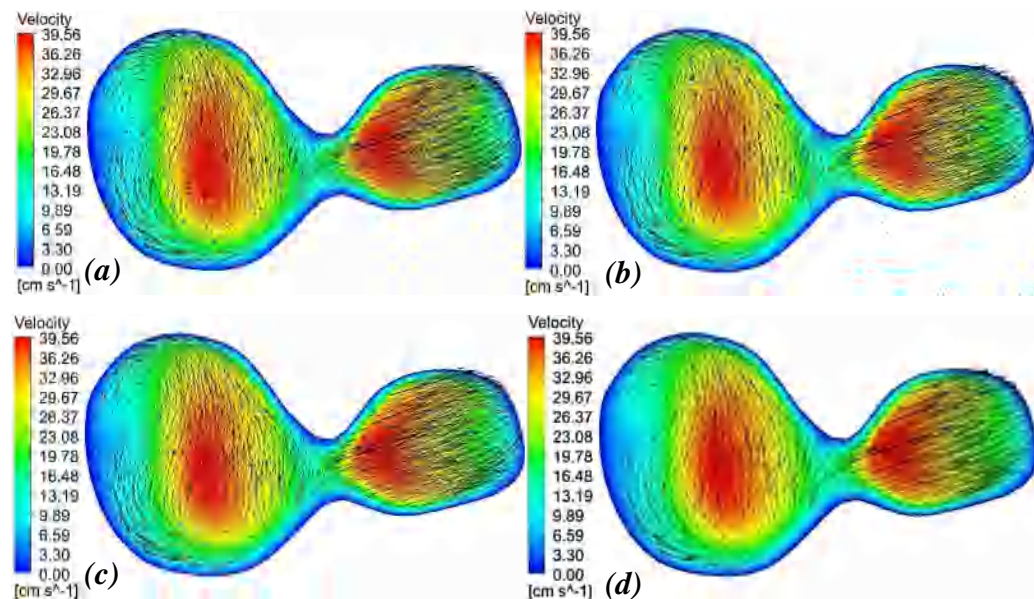


Figure 5. 39: Contours de la vitesse systolique V_1 du sinus carotidien ($t=1.04$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

Le fort tourbillon qui se forme dans cette région d'accélération peut sembler similaire à une zone de recirculation typique. Cependant, contrairement à une véritable recirculation où le fluide revient en arrière, l'écoulement sanguin reste dynamique ici. Cela signifie que le sang continue de s'écouler dans la direction générale de l'écoulement sans créer de stagnation significative à cet endroit. Cette dynamique complexe résulte des interactions entre les forces de cisaillement, les gradients de pression et les effets de courbure.

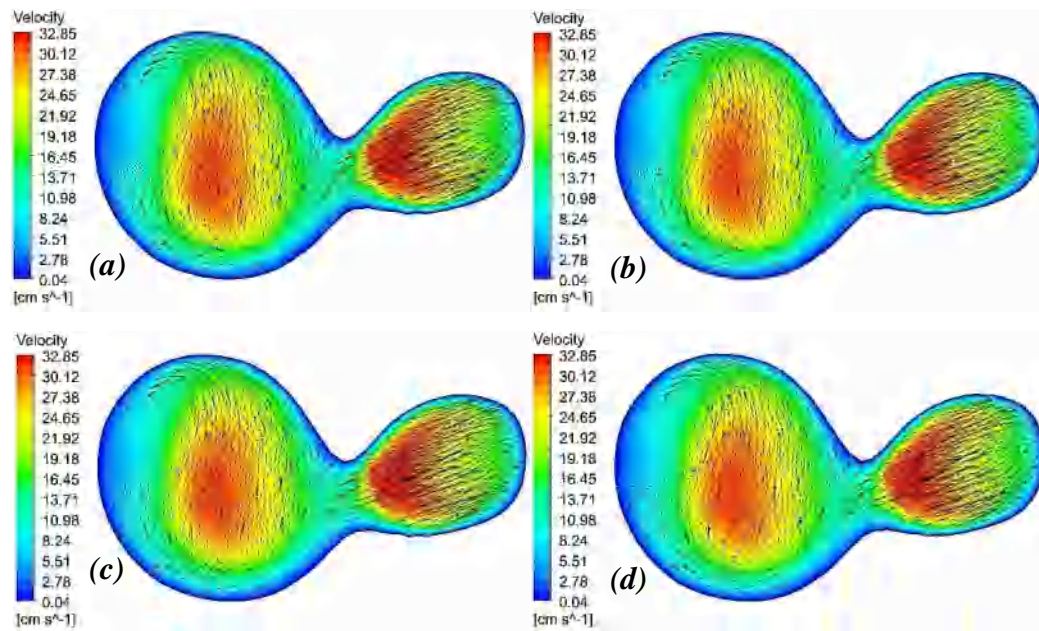


Figure 5. 40: Contours de la vitesse systolique V_1 du sinus carotidien ($t=1.04$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

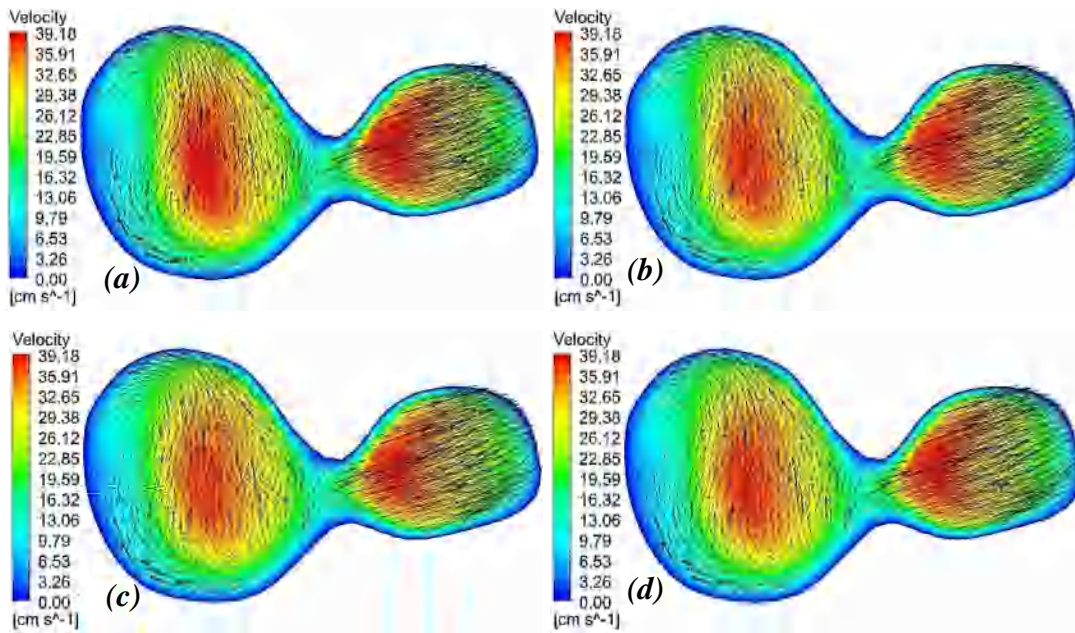


Figure 5. 41: Contours de la vitesse systolique V_2 du sinus carotidien ($t=1$ s) en régime laminaire: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

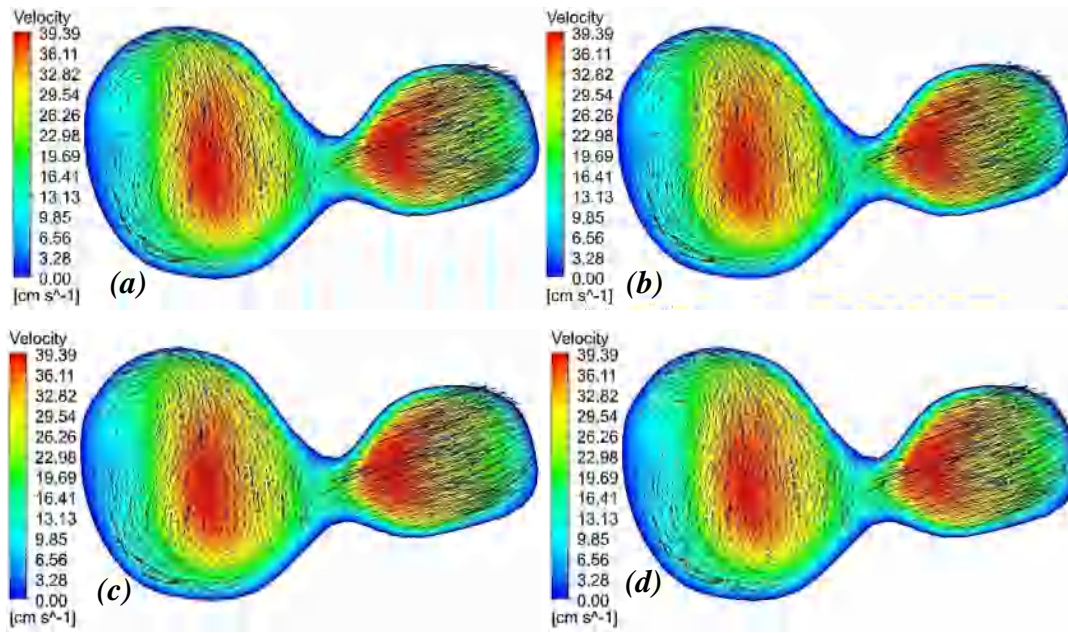


Figure 5. 42: Contours de la vitesse systolique V_2 du sinus carotidien ($t=1$ s) en régime turbulent:
 (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

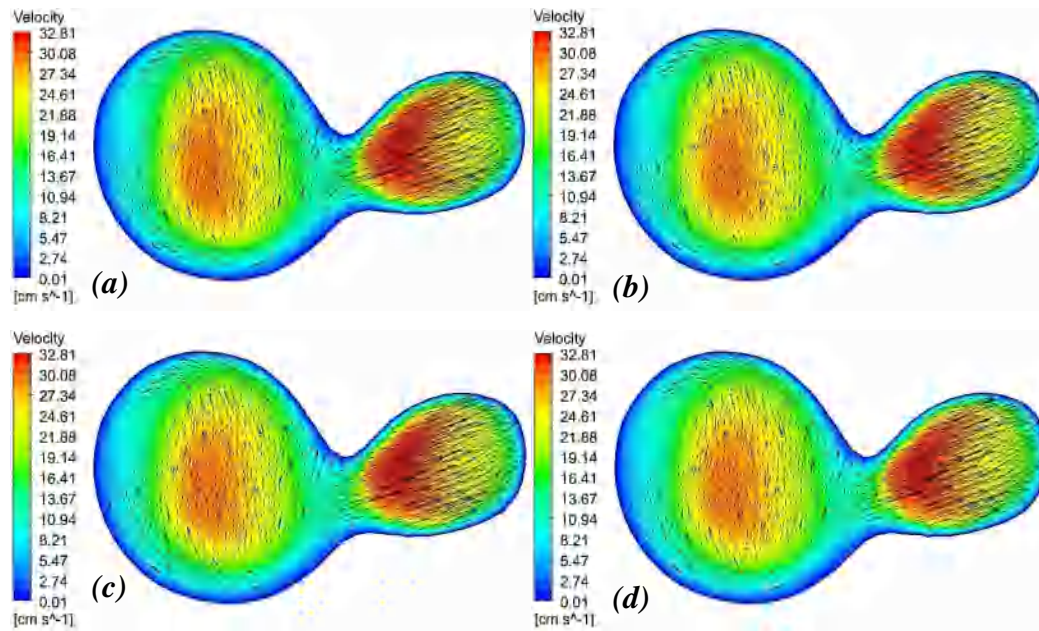


Figure 5. 43: Contours de la vitesse systolique V_2 du sinus carotidien ($t=1$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

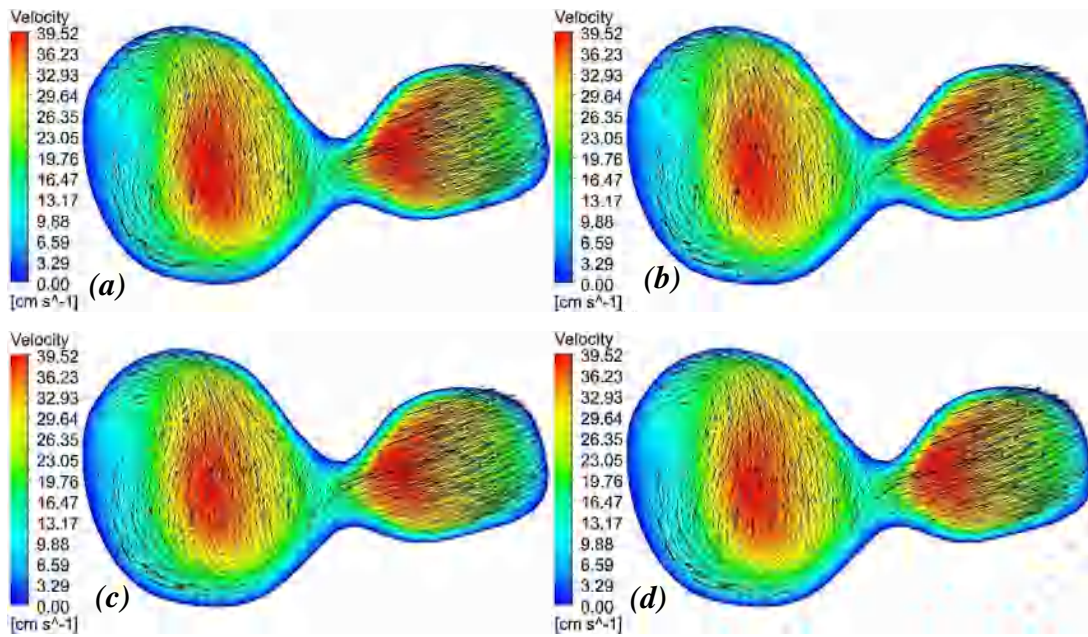


Figure 5.44: Contours de la vitesse systolique V_3 du sinus carotidien ($t=1.056$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

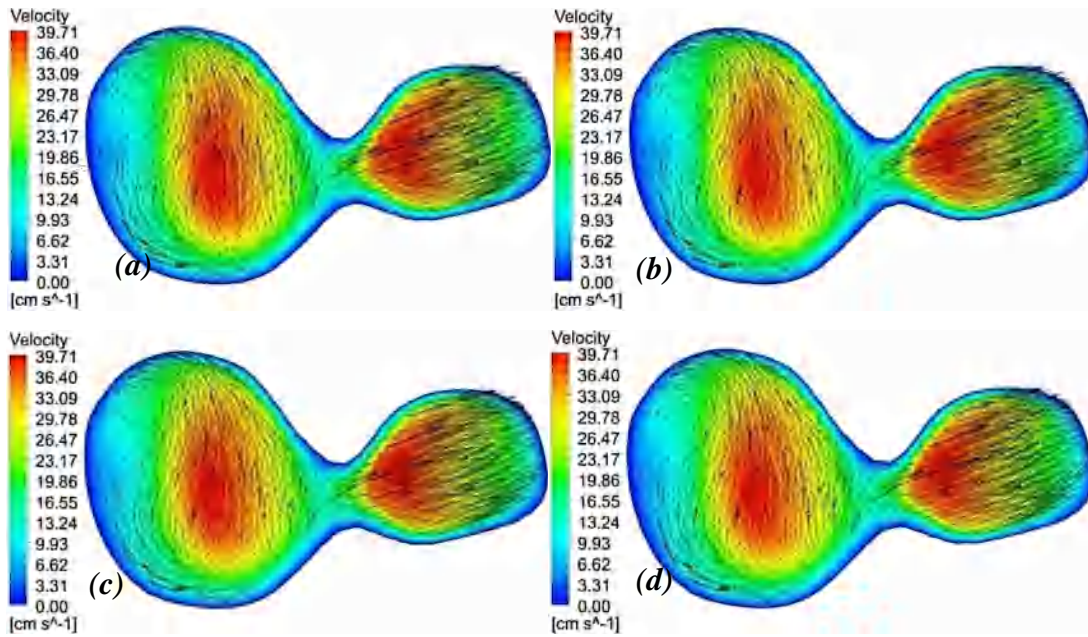


Figure 5.45: Contours de la vitesse systolique V_3 du sinus carotidien ($t=1.056$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

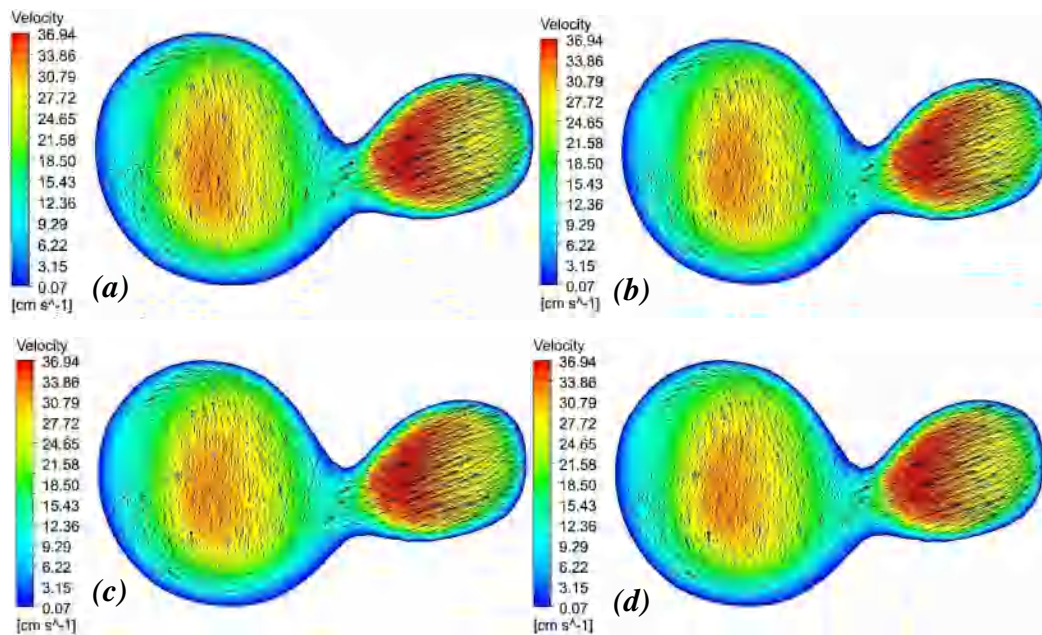


Figure 5.46: Contours de la vitesse systolique V_3 du sinus carotidien ($t=1.056$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

Les courbes présentées dans les figures (5.47, 5.51 et 5.55) mettent en évidence une caractéristique intéressante de l'écoulement le long de la branche ICA. On observe que les variations de vitesse le long de cette branche ne dépendent pas de la section d'écoulement. Au lieu de cela, la vitesse augmente depuis le sinus carotidien jusqu'à la sortie de la branche ICA. Cette augmentation de vitesse près de la paroi est principalement due aux gradients de pression localement importants induits par les effets de courbure.

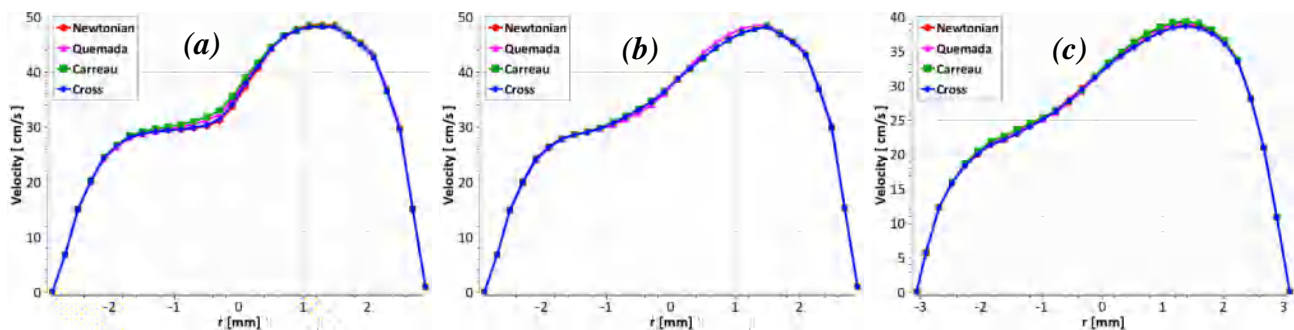


Figure 5.47: Vitesse systolique V_1 de la ICA ($t=1.04$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.

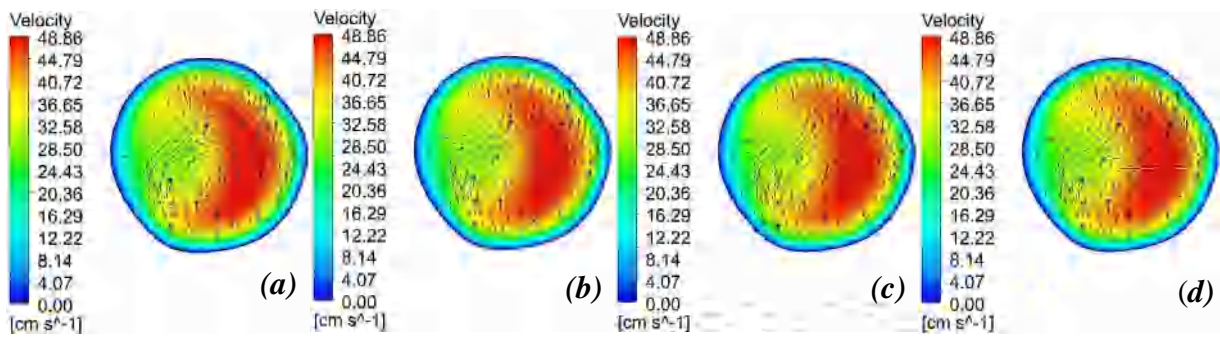


Figure 5. 48: Contours de la vitesse systolique V_1 de la branche ICA ($t=1.04$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

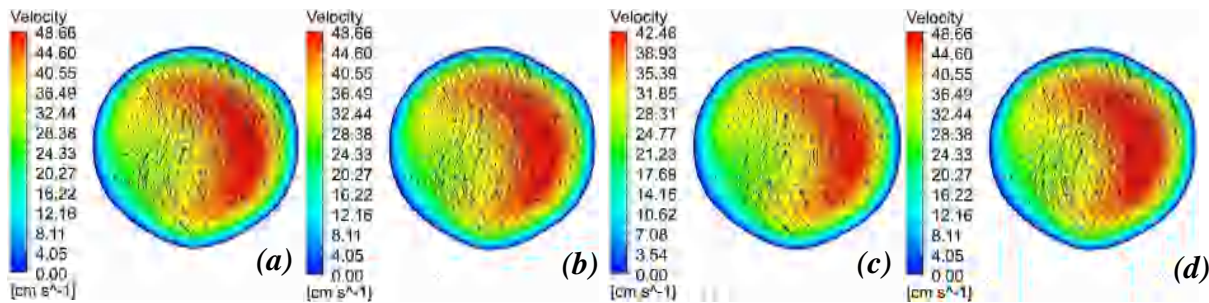


Figure 5. 49: Contours de la vitesse systolique V_1 de la branche ICA ($t=1.04$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

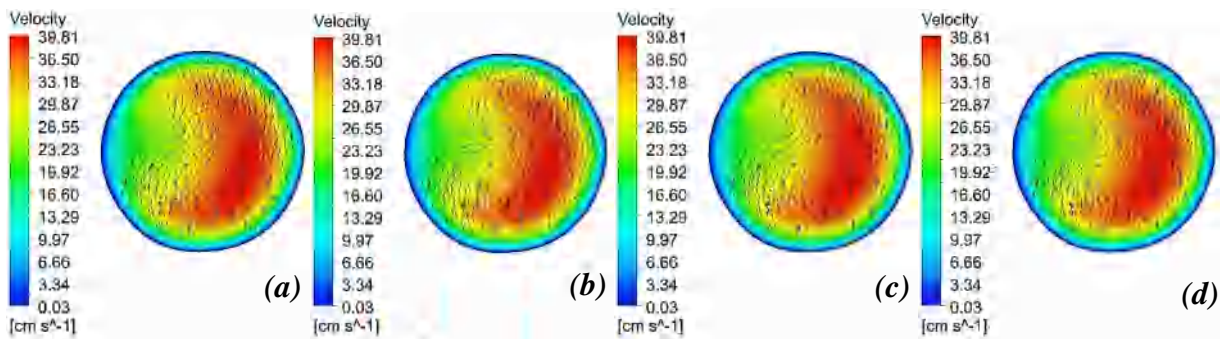


Figure 5. 50: Contours de la vitesse systolique V_1 de la branche ICA ($t=1.04$ s) en régime turbulent (FSI) : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

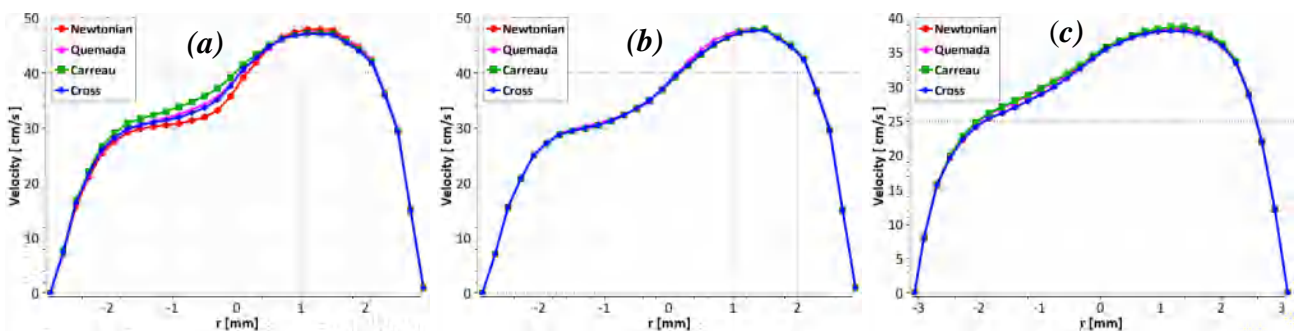


Figure 5. 51: Vitesse systolique V_2 de la ICA ($t=1$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.

