

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE MOULOUD MAMMERI - TIZI-OUZOU
FACULTE DU GENIE DE LA CONSTRUCTION
DEPARTEMENT DE GENIE MECANIQUE**

THESE DE DOCTORAT

En vue de l'obtention du diplôme de
Doctorat en Génie Mécanique

Présentée par

MOHELLEBI Mouloud

Intitulé du Sujet

**Interaction Ecoulement Pulsé – Paroi Vasculaire
avec Bifurcation**

Soutenue le : 16 Décembre 2024

Devant le jury composé de:

Président	ZOUAOUI Salah	Professeur	UMM Tizi-Ouzou
Rapporteur	FERROUK Mohammed	M.C.A	UMM Tizi-Ouzou
Examineur	FELLOUAH Hachimi	Professeur	Univ. Sherbrooke; CANADA
Examineur	MOHAMMEDI Kamal	Professeur	UMB Boumerdes
Examineur	ZEGHLOUL Ammar	MCA	Ecole Nationale Polytechnique
Examineur	SLIMANI Mohand	MCA	UMM Tizi-Ouzou

Résumé

Les maladies cardiovasculaires constituent une cause majeure de décès de la population mondiale, elle dépasse les 80% et surtout des pays les plus industrialisés. Ceci a suscité la préoccupation de nombreux chercheurs de différents horizons et particulièrement dans le domaine de la biomécanique.

Cette thèse s'inscrit dans cette optique et porte sur l'étude du comportement de la paroi vasculaire considérée déformable en interaction avec l'écoulement d'un fluide (le sang). Les équations régissant ce phénomène ont été établies et de par leur complexité, une analyse phénoménologique a été abordée pour ne considérer que des cas compatibles avec la réalité physiologique et pathologique.

Cette étude s'est intéressée aussi à une maladie des plus dangereuses qui est la sténose artérielle. Nous avons procédé à la simulation numérique, en utilisant le code de calcul COMSOL Multiphysics, d'une artère qui présente une sténose axisymétrique en interaction avec l'écoulement du sang. Les résultats ont montré que la vitesse est quasi constante à l'amont puis augmente significativement au niveau de la sténose et diminue à l'aval. Nous avons aussi mis en évidence l'existence d'une zone de recirculation à l'aval de la sténose où se produit le phénomène d'agrégation avec formation de caillot de sang. On enregistre aussi une faible

augmentation de la pression pour des degrés d'obstruction allant de 0% à 80% puis une augmentation abrupte et dangereuse à l'amont de la sténose à partir de 80% de degré d'obstruction. Ceci confère à cette pathologie son caractère asymptomatique et silencieux.

Cette thèse s'est aussi intéressée à l'étude de la médiolyse artérielle segmentaire qui est une maladie rare et d'origine inconnue. La modélisation numérique de cette pathologie en considérant la paroi artérielle à trois couches qui présente une altération au niveau de la média dans les conditions du pic systolique. Nos résultats ont montré que la variation du module d'élasticité de la média influe très faiblement sur le profil des vitesses, le champ de pression et les déplacements de la paroi, ce qui confère à cette pathologie son caractère silencieux et asymptomatique. Nous avons aussi montré que lorsque la média subit une détérioration de son module d'élasticité c'est au niveau de l'intima (couche intérieure) que la contrainte de Von-mises est très élevée et c'est ce qui engendre la dissection artérielle avec apparition du faux chenal. Nous avons aussi montré que la conjugaison de la médiolyse et de l'hypertension artérielle augmente fortement l'apparition de la dissection au niveau de l'intima.

Mots clés : Artère, médiolyse, pathologie, sténose, Von-Mises

Abstract

Cardiovascular diseases constitute a major cause of death in the world population, it exceeds 80% and especially in the most industrialized countries. This has aroused the concern of many researchers from different backgrounds, particularly in the field of biomechanics.

This thesis is part of this perspective and concerns the study of the behavior of the vascular wall considered deformable in interaction with the flow of a fluid (blood). The equations governing this phenomenon have been established and due to their complexity, a phenomenological analysis has been undertaken to consider only cases compatible with physiological and pathological reality.

This study also looked at one of the most dangerous diseases, arterial stenosis. We carried out the numerical simulation, using the COMSOL Multiphysics calculation code, of an artery which presents an axisymmetric stenosis in interaction with the flow of blood. The results showed that the speed is almost constant upstream then increases significantly at the level of the stenosis and decreases downstream. We also highlighted the existence of a recirculation zone downstream of the stenosis where the phenomenon of aggregation occurs with blood clot formation. We also record a slight increase in pressure for degrees of obstruction ranging from 0% to 80% then

an abrupt and dangerous increase upstream of the stenosis from 80% degree of obstruction. This gives this pathology its asymptomatic and silent character.

This thesis also focused on the study of segmental arterial mediolysis, which is a rare disease of unknown origin. The numerical modelling of this pathology by considering the three-layer arterial wall which presents an alteration at the level of the media under the conditions of the systolic peak. Our results showed that the variation in the elastic modulus of the media has a very weak influence on the speed profile, the pressure field and the displacements of the wall, which gives this pathology its silent and asymptomatic character. We have also shown that when the media undergoes deterioration in its modulus of elasticity, it is at the level of the intima (inner layer) that the Von-mises stress is very high and this causes arterial dissection with the appearance of the false channel. We have also shown that the combination of mediolysis and arterial hypertension strongly increases the appearance of dissection at the level of the intima.

Keywords: Artery, mediolysis, pathology, stenosis, Von-Mises

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier vivement Mr. Ahmed OUIBRAHIM, Professeur à l'Université de Tizi-Ouzou, de m'avoir proposé ce sujet de thèse, de m'avoir encadré, dirigé et conseillé jusqu'à son départ en retraite.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à mon nouveau Directeur de thèse Monsieur FERROUK Mohamed, Maître de Conférences à l'Université de Tizi-Ouzou, pour avoir accepté de finaliser ce travail de thèse, pour ses conseils précieux, ses encouragements, son suivi constant et permanent ainsi que pour la confiance et l'aide qu'il m'a accordé pour mener ce travail à terme.

Je tiens également à remercier Monsieur ZOUAOUI Salah, Professeur à l'université de Tizi-Ouzou, pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse.

Mes remerciements vont aussi à Monsieur FELLOUAH Hachimi, Professeur à l'Université de Sherbrouke HERBROUKE, à Monsieur ZEGHLOUL Ammar, Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Polytechnique, à Monsieur MOHAMMEDI Kamel, Professeur à l'université de Boumerdes, ainsi qu'à Monsieur SLIMANI Mohand, Maître de Conférences à l'Université de Tizi-Ouzou pour avoir bien voulu donner de leur temps pour examiner ce travail.

Que ce modeste travail vienne récompenser toute ma famille pour son soutien et sa compréhension.

SOMMAIRE

Chapitre I

Contexte Médical – Physiologie et Biomécanique

I.1.Introduction	3
I.2.Domains de recherches de la biomécanique	3
I.2.1.Mécanique des solides	3
I.2.2.Mécanique des fluides	3
I.2.3.Matériaux biologiques	3
I.2.4.Structure et économie des organes et des systèmes spécialisés	3
I.2.5.Performances du corps humain	4:
I.2.6.Prothèse et orthèse	4:
I.3.Biomécanique cardiovasculaire - Généralités	4
I.3.1.Bref historique	4
I.3.2 Le système Cardio-vasculaire	5
I.3.2.1. Circulation sanguine	5
I.3.2.2.Grandeurs circulatoires	9
I.3.2.3 Données physiologiques réelles	10:
I.4.Le sang	13
I.4.1. Composition et propriétés physico-chimiques du sang	13
I.4.2. Caractéristiques du sang à l'écoulement : Rhéologie du sang	15
I.5. Physiologie et rhéologie des parois vasculaires	18
I.6. Conclusion	24

Chapitre II

Comportement de la paroi d'un conduit déformable en présence d'écoulements pulsés- équations descriptives

II.1. Introduction	25
II.2. Equations du mouvement	25
II.2.1. Equations de mouvement de la paroi du conduit :	26
II.2.1.1. Equations d'équilibre d'une partie élémentaire du tube	28
II.2.1.2 Calcul des déformations et des déplacements	29

II.2.2. Equations de mouvement du fluide	32
II.3. Conclusion	34

Chapitre III

Analyse Physique des Equations Régissant les Interactions Ecoulement Pulsé-Paroi Vasculaire.

III.1. Introduction	35
III.2. Equations du Mouvement	35
III.2.1. Paroi vasculaire	35
III.2.2 Fluide sanguin	36
III.3. Adimensionnalisation des équations	37
III.3.1. Pour le fluide:	37
III.3.2. Pour la paroi du conduit	38
III.4. Analyse phénoménologique des équations- systèmes compatibles et incompatibles	39
III.4.1. Situation de grands nombres de Reynolds $Re \gg 1$	39
III.4.2. Situation de nombres de Reynolds $Re \approx 1$	45
III.4.3. Situation de faibles nombres de Reynolds : $Re \ll 1$	48
III.5 Conclusion	51

Chapitre IV

Etude du cas de la Sténose Artérielle

IV.1 Introduction	52
IV.2 Formulation du problème et simulation	53
IV.3 Résultats et discussion	55
IV.3.1 Influence du degré de la sténose sur la variation de la vitesse le long du conduit en fonction du degré de la sténose	55
IV.3.2 Influence du degré de la sténose sur l'évolution de la pression le long du conduit	59
IV.3.3 Evaluation des pertes de charges au niveau du conduit	63

IV.3.4 Influence de la sténose sur les déformations de la paroi du conduit en fonction du degré de la sténose	67
IV.3.5 Influence du degrés de la sténose sur les contraintes de Von-Mises au niveau de la paroi du conduit	69
Conclusion :	71