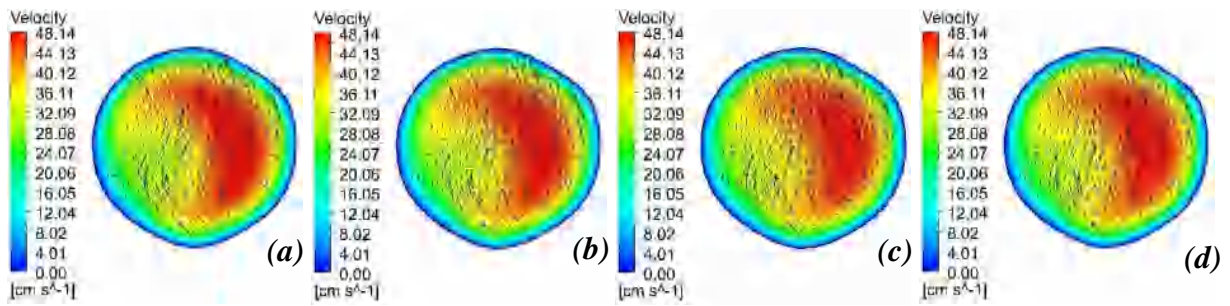


Figure 5.52: Contours de la vitesse systolique V_2 de la branche ICA ($t=1$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

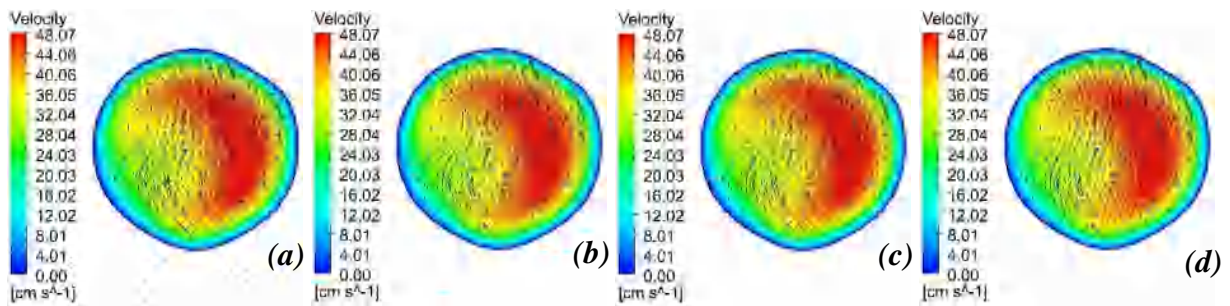


Figure 5.53: Contours de la vitesse systolique V_2 de la branche ICA ($t=1$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

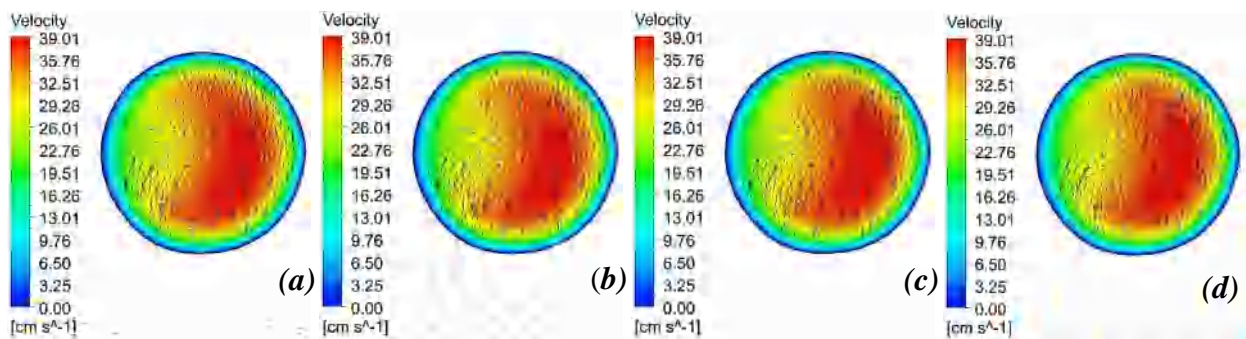


Figure 5.54: Contours de la vitesse systolique V_2 de la branche ICA ($t=1$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

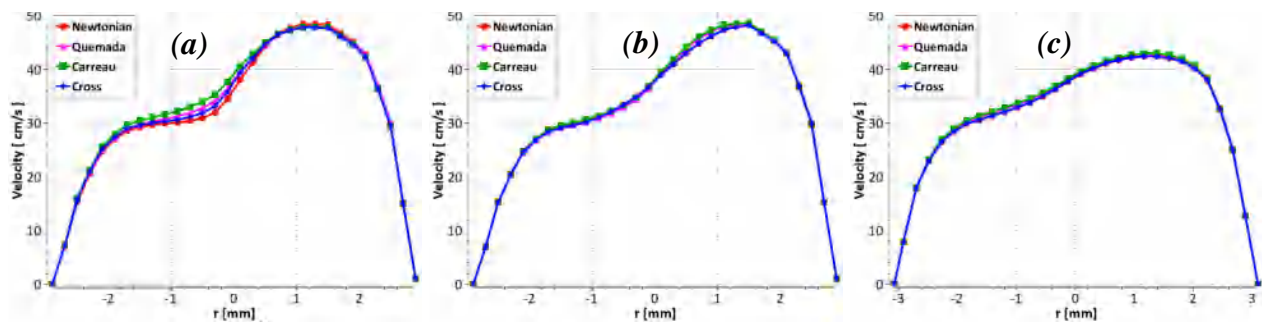


Figure 5.55: Vitesse systolique V_3 de la ICA ($t=1.056$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.

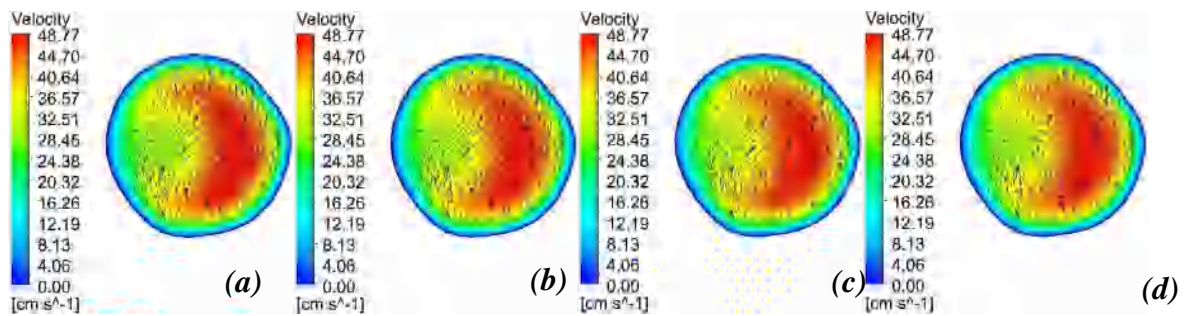


Figure 5.56: Contours de la vitesse systolique V_3 de la branche ICA ($t=1.056$ s) en régime laminaire: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

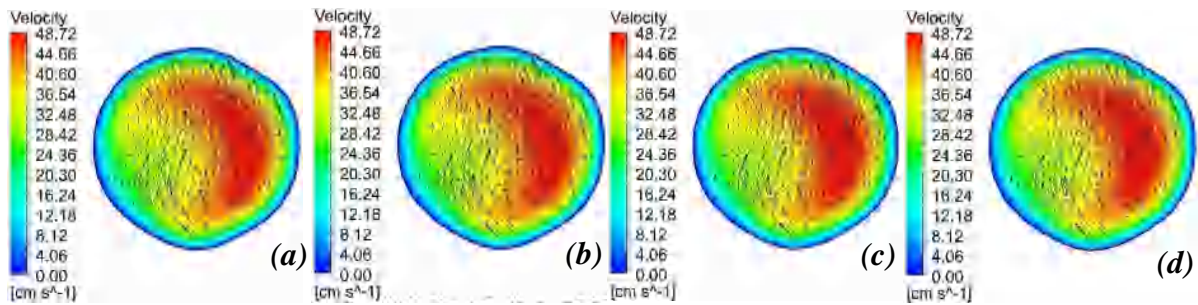


Figure 5.57: Contours de la vitesse systolique V_3 de la branche ICA ($t=1.056$ s) en régime turbulent: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

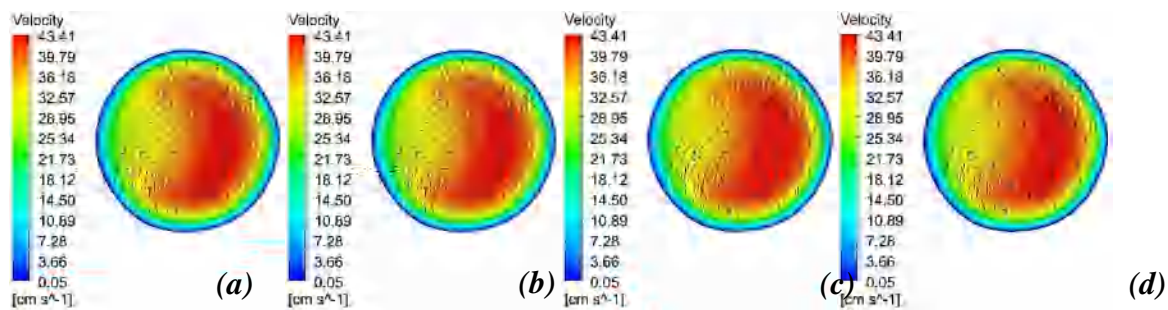


Figure 5.58: Contours de la vitesse systolique V_3 de la branche ICA ($t=1.056$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

Dans la branche ECA de la bifurcation carotidienne, la courbure prononcée du vaisseau induit des phénomènes physiques complexes qui jouent un rôle déterminant dans le développement des plaques d'athéromes. Lorsque le sang traverse cette courbure, les particules proches de la paroi externe de l'artère doivent parcourir une plus grande distance dans un temps donné par rapport à celles proches de la paroi interne. Cette différence de trajet génère un gradient de pression radiale, où la pression est plus élevée près de la paroi interne et diminue progressivement en s'éloignant du centre de l'artère. Le gradient de pression radiale induit un écoulement secondaire dans la branche ECA, c'est-à-dire un mouvement transversal au flux principal.

Ces écoulements secondaires sont associés à la formation de deux tourbillons contrarotatifs, se développant près de la paroi externe de l'artère et tourbillonnant vers le centre de l'artère (figures 5.60-5.62, 5.64-5.66 et 5.68, 5.70). Ces tourbillons sont caractéristiques des zones où l'écoulement est fortement perturbé, et ils peuvent influencer les propriétés de l'écoulement local, notamment les gradients de vitesse, de pression et les mouvements de particules sanguines. Ces phénomènes physiques sont étroitement liés au développement des plaques d'athéromes dans les stades précoces et modérés de l'athérosclérose. Les gradients de pression radiale induits par la courbure de la branche ECA créent des zones locales de recirculation du sang. Ces zones de recirculation sont favorables à l'accumulation de lipides, car les particules de cholestérol ont plus de temps pour interagir avec la paroi de l'artère, favorisant ainsi leur incorporation dans les plaques.

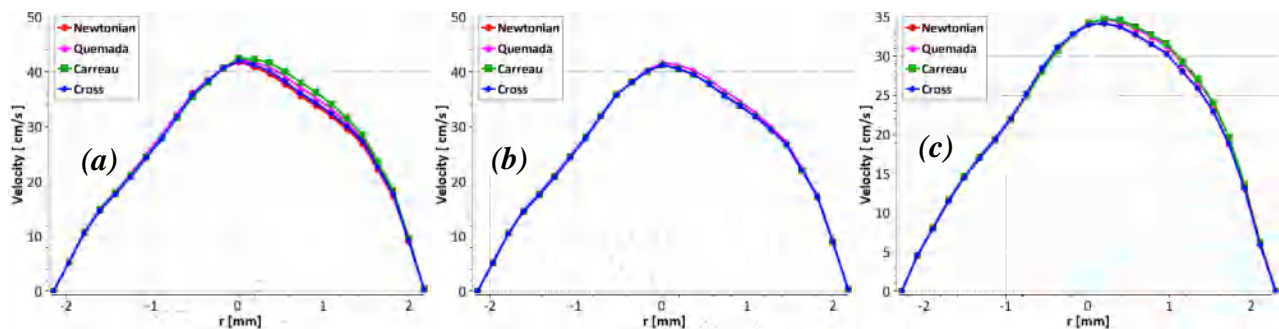


Figure 5. 59: Vitesse systolique V_1 de la ECA ($t=1.04$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.

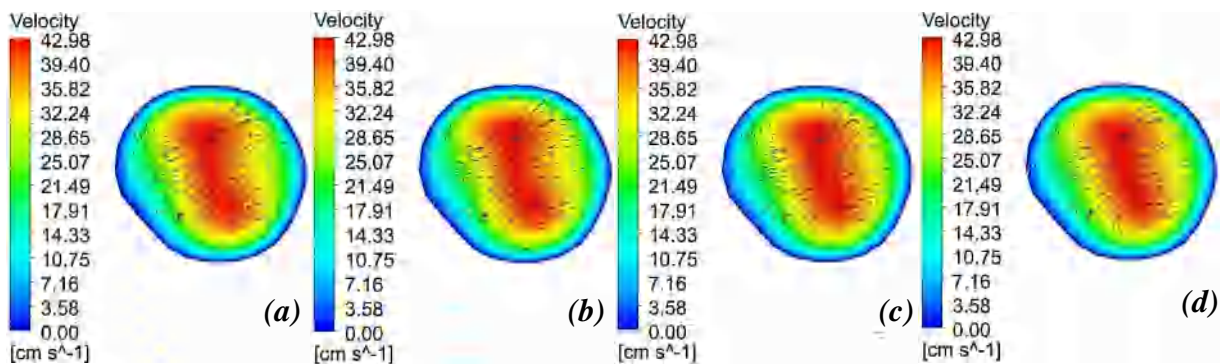


Figure 5. 60: Contours de la vitesse systolique V_1 de la branche ECA ($t=1.04$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

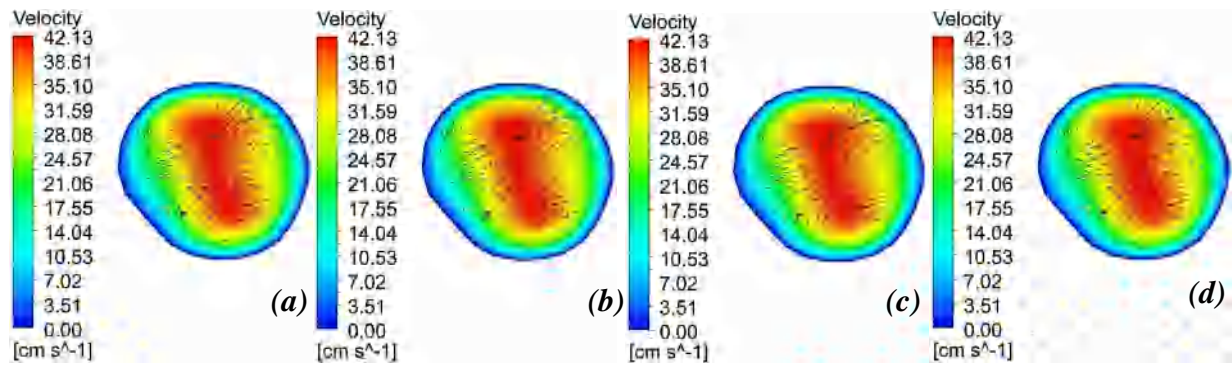


Figure 5. 61: Contours de la vitesse systolique V_1 de la branche ECA ($t=1.04$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

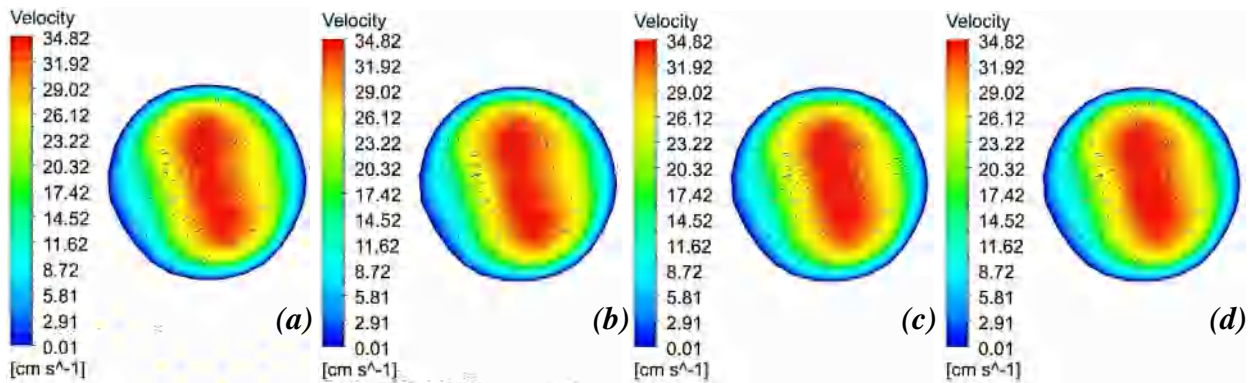


Figure 5. 62: Contours de la vitesse systolique V_1 de la branche ECA ($t=1.04$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

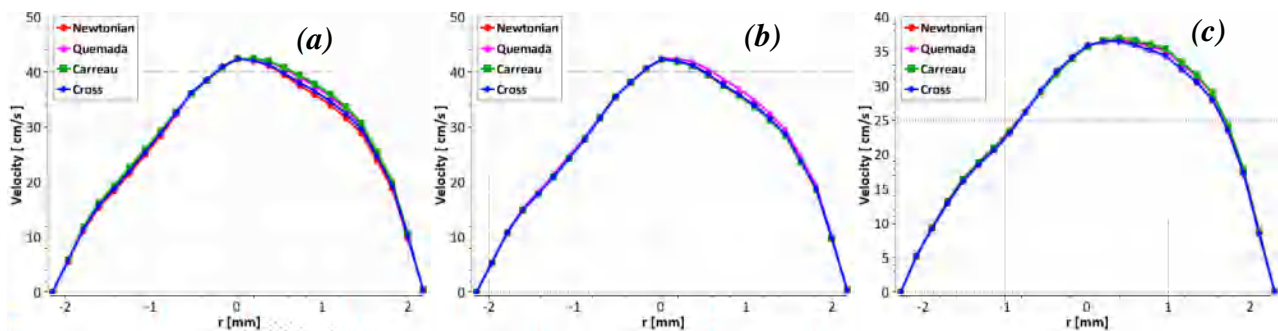


Figure 5. 63: Vitesse systolique V_2 de la ECA ($t=1$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.

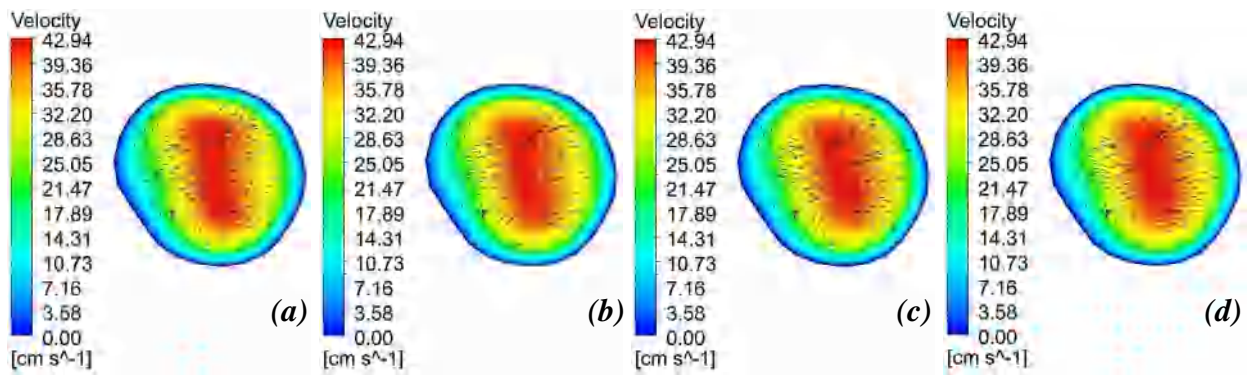


Figure 5. 64: Contours de la vitesse systolique V_2 de la branche ECA ($t=1$ s) en régime laminaire: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

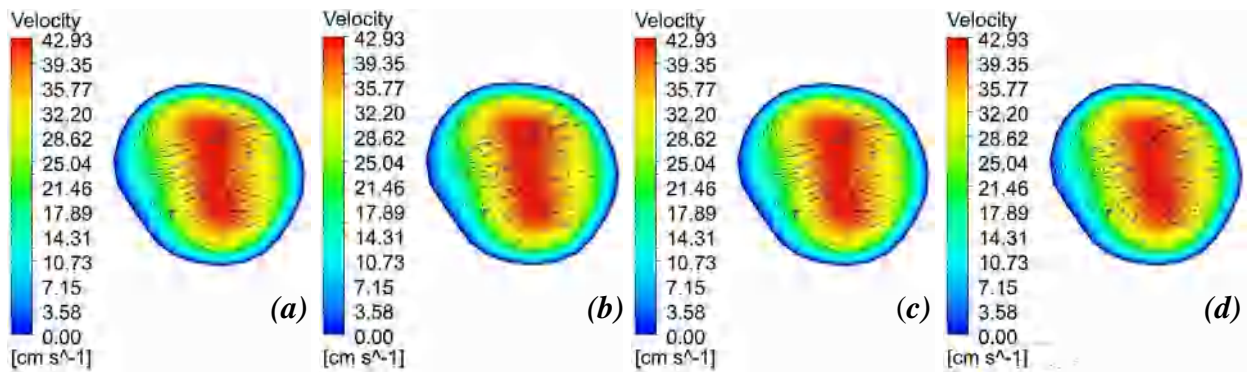


Figure 5. 65: Contours de la vitesse systolique V_2 de la branche ECA ($t=1$ s) en régime turbulent: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

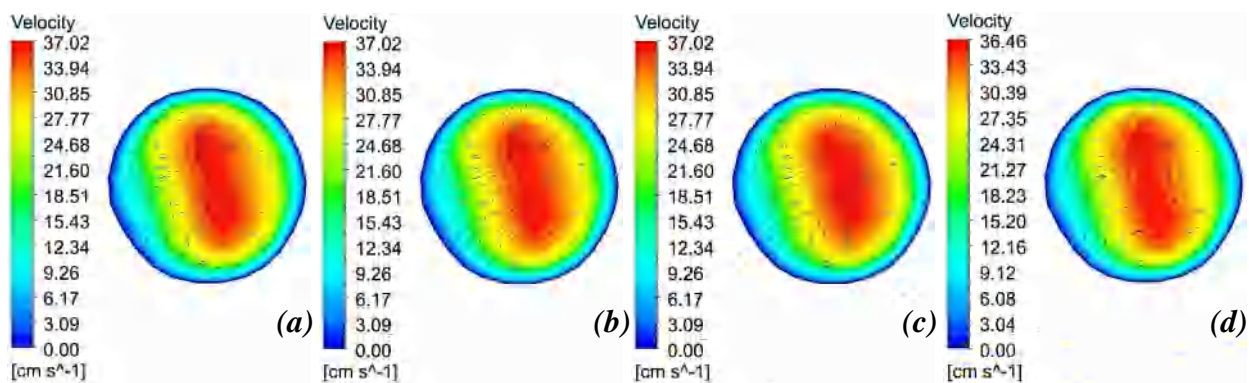


Figure 5. 66: Contours de la vitesse systolique V_2 de la branche ECA ($t=1$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

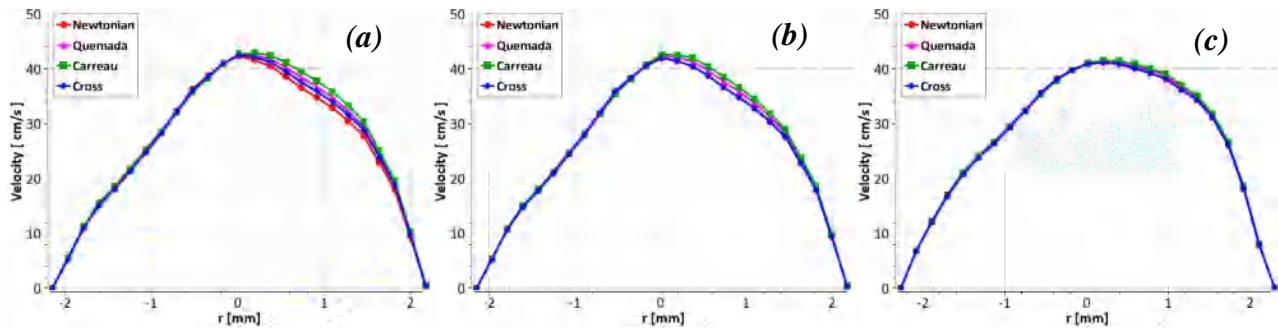


Figure 5. 67: Vitesse systolique V_3 de la ECA ($t=1.056$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.

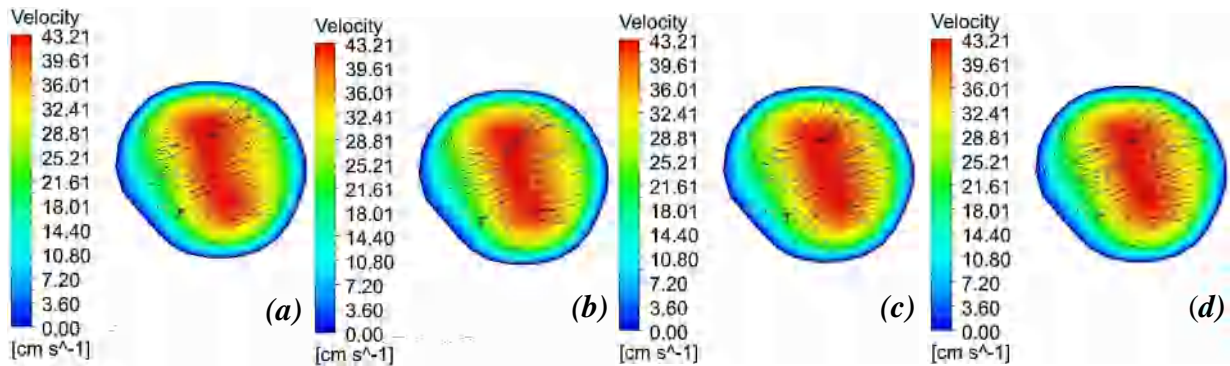


Figure 5. 68: Contours de la vitesse systolique V_3 de la branche ECA ($t=1.056$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

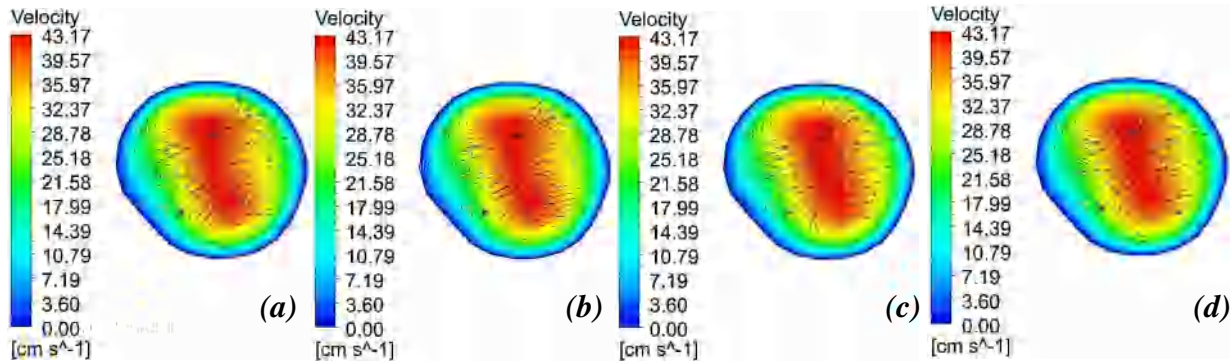


Figure 5. 69: Contours de la vitesse systolique V_3 de la branche ECA ($t=1.056$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

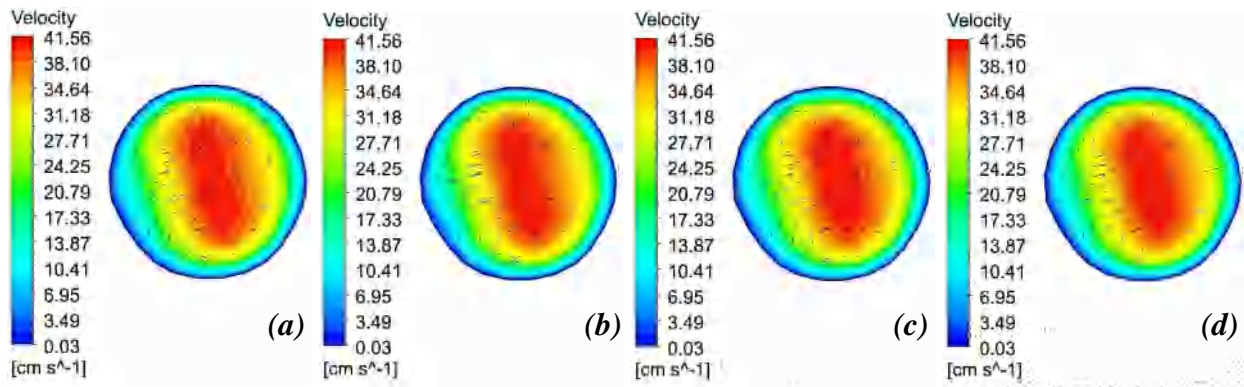


Figure 5. 70: Contours de la vitesse systolique V_3 de la branche ECA ($t=1.056$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

Le comportement rhéologique du sang dans l'artère carotide dépend fortement des dimensions de l'espace physique. Dans la branche CCA, la différence entre le comportement newtonien et non newtonien du sang en régime laminaire est négligeable. Comme il est présenté, les courbes des cas : newtonien et non newtoniens décrit par les modèles de Cross, Carreau et Quemada se coïncident et les valeurs de la vitesse s'égalisent pour les deux moments de présentation choisis : pic systolique (figures 5. 26.a, 5. 30.a et 5. 34.a) et début de la phase diastolique (figures 5.71.a, 5. 75.a et 5. 79.a). Cependant, la différence est remarquable dans les branches ICA (figures 5.47.a, 5.51.a et 5.55.a) et ECA (figures 5.59.a, 5.63.a et 5.67.a); le diamètre du vaisseau a un impact direct sur le comportement rhéologique du sang. D'après les figures, le comportement non newtonien du sang est bien clair en utilisant les conditions V_2 et V_3 . L'utilisation du modèle de Carreau a connu la vitesse la plus élevée suivie du modèle de Quemada et Cross respectivement. Le cas newtonien a marqué la vitesse la plus faible.

L'effet des lois de comportements étudiées sur le profil de vitesse en considérant l'écoulement turbulent et la paroi artérielle élastique est négligeable dans les trois branches de la bifurcation carotide, la différence entre les courbes de la vitesse correspondantes aux cas : newtonien, Cross, Carreau et Quemada est négligeable. Les courbes des cas newtoniens et non newtonien se coïncident pour les trois conditions de vitesse (V_1 , V_2 et V_3) étudiées.

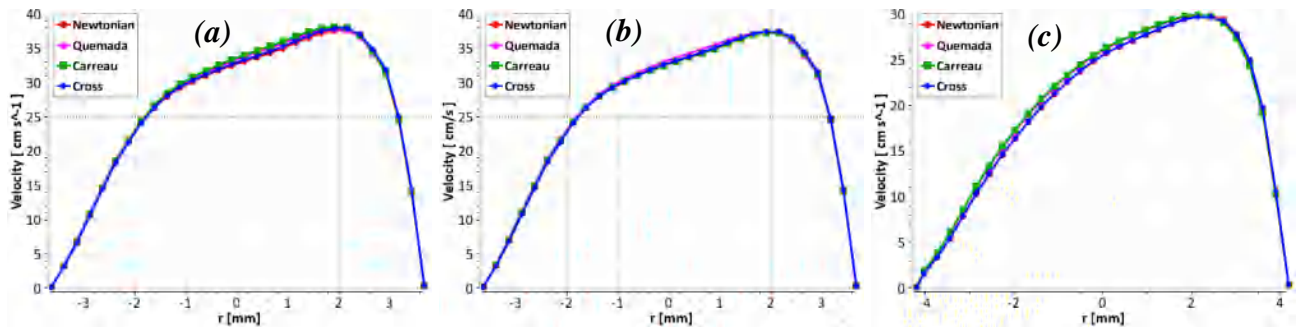


Figure 5. 71: Vitesse V_1 de la CCA au début de la diastole ($t=1.23$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.

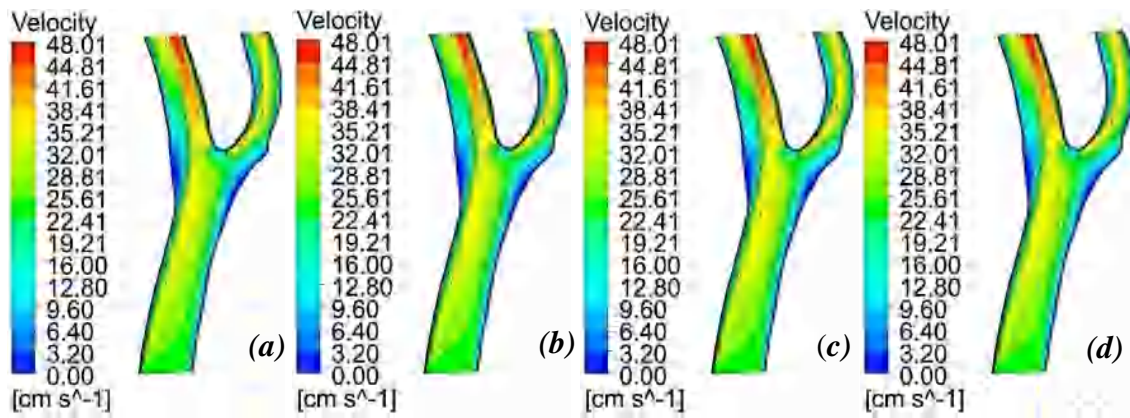


Figure 5. 72: Contours de la vitesse V_1 au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

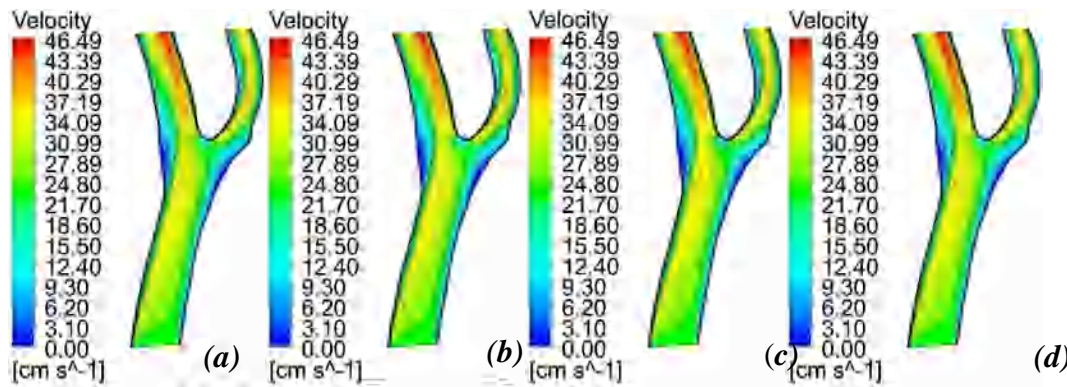


Figure 5. 73: Contours de la vitesse V_1 au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

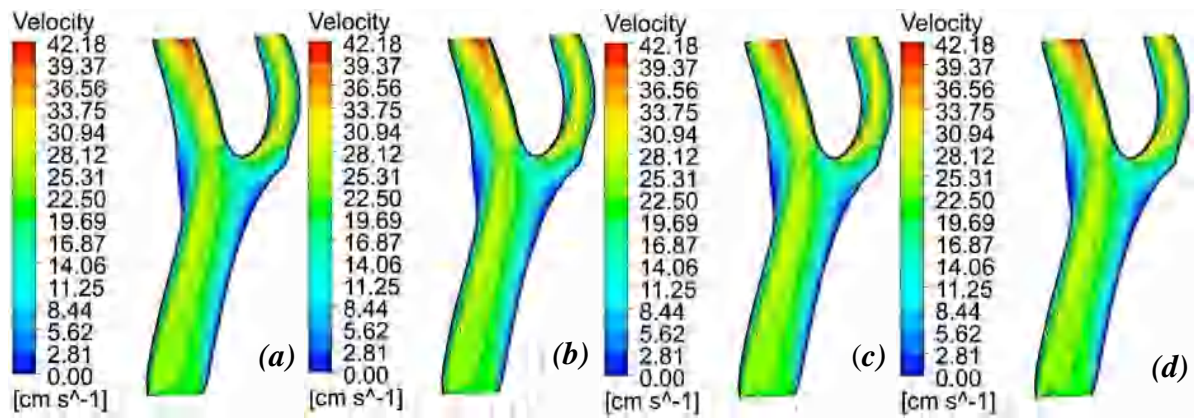


Figure 5. 74: Contours de la vitesse V_1 au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent (FSI) :
 (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

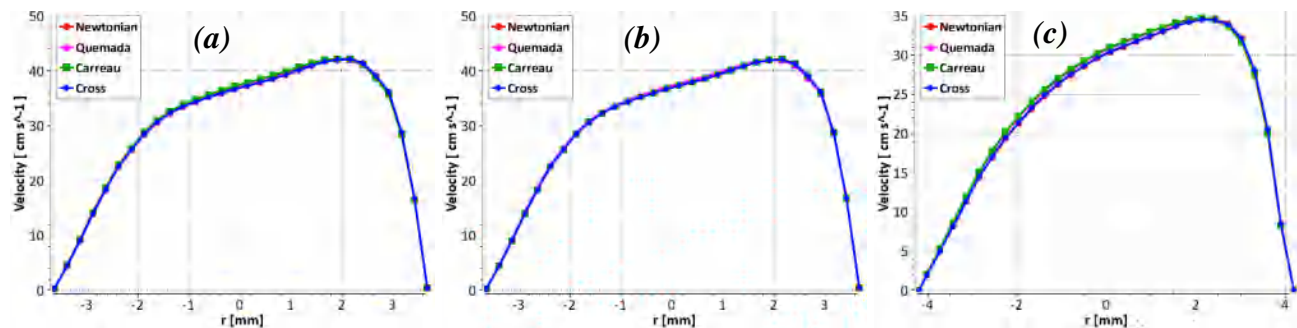


Figure 5. 75: Vitesse V_2 de la CCA au début de la diastole ($t=1.2$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.

Contrairement à l'effet de la loi de comportement, les résultats montrent que l'effet de l'élasticité de la paroi sur les profils de vitesse et les schémas d'écoulement dans la bifurcation carotide est très marqué, en particulier dans la partie du sinus carotidien. La paroi artérielle élastique a la capacité de se déformer en réponse aux variations de pression sanguine. Cette déformation élastique de la paroi peut avoir un effet significatif sur le profil de vitesse du sang.

l'élasticité de la paroi modifie sa réaction à la force exercée par le fluide en mouvement. Cela se traduit par des variations périodiques de la géométrie de l'artère en réponse aux fluctuations de l'écoulement sanguin. Lorsque le sang circule dans une artère carotidienne rigide, le flux sanguin suit généralement un schéma laminaire régulier, avec un profil de vitesse régulier le long de l'artère. Cependant, lorsqu'une artère présente une élasticité significative, cela ajoute une dimension supplémentaire à l'écoulement sanguin.

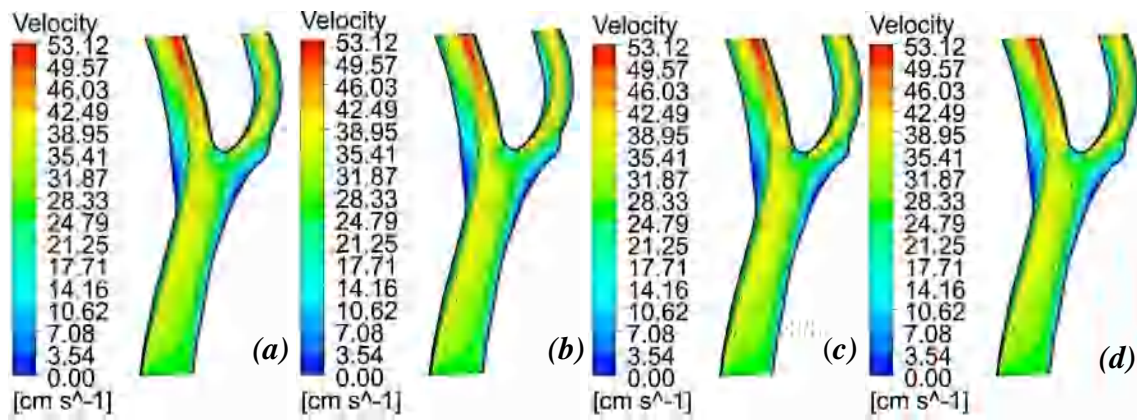


Figure 5.76: Contours de la vitesse V_2 au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime laminaire: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

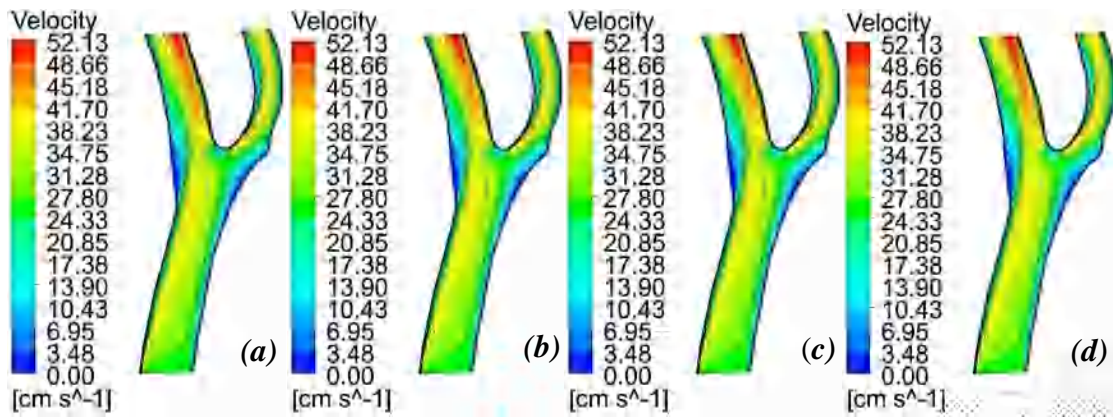


Figure 5.77: Contours de la vitesse V_2 au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

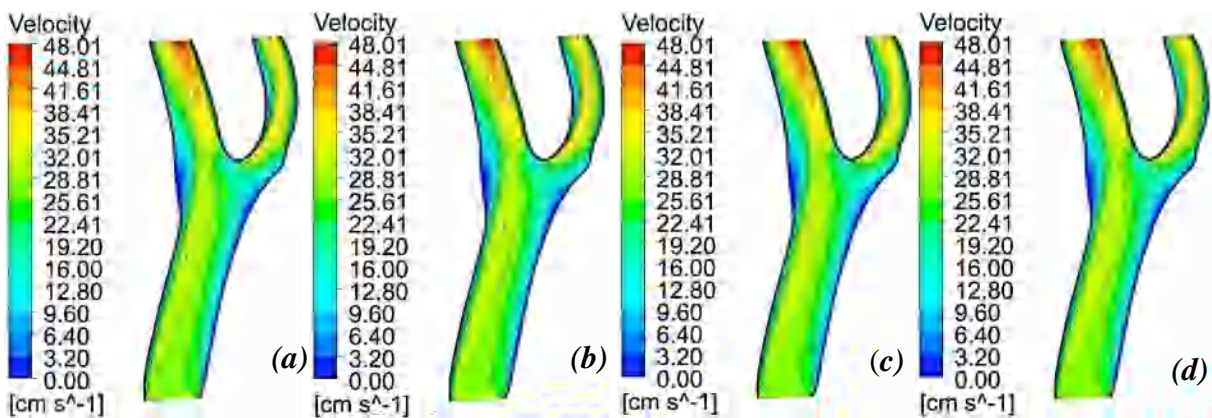


Figure 5.78: Contours de la vitesse V_2 au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

La réaction de la paroi élastique de l'artère aux fluctuations de la pression sanguine introduit des changements dynamiques dans la géométrie de l'artère. Lorsque le sang est éjecté par le cœur dans l'artère, la pression augmente brusquement, ce qui entraîne une expansion de la paroi de l'artère. Cette expansion conduit à un stockage temporaire de l'énergie sous forme d'élasticité dans la paroi est se traduit par une diminution de la vitesse du sang par rapport à celle obtenue dans le cas de la paroi rigide. Lorsque la pression diminue, la paroi élastique se contracte et libère cette énergie, propulsant le sang vers l'avant. Ce phénomène est important pour maintenir un flux sanguin régulier et stable tout au long du cycle cardiaque. Toutes les figures de cette section confirment la différence de vitesse entre les cas de la paroi rigide et élastique.

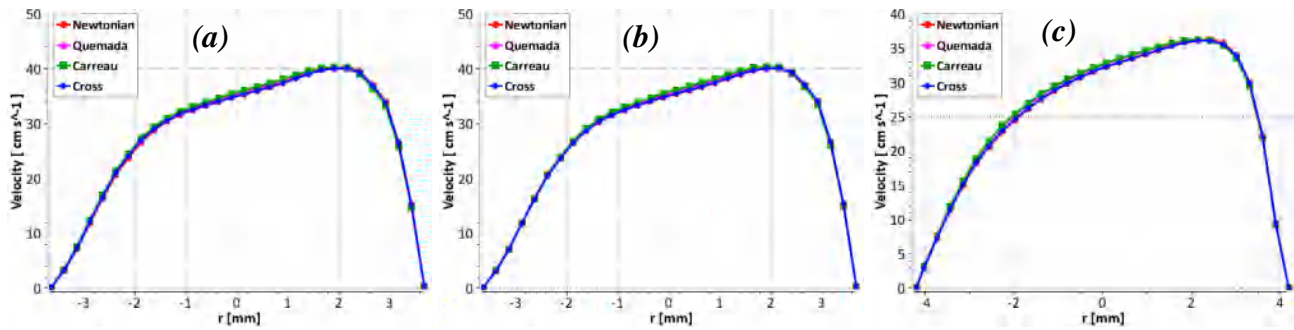


Figure 5.79: Vitesse V_3 de la CCA au début de la diastole ($t=1.12$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.

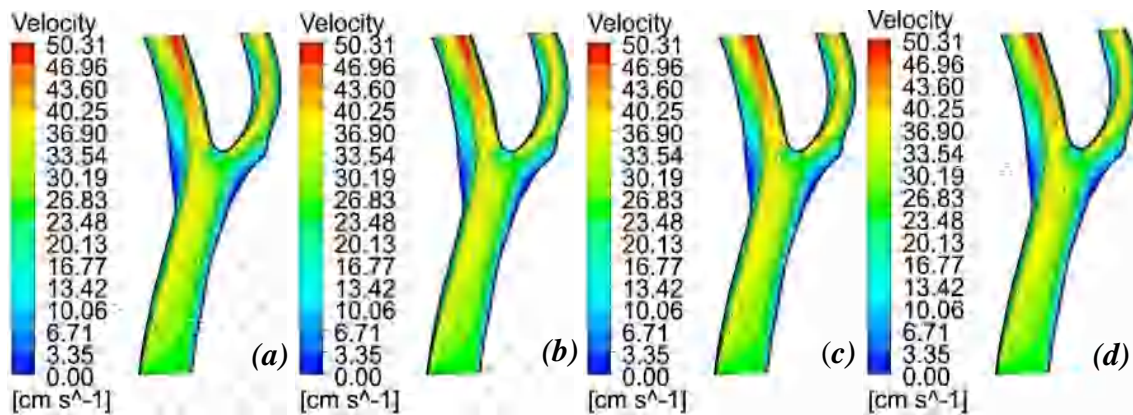


Figure 5.80: Contours de la vitesse V_3 au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime laminaire: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

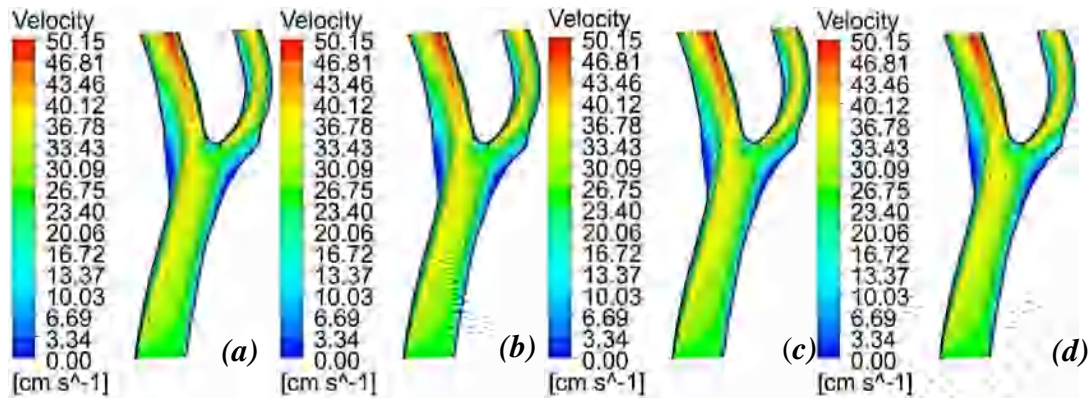


Figure 5.81: Contours de la vitesse V_3 au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

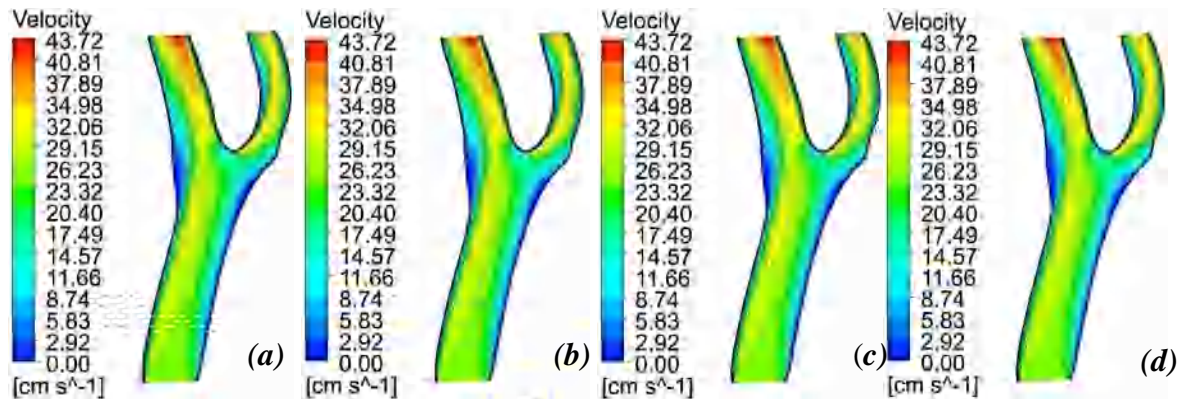


Figure 5.82: Contours de la vitesse V_3 au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

En analysant les écoulements secondaires au niveau du sinus carotidien dans le contexte de la paroi élastique, il est observé que ces tourbillons sont moins prononcés que dans le cas de la paroi rigide. En effet, l'élasticité de la paroi tend à amortir les fluctuations de la vitesse du flux sanguin, ce qui diminue l'amplitude des tourbillons générés. De plus, les écoulements secondaires sont moins persistants dans le temps, car l'élasticité de la paroi permet une récupération élastique qui rétablit plus rapidement le flux sanguin dans son état de base.

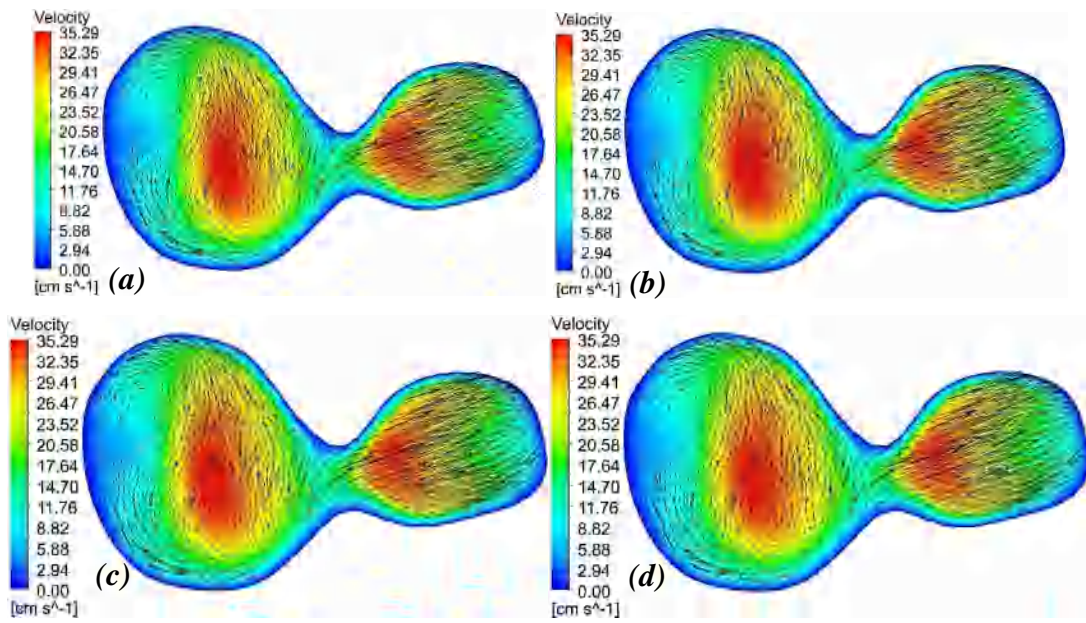


Figure 5.83: Contours de la vitesse V_1 du sinus carotidien au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

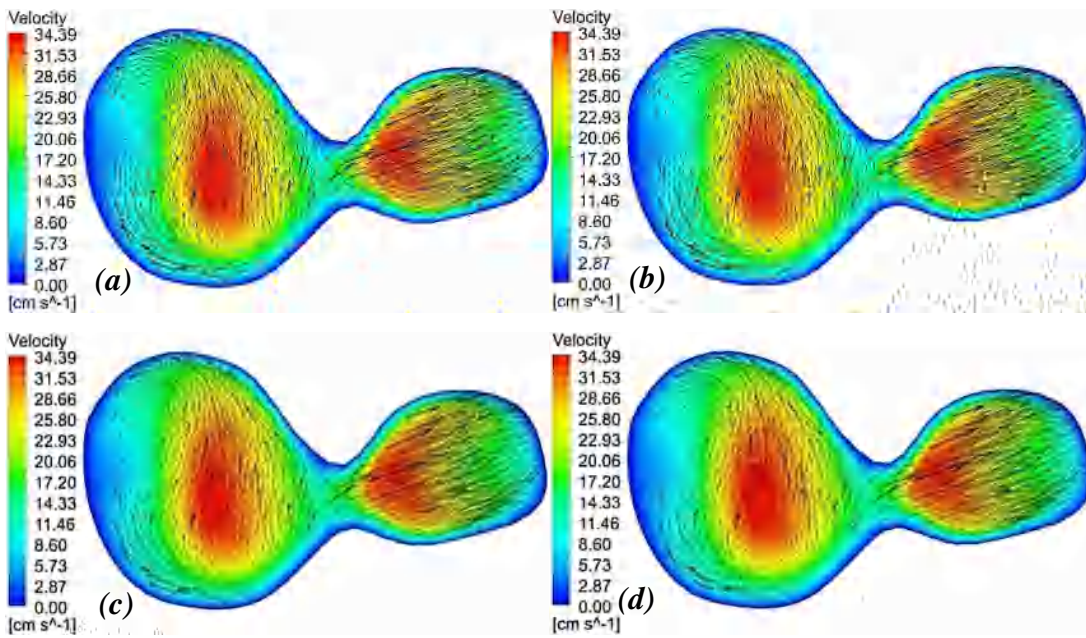


Figure 5.84: Contours de la vitesse V_1 du sinus carotidien au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

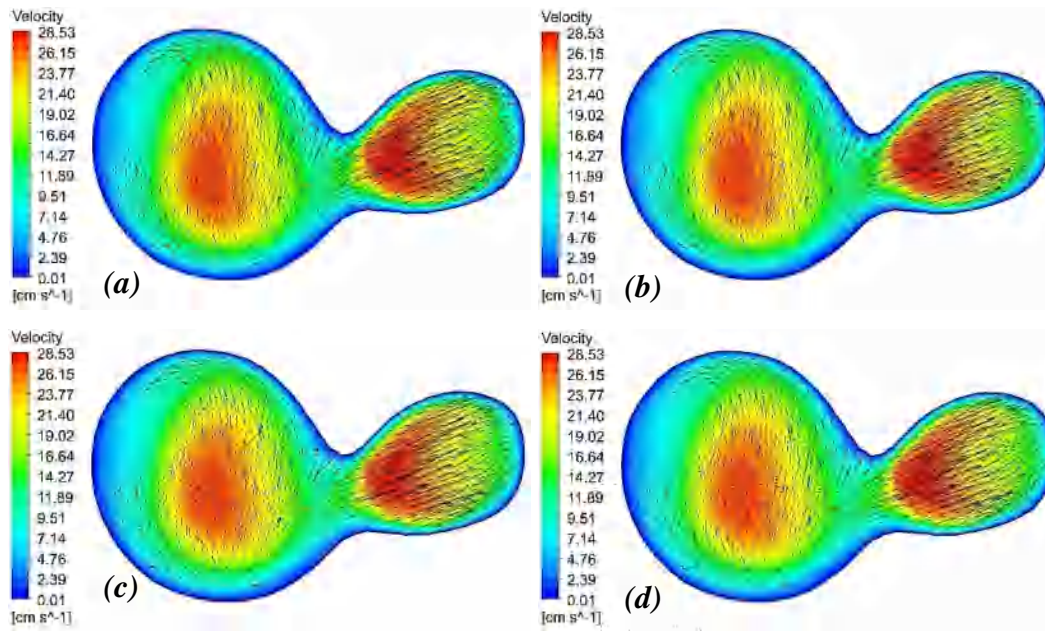


Figure 5. 85: Contours de la vitesse V_1 du sinus carotidien au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