Chapitre V : Etudes du cas de la Médiolyse Artérielle

V.1. Introduction	72
V.2. Formulation mathématique	74
V.2.1. Géométrie et conditions aux limites	74
V.2.1.1 Géométrie	74
V.2.1.1. Conditions aux limites	74
V.2.2. Equations descriptives du couplage fluide-structure	74
V.2.2.1. Pour la partie fluide	74
V.2.2.2. Pour le conduit déformable	75
V.3. Simulation numérique	75
V.4. Validation	77
V.5. Résultats et discussion	78
V.5.1. Influence de la variation du module d'élasticité de la partie altérée sur la vitesse le long du conduit	78
V.5.2. Influence de la variation du module d'élasticité de la partie altérée sur la pression le long du conduit	79
V.5.4. Influence de la variation du module d'élasticité au niveau de la média sur les contraintes de Von-Mises au niveau des trois couches	81
Conclusion :	84
Conclusion générale	85
Références bibliographiques	86

LISTE DES FIGURES

Figure I.1 : Schéma de la circulation sanguin	6
Figure I.2 : Le muscle cardiaque	6
Figure I.3 : Section de la paroi cardiaque	7
Figure I.4. Allure de la variation temporelle de la pression en différents sites du système vasculaire	9
Figure I.5: Vitesses débitante instantanée dans l'aorte ascendante	10
Figure I.6 : Caractéristiques pression-volume d'une grosse artère (aorte) chez un individu d'âge moyen comparées à celles d'un individu âgé	12
Figure I.7 : Effet Windkessel	12
Figure I.8 : Cellules sanguines en suspension dans le plasma (à droite : globules rouges)	13
Figure I.9 : Viscosité du plasma	15
Figure I.10 : Déformation d'un globule rouge cisailé	16
Figure I.11: Orientation des globules rouges	16
Figure I.12 : Agrégation des globules rouges en rouleaux	17
Figure I.13 : Comportement rhéofluidifiant du sang	17
Figure I.14 : Influence de l'hématocrite sur la viscosité du sang	18
Figure I.15 : Composition schématique d'une artère	18
Figure I.16 : Structure fonctionnelle de la paroi artérielle	19
Figure I.17 : Diagramme montrant l'action des valvules veineuses	20
Figure I.18 : Relation contrainte-déformation dans des directions longitudinales (l) et azimutales (a) d'artère fémorale de chien	21
Figure I.19: Variation de la contrainte circonférentielle avec l'allongement circonférentiel, à différents allongements longitudinaux, pour une artère iliaque humain	21
Figure I.20.- Loi de comportement non-linéaire d'un tissu vasculaire	22
Figure I.21 : Diagramme tension-allongement circonférentiel de l'artère iliaque humaine : 1. Tissus à l'état frais 2. Tissus sans élastine 3. Tissus sans collagène	22
Figure I.22 : Capillaires constitués d'une seule couche endothéliale	23
Figure I.23: Dans la microcirculation, les globules rouges, prennent une forme de parachute	23
Figure II.1 : Schéma d'une artère	25
Figure II.2. Schéma du conduit sous l'effet de la pression intérieure	26
Figure III.1 : Schéma d'un conduit déformable siège d'un écoulement pulsé	35
Figure IV.1 : Schéma d'une sténose artérielle	54

Figure IV.2 : Profil des vitesses à l'entrée du conduit	55
Figure IV.3 : Vitesse le long du conduit à 0% de degré de sténose	55
Figure IV.4 : Variation de la vitesse le long du conduit en fonction du degré de la sténose	56
Figure IV.5 : Vitesse max au sommet de la sténose pour différents degrés d'obstruction	56
Figure IV.6 : Taux de variation de la vitesse maximale au sommet de la sténose pour différents degrés d'obstruction	57
Figure II.7 : Profil des vitesses (en échelles de couleur) pour une artère sténosée	57
Figure IV.8 : Profil des vitesses	58
Figure IV.9 : Représentation de la zone de recirculation pour un conduit à 40% de degré de sténose	58
Figure IV.10 : Représentation de la zone de recirculation pour un conduit à 70% de degré de sténose	59
Figure IV.11 : Ligne de courant montrant la zone de perturbation de l'écoulement à l'aval de la sténose	59
Figure IV.12 : Variation de la pression le long du conduit non sténosé	60
Figure IV.13 : Variation de la pression le long du conduit à 84% de degré de sténose	60
Figure IV.14 : Superposition des courbes de variation de la pression pour les conduits à 0% et à 84% de degré de sténose	61
Figure IV.15 : Pression à l'entrée du conduit pour différents degrés de sténose	61
Figure IV.16 : Taux de variation de la pression à l'amont du conduit en fonction du degré s de sténose	62
Figure IV.17 : Schéma du voisinage de la sténose	62
Figure IV.18 : Variation de la pression au voisinage du sommet de la sténose	63
Figure IV.19 : Schéma d'une artère sténosée	63
Figure IV.20 : Variation de la pression sur la portion [0,05 à 0,06m] du conduit rigide	63
Figure IV.21 : Variation de la pression sur la portion du conduit rigide [0,05 0,06m] et évaluation des pertes de charge par la tangente de la courbe de tendance	64
Figure IV.22 : Variation de la pression sur la portion du conduit [0,05 à 0,06m] pour un conduit à 0% de sténose	65
Figure IV.23 : Variation de la pression sur la portion du conduit [0,05 à 0,06m] pour un conduit à 84% de sténose	65
Figure IV.24 : Schéma du conduit rigide et du conduit souple après déformation	66
Figure IV.25 : Variation de la perte de charge répartie en fonction du degré de la sténose	66
Figure IV.26 : Variation du déplacement de la paroi extérieure fonction de la pression pour chaque degrés de sténose	67
Figure IV.27 : Variation du déplacement radial de la paroi extérieure en fonction du degré de la sténose	69

Figure IV.28 : Contrainte de Von-Mises sur la paroi du conduit pour 0% et 84% du degré de sténose	69
Figure IV.29 : Contrainte de Von-Mises maximale sur la paroi du conduit en fonction du degré de sténose	70
Figure IV.30 : Contrainte de Von-Mises maximale sur la paroi du conduit en fonction du degré de sténose	70
Figure IV.31 : Taux de variation de la Contrainte de Von-Mises sur la paroi du conduit en fonction du degré de sténose	71
Figure V.1: Schéma synoptique d'un vaisseau tricouches localement altérée	74
Figure V.2. Modèle de maillage généré dans le domaine fluide et des domaines solides	76
Figure V.3 : Variation de la valeur de la contrainte de Von-Mises au niveau de la média en fonction du nombre de cellule du maillage	76
Figure V.4 : Variation de la valeur du déplacement de la paroi au niveau de l'intima en fonction du nombre de cellule du maillage	76
Figure V.5: Contrainte de Von-Mises à travers les trois couches de l'artère	77
Figure V.6: Influence de la variation de l'élasticité de la média sur la variation de la contrainte de Von-Mises au pic systolique	77
Figure V.7 : Profil des vitesses obtenu pour un conduit avec altération de la média	78
Figure V.8: Variation de la vitesse le long du conduit en fonction du module d'élasticité de la partie altérée	79
Figure V.9: Taux de variation de la vitesse au niveau de la partie altérée	79
Figure V.10 : Variation de la pression le long du conduit	79
Figure V.11. Déplacement radial de la paroi intérieur de l'artère en fonction de la variation du module d'élasticité d'un segment de la paroi	80
Figure V.12 : Déplacement radial au niveau de la fragilisation (milieu de l'artère) en fonction du module d'élasticité de la partie altérée	80
Figure V.13 : Déplacement radial relatif au niveau de la fragilisation (milieu de l'artère) en fonction du module d'élasticité de la partie altérée	81
Figure V.14. Effet de la variation du module d'élasticité de la média sur la contrainte de Von-Mises au niveau des couches de l'artère	82
Figure V.15. Variation de la contrainte de Von-Mises sur les trois couches de l'artère en fonction du module d'élasticité de la média	82
Figure V.16. Taux de variation de la contrainte de Von-Mises sur les trois couches de l'artère en fonction du module d'élasticité de la média	83
Figure V.17: Variation de la contrainte de Von-Mises au niveau des trois couche en fonction de la variation de la pression artérielle dans une artère saine	83
Figure V.18 : Variation de la contrainte de Von-Mises au niveau de l'intima, la média et l'adventice en fonction de la variation de la pression artérielle dans une artère qui présente la pathologique	84

Liste des tableaux

Tableau I.1 : Distribution du sang dans les différents organes du réseau systémique	9
Tableau I.2.- Réseau artéro-veineux systémique..	11
Tableau I.3. Les principaux constituants du sang	13
Tableau IV.1 : Caractéristiques mécaniques et géométriques de l'artère et du sang	54

Nomenclature et symboles

Lettres latines

R_e Nombre de Reynolds

W_0 Nombre de Womersley

\tilde{a} : rayon moyen

S : Section

E_{dyn} : module d'Young dynamique,

D : diamètre, m

e : épaisseur, m

E : Module d'élasticité

L : longueur

MAS : Médiolyse artérielle Segmentaire

P : Pression,

R : Rayon

T : Contrainte pariétale Pa

u : composante des vitesses, m/s

v : composante des vitesses, m/s

l : longueur, m

Lettres Grecques

$\tilde{\eta}$: viscosité de la paroi vasculaire et

η : Déplacement radial de la paroi

μ : Viscosité dynamique

ν viscosité cinématique

ρ : Masse volumique du fluide

ρ_p : masse volumique de la paroi

σ : coefficient de Poisson de la paroi

ω : pulsation

ξ : Déplacement axial de la paroi

η : Déplacement radial de la paroi

ρ : masse volumique du sang, kgm^{-3}

μ_s : viscosité dynamique du sang, Pa.s

ξ : composante des déplacements, m

λ, μ : coefficient de Lamé

Indices / Exposants

p : paroi

s : sang

i : intérieur

e : extérieur

INTRODUCTION GÉNÉRALE

Les maladies cardiovasculaires constituent une cause majeure de décès de la population mondiale. La préoccupation de nombreux chercheurs est la connaissance des propriétés mécaniques et hydrodynamiques du système cardio-vasculaire et particulièrement du système artériel avec les données physiologiques ou pathologiques effectives. Le souci bien évident de ces recherches est de trouver des réponses à des pathologies pour servir d'outils de décision aux praticiens de la santé mais aussi de pouvoir réaliser des prothèses compatibles avec l'environnement humain

La détermination et la connaissance de l'ensemble des propriétés mécaniques et rhéologiques de ces parois vasculaires et du fluide sanguin ont pour objectif une modélisation aussi précise que possible du système cardio-vasculaire. D'où l'intérêt porté au caractère complexe du fluide sanguin et à la rhéologie des matériaux biologiques, dont font partie les vaisseaux, afin de déterminer leur comportement dans des situations physiologiques et aussi pathologiques.

Etablir les équations de déformation de la paroi vasculaire, considérée comme un milieu déformable et les coupler à celles du mouvement pulsatoire du fluide généré par le cœur est insuffisant. En plus de la complexité du problème à résoudre, il s'avère qu'une analyse phénoménologique est nécessaire pour tenir compte des données physiologiques ou pathologiques effectives.

Le centre d'intérêt de ce travail est orienté sur trois axes :

1. Entreprendre une étude phénoménologique des équations régissant l'interaction de l'écoulement sanguin avec la paroi vasculaire et de déterminer un ensemble d'équations représentatives de la réalité physiologique et de certains cas pathologiques. Une telle analyse permet de ne considérer qu'une résolution numérique ou analytique d'équations représentatives uniquement de la réalité physiologique ou physiopathologique.
2. Considérer le cas de la sténose artérielle qui est une pathologie à l'origine du décès de plus de 80% de la population mondiale de par son caractère asymptomatique et silencieux
3. Notre intérêt se porte aussi sur une pathologie rare et d'origine inconnue qui est la Médiolyse Artérielle Ségementaire , elle se manifeste par la détérioration de la couche médiane du vaisseau et engendre la dissection artérielle.

Pour traiter ces problèmes de sténose artérielle et de la médiolyse artérielle segmentaire et de par la complexité des équations décrivant le phénomène, dû à l'interaction fluide–structure, fait que nous ayons recours au logiciel Comsol Multiphysics pour leur résolution.

Dans le cadre de ce travail nous, commençons (chapitre I) par présenter les principales caractéristiques physiologiques du système cardio-vasculaire en mettant en évidence le caractère propagatif des ondes artérielles, la nature complexe du fluide sanguin et les modifications réversibles de ses caractéristiques suivant le milieu où il évolue (physiologie) ainsi que la nature des parois vasculaires.

Dans le chapitre suivant (chapitre II), la première étape sera de poser le problème concernant l'écoulement du sang dans les vaisseaux sanguins. Nous considérerons une approche Newtonienne (valable en macrocirculation) qui nous permettra d'utiliser les équations de Navier-Stokes pour l'écoulement pulsé du sang et le caractère déformable de la paroi.

Le chapitre III sera consacré à une analyse phénoménologique des équations qui permettra de mettre en évidence l'importance de chaque paramètre par la détermination de certains nombre adimensionnels, tel que le nombre de Reynolds (tient compte de la viscosité du fluide), le nombre de Womersley (tient compte du caractère pulsé de l'écoulement) et la vitesse de propagation du sang dans le conduit qui tient compte, entre autres, du caractère déformable de la paroi. Elle permettra aussi de déterminer un ensemble d'équations compatibles et incompatibles avec la réalité physiologique et de mettre en évidence certains cas relatifs à des manifestations pathologiques.

Le chapitre IV portera sur l'étude de l'influence de la présence d'une sténose symétrique à degré d'obstruction croissant sur le comportement de la paroi vasculaire. La complexité des équations décrivant le phénomène de l'interaction fluide-structure, fait que nous ayons recours au logiciel Comsol Multiphysics pour leur résolution.

Le chapitre IV portera sur l'étude du cas de la médiolyse artérielle Ségementaire qui est une pathologie rare et d'origine inconnue. Cette pathologie touche les artères de calibre moyen et engendre la dissection artérielle.

En fin du manuscrit, une conclusion générale viendra clôturer ce travail et présenter quelques perspectives.

CHAPITRE I

CONTEXTE MÉDICAL – PHYSIOLOGIE ET BIOMÉCANIQUE

I.1. Introduction

La physiologie est une science qui étudie les phénomènes dont les êtres vivants sont le siège et traite des mécanismes qui régulent le fonctionnement de leurs organes et les échanges qui ont lieu dans leurs tissus. Elle se manifeste dans deux directions : l'une concerne les interactions moléculaires à l'intérieur de la cellule élémentaire, l'autre concerne les relations entre la structure des systèmes complexes et leur fonction. C'est une science essentiellement expérimentale et descriptive [1]

La biomécanique est la mécanique appliquée au vivant. L'étude des phénomènes liés aux milieux vivants est naturellement un sujet d'interrogations en mécanique, elle a pour but d'établir les relations mathématiques permettant d'énoncer les propriétés mécaniques des tissus et des organes des milieux vivants et d'expliquer le comportement mécanique des systèmes physiologiques.

I.2. Domaines de recherches de la biomécanique

La biomécanique permet de proposer, grâce à l'application des lois de la mécanique, des solutions à des problèmes médicaux, biologiques et sportifs. Elle nous aide à comprendre le fonctionnement d'un organisme, à prévoir ses changements dus à son altération et à proposer des méthodes de remplacements artificiels. Elle contribue ainsi à l'accroissement des connaissances sur les systèmes biologiques et à l'innovation de nouveaux systèmes. Les principaux domaines de recherche sont :

I.2.1. Mécanique des solides

- Mouvement des membres, des articulations, de la mastication, etc....
- Mécanique de l'oreille, mécanique de la préhension biologique

I.2.2. Mécanique des fluides

- Mouvement du sang, de la lymphe, de l'urine, mouvement des globules.
- Mouvement des gaz respiratoires, lubrification des articulations, mécanique des canaux semi-circulatoires de l'oreille interne.

I.2.3. Matériaux biologiques

- Propriétés physiques et mécaniques de ces matériaux.
- Biocompatibilité des matériaux de substitution.

I.2.4. Structure et économie des organes et des systèmes spécialisés

- Respiration, circulation, digestion, excrétion – Aspects mécaniques de leurs fonctions – Malformations – Modèles analogiques.

I.2.5. Performances du corps humain :

- Cinématique et mécanique de la marche, du saut, de la course, de la natation.

I.2.6. Prothèse et orthèse :

- Appareils de substitution et appareils d'assistance (interne ou externe)

I.3. Biomécanique cardiovasculaire - Généralités

I.3.1. Bref historique

Le domaine d'intérêt de notre travail concerne la biomécanique circulatoire relative au système cardio-vasculaire dont nous présentons un bref aperçu sur son historique. En effet, les rites et les religions ont toujours accordé un pouvoir magique au sang : « Cet étrange liquide qui s'écoule des blessures et si nécessaire à entretenir la vie » et très tôt, l'Homme a essayé de comprendre le mécanisme de la circulation sanguine [1].

Durant une période qui s'étend de 1550 avant J.C à la renaissance, les explications avancées étaient d'ordre philosophique ou relevaient de l'observation. **Ebers** (1550 A.J.C) pensait que l'air respiré pénétrait dans le cœur et les artères en passant par les poumons. Vers le 6^{ème} siècle avant J.C le grec **Alcemon** de Crotona développa l'idée que le sang pouvait être transporté par des vaisseaux issus du cœur et parcourir un circuit fermé. Plus tard **Empédocle** (490 avant J.C) développa l'idée que le sang, la chaleur infuse dans un mouvement de flux et de reflux, partant du cœur et y revenant. Après la mort d'Alexandre le Grand (356-323 avant J.C), la ville d'Alexandrie en Egypte devint le centre intellectuel le plus important du monde méditerranéen célèbre par son musée et sa bibliothèque. Dans ce milieu très diversifié, la recherche scientifique prit quelque distance avec la pensée philosophique et définit son propre but qui était l'explication des phénomènes naturels. Au III^{ème} siècle avant J.C **Hérophyle** de Chalcédoine montra que le cœur envoyait le sang dans les artères et étudia son rythme pulsatoire avec une Clepsydre. **Erasistrate** de Chio montra que le système circulatoire et le système respiratoire formaient deux systèmes séparés.

Ensuite vint **Galien** de Pergame (131-201 Après J.C) pour imposer son autorité jusqu'au XVI^{ème} siècle. Son œuvre constitue un mélange d'idées correctes définitivement admises (sens du mouvement du sang lié à la fonction des valvules) et d'erreurs grossières qui se sont propagées pendant des siècles (mélange du sang et de l'air dans le cœur, création du sang par le foie et absorption du sang par les tissus, passage du sang du ventricule droit au ventricule gauche à travers le septum inter ventriculaire grâce à des pores invisibles...). Ce ne fut que beaucoup plus tard qu'eurent lieu des découvertes importantes.

Une seconde période marquée par l'expérimentation avait pris naissance avec **Leonard De Vinci** (1452-1519) qui appliqua à la physiologie ses connaissances de mécanicien ; il découvrit les oreillettes et modélisa un cœur en verre. Grâce à sa démarche expérimentale, **William Harvey** (1578-1657) démontra que la circulation sanguine se faisait suivant un schéma fermé, mais le grand expérimentateur fut **Stephen Hales** qui fit les premières mesures de pression avec un tube piézométrique. Il observa notamment les fluctuations au niveau de la veine jugulaire d'un cheval, mais leurs origines ne peuvent être déterminées en raison de

l'appareillage élémentaire. Le flux sanguin éjecté (éjection systolique) fut mesuré, et il montra le premier, la distensibilité des vaisseaux (effet Windkessel) pour analyser les mouvements pulsatoires observés dans les grosses artères, mit en évidence les phénomènes de vasoconstriction (réduction du calibre des vaisseaux) et vasodilatations. **Mikhaïl Lomonossov** (1711-1765) a étudié spécialement la viscosité des fluides et présenta en 1751 un viscosimètre capillaire. On le considère comme un des fondateurs de la rhéologie. Le rôle joué par l'élasticité des artères avait été perçu dès 1733 par **Stephan Hales** qui comparait cet effet à celui des cloches à air utilisées alors dans les pompes à incendies pour régulariser le débit d'eau pulsatoire fourni par les pompes alternatives actionnées à la main.