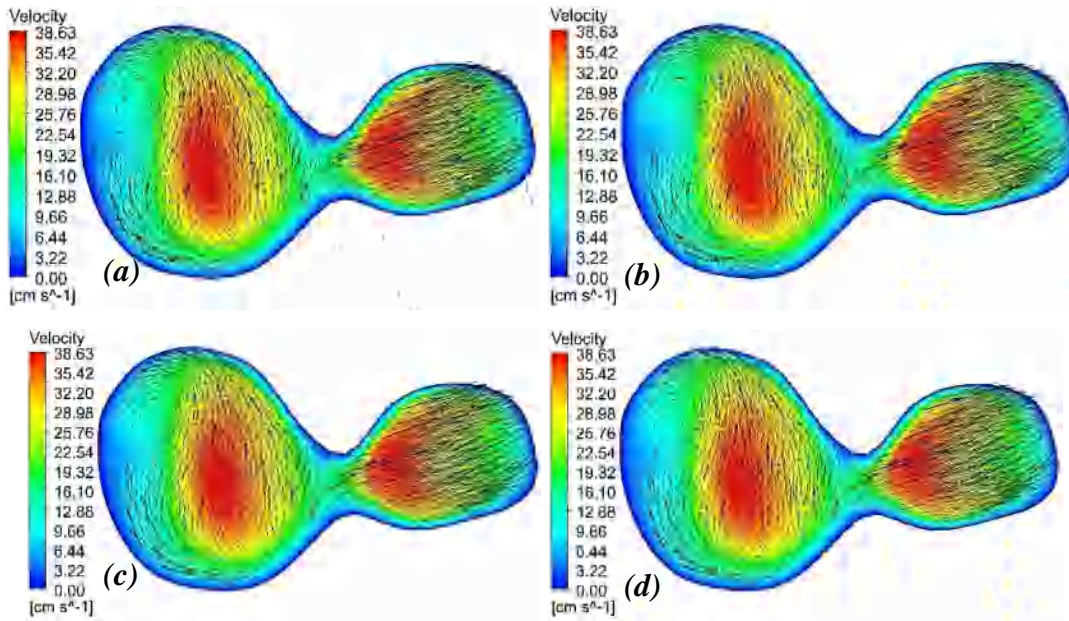


Figure 5. 86: Contours de la vitesse V_2 du sinus carotidien au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

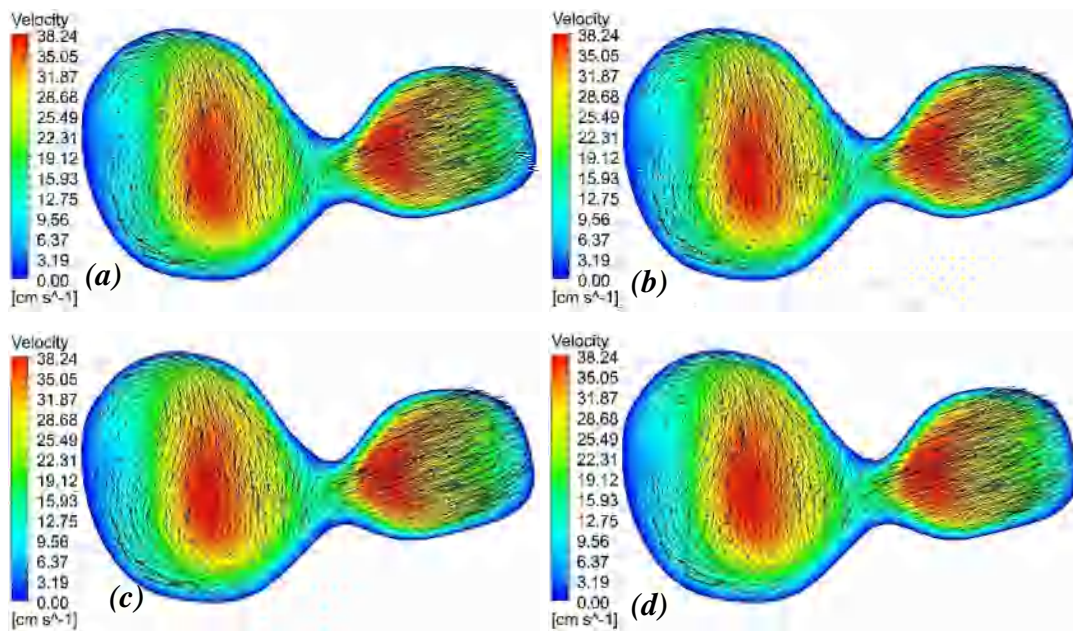


Figure 5.87: Contours de la vitesse V_2 du sinus carotidien au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

Ces effets de l'élasticité se traduisent par une baisse importante de la vitesse du sang par rapport à la vitesse d'écoulement en cas de paroi rigide. A titre d'exemple, au niveau du sinus carotidien la valeur maximale de la vitesse diastolique V_1 diminue de 34.39 m/s (figure 5.84) à 28.53 m/s (figure 5.85), V_2 diminue de 38.24 m/s (figure 5.87) à 33.73 m/s (figure 5.88) et V_3 diminue de 37.09 m/s (figure 5.90) à 30.83 m/s (figure 5.91). Ces exemples confirment que l'effet de l'élasticité artérielle sur les variations de vitesse est très important. Ces conclusions sont confirmées de nouveau dans les branches de la carotide. Les écoulements secondaires dans les branches ICA et ECA en cas de paroi élastique sont moins intenses que ceux obtenus dans le cas de paroi rigide et les valeurs de la vitesse sont plus faibles. Ceci peut être observé dans les figures présentées par la suite.

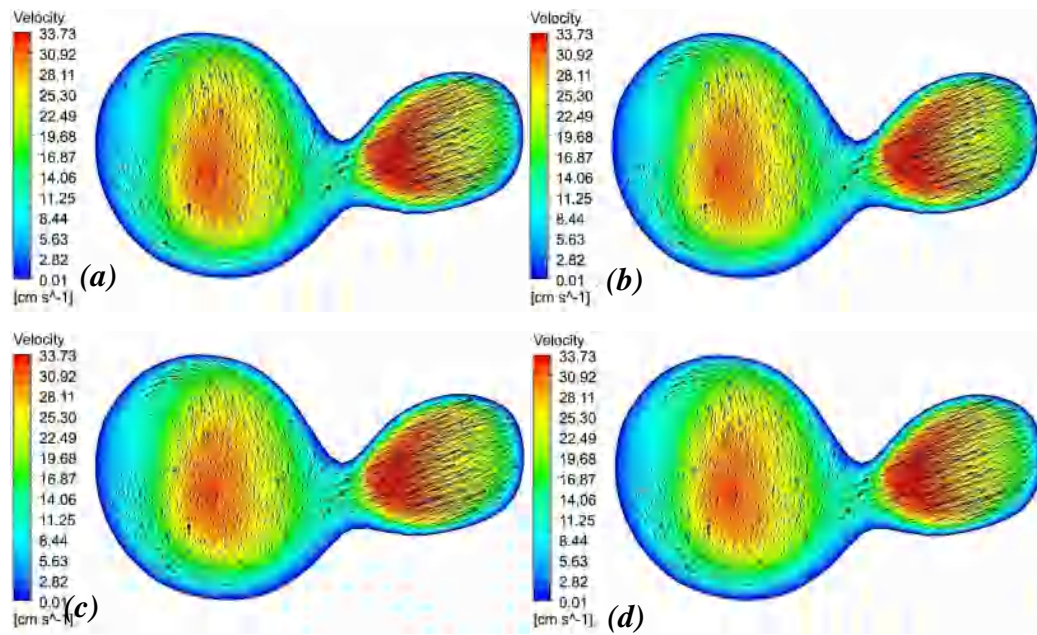


Figure 5.88: Contours de la vitesse V_2 du sinus carotidien au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

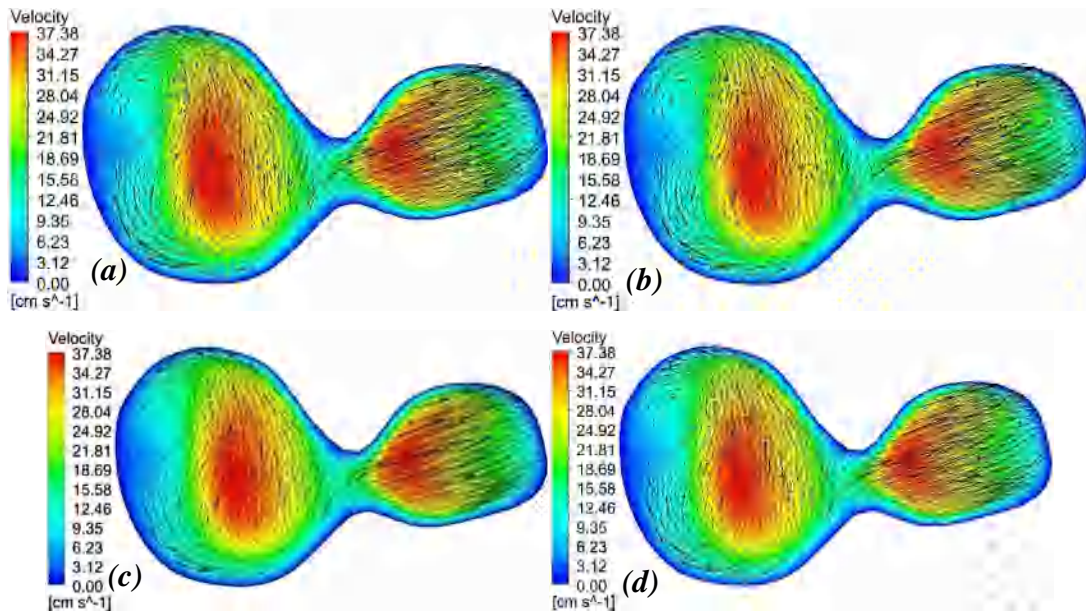


Figure 5.89: Contours de la vitesse V_3 du sinus carotidien au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

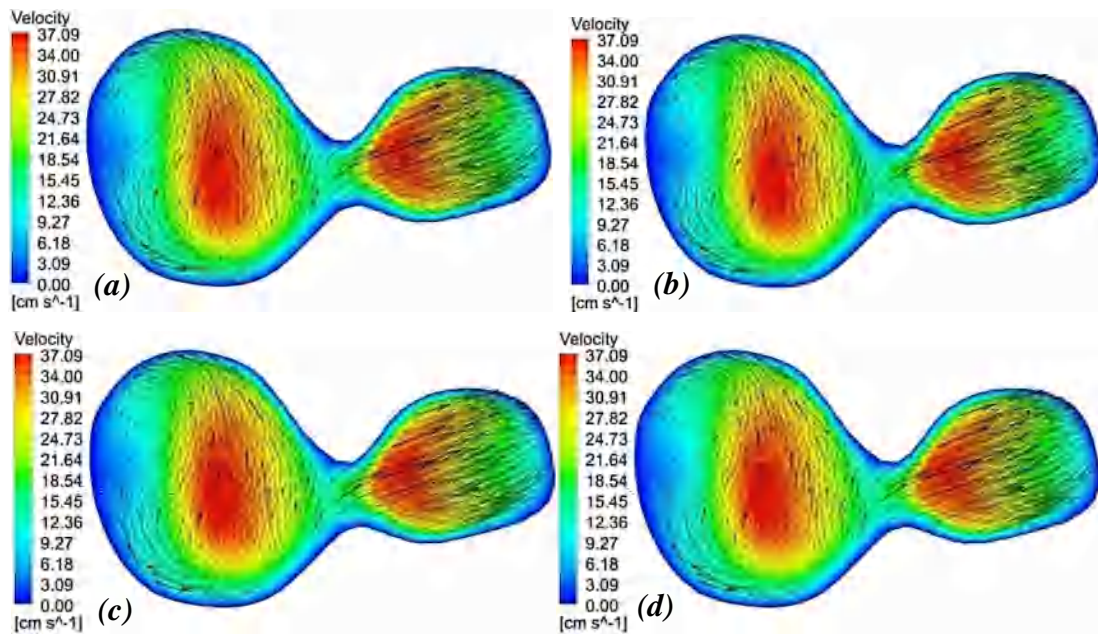


Figure 5.90: Contours de la vitesse V_3 du sinus carotidien au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent: (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

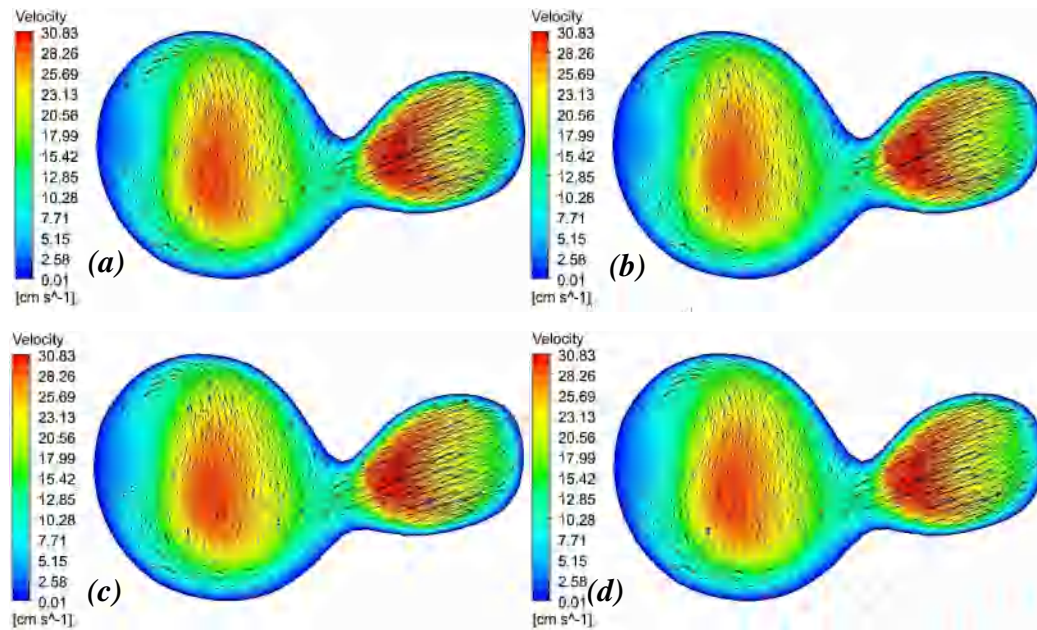


Figure 5.91: Contours de la vitesse V_3 du sinus carotidien au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

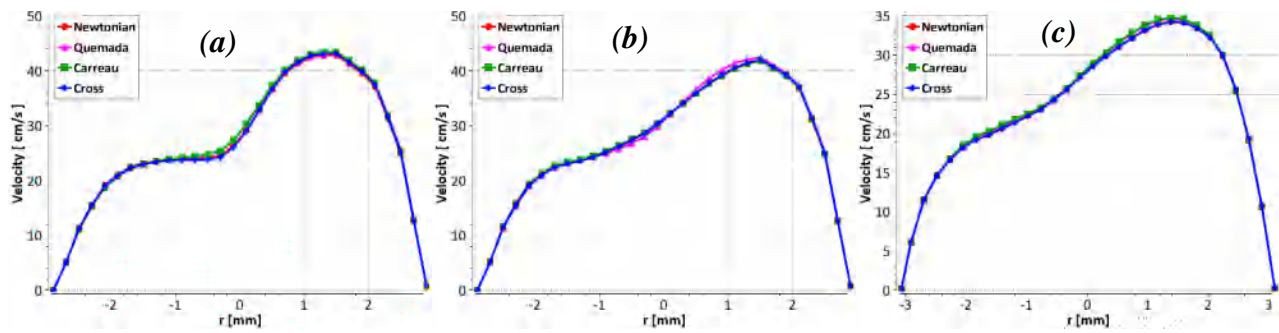


Figure 5.92: Vitesse V_1 de la ICA au début de la diastole ($t=1.23$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.

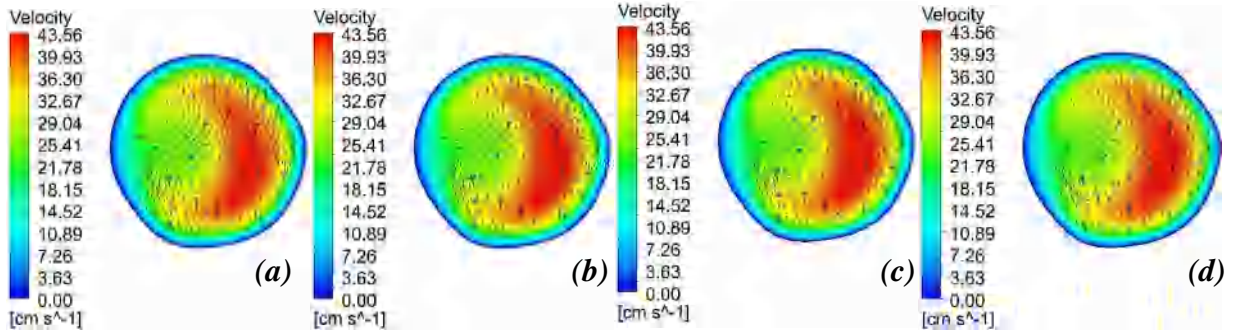


Figure 5.93: Contours de la vitesse V_1 de la branche ICA au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

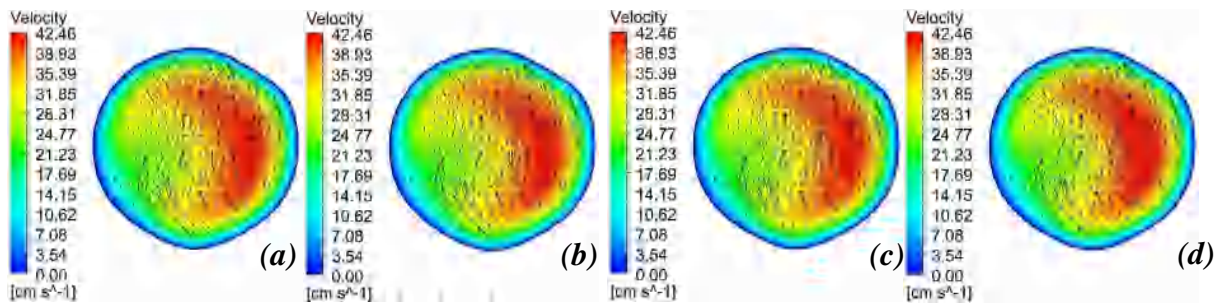


Figure 5.94: Contours de la vitesse V_1 de la branche ICA au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

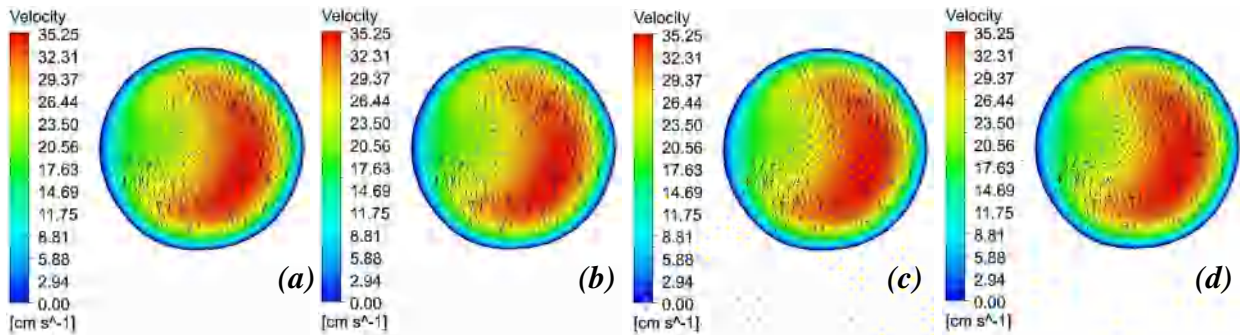


Figure 5.95: Contours de la vitesse V_1 de la branche ICA au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

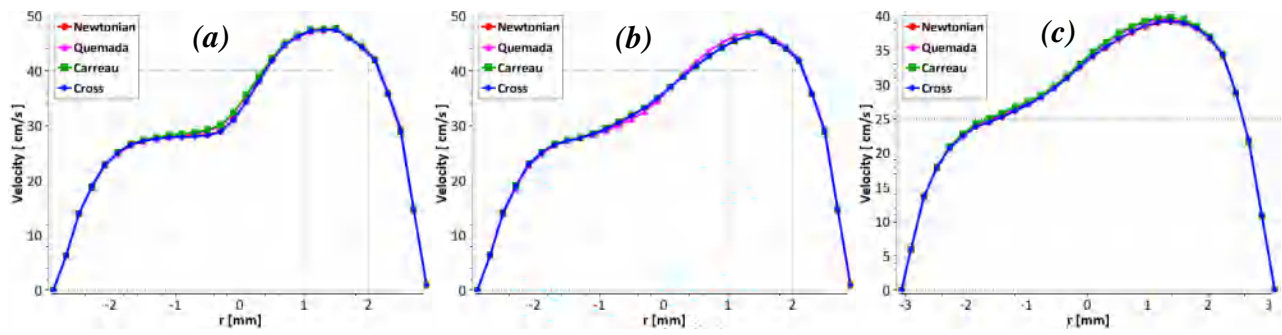


Figure 5.96: Vitesse V_2 de la ICA au début de la diastole ($t=1.2$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.

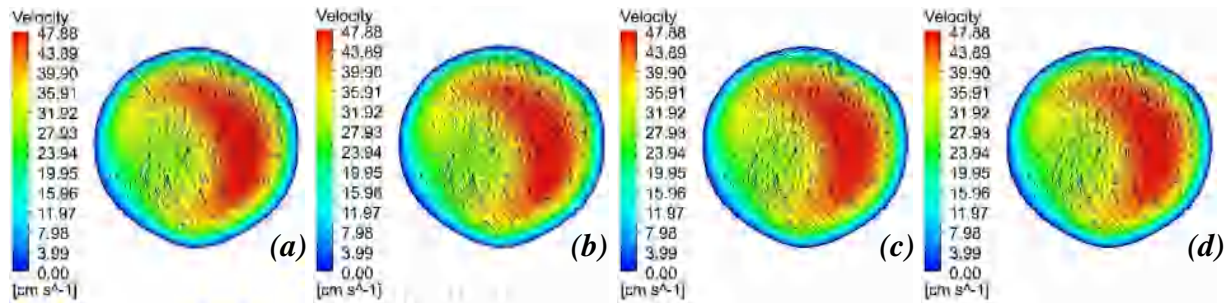


Figure 5.97: Contours de la vitesse V_2 de la branche ICA au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

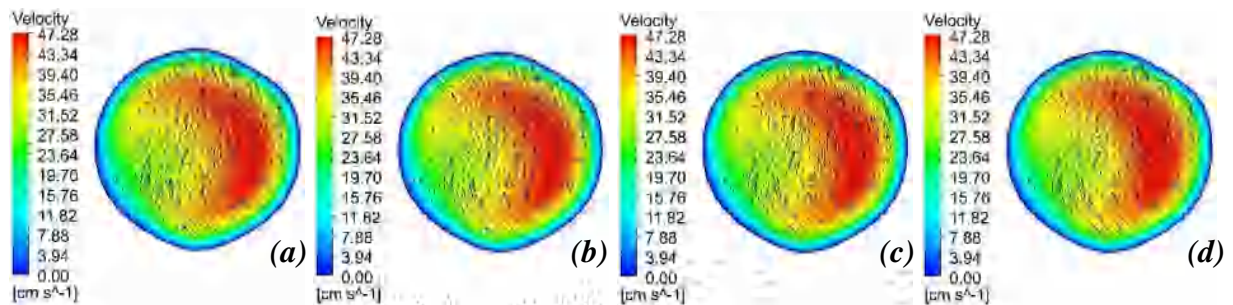


Figure 5.98: Contours de la vitesse V_2 de la branche ICA au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

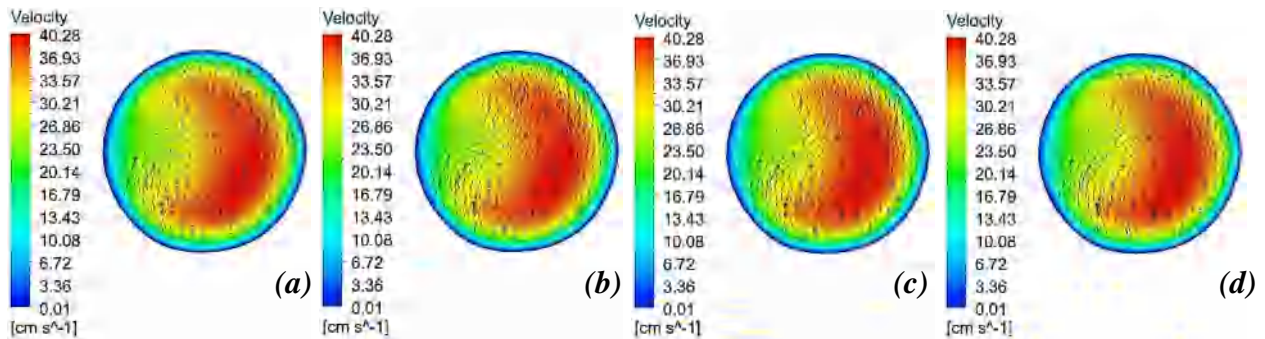


Figure 5.99: Contours de la vitesse V_2 de la branche ICA au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

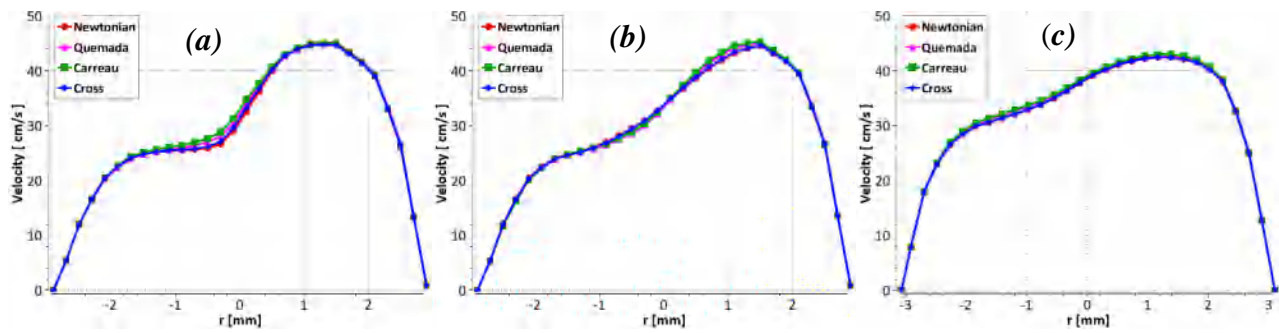


Figure 5. 100: Vitesse V_3 de la ICA au début de la diastole ($t=1.12$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.