Etienne Marey (1830-1904) utilisa le tube de Pitot double pour enregistrer la vitesse du sang dans les artères, il mit en évidence le reflux du sang dans la carotide et la fémorale, à chaque battement cardiaque. Au début du XX siècle **Otto Frank** (1865-1944) a travaillé sur l'hydrodynamique du cœur et l'effet Windkessel et il proposa un modèle électrique du cœur.

De nos jours la collaboration de spécialistes de formations et d'horizons différents, la confrontation d'idées, la variété des vues et des voies d'analyse ont fait faire en quelques années des progrès très importants à la recherche en biomécanique.

I.3.2 Le système Cardio-vasculaire

I.3.2.1. Circulation sanguine

Chez l'adulte normal le volume sanguin est de 5 à 6 litres et le débit cardiaque au repos est de 5.5 litres par minute en moyenne. En cas d'exercice intense ce débit peut atteindre 25 litres par minute. Le cœur procure au sang un mouvement pulsé de fréquence 70 à 75 pulsations par minute ($\omega = 8 \text{ rd} / \text{s}$)

Le système cardiovasculaire fonctionne de manière à réaliser une répartition optimale du débit sanguin irriguant les différents tissus de l'organisme. Cette distribution de débit est associée à un écoulement instationnaire caractérisant le comportement hydrodynamique d'un tel système et ce dans un circuit fermé sur lui-même.

Le schéma classique de la circulation sanguine est donné par la figure I.1 suivante :

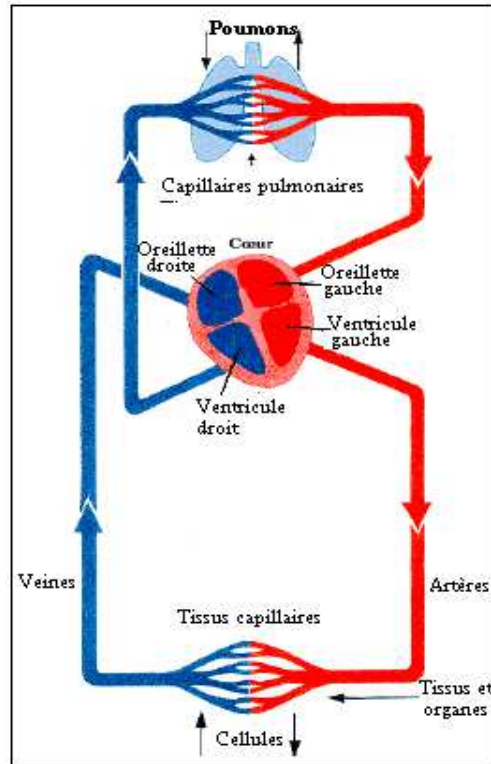


Figure I.1 : Schéma de la circulation sanguine [2]

La mise en mouvement du sang est due à l'action du cœur qui joue le rôle de double pompe à quatre cavités; le cœur gauche et le cœur droit, chacun formé d'une oreillette et d'un ventricule (Figure I.2). [3]

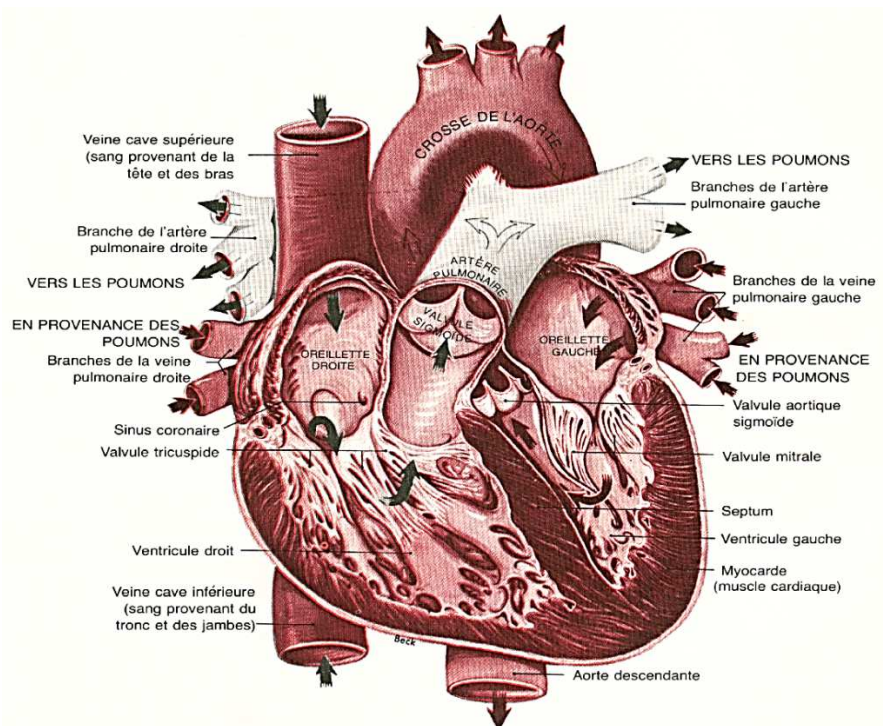


Figure I.2 : Le muscle cardiaque [3]

Ces deux pompes peuvent opérer dans un large domaine de débit, de 5 à 25 l/mn, mais il faut noter que leur débit doit être exactement le même, sauf pour de petites durées. Elles sont agencées et fonctionnent grossièrement de la même façon : une chambre à basse pression, l'oreillette, qui reçoit le sang venant des veines, une chambre à haute pression, le ventricule, qui envoie le sang dans les artères.

Les oreillettes sont relativement compliantes et leur paroi est mince. Les ventricules au contraire ont des parois épaisses et musculeuses dont l'orientation des fibres tourne de 180° de la face interne (endocarde) à la face externe (épicarde). Disposition qui assure au muscle cardiaque une action dans toutes les directions du plan tangent (Figure I.3)

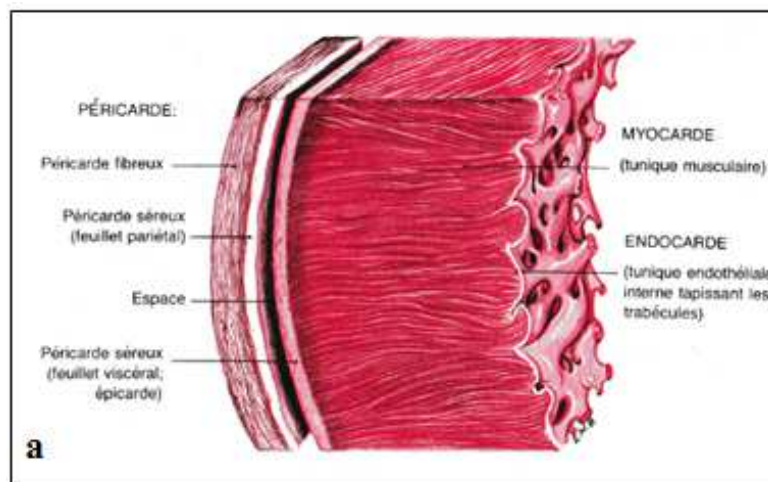
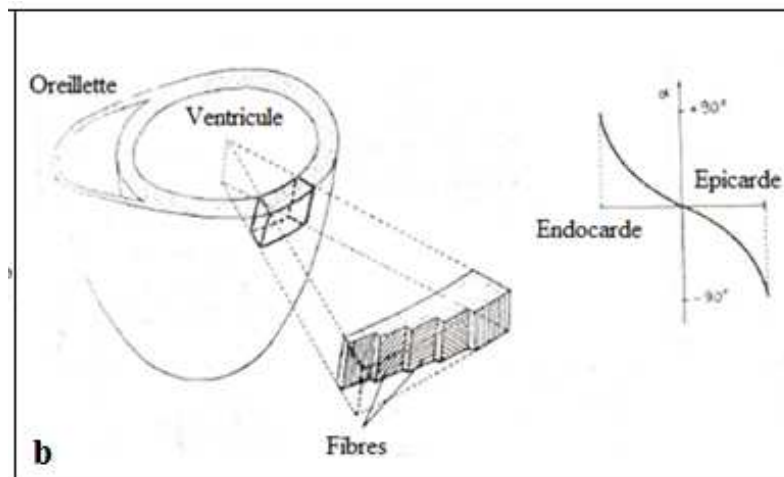


Figure I.3 : (a) : Section de la paroi cardiaque [3],



(b) : Orientation des fibres musculaires dans la paroi [1]

Un groupe de deux valvules, (ou valves), pour chaque pompe n'autorise le passage du sang que dans un seul sens : ces valvules sont situées à l'entrée et à la sortie du ventricule ; elles sont constituées par deux ou trois feuillets très minces (épaisseur 0,1 mm). Les valvules d'entrée sont amarrées à la paroi interne du ventricule par un système de cordage et muscles papillaires. Ces valvules sont des organes passifs, leur manœuvre est commandée par

l'hydrodynamique du sang et non par un système musculaire. En état de fermeture elles sont parfaitement étanches, (*en cas de manque d'étanchéité, on dit qu'il y'a insuffisance mitrale*) et dans le cas de la valvule mitrale, elle supporte une différence de pression qui atteint et dépasse 140 mmHg. Ouvertes, les valvules n'introduisent aucune résistance hydraulique décelable. Ces caractéristiques mécaniques remarquables sont capables de se conserver, après 2.10^9 manœuvres d'ouverture et fermeture (environ 80 ans) [1]

Venant du corps et drainé par les veines, le sang arrive au cœur droit à une pression à peine supérieure à la pression atmosphérique. Passant ensuite dans le ventricule droit, le sang est envoyé sous faible pression (25-30 mmHg) dans les poumons, par l'artère pulmonaire qui se divise en conduits artériels de plus en plus fins et nombreux jusqu'aux capillaires pulmonaires au niveau desquels s'effectuent les échanges avec les alvéoles pulmonaires : le sang perd en CO_2 et gagne en O_2 . Le sang se rassemble ensuite dans les conduits veineux de plus en plus gros jusqu'aux deux veines pulmonaires qui débouchent dans l'oreillette du cœur gauche. Ce circuit correspond à la circulation pulmonaire.

Dans le cœur gauche, le sang passe par l'oreillette au ventricule d'où il est expulsé sous forte pression (110-140 mmHg) dans l'aorte. Celle-ci, par des artères spécifiques, alimente les divers territoires et organes du corps. Chaque artère se divise en conduits de plus en plus fins et nombreux jusqu'aux capillaires qui alimentent en nutriments et oxygène les divers organes du corps et récupèrent les déchets et le CO_2 . Rassemblé par les veinules et les veines, le sang fait ensuite retour au cœur droit. Ce circuit correspond à la circulation artérielle [4].

Les artères possèdent des propriétés mécaniques particulières exploitant ce caractère pulsatoire (effet Windkessel) : elles sont capables de se distendre lors de l'éjection sanguine (systole) en stockant sous forme de pression une partie de l'énergie mécanique fournie au sang par le cœur et en la libérant ensuite au cours de la diastole. La pression et la vitesse du sang dans les artères varient donc d'une manière périodique. La systole dure à peu près un tiers de la période inter-battements.

La pression motrice moyenne diminue cependant régulièrement de l'aorte (100 mmHg) aux capillaires (25 mm. Hg) (Figure 1.4)

Comme on l'a vu précédemment, l'écoulement engendré par le muscle cardiaque est pulsatile, alors que l'écoulement veineux est de nature quasi continu. On peut remarquer que depuis l'aorte jusqu'au lit capillaire, la forme de la dépendance temporelle de la pression varie et que la forte pulsativité, caractéristique de la macrocirculation (grosses et moyennes artères), s'atténue vers la périphérie et devient pratiquement inexistante au niveau des capillaires.

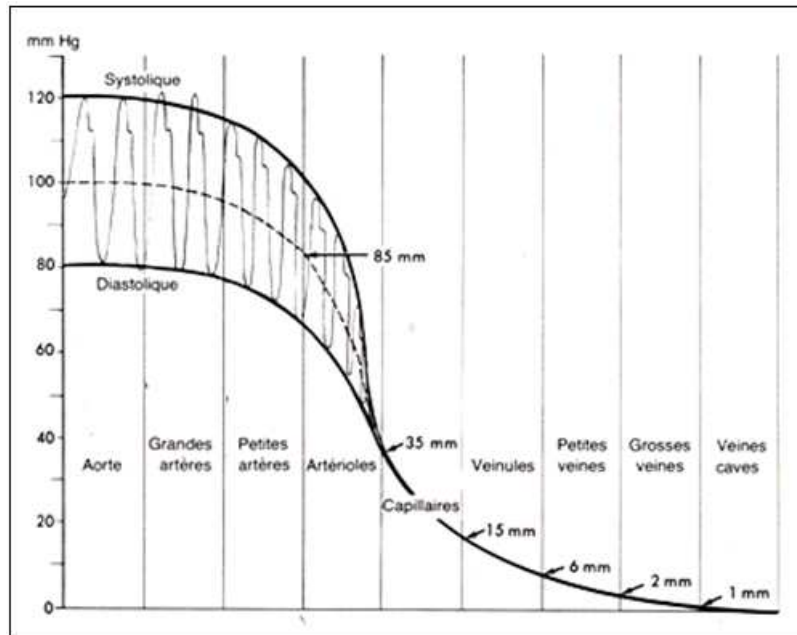


Figure I.4. Allure de la variation temporelle de la pression en différents sites du système vasculaire [3]

I.3.2.2. Grandeurs circulatoires

Chez un homme au repos, un débit cardiaque de 5,5 l/mn suffit à assurer les échanges nécessaires à la vie. Le tableau I.1 donne la distribution de ce débit dans les différents territoires situés en parallèle. Par exemple 18% du débit cardiaque irrigue les muscles qui constituent 50% du poids du corps, alors que 14% vont au cerveau qui n'en constitue que 2%. Mais en cas d'effort musculaire le débit cardiaque peut-être multiplié par 4,5 et celui qui irrigue ces muscles multiplié par 20, alors que la pression artérielle moyenne ne change sensiblement pas. Dans le tableau I.1 nous donnons la distribution du sang dans les différents organes du réseau systémique pour un homme au repos de 70 kg. Dans la 3^{ème} colonne, les valeurs entre parenthèse donnent le débit sanguin en cas de vasodilatation maximale

Tableau I.1 : Distribution du sang dans les différents organes du réseau systémique. [1]

Organes	Poids (gr)	Débit sanguin au repos cm ³ /mn	Pourcentage du débit cardiaque
Cerveau	1400	750 (1500)	14
Cœur	300	250 (1200)	5
Foie	1500	1300 (5000)	23
Tube digestif	2500	1000 (4000)	23
Reins	300	1200 (1500)	22
Muscles	35000	1000 (20000)	18
Peau	2000	200 (4000)	4
Squelette, tissu conjonctif	27000	800 (4000)	14
Total	70000	5500	100

A son départ du cœur, la section de l'aorte est d'environ 4 cm^2 . Pour un débit de $5,5 \text{ l/mn}$, il passe $92 \text{ cm}^3/\text{s}$ de sang, ce qui correspond à une vitesse débitante moyenne de 23 cm/s . Toutefois, comme le débit est fourni d'une manière pulsée, la vitesse débitante instantanée dans l'aorte varie considérablement entre des valeurs faiblement négatives à un maximum de l'ordre de 150 cm/s .

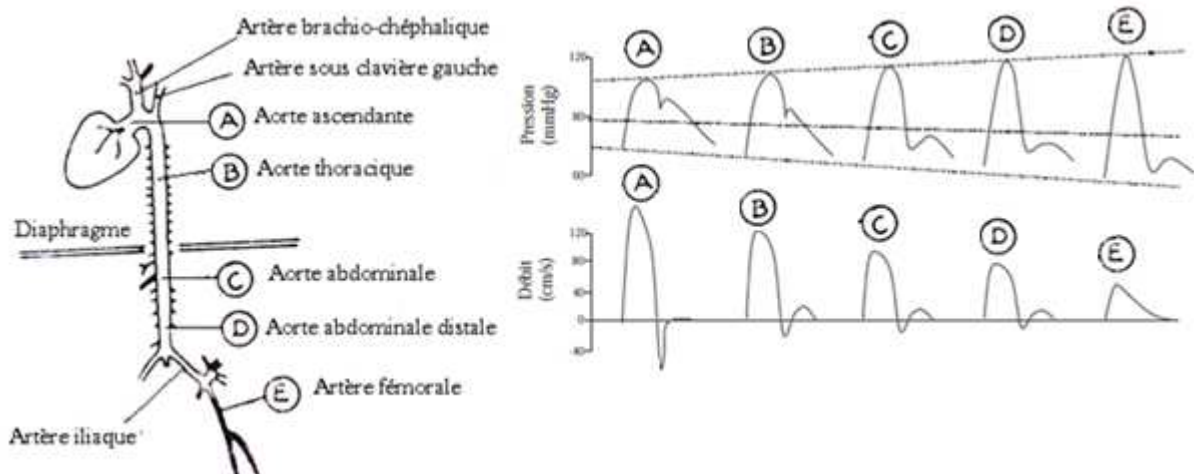


Figure 1.5: Vitesses débitante instantanée dans l'aorte ascendante [1]

Quand on s'éloigne du cœur le long des artères, la vitesse débitante moyenne diminue régulièrement. En effet, bien que la section des vaisseaux aille en diminuant, leur nombre augmente plus vite de sorte que la section équivalente offerte au passage du sang va en croissant. Dans des conditions physiologiques normales les grandeurs anatomiques et les valeurs de certains paramètres hydrodynamiques sont résumés dans le tableau I.2.

I.3.2.3 Données physiologiques réelles :

Pour le réseau artériel pour un adulte de 60 kg , un débit cardiaque de $4,5 \text{ l/mn} = 75 \text{ cm}^3/\text{s}$, 75 battements par minute ($\omega = 0,8 \text{ s}^{-1}$), viscosité cinématique $\nu = 4 \cdot 10^{-2} \text{ St} = 4 \cdot 10^{-6} \text{ m}^2/\text{s}$

Masse volumique de la paroi vasculaire $\rho_p = (1 \text{ à } 1,2) \cdot 10^3 \text{ kg/m}^3$

Masse volumique du sang $\rho_s = 1,05 \cdot 10^3 \text{ kg/m}^3$

Modules de Young :

- Fibres d'élastines $E = 3 \cdot 10^5 \text{ N/m}^2$
- Fibres de collagène $E = 3 \cdot 10^8 \text{ N/m}^2$
- Fibres musculaires $E = (6 \cdot 10^3 \text{ à } 6 \cdot 10^6) \text{ N/m}^2$

A titre de comparaison le module de Young du caoutchouc est de l'ordre de $E = 3 \cdot 10^6 \text{ N/m}^2$. Il donne aussi pour le système artéro-veineux les valeurs du nombre de Reynolds le nombre de Womersley ainsi que la vitesse moyenne du sang dans chaque catégorie d'artères et de veines [1].

Tab .1.2.- Réseau artéro-veineux systémique. Pour un adulte de 60 kg, un débit cardiaque de 4,5 l/mn, 76 battements par minute (pulsation $\omega = 8 \text{ s}^{-1}$), viscosité cinématique $\nu = 4 \times 10^{-6} \text{ cP}$ (D'après BERGEL, 1972) [1].