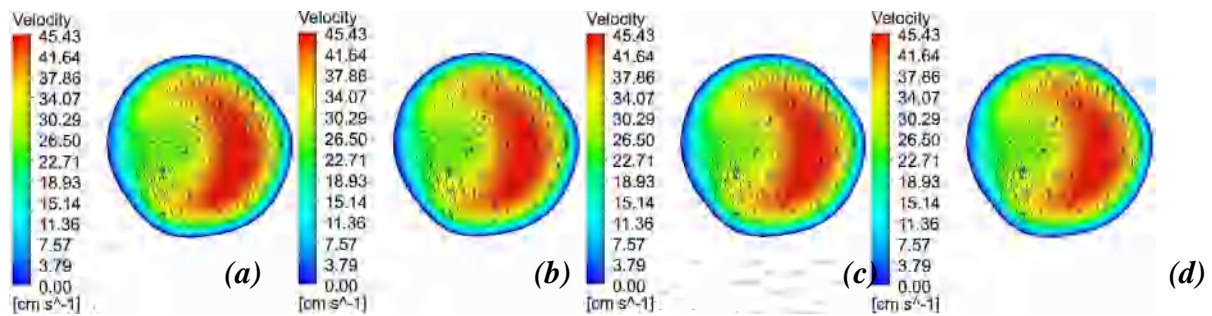


Figure 5. 101: Contours de la vitesse V_3 de la branche ICA au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

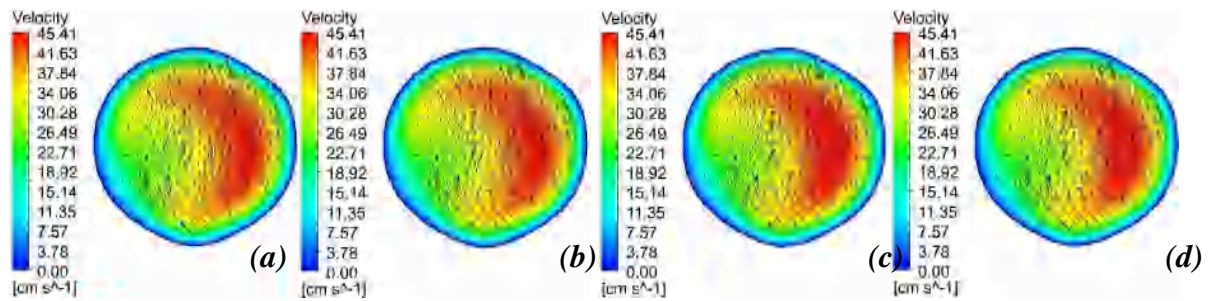


Figure 5. 102: Contours de la vitesse V_3 de la branche ICA au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

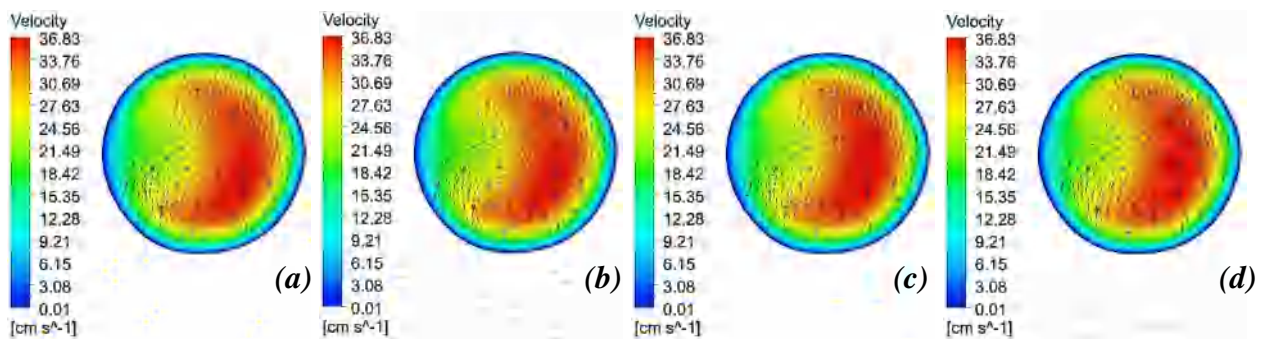


Figure 5. 103: Contours de la vitesse V_3 de la branche ICA au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

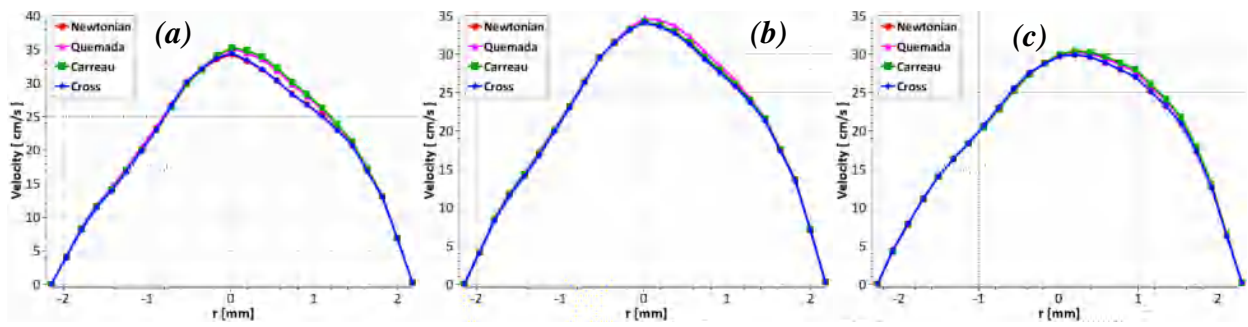


Figure 5.104: Vitesse V_1 de la ECA au début de la diastole ($t=1.23$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.

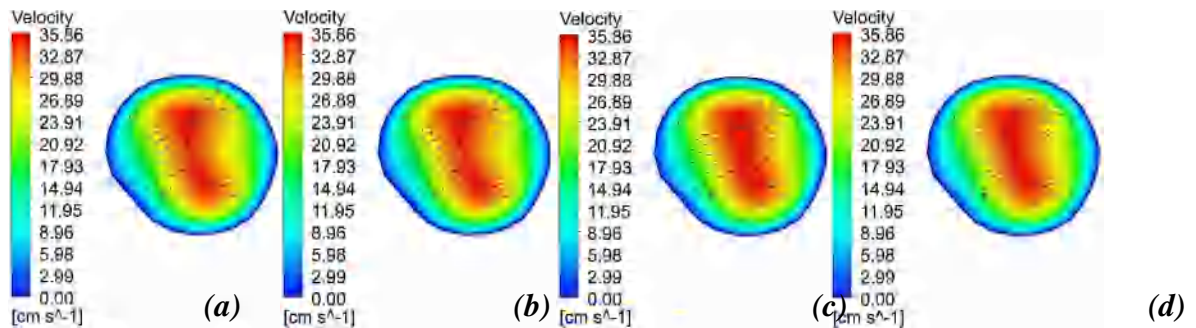


Figure 5.105: Contours de la vitesse V_1 de la branche ECA au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

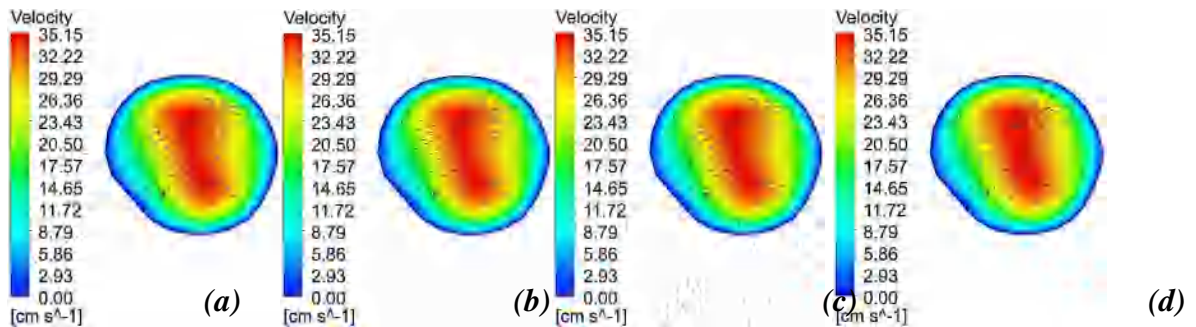


Figure 5.106: Contours de la vitesse V_1 de la branche ECA au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

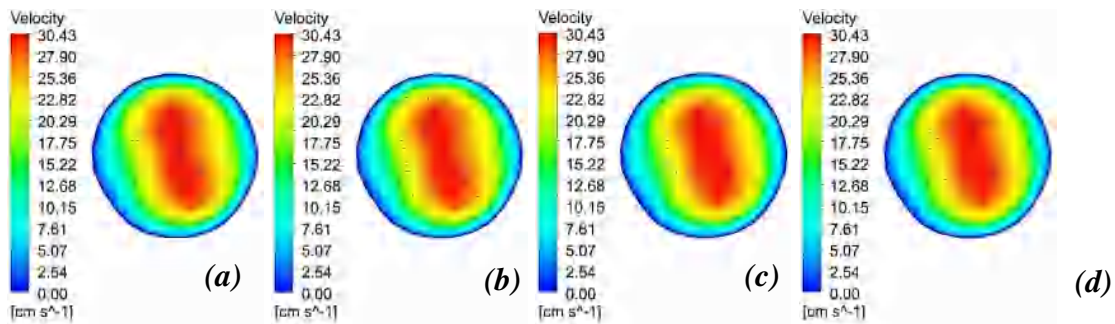


Figure 5.107: Contours de la vitesse V_1 de la branche ECA au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

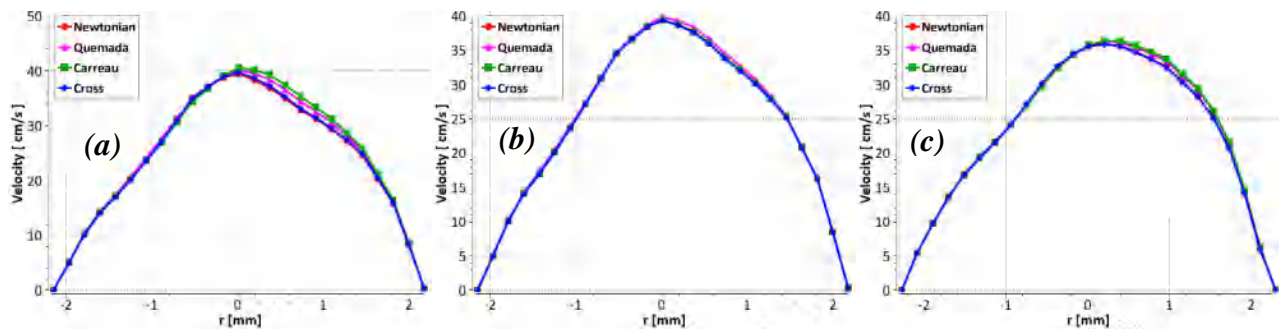


Figure 5. 108: Vitesse V_2 de la ECA au début de la diastole ($t=1.2$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.

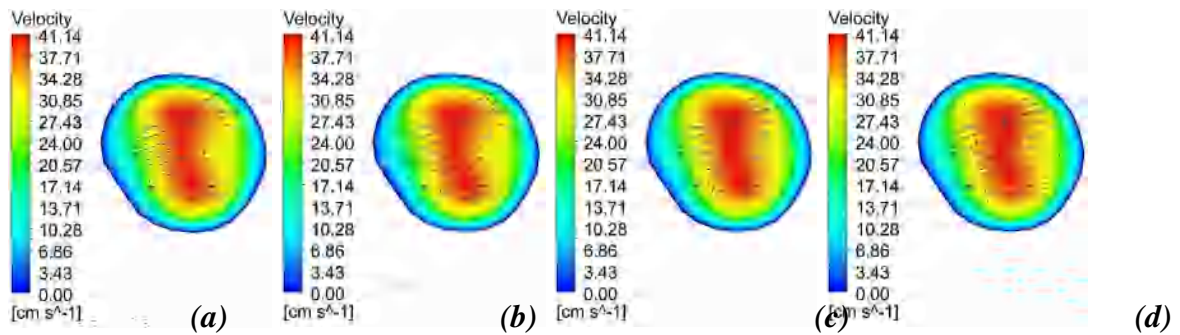


Figure 5. 109: Contours de la vitesse V_2 de la branche ECA au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

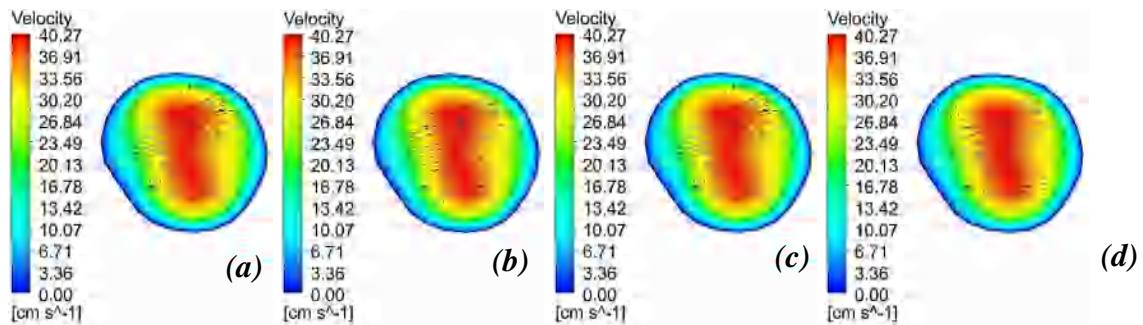


Figure 5. 110: Contours de la vitesse V_2 de la branche ECA au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

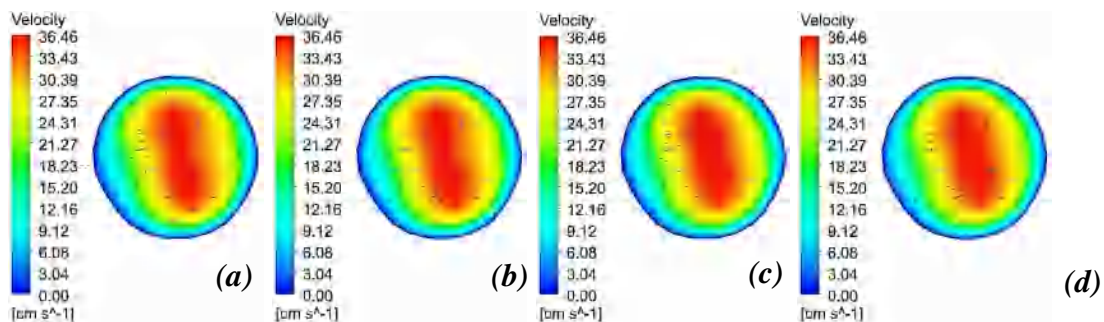


Figure 5. 111: Contours de la vitesse V_2 de la branche ECA au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

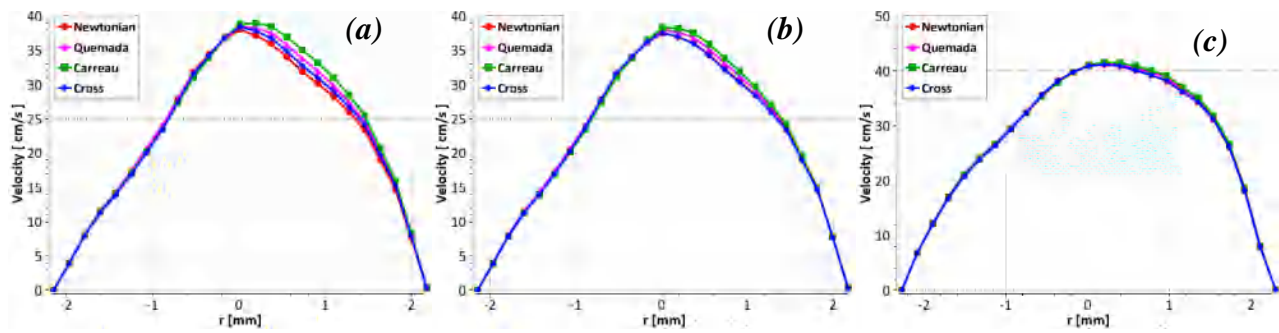


Figure 5.112: Vitesse V_3 de la ECA au début de la diastole ($t=1.12$ s): (a) régime laminaire, (b) régime turbulent, (c) FSI.

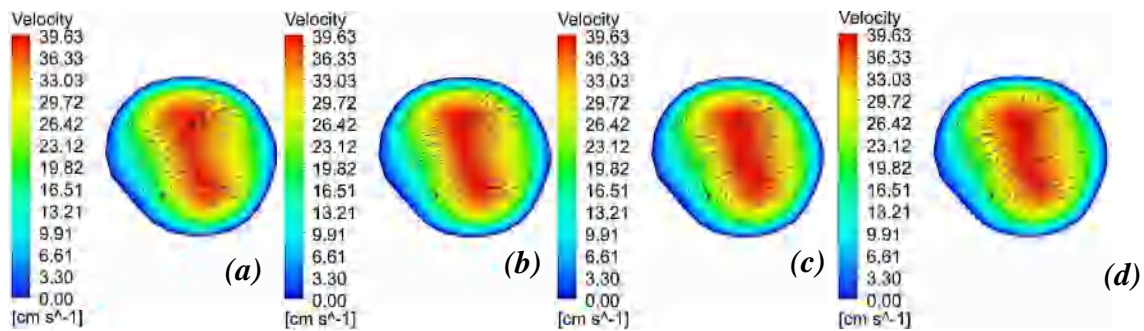


Figure 5.113: Contours de la vitesse V_3 de la branche ECA au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

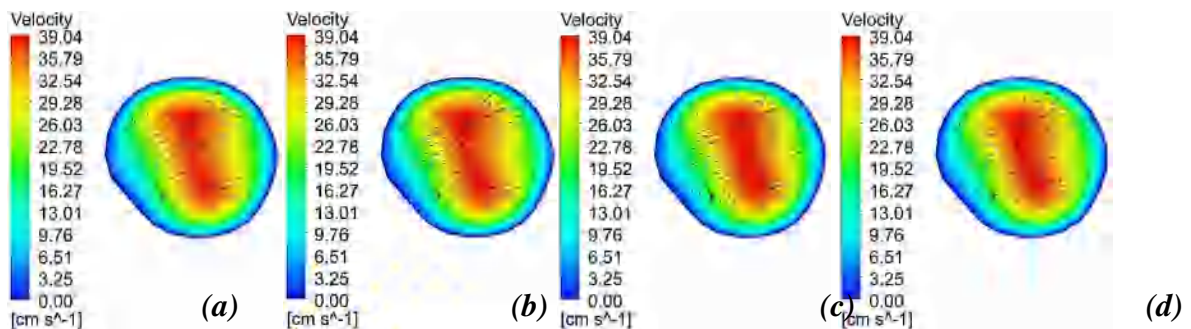


Figure 5.114: Contours de la vitesse V_3 de la branche ECA au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

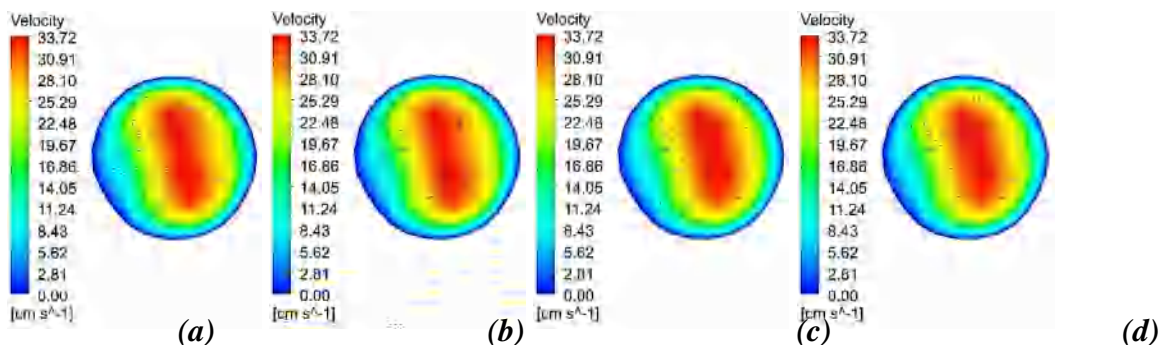


Figure 5.115: Contours de la vitesse V_3 de la branche ECA au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

5.2.4. Contrainte de cisaillement

Les figures de cette section présentent une visualisation de la distribution de la contrainte de cisaillement le long de l'artère carotide étudié. La contrainte de cisaillement, représente la composante tangentielle du vecteur contrainte exercée par l'écoulement sanguin sur la paroi interne de l'artère.

L'analyse de la distribution de la contrainte de cisaillement le long de l'artère carotide étudié montre que l'écoulement dans la branche CCA est de type Poiseuille, ce qui implique que la contrainte de cisaillement est constante et unidirectionnelle. D'après les figures (figure 5.116-5.118), on remarque que la contrainte de cisaillement présente un fort gradient dans la région d'entrée hydrodynamique et diminue rapidement d'une valeur maximale de l'ordre de 10 Pa à l'entrée de l'artère à une valeur faible de l'ordre de 2 Pa à l'entrée de la zone de ramification. Ce profil est le résultat de la contrainte de cisaillement nulle dans la zone de ramification. Cette dernière présente une ligne de stagnation en forme de C s'étendant du coin extérieur de la jonction interne-commune au coin extérieur de la jonction externe-commune.

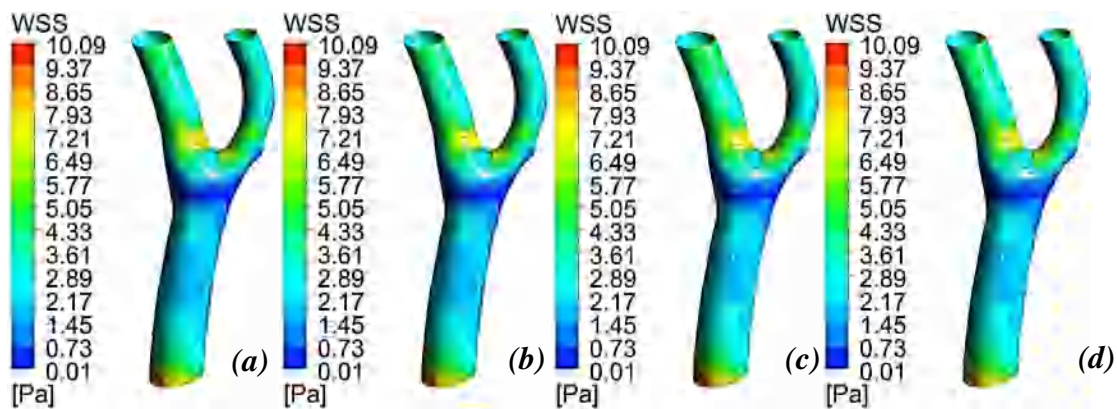


Figure 5. 116: Contours de la contrainte de cisaillement systolique ($t=1.04$ s) en régime laminaire :
 (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

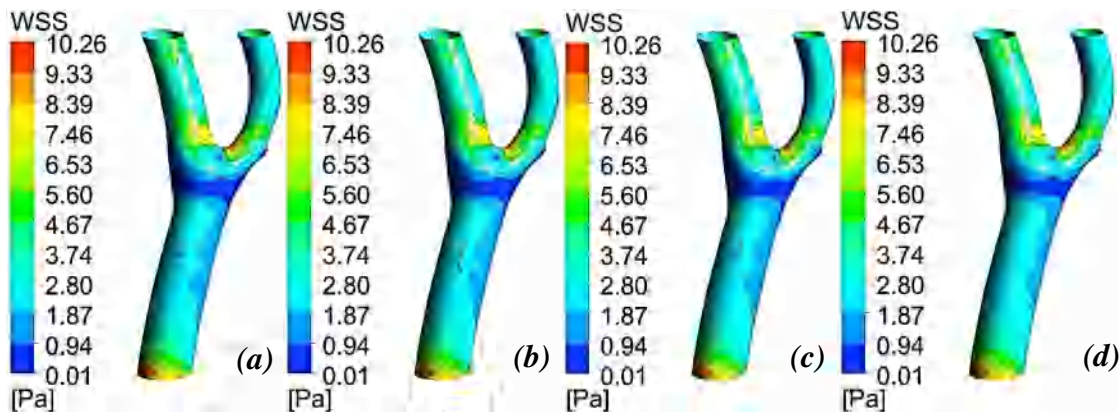


Figure 5. 117: Contours de la contrainte de cisaillement systolique ($t=1.04$ s) en régime turbulent :
 (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

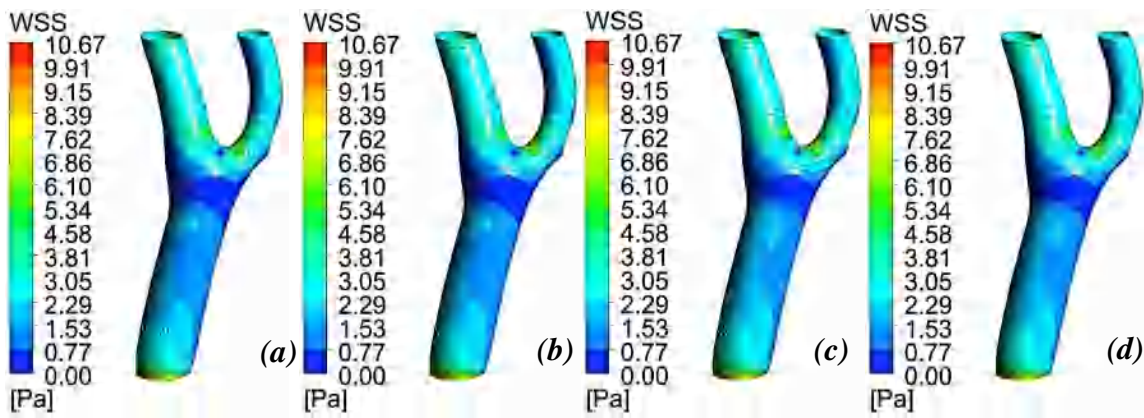


Figure 5. 118: Contours de la contrainte de cisaillement systolique ($t=1.04$ s) en régime turbulent (FSI) : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

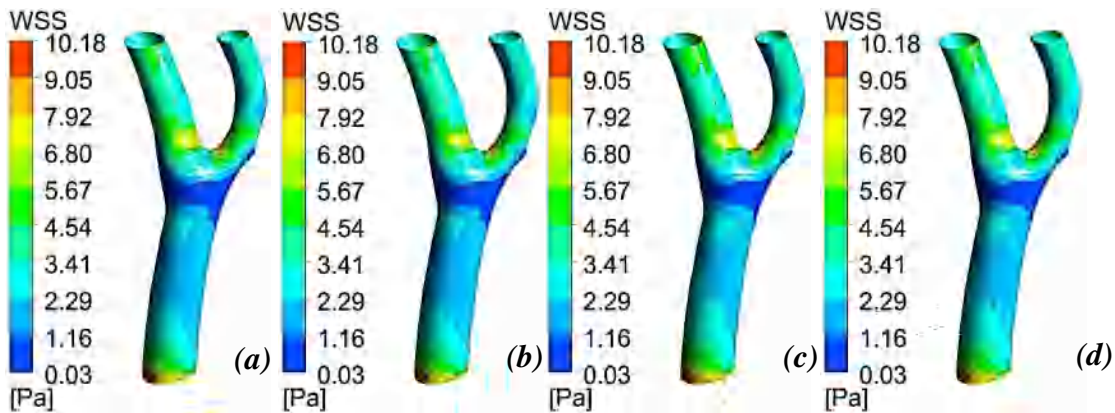


Figure 5. 119: Contours de la contrainte de cisaillement systolique ($t=1$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

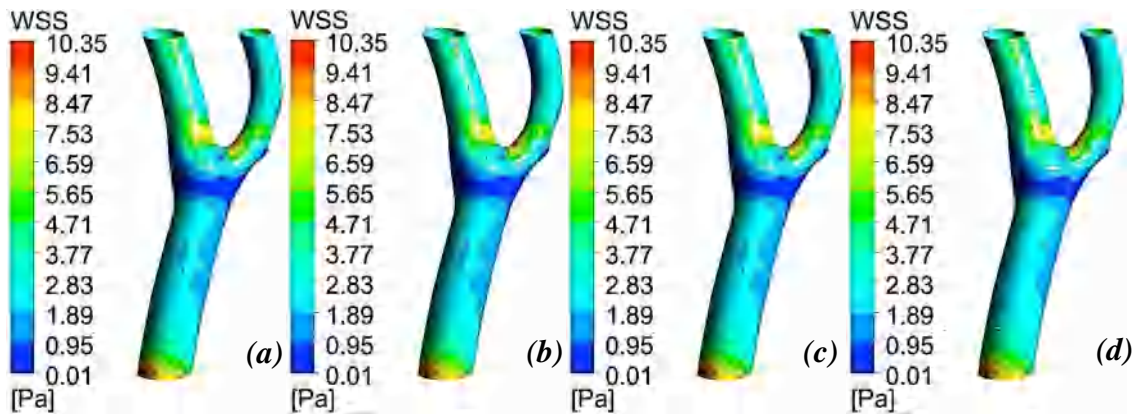


Figure 5. 120: Contours de la contrainte de cisaillement systolique ($t=1$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

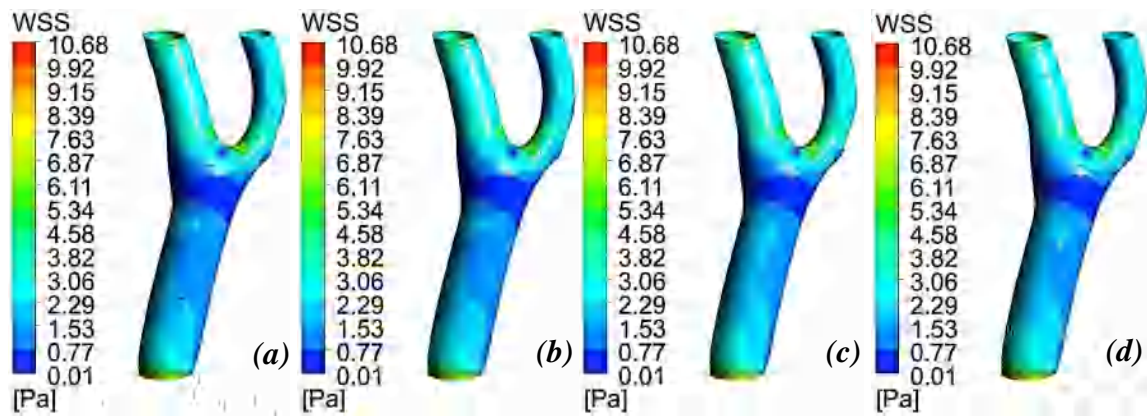


Figure 5. 121: Contours de la contrainte de cisaillement systolique ($t=1$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

Le long de la paroi externe du sinus, la contrainte de cisaillement est plus faible, probablement encore plus basse que celle de la branche CCA (figures 5.119-5.121); cependant, plus en aval, la contrainte de cisaillement augmente considérablement. Au niveau du sinus carotidien, le comportement est un peu plus complexe, comme les lignes de courant prennent une forme hélicoïdale, la contrainte de cisaillement est plus faible vers la paroi externe du sinus et plus élevée vers l'apex. D'après les figures on remarque que les valeurs de la contrainte de cisaillement de l'apex (figures 5.122-5.124) sont plus élevées même à celle observée dans la branche CCA. A cause des fluctuations de l'écoulement qui se produisent dans le sinus, la contrainte de cisaillement à l'angle externe prend un caractère oscillatoire. Dans la carotide externe, la contrainte de cisaillement est assez élevée près de l'apex et faible à l'angle extérieur.