	Diamètre $2.\bar{a} [cm]$	Nombre de vaisseaux	Longue ur $L [cm]$	Rapport $n = \frac{L}{\bar{a}}$	Section totale équivalente $S [cm^2]$	Vitesse moyenne $U [cm/s]$	Nombre de Reynolds R_e	Nombre de Womersley W_0	W_0^2	
Système artériel	2	1	59	59	3,14	24	1200	14,14	200	$R_e \gg 1$ $W_0 \gg 1$
	5.10^{-1}	4.10^1	29	116	8	9,3	116	3,35	11,22	
	$1,5.10^{-1}$	6.10^2	14	186	10,5	7,1	26,6	1,06	1,12	$R_e > 1$ $W_0 \approx 1$
	7.10^{-2}	$1,8.10^3$	5,8	165	11	7	12,2	0,49	0,24	
	$1,4.10^{-2}$	$7,6.10^4$	2,1	300	11,6	6,5	2,27	0,098	0,009	$R_e \approx 1$ $W_0 \ll 1$
	5.10^{-3}	10^6	0,15	60	20	3,7	0,46	0,035	$1,2.10^{-3}$	
Capillaires	3.10^{-3}	$1,5.10^7$	0,22	146	105	0,7	0,052	0,021	$0,4.10^{-3}$	$R_e \ll 1$ $W_0 \ll 1$
	2.10^{-3}	8.10^7	0,3	300	250	0,3	0,015	0,0014	$1,9.10^{-4}$	
	8.10^{-4}	3.10^9	0,15	375	1500	0,05	0,001	$0,56.10^{-4}$	$0,3.10^{-6}$	
	3.10^{-3}	$1,3.10^8$	0,3	200	910	0,082	0,006			
	$7,5.10^{-3}$	$1,5.10^7$	0,22	58	670	0,11	0,02			
	$1,3.10^{-2}$	10^6	0,15	23	133	0,57	0,18			
Système veineux	3.10^{-2}	$7,6.10^4$	2,1	140	54	1,4	1,05			
	$1,8.10^{-2}$	$1,8.10^3$	5,8	64	46	1,65	7,42			
	3.10^{-1}	6.10^2	14	93	43	1,75	13,1			
	1	40	29	58	32	2,35	58,7			
	2,5	1	59	47	4,8	15,5	968			

Il y'a environ 40.10^9 capillaires chez un homme de 70 kg, dont 25% sont simultanément perméables dans les conditions de repos. Pour un capillaire moyen de $6\mu\text{m}$ de diamètre de longueur $75 \mu\text{m}$, la vitesse débitante du sang est de l'ordre de 0.3 mm/s , soit environ 700 fois moins que dans l'aorte. Quand on se rapproche ensuite du cœur dans le réseau veineux, on trouve des vaisseaux dont le nombre va en diminuant et la section en augmentant. La plus grande quantité de sang présente dans le système circulatoire se trouve dans le réseau veineux, environ quatre fois plus que le réseau artériel. Par ailleurs le volume de sang circulant dans les vaisseaux systémiques est à peu près double de celui qui circule dans les vaisseaux pulmonaires et ce rapport reste remarquablement constant pour un individu en bonne santé.

Le lit artériel est un réservoir de capacité connue et relativement faible (500-700 ml). Sa compliance $(\Delta V / \Delta P)$ dans la gamme des pressions artérielles normales, est basses

(figure I.6), c'est dire que de faibles changements de volume sont associés à des modifications relativement importantes de pression. A noter la relation plus raide (moins compliant et plus rigide) chez l'individu âgé. La veine cave est nettement plus compliant dans la gamme des pressions physiologiques

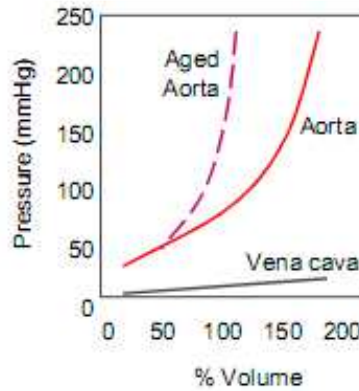


Figure I.6 : Caractéristiques pression-volume d'une grosse artère (aorte) chez un individu d'âge moyen comparées à celles d'un individu âgé. [5]

Au cours de la vidange ventriculaire, une partie du volume d'éjection force l'écoulement de la colonne sanguine vers la périphérie tandis que le solde du volume éjecté s'accumule dans le réseau artériel aux parois élastiques qui se distendent. Cette augmentation temporaire et cyclique du volume sanguin intra-artériel, localisée essentiellement à hauteur des gros vaisseaux, produit donc une dilatation des parois vasculaires et partant une élévation de tension pariétale et de pression intravasculaire à ces niveaux. Pendant la diastole, l'énergie potentielle accumulée dans les parois convertie en énergie cinétique qui, communiquée au sang, maintient l'écoulement vers la périphérie.

Le comportement du réseau artériel a été comparé précédemment à celui d'un système mécanique (figure I.7) comprenant un tube rigide en communication par un orifice latéral avec une cloche à air ou une chambre élastique (Windkessel).

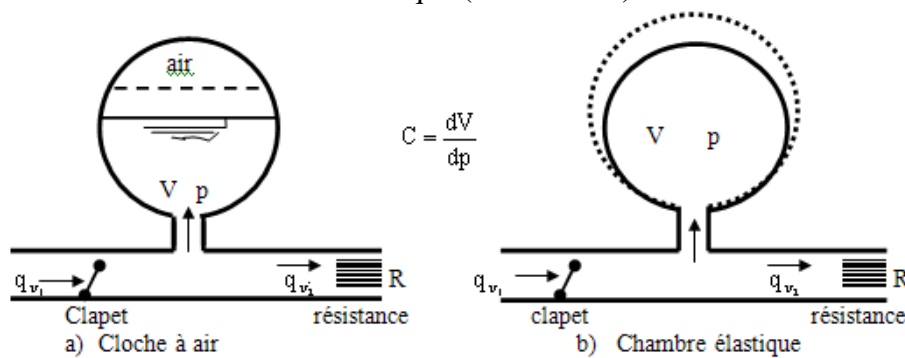


Figure I.7 : Effet Windkessel [1]

Dans ce système, connecté à une pompe à piston, la cloche à air ou la chambre élastique qui simule les propriétés élastiques des gros vaisseaux, joue un rôle de réservoir accumulant l'énergie sous forme de pression pendant la phase d'éjection de la pompe et retransférant cette pression au tube rigide pendant la phase de repos (remplissage) de la pompe.

I.4. LE SANG

I.4.1. Composition et propriétés physico-chimiques du sang

Le sang est une suspension très concentrée (environ 45% en volume) d'éléments cellulaires (globules rouges et blancs, plaquettes ...). Cette concentration volumique peut cependant varier notablement (de 30% à 75% dans de situations pathologiques). Le liquide suspendant est du plasma, solution aqueuse d'électrolytes et de substances organiques composées en grande partie de protéines. Les proportions relatives des éléments figurés et de concentrations des constituants plasmatiques sont données sur le tableau suivant (tableau I.3)

Tableau. I.3. les principaux constituants du sang [6]

Eléments figurés	$5 \cdot 10^6$ particules/ mm^3	Proportions relatives
Globules blancs		1
Plaquettes		30
Globules rouges		600
<i>Plasma</i>		
Eau		0,91
Eléments inorganiques		0,01
Protéines		0,07
Autre éléments organiques		0,01

Le pourcentage très élevé des globules rouges conduit à négliger, du point de vue de la mécanique des fluides, la présence des globules blancs et des plaquettes, excepté pour les écoulements dans des vaisseaux dont le diamètre est du même ordre de grandeur que celui du globule blanc, ainsi que pour des situations pathologiques où la concentration en globules blancs est anormalement élevée.

L'hématocrite H , fonction du volume occupé par les globules rouges, est mesuré par des expériences de centrifugation. Notons que H ne donne qu'une valeur approchée de la concentration volumique vraie du sang normal. Les globules rouges sont des cellules sans noyau, discoïdes, biconcaves, de volume $90\mu^3$ (Figure I.8).

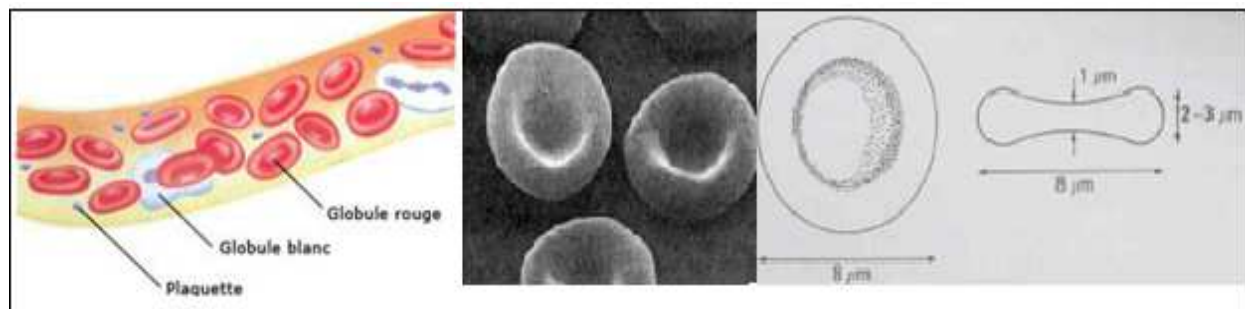


Figure I.8 : Cellules sanguines en suspension dans le plasma (à droite : globules rouges) [6]

La cellule est formée par une membrane très mince de 100Å d'épaisseur ($10^{-2}\mu$), contenant une solution concentrée d'hémoglobine (protéines). Pour les faibles déformations le module d'Young de la membrane est très petit : (10^4 dyne/cm^2).

La déformabilité des globules rouges est remarquable, mais ce sont des cellules fragiles (hémolyse : destruction normale ou pathologique des globules rouges). Les propriétés particulières des globules rouges laissent prévoir pour le sang un comportement rhéologique original, qui, selon les conditions, est d'un fluide Newtonien, d'un fluide non Newtonien, ou d'un fluide polyphasique. Les propriétés rhéologiques du sang sont complexes et sont influencées par de nombreux facteurs, d'autant plus que le sang n'est pas un fluide homogène.

Les dimensions du globule rouge (discoïde biconcave dont le diamètre et l'épaisseur sont d'environ 8 et $2,4\mu\text{m}$, respectivement) dépassent la taille critique associée au mouvement Brownien (au microscope, on observe que de petites sphères de diamètre de l'ordre du μm en suspension dans un liquide sont animés d'un mouvement incessant. Ce phénomène est dû aux chocs subis par chaque sphère de la part des molécules du liquide qui l'entoure. Le mouvement Brownien est donc une conséquence directe de l'agitation thermique des molécules) et, en conséquence, on observe au repos une sédimentation des globules rouges. Cette vitesse de sédimentation est utilisée en routine clinique (où on l'appelle VS) comme marqueur biologique global dont l'élévation est le témoin d'une situation inflammatoire (pour le rhéologue, cette élévation, comme on va le voir ci-dessous, est interprétée comme étant due à une augmentation du niveau d'agrégation des globules rouges au-dessus de sa valeur normale). Ces effets de sédimentation deviennent cependant négligeables dès que la suspension est mise en mouvement si la vitesse est suffisante.

Le plasma se comporte comme un fluide Newtonien (dont la viscosité varie de 1,2 à $1,6\text{mPa.s}$, restant ainsi voisine de celle de l'eau qui est de 1mPa.s à température ambiante), tout au moins tant que les protéines plasmatiques n'ont pas été dénaturées sous l'action d'agents extérieurs (chaleur, air ...). Ces protéines sont de quatre types : d'une part l'albumine et les globulines qui représentent la quasi-totalité des protéines et qui, par leur action sur l'équilibre osmotique, contrôlent les échanges entre le sang et les tissus, et d'autres part les lipoprotéines et les *fibrinogènes*. Le rôle très important de ce dernier dans la coagulation sanguine (il permet en effet la formation du réseau de fibrine, véritable squelette du caillot) a masqué jusqu'à une époque récente un autre rôle au moins aussi essentiel : le fibrinogène ainsi que les β -globulines (mais dans une moindre part), sont responsables de la formation des rouleaux de globules rouges (figure I.12). Contrairement à la coagulation, irréversible, il s'agit ici d'un phénomène parfaitement réversible. Au contact de l'air ou en présence de surfaces extracorporelles, le sang total réagit fortement. In vitro, un caillot se forme, structure complexe où s'imbriquent globules rouges et filaments de fibrine, produits par polymérisation du fibrinogène. On assiste ensuite à une lente contraction du caillot, avec expulsion du sérum, c'est-à-dire du plasma privé de son fibrinogène, constituant la trame du caillot et des β -globulines. In vivo, au contraire la coagulation est gouvernée par l'activation des plaquettes qui engendrent de manière irréversible soit la formation d'un thrombus

circulant, soit celle d'un amas au niveau de la surface lésée du vaisseau. Dans le premier cas le petit caillot formé, emporté par la circulation, peut complètement boucher un petit vaisseau et provoquer l'arrêt de la microcirculation dans tout un territoire comme dans le cas de l'infarctus du myocarde. Dans le second cas l'amas formé peut-être à l'origine d'un caillot susceptible de se détacher et de créer des perturbations dans l'écoulement.

I.4.2. Caractéristiques du sang à l'écoulement : Rhéologie du sang

Le sang pouvant être considéré comme une suspension de globules rouges dans le plasma, nous allons d'abord nous intéresser au comportement de chacun de ces deux éléments.

Le plasma, jaune pâle transparent, est la phase liquide du sang. Son comportement est parfaitement Newtonien : Il y'a proportionnalité entre la contrainte de cisaillement et le taux de cisaillement, si bien que sa viscosité est indépendante du taux de cisaillement

A 37°C, la viscosité du plasma est de l'ordre de 1,2 à 1,1 mPa.s. Cette viscosité diminue avec la température : une augmentation de 5°C la réduit de 10% (figure I.9) [2]

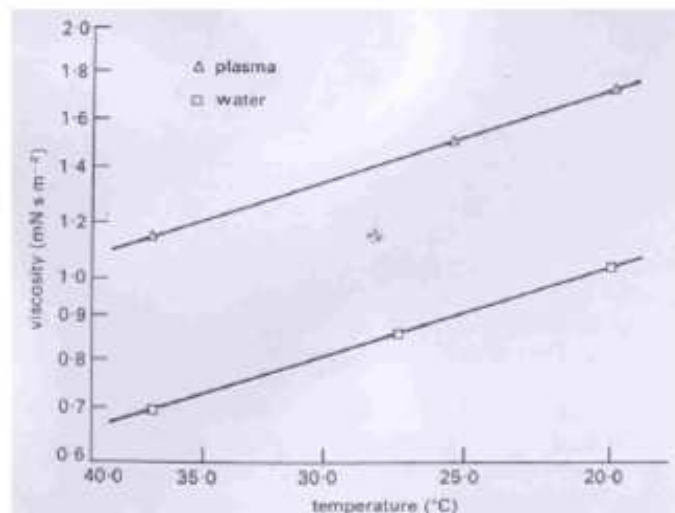


Figure I.9 : Viscosité du plasma [2]

Considérons maintenant les propriétés des globules rouges. Ces cellules sont constituées d'une fine membrane contenant un liquide. La viscosité de ce liquide est supposée être de 6 mPa.s. Ces cellules sont extrêmement déformables : elles sont capables de traverser un tube de 3 μm de diamètre et de 12 μm de long sans se rompre. La cellule adopte la forme suivante : émoussée à l'avant et pointue à l'arrière. Il se produit donc un écoulement de son contenu dans la partie avant. Un constat similaire est effectué lors du cisaillement d'un globule rouge entre deux parois (figure I.10)

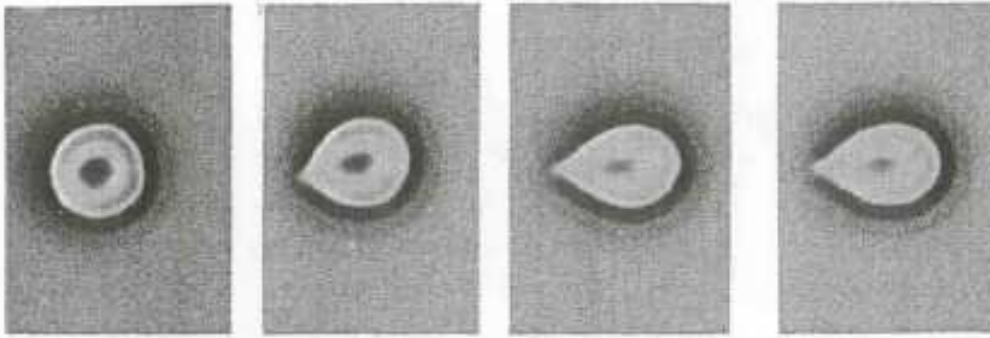


Figure I.10 : Déformation d'un globule rouge cisailé [2]

Cette grande capacité à se déformer est due aussi bien à sa forme qu'aux propriétés de la membrane et du liquide qu'elle contient. Comme d'autres cellules non sphériques, les globules rouges biconcaves peuvent prendre une infinité de formes sans changer leur volume ou leur surface.

Considérons maintenant le comportement de cellules dans une suspension. Lorsque la suspension est mise sous cisaillement les cellules se déforment et montrent un mouvement de rotation. Les taux de déformation et de rotation dépendent du taux de cisaillement et de la concentration des cellules. A un taux de cisaillement d'environ $1 s^{-1}$, les cellules se courbent, tandis qu'elles tournent sur elles-mêmes. Si l'on augmente le taux de cisaillement, elles cessent leur mouvement de rotation et continuent leur voyage avec un angle non nul entre leur axe principal et la direction de l'écoulement. (Figure I.11)

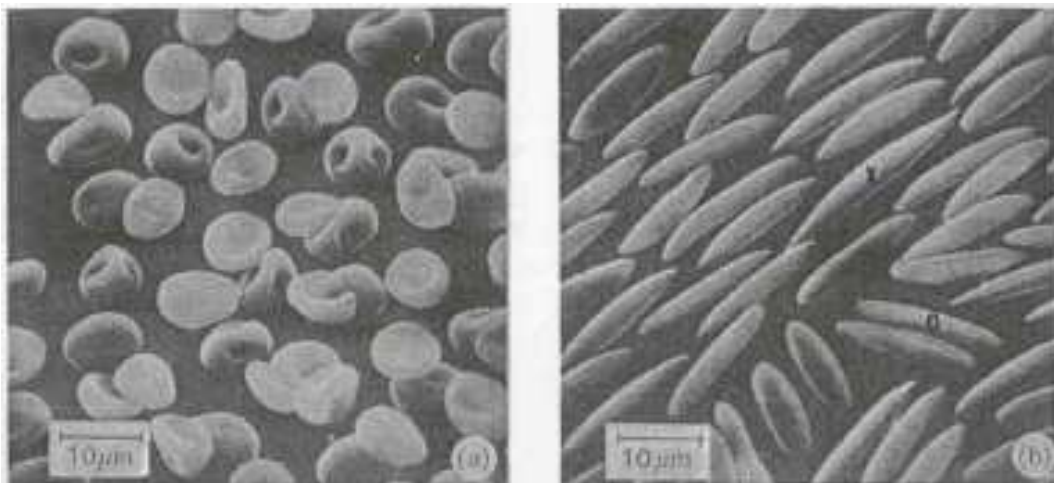


Figure I.11: Orientation des globules rouges[2]

Une autre propriété des globules rouges est leur tendance à s'agglomérer: les cellules s'attachent les unes aux autres pour former des sortes de rouleaux (figure I.12).