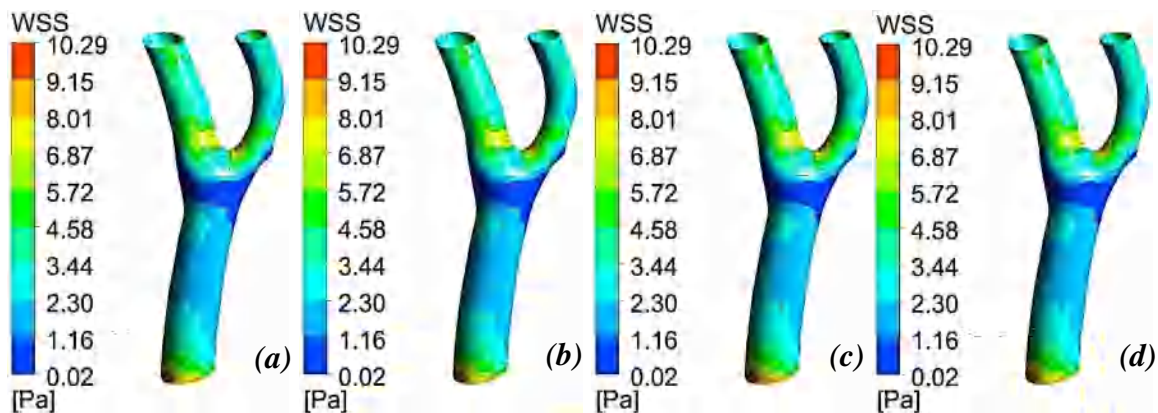


Figure 5. 122: Contours de la contrainte de cisaillement systolique ($t=1.056$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

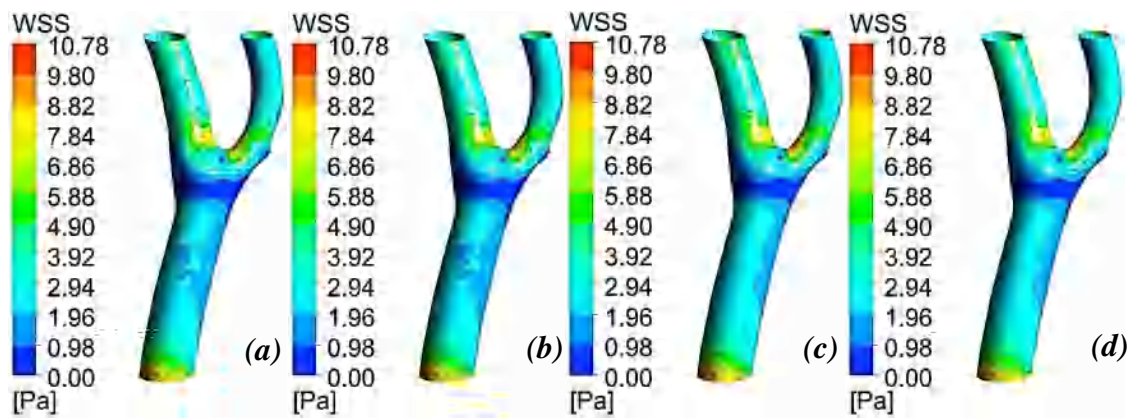


Figure 5. 123: Contours de la contrainte de cisaillement systolique ($t=1.056$ s) en régime turbulent :
(a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

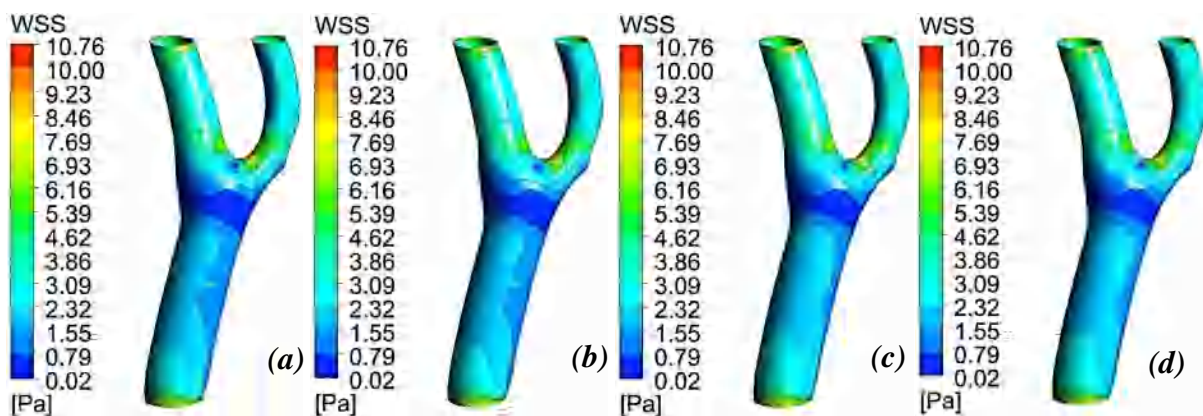


Figure 5. 124: Contours de la contrainte de cisaillement systolique ($t=1.056$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

D'après les études présentes dans la littérature, les variations de la contrainte de cisaillement dans la bifurcation carotide ont un effet très marqué sur le développement des plaques lipidiques et l'apparition de l'athérosclérose [138]. Plusieurs études expérimentales [139], [140], [141] montrent que la comparaison du mouvement sanguin et la distribution de la contrainte de cisaillement avec les zones atteinte par l'athérosclérose indique que cette maladie se situe le plus souvent dans les régions à faible contrainte de cisaillement. Les particules lipidiques s'accumulent généralement dans la région en forme C et non au sommet de la bifurcation. Les valeurs faibles de la vitesse et la contrainte de cisaillement dans cette région de la carotide favorisent l'accumulation des particules lipidiques [142], [67]. A ces facteurs, certains auteurs ont rajouté la séparation des flux et les vortex au niveau du sinus carotidien au paramètres qui favorisent l'accumulation de particules lipidiques [143].

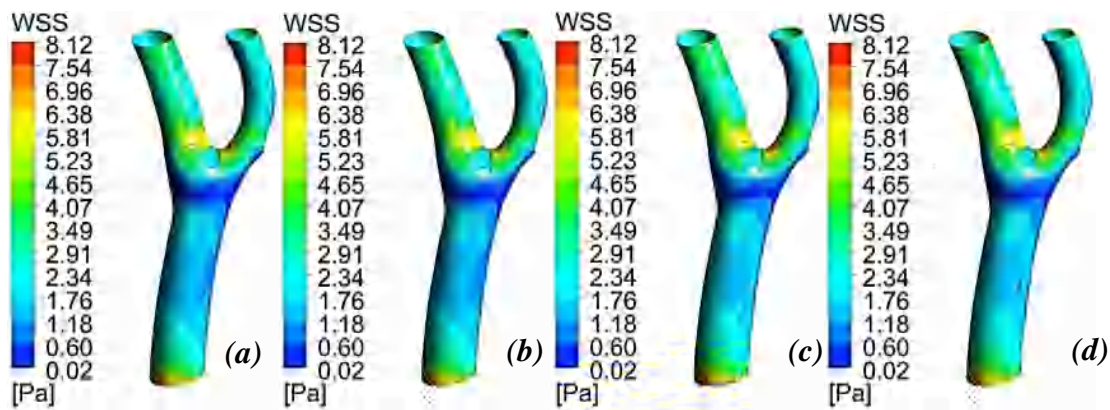


Figure 5. 125: Contours de la contrainte de cisaillement au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

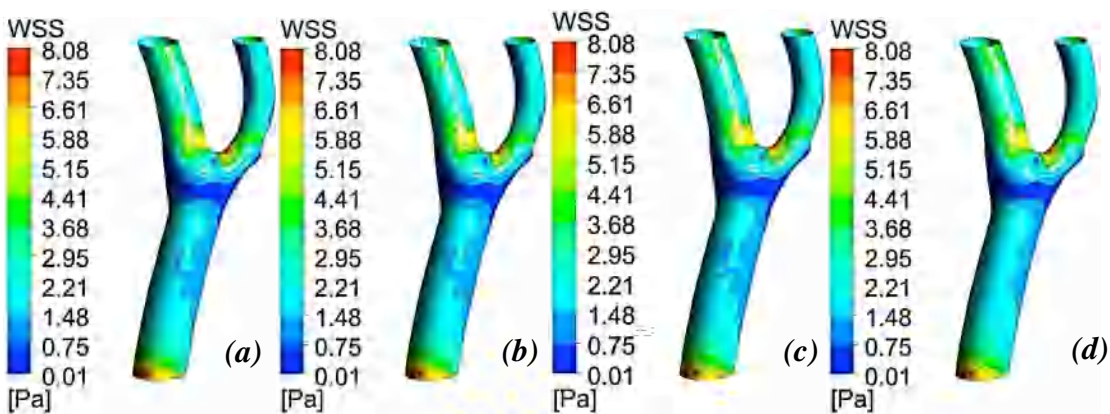


Figure 5. 126: Contours de la contrainte de cisaillement au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

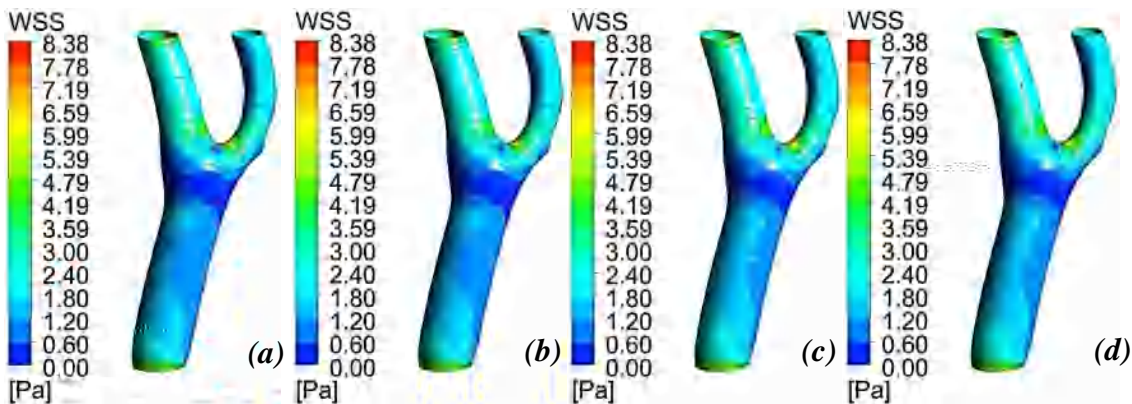


Figure 5. 127: Contours de la contrainte de cisaillement au début de la diastole ($t=1.23$ s) en régime turbulent (FSI): (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

L'analyse des différents résultats obtenus montre que la distribution de la contrainte de cisaillement dans la branche CCA en régime laminaire en utilisant le modèle de Cross est comparable à celle obtenue en modélisant le sang comme un fluide newtonien (figures 5.116, 5.119, 5.122, 5.125,

5.128 et 5.131). De la même manière, les simulations en utilisant les modèles de Carreau et Quemada donnent des distributions comparables. Par contre, la modélisation en régime turbulent donne des résultats différents ; les profils de la contrainte de cisaillement dans la branche CCA en utilisant les modèles de Cross et Carreau sont analogue à celui obtenu en utilisant l'approche de la viscosité constante, seul le modèle de Quemada donne un résultat différent (figures 5.117, 5.120, 5.123, 5.126, 5.129 et 5.132). Tenant compte les branches interne et externe de la carotide, la modélisation en régime laminaire ou turbulent ne présente pas une différence remarquable dans le profil de la contrainte de cisaillement.

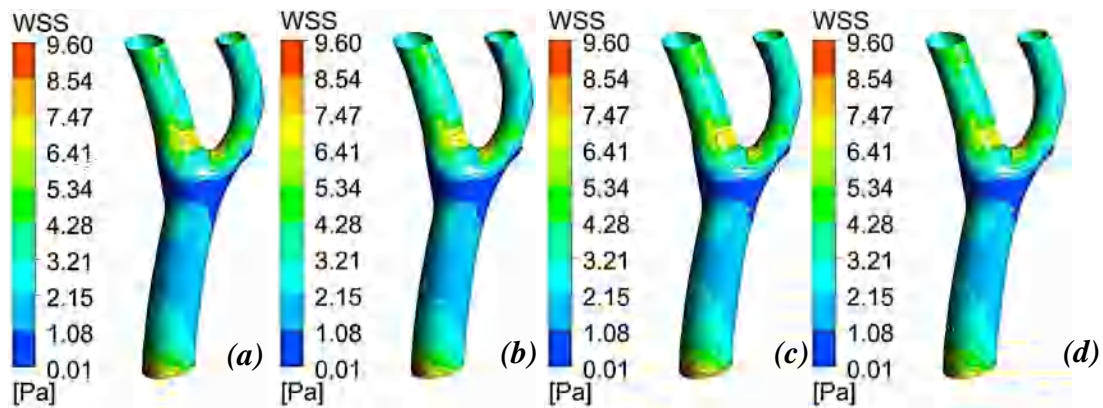


Figure 5. 128: Contours de la contrainte de cisaillement au début de la diastole (t=1.2 s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

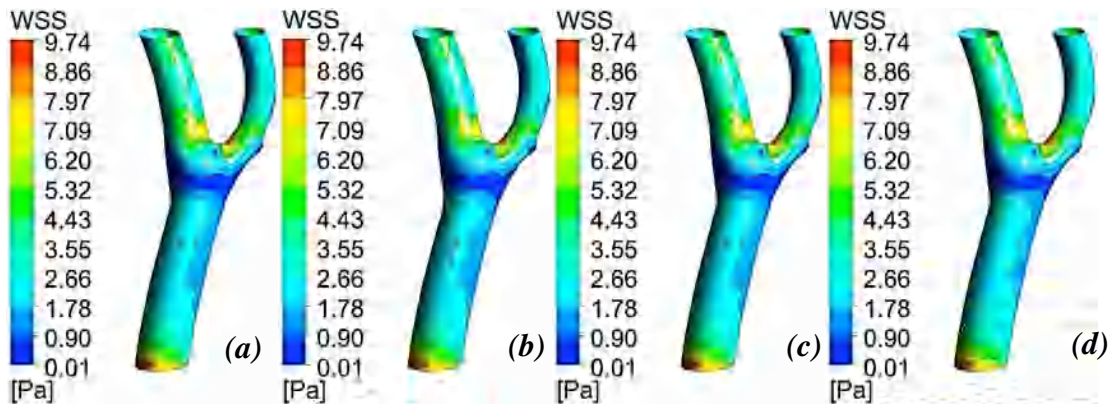


Figure 5. 129: Contours de la contrainte de cisaillement au début de la diastole (t=1.2 s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

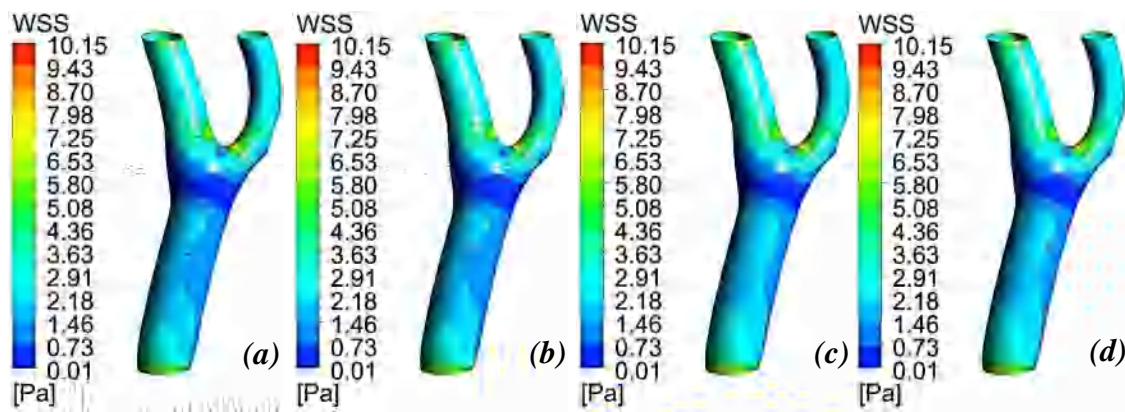


Figure 5. 130: Contours de la contrainte de cisaillement au début de la diastole ($t=1.2$ s) en régime turbulent (FSI) : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

La considération de l'élasticité de la paroi artérielle a un effet important sur la distribution de la contrainte de cisaillement. La réponse de la paroi artérielle aux variations de pression et du débit modifie le profil de contrainte de cisaillement. Contrairement aux résultats obtenus des simulations CFD (paroi considérée rigide), les résultats de l'interaction fluide-structure montrent que l'élasticité de la paroi artérielle altère sa réaction avec les contraintes du sang ; la distribution de la contrainte de cisaillement dans la branche CCA varie suivant le modèle de la viscosité utilisé. Cependant, les profils sont comparables au niveau des branches ICA et ECA. Les résultats montrent aussi que les profils de la contrainte de cisaillement systolique et diastoliques sont similaires, seules les valeurs changent. D'après les figures on remarque que cette grandeur varie entre une valeur maximale de l'ordre de 10 Pa au pic systolique (figures 5.118, 5.121 et 5.124) à une valeur minimale au début de la diastole (figures 5.127, 5.130 et 5.132). Cette valeur minimale varie suivant le couple de conditions physiologiques utilisé. Les figures montrent que la valeur maximale de la contrainte de cisaillement diastolique obtenus en utilisant le couple P_1-V_1 (Figure 5. 127) est plus faible à celles obtenus en utilisant les couples P_3-V_3 (figure 5.132) et P_2-V_2 (figure 5.130) respectivement.

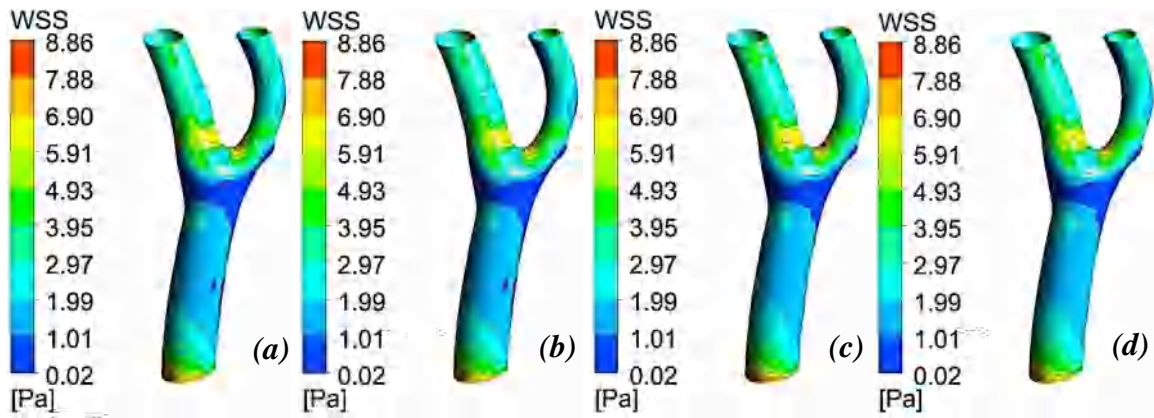


Figure 5.131: Contours de la contrainte de cisaillement au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime laminaire : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

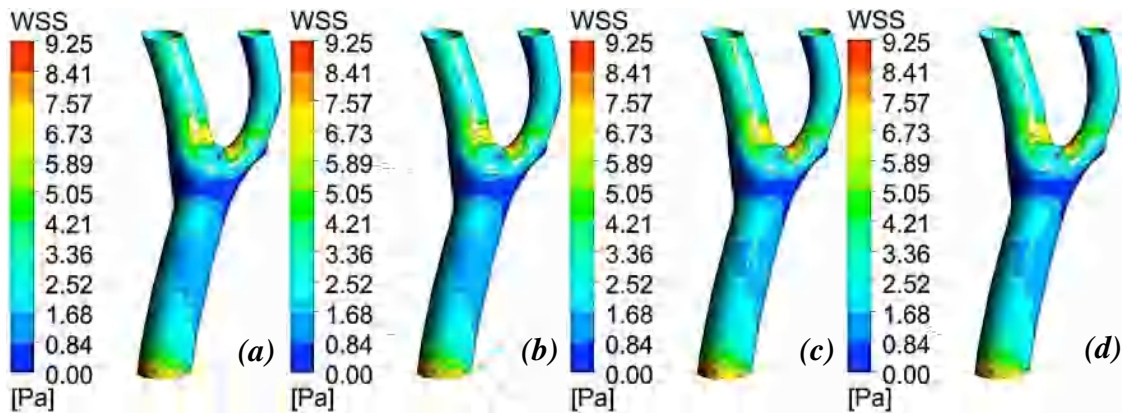


Figure 5.132: Contours de la contrainte de cisaillement au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

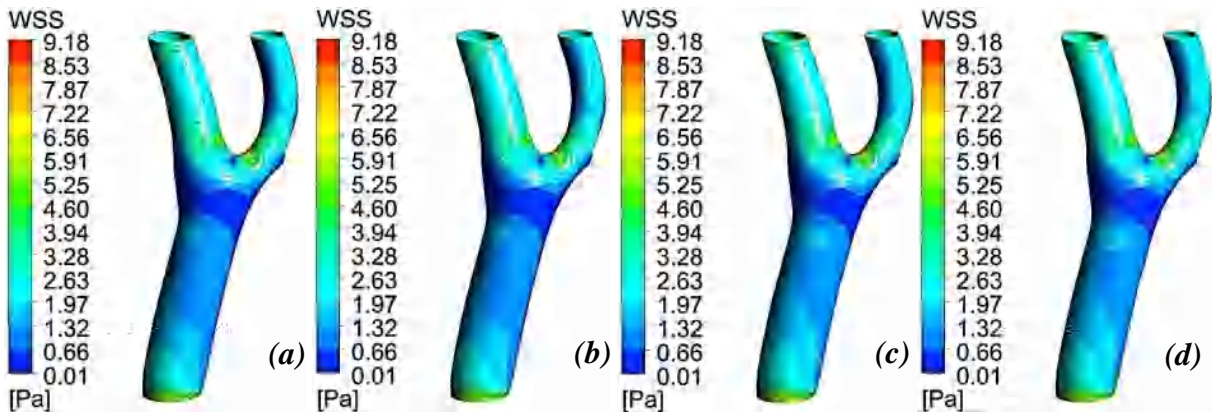


Figure 5.133: Contours de la contrainte de cisaillement au début de la diastole ($t=1.12$ s) en régime turbulent (FSI) : (a) newtonien, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

5.2.5. Indice de Cisaillement Oscillatoire (OSI)

L'Indice de Cisaillement Oscillatoire OSI (Oscillatory Shear Index) est un paramètre sans dimension utilisé en biomécanique pour évaluer les fluctuations de l'écoulement sanguin à travers les vaisseaux. Plus précisément, il mesure les variations de direction et d'amplitude de la contrainte de cisaillement exercée par le flux sanguin sur les parois des vaisseaux tout au long d'un cycle cardiaque. Il est défini par le rapport entre la direction moyenne de la contrainte de cisaillement (WSS) sur une période complète du cycle cardiaque et la magnitude moyenne de la contrainte de cisaillement dans cette région [144], [145]:

$$OSI = 0.5 \times \left(1 - \frac{\left| \int_0^T \overrightarrow{WSS} dt \right|}{\int_0^T |\overrightarrow{WSS}| dt} \right)$$

La valeur de l'OSI varie entre zéro et 0,5. Bien que la valeur nulle de l'OSI indique que la direction du vecteur WSS par rapport à la direction de l'écoulement est invariable, la valeur maximale (0.5) indique un changement de 180° de la direction du vecteur WSS par rapport à la direction de l'écoulement.

L'intérêt de l'Indice de Cisaillement Oscillatoire réside dans sa capacité à fournir des informations spécifiques sur les caractéristiques dynamiques de l'écoulement sanguin dans les vaisseaux. Les variations fréquentes et importantes de la direction et de l'amplitude de la contrainte de cisaillement peuvent indiquer des conditions d'écoulement non laminares, c'est-à-dire des mouvements turbulents du sang. Ces mouvements turbulents sont potentiellement associés à des zones de faible vitesse, de récurrence de sténoses et de phénomènes de turbulence, qui sont tous des facteurs connus pour contribuer à la formation de plaques d'athérome.

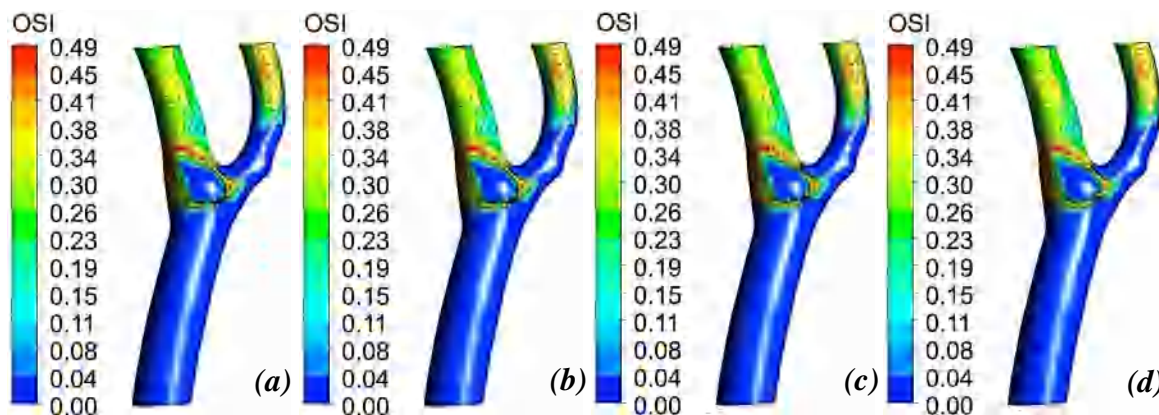


Figure 5. 134: OSI pour le couple de condition P1-V1 en régime laminaire: (a) Newtonian, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

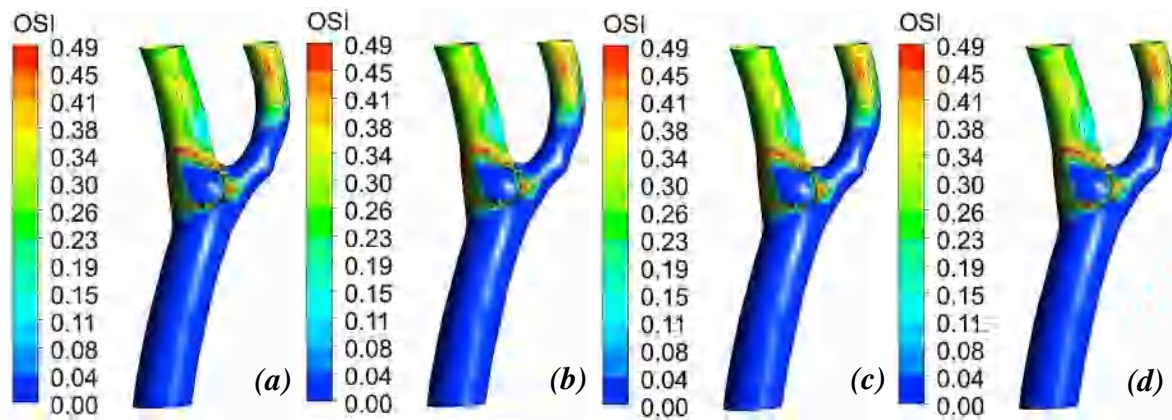


Figure 5. 135: OSI pour le couple de condition P1-V1 en régime turbulent: (a) Newtonian, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

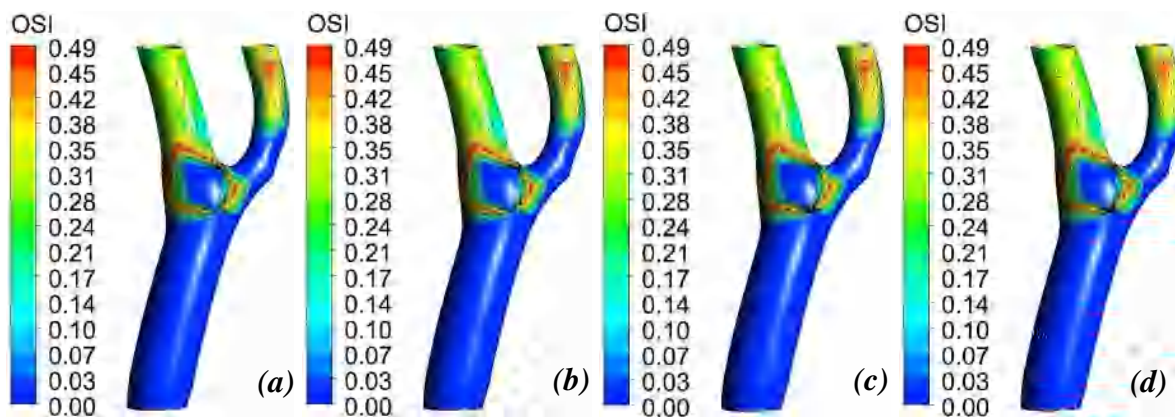


Figure 5. 136: OSI pour le couple de condition P1-V1 en régime turbulent (FSI): (a) Newtonian, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

L'anatomie de l'artère carotide étudié crée un changement considérable de la direction d'écoulement entre les différentes branches de la géométrie. En suivant le vecteur vitesse dans le temps, on remarque que la vitesse d'écoulement à proximité de la paroi de la branche CCA est continuellement dirigée vers l'avant (figures 5.134-5.136). A cause de la forme régulière de l'artère carotide commune, les perturbations hémodynamiques et les changements dans la direction de l'écoulement dans cette branche sont négligeables et l'écoulement est pratiquement laminaire. Ceci entraîne une contrainte de cisaillement qui agit dans la direction axiale et positive de l'écoulement. Ce comportement est observé aussi dans la zone de ramification malgré les valeurs élevées de la contrainte de cisaillement dans cette région par rapport à la branche CCA. Il en résulte des valeurs trop faibles du coefficient OSI comme il est illustré dans les figures (figures 5.134-5.142).

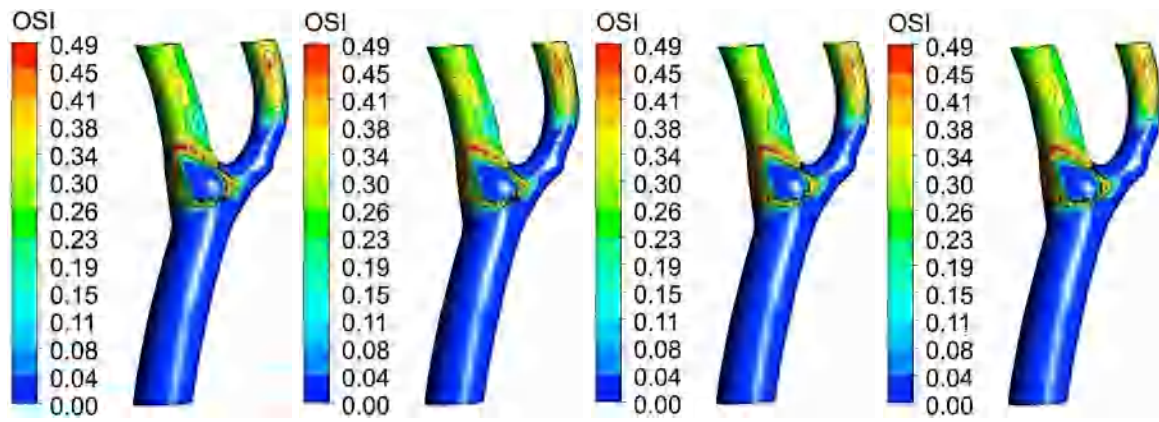


Figure 5. 137: OSI pour le couple de condition P2-V2 en régime laminaire: (a) Newtonian, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

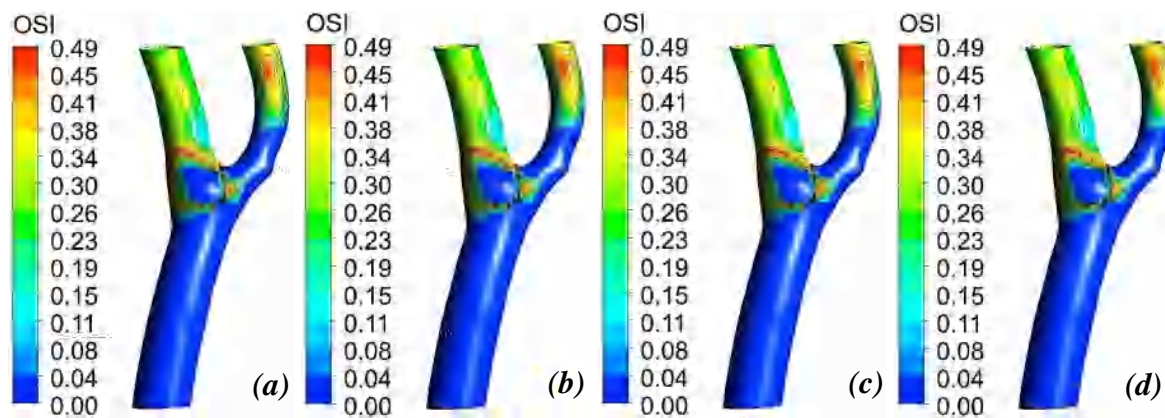


Figure 5. 138: OSI pour le couple de condition P2-V2 en régime turbulent: (a) Newtonian, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

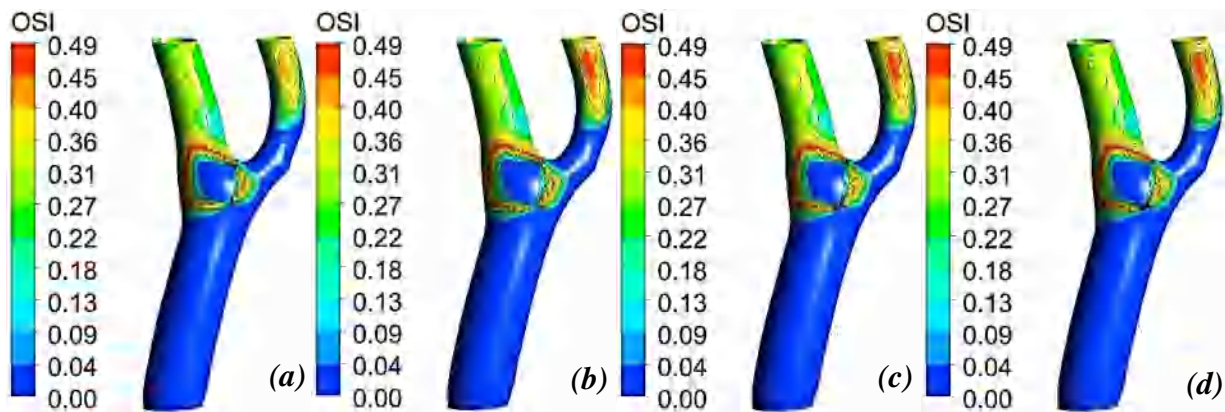


Figure 5. 139: OSI pour le couple de condition P2-V2 en régime turbulent (FSI): (a) Newtonian, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

Dans les branches ICA et ECA, le comportement est complètement différent. Les résultats illustrés dans les figures (figures 5.134-5.142) montrent que les valeurs de l'OSI dans les branches interne et externe de la carotide sont plus élevées par rapport à celles de la carotide commune. Le changement

de la direction du vecteur vitesse au cours du temps, à cause des écoulements secondaires développés dans le sinus carotidien conduit à un vecteur de contrainte de cisaillement qui alternait transitoirement entre les directions axiales positives et négatives. Les changements considérables de direction et d'amplitude de la contrainte de cisaillement dans ces deux branches traduisent les perturbations importantes de l'écoulement sanguin et indiquent le caractère turbulent démontré par les fluctuations de vitesse dans la section précédente. Ces perturbations créent des schémas hélicoïdaux dans les deux Branches ICA et ECA et donne lieu à un vecteur de contrainte dont la direction changeait avec le temps et des valeurs assez élevées du coefficient OSI. La cause principale de l'augmentation des valeurs de l'OSI dans les branches de la carotide sont les irrégularités de la géométrie de la paroi. La forme du sinus carotidien et la courbure de la branche ECA jouent un rôle très important dans le changement de la direction et la magnitude de la contrainte de cisaillement et par conséquent l'augmentation des valeurs de l'OSI.

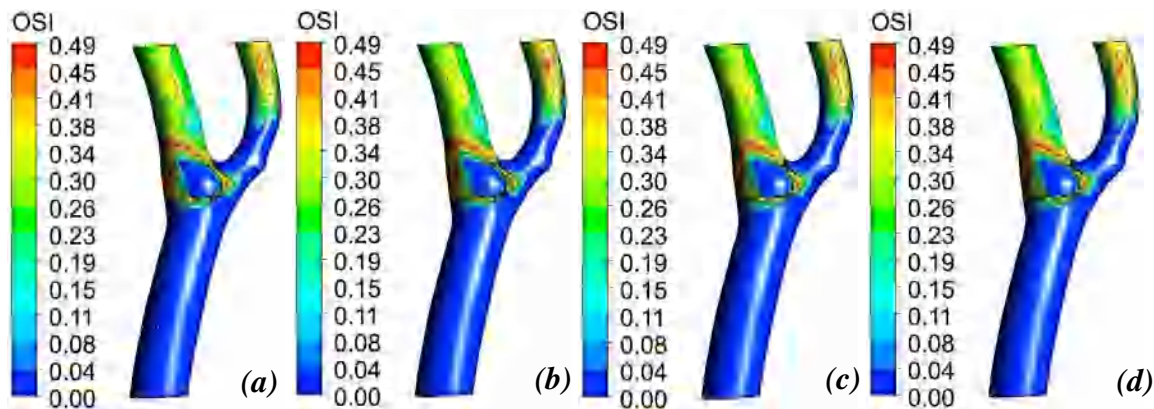


Figure 5. 140: OSI pour le couple de condition P3-V3 en régime laminaire: (a) Newtonian, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

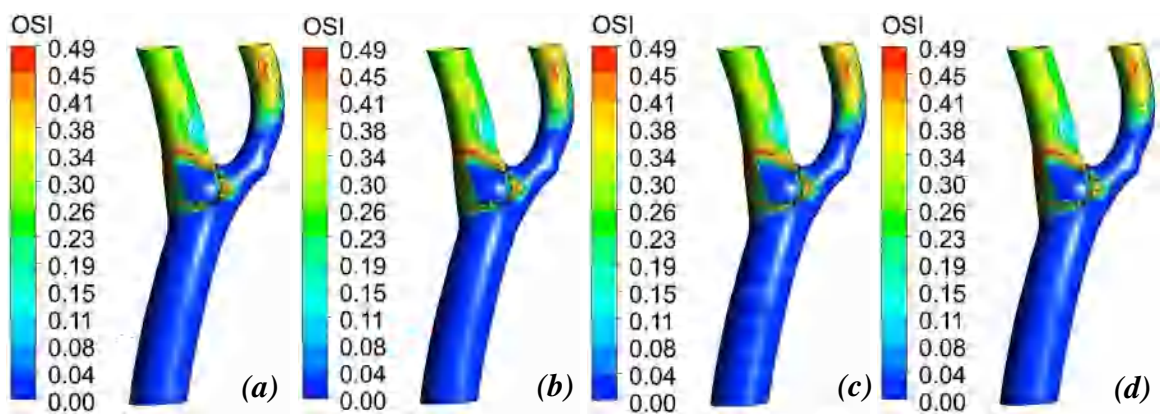


Figure 5. 141: OSI pour le couple de condition P3-V3 en régime turbulent: (a) Newtonian, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

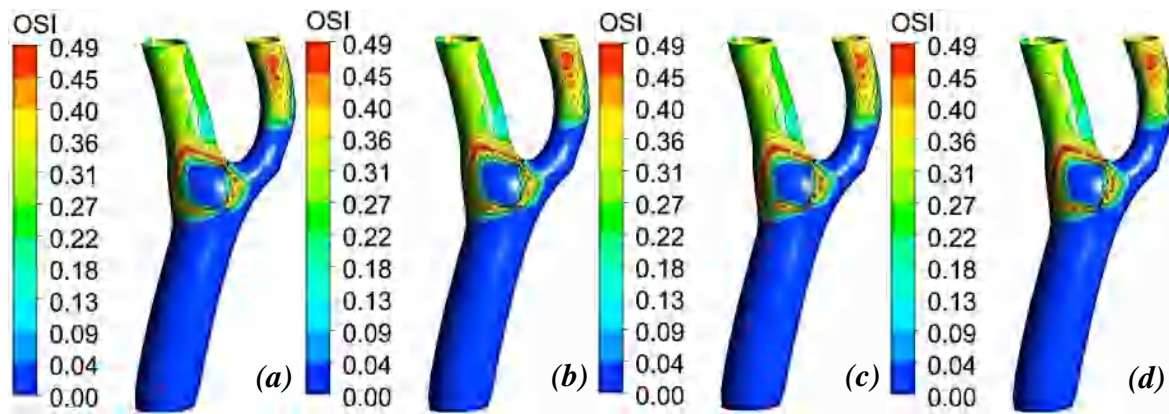


Figure 5.142: OSI pour le couple de condition P3-V3 en régime turbulent (FSI): (a) Newtonian, (b) Cross, (c) Carreau, (d) Quemada.

La comparaison de ce facteur pour les différents modèles de viscosité et pulsations physiologiques utilisés montre que la différence entre les différents cas est faible. D'après la littérature, les variations du coefficient OSI sont fortement liées à la forme géométrique de l'artère et aux facteurs hémodynamiques associés. Les résultats de la littérature confirment que les dépôts lipidiques se forment aux endroits où l'OSI est maximale et où la contrainte de cisaillement est faible [65], [66]. Au contraire, la vitesse d'écoulement et la contrainte de cisaillement élevées peuvent être considérées comme des facteurs qui empêchent l'accumulation de particules lipidiques [142].

L'analyse des résultats de l'OSI en régimes laminaire et turbulent en considérant la paroi rigide montre que les zones caractérisées par des valeurs élevées de l'OSI sont plus vastes en régime turbulent (figures 5.135, 5.138 et 5.141). De même, l'élasticité de la paroi artérielle joue un rôle intéressant dans le changement de la direction et l'amplitude du vecteur contrainte de cisaillement et l'augmentation des zones affectées par les dépôts lipidiques particulièrement à l'entrée de la branche ECA (figures 5.136, 5.139 et 5.142).

CONCLUSION GENERALE

Conclusion générale

Ce travail de thèse a exploré en profondeur les liens entre l'imagerie médicale et la dynamique des fluides, mettant en lumière l'importance de ces domaines interconnectés pour mieux comprendre les écoulements physiologiques et les phénomènes physiques associés. Les cinq chapitres précédents ont jeté les bases nécessaires pour aborder ces domaines de fluides complexes.

Au début de cette thèse nous avons bien expliquée les fluides physiologiques, leurs constituants biologique et leurs propriétés physiques en mettant l'accent sur le sang. Nous avons aussi présenté un aperçu sur la structure anatomiques des vaisseaux ainsi que les notions basiques des avancées en imagerie médicale, telles que l'IRM, la TDM et l'échographie.

Le deuxième chapitre a exploré les modèles physiques et mathématiques sous-jacents, démontrant comment ils peuvent représenter avec précision les écoulements dans diverses structures anatomiques.

Dans le troisième chapitre, on a mis en lumière les techniques et méthodologies essentielles pour la simulation numérique des écoulements physiologiques, mettant en évidence l'importance des logiciels spécifiques et des conditions aux limites appropriées.

Le quatrième chapitre a illustré concrètement l'application de ces méthodes à travers l'étude de la bifurcation carotidienne, montrant comment la modélisation et la simulation peuvent être appliquées à des situations réels pour mieux comprendre les phénomènes hémodynamiques.

Enfin, fruit à cette thèse, résumant les résultats des simulations, discutant leurs implications cliniques et ouvrant la voie à de futures recherches.

Cette thèse a contribué à élargir nos connaissances sur la dynamique des fluides dans le contexte des écoulements physiologique du sang. Les méthodes avancées de modélisation et de simulation basées sur l'imagerie médicale ont montré leur potentiel pour améliorer la compréhension des processus physiologiques normaux, ainsi que pour détecter et caractériser les anomalies et les pathologies. Notre étude fournit des perspectives précieuses sur les interactions complexes entre les phénomènes hémodynamiques et rhéologiques dans une bifurcation carotidienne en tenant compte d'une multitude de variables comme les régimes laminaire et turbulent d'écoulements, les modèles rhéologiques y compris les modèles de Cross, Carreau et Quemada, ainsi que les conditions aux limites de types pulsatoires. En utilisant le solveur Fluent, nous avons observé des phénomènes fascinants au sein de la bifurcation carotidienne et avons présenté les résultats à travers diverses méthodes de visualisation, y compris des courbes, des contours et des vecteurs.

Cette étude contribue à une meilleure compréhension des écoulements sanguins, tout en identifiant des domaines qui pourraient bénéficier d'une exploration plus approfondie dans les recherches futures. Ces avancées sont précieuses pour la prise de décision médicale, l'optimisation des traitements et l'ouverture de nouvelles perspectives dans le domaine de la recherche médicale.

A. Les implications cliniques

Les résultats de cette thèse ont de nombreuses implications cliniques et peuvent avoir un impact significatif sur la pratique médicale. Parmi d'autres implications cliniques en présente ci-après les plus importantes.

- **Diagnostic et Dépistage Précoces** : Les avancées dans la modélisation et la simulation des écoulements physiologiques permettront un diagnostic plus précoce et précis de nombreuses pathologies. Par exemple, la capacité à simuler les écoulements sanguins dans les artères carotides peut aider à détecter les sténoses ou les formations de plaques athéroscléroses à un stade précoce, permettant une intervention médicale plus préventive.
- **Planification Chirurgicale** : Les modèles de simulation peuvent être utilisés pour planifier des interventions chirurgicales complexes. Par exemple, dans le cas de la chirurgie cardiaque, la simulation des écoulements sanguins peut aider les chirurgiens à concevoir des prothèses vasculaires sur mesure et à anticiper les résultats post-opératoires.
- **Optimisation des Traitements** : La compréhension plus approfondie de la dynamique des fluides dans le corps humain permettra d'optimiser les traitements existants. Par exemple, dans le domaine de la cardiologie, la simulation des écoulements sanguins peut aider à déterminer les meilleures stratégies pour traiter l'hypertension ou d'autres troubles cardiovasculaires.
- **Développement de Nouvelles Thérapies** : Les données issues de la modélisation des écoulements physiologiques peuvent être utilisées pour développer de nouvelles thérapies. Par exemple, la simulation des écoulements sanguins peut contribuer à la conception de dispositifs médicaux innovants, tels que des stents vasculaires plus efficaces.
- **Personnalisation des Traitements** : En combinant des données d'imagerie médicale individuelle avec des simulations personnalisées, il sera possible d'adapter les traitements de manière spécifique à chaque patient, optimisant ainsi les résultats cliniques.
- **Réduction des Risques** : Les simulations peuvent aider à identifier les risques potentiels associés à certaines procédures médicales, ce qui peut contribuer à réduire les complications post-chirurgicales et à améliorer la sécurité des patients.

B. Perspective de travail

En perspective de travail, nous proposons ces domaines clés

- **Modèles de Flux Complexes** : Les futurs travaux de recherche se concentreront sur le développement de modèles de flux encore plus complexes et réalistes, intégrant des facteurs d'interactions multi-physiques.
- **Intelligence Artificielle** : Une modélisation plus rapide et plus précise, ainsi que l'automatisation de l'analyse des résultats, seront rendues possibles par l'intégration de l'intelligence artificielle dans la simulation des écoulements physiologiques.
- **Applications Cliniques Spécialisées** : Les chercheurs se pencheront sur des applications cliniques spécialisées, telles que la modélisation des écoulements physiologiques pour la détection précoce d'AVC ou la modélisation des écoulements pulmonaires pour la prise en charge de la fibrose kystique.
- **Intégration dans la Pratique Clinique** : L'intégration de ces méthodes dans la pratique quotidienne de la clinique sera un défi important. La formation des professionnels de la santé et l'adaptation des protocoles cliniques seront nécessaires.
- **Collaborations Interdisciplinaires** : Des collaborations plus étroites entre les ingénieurs biomédicaux, les cliniciens, les chercheurs en imagerie médicale et les experts en dynamique des fluides seront nécessaires dans les recherches à venir.

Les concepts présentés dans cette thèse posent les bases des méthodes CFD basées sur l'imagerie médicale, qui nous aident à comprendre les phénomènes et les grandeurs physiques liées aux écoulements sanguins. Les conséquences cliniques sont nombreuses, et les futures recherches dans ce domaine promettent de révolutionner la médecine en rendant les diagnostics plus précis, les traitements plus efficaces et la médecine plus personnalisée.

Bibliographie

- [1] D. S. Gordon, « The changing face of medicine », *Ulster Med. J.*, vol. 54, no 1, p. 20-29, 1985.
- [2] B. Charlton, « A Mind So Rare: The Evolution of Human Consciousness », *BMJ*, vol. 323, no 7324, p. 1312, 2001.
- [3] M. Bariéty et C. Coury, « Histoire de la médecine », *Rev. Hist. Pharm.*, vol. 59, no 211, p. 566, 1971.
- [4] T. E. Keys et K. G. Wakim, « Contributions of the Arabs to medicine », *Proc. Staff Meet Mayo Clin.*, vol. 28, p. 423-437, 1953.
- [5] C. C. METTLER, *History of Medicine*. Philadelphia, PA, USA: The Blakiston Co, 1947, p. 128.
- [6] A. Daster, « Revue des deux mondes », *Rev. Deux Mondes*, vol. 64, p. 647-683, 1884.
- [7] P. Domeyne, « Michel Servet (1511-1553): Au risque de se perdre », *Michel Servet 1511-1553*, p. 1-179, 2008.
- [8] W. (1578-1657) Harvey, « La circulation du sang ; Des mouvements du coeur chez l'homme et chez les animaux : deux réponses à Riolan / Harvey ; trad. française... par Charles Richet,... ».
- [9] F. G. Kilgour, « William Harvey and his contributions », *Circulation*, vol. 23, p. 286-296, 1961.
- [10] S. Mason, « Religious reform and the pulmonary transit of the blood », *Hist Sci*, p. 459-471, 2003.
- [11] E. Gordon, « William Harvey and the circulation of the blood », *South Med J*, vol. 84, p. 1439-1444, 1991.
- [12] J. Bailenger, *Biologie et religion chrétienne: Histoire religieuse de la biologie*. Paris: L'Harmattan, 2003, p. 118.
- [13] G. Gandolfo et O. Deschaux, « Histoire de la découverte du cerveau et de l'évolution des méthodes d'exploration », p. 183.
- [14] P. Vignais, « La biologie, des origines à nos jours », in *Une histoire des idées et des hommes*, EDP Sciences, 2001, p. 301-416. doi: 10.1051/978-2-7598-0121-3.c005.
- [15] J.-J. Monsuez, « Rudolf Virchow : la thrombose, la triade et le duel », *Arch. Mal. Coeur Vaiss. - Prat.*, vol. 2012, no 207, p. 33-34, avr. 2012, doi: 10.1016/S1261-694X(12)70370-X.
- [16] J. A. Meyer, « Werner Forssmann and catheterization of the heart, 1929 », *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 49, no 3, p. 497-499, mars 1990, doi: 10.1016/0003-4975(90)90272-8.
- [17] M. R. Kibler, « La Physique pour la Santé: du diagnostic à la thérapie ».
- [18] A. Taebi, « Deep Learning for Computational Hemodynamics: A Brief Review of Recent Advances », *Fluids*, vol. 7, no 6, p. 197, juin 2022, doi: 10.3390/fluids7060197.

- [19] L. Reid, « An Introduction to Biomedical Computational Fluid Dynamics », in *Biomedical Visualisation*, vol. 1334, P. M. Rea, Éd., in *Advances in Experimental Medicine and Biology*, vol. 1334. , Cham: Springer International Publishing, 2021, p. 205-222. doi: 10.1007/978-3-030-76951-2_10.
- [20] M. Ameenuddin et M. Anand, « A Mixture Theory Model for Blood Combined With Low-Density Lipoprotein Transport to Predict Early Atherosclerosis Regions in Idealized and Patient-Derived Abdominal Aorta », *J. Biomech. Eng.*, vol. 142, no 10, p. 101008, oct. 2020, doi: 10.1115/1.4047426.
- [21] D. Saloner, « Computational Fluid Dynamics for Evaluating Hemodynamics », in *Vessel Based Imaging Techniques*, C. Yuan, T. S. Hatsukami, et M. Mossa-Basha, Éd., Cham: Springer International Publishing, 2020, p. 331-347. doi: 10.1007/978-3-030-25249-6_17.
- [22] S. C. Shadden et A. Arzani, « Lagrangian Postprocessing of Computational Hemodynamics », *Ann. Biomed. Eng.*, vol. 43, no 1, p. 41-58, janv. 2015, doi: 10.1007/s10439-014-1070-0.
- [23] C. A. Taylor et D. A. Steinman, « Image-Based Modeling of Blood Flow and Vessel Wall Dynamics: Applications, Methods and Future Directions: Sixth International Bio-Fluid Mechanics Symposium and Workshop, March 28–30, 2008 Pasadena, California », *Ann. Biomed. Eng.*, vol. 38, no 3, p. 1188-1203, mars 2010, doi: 10.1007/s10439-010-9901-0.
- [24] W. Yang, J. A. Feinstein, et A. L. Marsden, « Computational Modeling and Personalized Surgery », in *3-Dimensional Modeling in Cardiovascular Disease*, Elsevier, 2020, p. 155-175. doi: 10.1016/B978-0-323-65391-6.00012-0.
- [25] R. Lima, Y. Imai, T. Ishikawa, et M. S. N. Oliveira, Éd., *Visualization and Simulation of Complex Flows in Biomedical Engineering*, vol. 12. in *Lecture Notes in Computational Vision and Biomechanics*, vol. 12. Dordrecht: Springer Netherlands, 2014. doi: 10.1007/978-94-007-7769-9.
- [26] R. Comolli, *Biomécanique circulatoire*. Masson, 1984.
- [27] Y. C. Fung, *Biomechanics, Mechanical Properties of Living Tissues*. New York: Springer-Verlag New York, Inc., 1993.
- [28] L. Sherwood, S. Molotchnikoff, et A. Lockhart, *Physiologie humaine*. De Boeck Université, 2006.
- [29] S. Houriez, « Analyse automatisée des données 3D+ t d'imagerie par résonance magnétique de vélocimétrie. Quantification de l'apport du 3D+ t. », 2020.
- [30] J. Marcotte, R. Ouimet, et G. Landry, *Le coeur et les vaisseaux sanguins*. Ed. Lettres en main, 2004.

- [31] E. Lansac, I. Di Centa, et G. Jondeau, « Particularités de la chirurgie de l'aorte thoracique dans le syndrome de Marfan », *MT Cardio*, vol. 3, no 3, p. 212-225, 2007.
- [32] A. Darwich, « Caractérisation locale des propriétés locale des propriétés dynamiques artérielles par IRM haute résolution », PhD thesis, University of Technology of Compiegne, 2010.
- [33] G. J. Tortora et B. Derrickson, *Anatomie et physiologie. De Boeck supérieur*, 2018.
- [34] L. Sherwood, *Physiologie humaine. De Boeck Supérieur*, 2015.
- [35] P. Bonnin, O. Bailliart, et A. W. Kedra, « Notions d'hémodynamique et techniques ultrasonores pour l'exploration des veines du cou et des membres », *J. Radiol.*, vol. 86, no 6, p. 629-637, 2005.
- [36] A. E. Taylor, *Clinical Respiratory Physiology*. 1989.
- [37] H. Li et A. J. Steckl, « Paper Microfluidics for Point-of-Care Blood-Based Analysis and Diagnostics », *Anal. Chem.*, vol. 91, no 1, p. 352-371, janv. 2019, doi: 10.1021/acs.analchem.8b03636.
- [38] H. Schmid-Schönbein, « Fluid Dynamics and Hemorheology in Vivo: The Interactions of Hemodynamic Parameters and Hemorheological "Properties" in Determining the Flow Behavior of Blood in Microvascular Networks », in *Clinical Blood Rheology*, 1re éd., G. D. O. Lowe, Éd., CRC Press, 2019, p. 129-219. doi: 10.1201/9780429261176-7.
- [39] R. Khnouf, D. Karasneh, E. Abdulhay, A. Abdelhay, W. Sheng, et Z. H. Fan, « Microfluidics-based device for the measurement of blood viscosity and its modeling based on shear rate, temperature, and heparin concentration », *Biomed. Microdevices*, vol. 21, no 4, p. 80, déc. 2019, doi: 10.1007/s10544-019-0426-5.
- [40] C. Morin, W. Krasny, et S. Avril, « Multiscale Mechanical Behavior of Large Arteries », in *Encyclopedia of Biomedical Engineering*, Elsevier, 2019, p. 180-202. doi: 10.1016/B978-0-12-801238-3.99934-3.
- [41] J. P. S. Jones et L. Benson, « Hemodynamics: Pressures and Flows », in *Cardiac Catheterization for Congenital Heart Disease*, G. Butera, M. Chessa, A. Eicken, et J. Thomson, Éd., Milano: Springer Milan, 2015, p. 125-148. doi: 10.1007/978-88-470-5681-7_9.
- [42] Z. Li et al., « Effect of V-Shaped Groove Microstructure on Blood Flow Resistance in Bionic Artificial Blood Vessels », *Appl. Bionics Biomech.*, vol. 2023, p. 1-14, mars 2023, doi: 10.1155/2023/7861408.
- [43] K. Perktold, M. Prosi, et P. Zunino, « Mathematical models of mass transfer in the vascular walls », in *Cardiovascular Mathematics*, L. Formaggia, A. Quarteroni, et A. Veneziani, Éd., Milano: Springer Milan, 2009, p. 243-278. doi: 10.1007/978-88-470-1152-6_7.

- [44] P. Cao, Prototypage rapide des artères carotides et étude de l'évolution du vortex au niveau de la bifurcation carotidienne par caméra rapide et IRM. Université de Technologie de Compiègne, 2014.
- [45] I. D. Breslavsky et M. Amabili, « Fitting mechanical properties of the aortic wall and individual layers to experimental tensile tests including residual stresses », *J. Mech. Behav. Biomed. Mater.*, vol. 138, p. 105647, févr. 2023, doi: 10.1016/j.jmbbm.2022.105647.
- [46] R. W. Ogden, « Nonlinear Continuum Mechanics and Modeling the Elasticity of Soft Biological Tissues with a Focus on Artery Walls », in *Biomechanics: Trends in Modeling and Simulation*, vol. 20, G. A. Holzapfel et R. W. Ogden, Éd., in *Studies in Mechanobiology, Tissue Engineering and Biomaterials*, vol. 20. , Cham: Springer International Publishing, 2017, p. 83-156. doi: 10.1007/978-3-319-41475-1_3.
- [47] A. P. Dhawan, *Medical image analysis*. John Wiley & Sons, 2011.
- [48] M. Karasad, « Tatouage des images médicales partagées ». 2018.
- [49] O. Bonnefous et P. Pesqué, « Time domain formulation of pulse-Doppler ultrasound and blood velocity estimation by cross correlation », *Ultrason. Imaging*, vol. 8, no 2, p. 73-85, avr. 1986, doi: 10.1016/0161-7346(86)90001-5.
- [50] J. A. Jensen, *Estimation of blood velocities using ultrasound: a signal processing approach*. Cambridge ; New York, USA: Cambridge University Press, 1996.
- [51] G. S. Lin et V. S. Naval, « Pattern of Doppler flow indices at the carotid bifurcation: evaluation by hemodynamic color Doppler imaging. », *J. Ultrasound Med.*, vol. 20, no 12, p. 1329-1339, déc. 2001, doi: 10.7863/jum.2001.20.12.1329.
- [52] J. T. Bushberg, J. A. Seibert, E. M. Leidholdt, et J. M. B. E. J. Goldschmidt, « The essential physics of medical imaging », *Med. Phys.*, vol. 30, p. 1936-1936, 2003.
- [53] G. D. RUBIN, A. J. SCHMIDT, et L. J. LOGAN, « Multi-detector row CT angiography of lower extremity arterial inflow and runoff: initial experience », *Radiology*, vol. 221, no 1, p. 146-158, 2001.
- [54] A. G. Moore et al., « Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection : International registry of acute aortic dissection (IRAD) », *Am J Cardiol*, vol. 89, no 10, p. 1235-1238, 2002.
- [55] S. J. Weston, N. B. Wood, G. Tabor, et A. D. G. D. N. Firmin, *J Magn Reson Imaging*, vol. 8, no 15, p. 1158-1171, 1998.
- [56] R. C. J. Thorsten et al., « *Eur Radiol* », vol. 17, no 16, p. 1510-1517, 2007.

- [57] S. Achenbach et al., « Contrast-enhanced coronary artery visualization by dual-source computed tomography—initial experience », *Eur J Radiol*, vol. 57, no 3, p. 331-335, 2006.
- [58] M. T. Vlaardingerbroek et J. A. Boer, *Magnetic Resonance Imaging: Theory and Practice*. Springer Science & Business Media, 2003.
- [59] D. R. Gopireddy, H. Mahmoud, S. Baig, R. Le, P. Bhosale, et C. Lall, « “Renal emergencies: a comprehensive pictorial review with MR imaging” », *Emerg. Radiol.*, vol. 28, no 2, p. 373-388, avr. 2021, doi: 10.1007/s10140-020-01852-8.
- [60] P. C. Dauby, « Mécanique des milieux continus, Notes du cours, université de Liège ». 2007.
- [61] N. MOËS, *Mécanique des milieux continus*. Nantes: École centrale de Nantes.
- [62] G. Mollon, « Introduction à la mécanique des milieux continus ». Polytech Grenoble, 2012.
- [63] G. B. Thurston, « Rheological parameters for the viscosity, Viscoelasticity and Thixotropy of Blood », *Biorheology*, vol. 16, p. 149-162, 1979.
- [64] E. M. C. J. K. Eaton, « Shear thinning effects on blood flow in straight and curved tubes », *Phys Fluids*, vol. 25, p. 073104, 2013.
- [65] T. Bodnàr et A. S. M. Prosi, « On the shear-thinning and viscoelastic effects of blood flow under various flow rates », *Appl. Math. Comput.*, vol. 217, no 111, p. 5055-5067, 2011.
- [66] B. L. D. Tang, « Non-Newtonian effects on the Wall Shear Stress of the blood flow in stenotic right coronary arteries », *Int. Conf. Comput. Exp. Eng. Sci.*, vol. 17, no 12, p. 55-60, 2011.
- [67] J. Boyd et J. M. B. S. Green, « Comparison of newtonian and non-newtonian oscillatory flows using the Lattice Boltzmann method », in *World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering, IFMBE Proceedings*, 2007, p. 3395-3399,.
- [68] F. Y. M. Y. Gundogdu, « A critical review on blood flow in larg arteries; relevance to blood rheology, viscosity models, and physiologic conditions », *Korea-Aust. Rheol. J.*, vol. 20, no 14, p. 197-211, 2008.
- [69] M. M. M. M. C. Paul, « LES of non-Newtonian physiological blood flow in a model of arterial stenosis », *Med. Eng. Phys.*, vol. 4, no 18, p. 1079-1087, 2012.
- [70] O. K. B. H. J. Meiselman, « Blood Rheology and Hemodynamics », *Semin. Thromb. Hemost.*, vol. 29, no 15, p. 435-450, 2003.
- [71] G. P. Galdi, R. Rannacher, et A. M. R. S. Turek, *Hemodynamical flows, modeling, analysis and simulation*. Boston: Birkhauser, 2008.
- [72] A. Sequeira, « Hemorheology: non-Newtonian constitutive models for blood flow simulations ». 2018.

- [73] M. M. Cross, « Rheology of non-Newtonian fluids: A new flow equation for pseudoplastic systems », *J Colloid Sci*, vol. 20, p. 417-437, 1965.
- [74] Y. I. C. K. R. Kensey, « Effects of non-Newtonian viscosity of blood on flows in a diseased arterial vessel. Part 1: steady flows », *Biorheology*, vol. 28, p. 241-262, 1991.
- [75] M. Khan, H. Sardar, et M. M. G. A. S. Alshomrani, « On multiple solutions of non-Newtonian Carreau fluid flow over an inclined shrinking sheet », *Results Phys*, vol. 8, p. 926-932, 2018.
- [76] K. Yasuda, *Investigation of the analogies between viscometric and linear viscoelastic properties of polystyrene fluids*. Cambridge: Massachusetts Institute of Technology, 1979.
- [77] P. D. Ballyk et D. A. S. C. R. Ethier, « Simulation of non-Newtonian blood flow in an end to-end anastomosis », *Biorheology*, vol. 31, no 5, p. 565-586, 1994.
- [78] F. J. W. D. Schneck, « “A constitutive equation for whole human blood », *Biorheol. Biorheol.*, vol. 1, no 1Jan, p. 201-210, 1976.
- [79] L. Dintenfass, *Blood Microrheology, Viscosity factors in blood flow*. Butterworth: Ischaemia and Thrombosis, 1971.
- [80] W. H. H. R. Bulkley, « Measurement of consistency as applied to rubber–benzene solutions,” », *Am Soc Test. Mater*, vol. 26, p. 621-633, 1922.
- [81] N. Casson, « A flow equation for pigment-oil suspensions of the printing ink type », in *Rheology of Disperse Systems*, C. C. Mill, Éd., Oxford: Pergamon Press, 1959, p. 84-104.
- [82] J. N. Mazumdar, *Biofluid Mechanics*. Singapore: World Scientific, 1992.
- [83] X. Y. L. Z. B. Kuang, « A study on the constitutive equation of blood Author links open overlay panel », *J Biomech*, vol. 25, no 8, p. 929-934, 1992.
- [84] D. Quemada, « Rheology of concentrated dispersed systems: II. A model for non-Newtonian shear viscosity in shear flows », *Rheol Acta*, vol. 17, p. 632-642, 1978.
- [85] N. Bessonov, « Methods of blood flow modelling », *Math Model Nat Phenom» Math Model Nat Phenom*, vol. 11, no 1, p. 1-25, 2016.
- [86] L. Goubergrits, R. Mevert, P. Yevtushenko, et et al., « The impact of MRI-based inflow for the hemodynamic evaluation of aortic coarctation », *Ann Biomed Eng*, p. 2575-2587, 2013.
- [87] L. Pietrasanta, S. Zheng, D. De Marinis, D. Hasler, et D. Obrist, « Characterization of turbulent flow behind a transcatheter aortic valve in different implantation positions », *Front Cardiovasc Med*, p. 8:804565, 2022.
- [88] G. Rigatelli, M. Zuin, A. Fong, T. Tai, et T. Nguyen, « Left main stenting induced flow disturbances on ascending aorta and aortic arch », *J Transl Int Med*, vol. 7, no 1, p. 22-28, 2019.

- [89] R. Perinajova, J. Juffermans, J. Mercado, et al., « Assessment of turbulent blood flow and wall shear stress in aortic coarctation using image-based simulations », *Biomed Eng Online*, vol. 20, no 1, p. 84, 2021.
- [90] R. Mittal, S. Simmons, et H. Udaykumar, « Application of large-Eddy simulation to the study of pulsatile flow in a modeled arterial stenosis », *ASME J Biomech Eng*, vol. 123, no 4, p. 325-332, 2001.
- [91] M. Jahangiri et M. S. M. R. Sadeghi, « Effects of non-newtonian behavior of blood on wall shear stress in an elastic vessel with simple and consecutive stenosis », *Biomed. Pharmacol. J.*, vol. 8, no 11, p. 123-131, 2015.
- [92] D. C. Wilcox, « Reassessment of the scale determining equation for advanced turbulence models », *AIAA J.*, vol. 26, no 136, p. 1299-1310, 1988.
- [93] D. M. Elliott et L. A. Setton, « Anisotropic and Inhomogeneous Tensile Behavior of the Human Anulus Fibrosus: Experimental Measurement and Material Model Predictions », *J. Biomech. Eng.*, vol. 123, no 3, p. 256, 2001, doi: 10.1115/1.1374202.
- [94] R. Busse, K. Sturm, A. Schabert, et R. D. Bauer, « The Contribution of the Parallel and Series Elastic Components to the Dynamic Properties of the Rat Tail Artery under Two Different Smooth Muscle Tones », p. 328-333, 1982.
- [95] M. Jahangiri et M. S. M. R. Sadeghi, « Numerical simulation of non-Newtonian models effect on hemodynamic factors of pulsatile blood flow in elastic stenosed artery », *J. Mech. Sci. Technol.*, vol. 31, no 12, p. 1003-1013, 2017.
- [96] J. Moradicheghamahi et J. S. M. Jahangiri, « Numerical solution of the pulsatile, non-newtonian and turbulent blood flow in a patient specific elastic carotid artery », *Int. J. Mech. Sci.*, vol. 150, p. 393-403, 2019.
- [97] A. TRIGUI et M. B. E. N. C. H. I. E. K. H. J. C. BERA, « simulation numérique de l'interaction fluide-structure dans les artères sténosés », in chez IEES-2017, Djerba, Tunisia, 2017.
- [98] D. T. Spasic, N. I. Kovincic, et D. V. Dankuc, « A new material identification pattern for the fractional Kelvin–Zener model describing biomaterials and human tissues », *Commun. Nonlinear Sci. Numer. Simul.*, vol. 37, p. 193-199, août 2016, doi: 10.1016/j.cnsns.2016.01.004.
- [99] R. Luo, H. Lv, et H. Liu, « Development of Prony series models based on continuous relaxation spectrums for relaxation moduli determined using creep tests », *Constr. Build. Mater.*, vol. 168, p. 758-770, avr. 2018, doi: 10.1016/j.conbuildmat.2018.02.036.
- [100] L.-J. Shen, « Fractional derivative models for viscoelastic materials at finite deformations », *Int. J. Solids Struct.*, vol. 190, p. 226-237, mai 2020, doi: 10.1016/j.ijsolstr.2019.10.025.

- [101] V. Balbi, T. Shearer, et W. J. Parnell, « Tensor decomposition for modified quasi-linear viscoelastic models: Towards a fully non-linear theory », *Math. Mech. Solids*, p. 108128652311652, mai 2023, doi: 10.1177/10812865231165232.
- [102] L. Liu, B. Li, W. Sun, H. Chen, et D. Li, « Viscoelastic effect and creep elimination of dielectric elastomers in adversarial resonance », *J. Appl. Phys.*, vol. 120, no 16, p. 164502, oct. 2016, doi: 10.1063/1.4965724.
- [103] M. Lazar, « Micromechanics and theory of point defects in anisotropic elasticity: Eshelby factor meets Eshelby tensor », *J. Micromechanics Mol. Phys.*, vol. 02, no 01, p. 1750005, mars 2017, doi: 10.1142/S2424913017500059.
- [104] N. Mohammad Mirzaei et P.-W. Fok, « Simple model of atherosclerosis in cylindrical arteries: impact of anisotropic growth on Glagov remodeling », *Math. Med. Biol. J. IMA*, vol. 38, no 1, p. 59-82, mars 2021, doi: 10.1093/imammb/dqaa011.
- [105] S. Kastian, D. Moser, L. Grasedyck, et S. Reese, « A two-stage surrogate model for Neo-Hookean problems based on adaptive proper orthogonal decomposition and hierarchical tensor approximation », *Comput. Methods Appl. Mech. Eng.*, vol. 372, p. 113368, déc. 2020, doi: 10.1016/j.cma.2020.113368.
- [106] B. Wang, Q. Lyu, L. Jiang, Y. Chen, et Z. Guo, « An Extended Hertz Model for Incompressible Mooney–Rivlin Half-Space Under Finite Spherical Indentation », *Int. J. Appl. Mech.*, vol. 14, no 10, p. 2250103, déc. 2022, doi: 10.1142/S1758825122501034.
- [107] A. Anssari-Benam, M. Destrade, et G. Saccomandi, « Modelling brain tissue elasticity with the Ogden model and an alternative family of constitutive models », *Philos. Trans. R. Soc. Math. Phys. Eng. Sci.*, vol. 380, no 2234, p. 20210325, oct. 2022, doi: 10.1098/rsta.2021.0325.
- [108] P. Šulc, L. Pešek, V. Bula, J. Košina, et J. Cibulka, « Torsion dissipated energy of hard rubbers as function of hyperelastic deformation energy of the Yeoh model », *Appl. Comput. Mech.*, vol. 12, no 1, 2018, doi: 10.24132/acm.2018.422.
- [109] A. Hessesenthaler, N. R. Gaddum, O. Holub, R. Sinkus, O. Röhrle, et D. Nordsletten, « Experiment for validation of fluid-structure interaction models and algorithms », *Int. J. Numer. Methods Biomed. Eng.*, vol. 33, no 9, p. e2848, sept. 2017, doi: 10.1002/cnm.2848.
- [110] B. E. Griffith et N. A. Patankar, « Immersed Methods for Fluid–Structure Interaction », *Annu. Rev. Fluid Mech.*, vol. 52, no 1, p. 421-448, janv. 2020, doi: 10.1146/annurev-fluid-010719-060228.

- [111] Ghazwan Alwan, Aws Anaz, et Saif Sabah Irhayyim, « Review on fluid-structure interaction problem modeling and recent developments », *Glob. J. Eng. Technol. Adv.*, vol. 15, no 2, p. 028-032, mai 2023, doi: 10.30574/gjeta.2023.15.2.0086.
- [112] C. Malgrange, C. Ricolleau, et M. Schlenker, « The stress tensor », in *Symmetry and Physical Properties of Crystals*, Dordrecht: Springer Netherlands, 2014, p. 225-240. doi: 10.1007/978-94-017-8993-6_11.
- [113] BWH and the 3D Slicer contributors, « 3D Slicer image computing platform ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.slicer.org/>
- [114] R.D. Richtmyer et K.W. Morton, *Difference Methods for Initial Value Problems*. New York: Interscience, 1967.
- [115] G.E. Forsythe et W.R. Wasow, *Finite difference methods for partial differential equations*. New York: Wiley, 1960.
- [116] E. Godlewski et P. A. Raviart, « Numerical Approximation of Hyperbolic Systems of Conservation Laws », *Appl. Math. Sci.*, vol. 118, 1996.
- [117] J.-P. Vila et P. Villedieu, « Convergence of an explicit finite volume scheme for first order symmetric systems », *Numer Math*, vol. 94, no 3, p. 573-602, 2003.
- [118] J. P. Vila, « Convergence and error estimates in finite volume schemes for general multidimensional scalar conservation laws : I Explicit monotone schemes », *M2AN*, 1994.
- [119] W. Ritz, « Ueber eine neue Methode zur Losung gewisser Variations probleme der mathematischen Physik », *J Reine Angew Math*, p. 135-161, 1908.
- [120] K. M. K. Funazakia, « Comparative study of non-Newtonian physiological blood flow through the elastic stenotic artery with rigid wall stenotic artery », *Ser. Biomech.*, vol. 34, no 13, p. 43-58, 2020.
- [121] M. Samaee et M. T. S. H. Alavi, « Coupling of shear–circumferential stress pulses investigation through stress phase angle in FSI models of stenotic artery using experimental data », *Med. Biol. Eng. Comput.*, vol. 55, p. 1147-1162, 2017.
- [122] E. N. M. K. Hoehn, *Hum. Anat. Physiol.*, vol. 9, p. 692-698, 2012.
- [123] A. Fedorov, R. Beichel, et J. Kalpathy-Cramer, « 3D Slicer as an image computing platform for the Quantitative Imaging Network », *Magn. Reson. Imaging*, vol. 30, p. 1323-1341, nov. 2012, doi: 10.1016/j.mri.2012.05.001.
- [124] I. ANSYS, *ANSYS Fluent User’s Guide*. Canonsburg: Southpointe, 2020.
- [125] « Analysis of Flow Disturbance in a Stenosed Carotid Artery Bifurcation Using Two-Equation Transitional and Turbulence Models », *J. Biomech. Eng.*, vol. 130, no 16, p. 061008 12, 2008.

- [126] A. Bit et H. Chattopadhyay, « Assessment of rheological models for prediction of transport phenomena in stenosed artery », *Prog. Comput. Fluid Dyn. Int. J.*, vol. 14, no 6, p. 363, 2014, doi: 10.1504/PCFD.2014.065468.
- [127] C. Kleinstreuer, *Biofluid Dynamics, principles and selected applications*. New York: chez Taylor and Francis Group, 2006.
- [128] J. T. Pedley, *The Fluid Mechanics of Large Blood Vessels*. Cambridge: Cambridge University Press, 1980.
- [129] C. S. L. B. H. Atabek, « A nonlinear analysis of pulsatile flow in arteries », *J. Fluid Mech.*, vol. 55, p. 493-511, 1972.
- [130] C. A. Burton, *Physiology and Biophysics of the Circulation, Introductory Text*. Chicago: Year Book Medical Publisher, 1966.
- [131] K. P. G. Rappitsch, *Computer Simulation of Arterial Blood Flow*. Boston, MA: Jaffrin, M.Y., Caro, C.G, 1995.
- [132] P. Vasava, P. Jalali, M. Dabagh, et P. J. Kolari, « Finite Element Modelling of Pulsatile Blood Flow in Idealized Model of Human Aortic Arch: Study of Hypotension and Hypertension », *Comput. Math. Methods Med.*, vol. 2012, p. 1-14, 2012, doi: 10.1155/2012/861837.
- [133] M. J. Conlon et D. L. R. T. Mussivand, « Development of a mathematical model of the human circulatory system », *Ann. Biomed. Eng.*, vol. 34, no 19, p. 1400-1413, 2006.
- [134] A. K. Joshi, R. I. Leask, J. G. Myers, M. Ojha, et J. B. C. R. Ethier, « Intimal thickness is not associated with wall shear stress patterns in the human right coronary artery », *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, vol. 24, no 112, p. 2408-2413, 2004.
- [135] D. L. Fry, « Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients », *Circ. Res.*, vol. 22, no 12, p. 165-197, 1968.
- [136] R. Savabi, M. Nabaei, S. Farajollahi, et N. Fatourae, « Fluid structure interaction modeling of aortic arch and carotid bifurcation as the location of baroreceptors », *Int. J. Mech. Sci.*, vol. 165, p. 105222, janv. 2020, doi: 10.1016/j.ijmecsci.2019.105222.
- [137] D. Lopes, H. Puga, J. C. Teixeira, et S. F. Teixeira, « Influence of arterial mechanical properties on carotid blood flow: Comparison of CFD and FSI studies », *Int. J. Mech. Sci.*, vol. 160, p. 209-218, sept. 2019, doi: 10.1016/j.ijmecsci.2019.06.029.
- [138] D. Lopes, R. Agujetas, H. Puga, J. Teixeira, R. Lima, et J. P. A. C. Ferrera, « Analysis of finite element and finite volume methods for fluid-structure interaction simulation of blood flow in a real stenosed artery », *Int. J. Mech. Sci.*, vol. 207, p. 106650, 2021.

- [139] D. Wilde, B. Trachet, et G. P. Segers, « The influence of anesthesia and fluid–structure interaction on simulated shear stress patterns in the carotid bifurcation of mice », *J. Biomech.*, vol. 49, no 113, p. 2741-2747, 2016.
- [140] A. M. Malek et S. I. A. S. Izumo, « Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis », *J. Am. Med. Assoc.*, vol. 282, p. 2035-42, 1999.
- [141] Z. CK. et G. S. Ku 1985] Ku DN. Giddens DP., « Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation, positive correlation between plaque location and low oscillating shear stress », *Artherosclerosis*, vol. 5, p. 293-302, 1985.
- [142] A. M. S. A. J. Duerinckx, « Wall shear stress and early atherosclerosis: a review », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 174, no 16, p. 1657-1665, 2000.
- [143] N. A. B. M. C. Jermy, « Blood flow measurements in idealised and patient specific models of the human carotid artery », in chez In Proceedings of the 14th International Symposium on Applications of Laser Techniques to Fluid Mechanics, Lisbon, Portugal, 2008.
- [144] T. J. R. Hughes et . C. K. K. Zarins C. A. Taylor, « Effect of exercise on hemodynamic conditions in the abdominal aorta », *J. Vasc. Surg.*, vol. 29, no 16, p. 1077-1089, 1999.
- [145] X. H. D. N. Ku, « Pulsatile flow in the human left coronary artery bifurcation: average conditions », *J. Biomech. Eng.*, vol. 118, no 11, p. 74-82, 1996.