Ces mécanismes d'agrégats ne sont pas encore bien cernés. Ces propriétés bien particulières des globules rouges laissent entrevoir un comportement complexe du sang

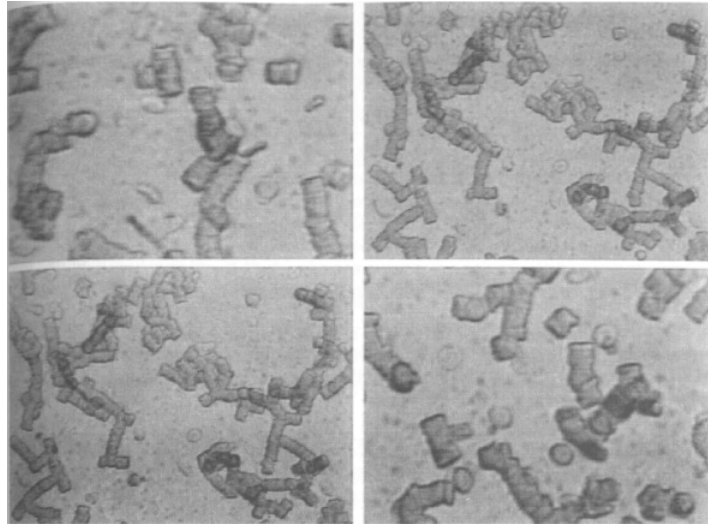


Figure I.12 : Agrégation des globules rouges en rouleaux [6]

Le sang peut donc être considéré, d'un point de vue mécanique, comme une suspension de cellules déformables (globules rouges) dans un fluide newtonien (plasma) ; Des résultats expérimentaux prouvent la dépendance de la viscosité du sang au taux de cisaillement (figure I.13)

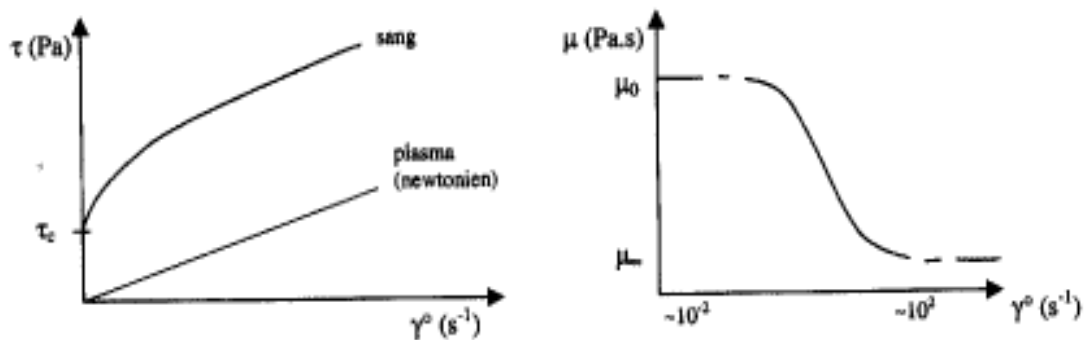


Figure I.13 : Comportement rhéofluidifiant du sang [2]

On constate que le rhéogramme du sang $\tau = f(\dot{\gamma})$ a une concavité tournée vers le bas : la viscosité du sang décroît lorsque le cisaillement augmente, le sang devient plus fluide lorsque le cisaillement croît. Cela traduit le comportement rhéofluidifiant du sang. De plus, sachant que les rouleaux de globules rouges se forment à faible taux de cisaillement, lorsque ceux-ci sont soumis à un cisaillement plus élevé, ces agrégats vont d'abord se déformer sans que le sang ne s'écoule : il existe donc une contrainte de cisaillement critique τ_c , seuil en dessous duquel l'écoulement ne se produit pas $\tau_c \approx 5 \text{ mPa.s}$.

A fort et à faible taux de cisaillement, on peut considérer le sang comme Newtonien, avec pour viscosité respectivement $\mu_0 = 5.10^{-2} \text{ Pa.s}$ et $\mu_\infty = 5.10^{-3} \text{ Pa.s}$ [2-6]

Le comportement non Newtonien du sang s'explique sur la base de deux processus :

- Dans le domaine des faibles taux de cisaillement, il y'a agrégation des globules rouges, ce qui conduit aux fortes valeurs de viscosité.

- Dans le domaine des forts taux de cisaillement, il y'a dislocation des agrégats et déformation des globules rouges, ce qui conduit aux faibles valeurs de viscosité ;
L'hématocrite joue un rôle important figure I.10 : Lorsque l'hématocrite est faible ($H = 20\%$) l'agrégation est pratiquement inexistante et le sang a un comportement Newtonien

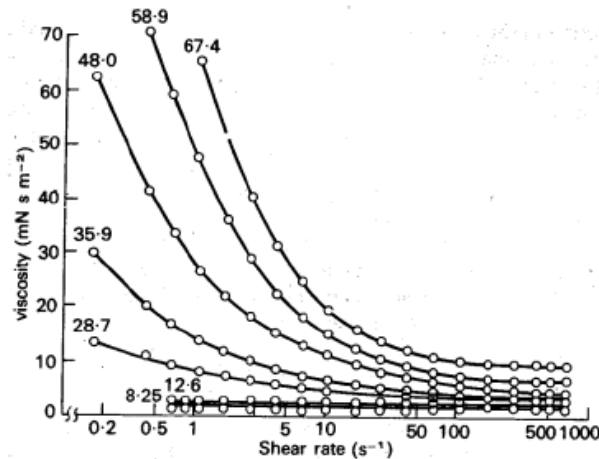


Figure I.14 : Influence de l'hématocrite sur la viscosité du sang [2]

Le sang présente aussi un caractère thixotrope (viscosité diminuant avec le temps quand une contrainte constante est appliquée, lié aux mécanismes d'agrégation et de désagrégation des rouleaux ainsi que d'orientation et de désorientation, auxquels se superposent les propriétés viscoélastiques [6].

I.5. Physiologie et rhéologie des parois vasculaires

La paroi des vaisseaux sanguins présente une structure stratifiée (figure I.15) où l'on distingue trois constituants fondamentaux

- Les fibres d'élastines
- Les fibres de collagène
- Les fibres musculaires lisses

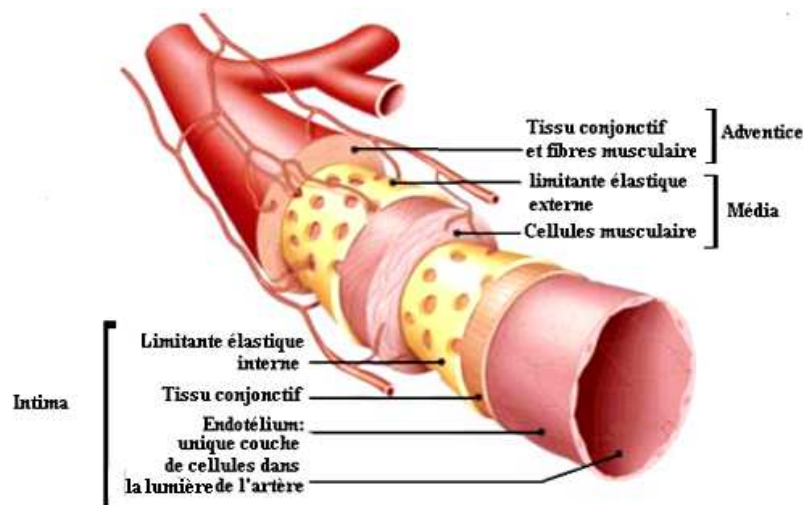


Figure I.15 : Composition schématique d'une artère [3]

Des fibres sont réparties différemment selon trois couches en partant de l'intérieur

- L'intima, riche en élastine
- La média, contenant les fibres de collagène et musculaires
- L'adventice, riche en collagène

Les fibres d'élastine apparaissent sous la forme de lames élastiques concentriques (interne ou externe), et sous la forme de fibres disposées en couches superposées et parallèles au sein de la média. Les fibres de collagène forment des boucles lâches quand la paroi n'est pas étirée. Quand la pression intravasculaire augmente, ces boucles se défont l'une après l'autre. Un tel agencement fait jouer aux fibres de collagène un rôle de manchon limitant la dilatation du vaisseau. Les fibres musculaires sont des cellules musculaires de deux catégories :

- *Les cellules musculaires de tension*, fixes aux fibres élastiques, comme des tendons ; elles peuvent, en se contractant, augmenter la tension du tissu élastique et modifier ainsi le module d'élasticité de la paroi sans en modifier sensiblement le diamètre (figure I.16).
- *Les cellules musculaires en anneau* ; reliées les unes aux autres, ces fibres forment un cordon musculaire hélicoïdal. Cet arrangement se retrouve principalement dans les artères musculaires, les artérioles, les sphincters...

La distinction entre les trois couches est assez nette chez les artères, elle l'est beaucoup moins chez les veines.

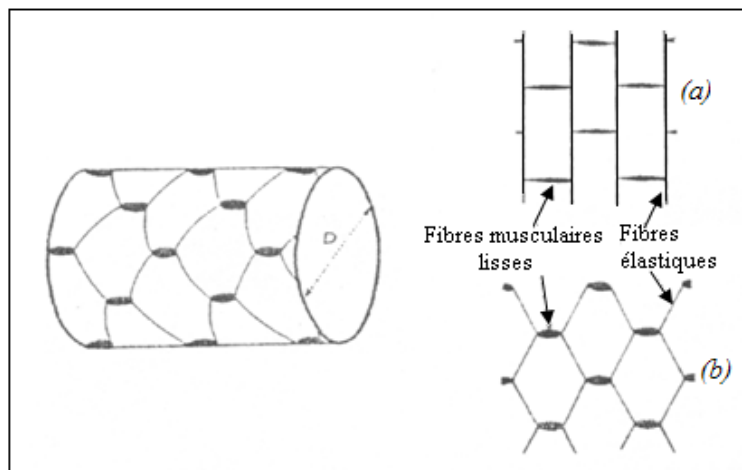


Figure I.16 : Structure fonctionnelle de la paroi artérielle [1]

(a) Fibres musculaires et élastiques au repos. (b) Contraction des fibres musculaires

La composition de chaque couche varie avec la fonction que doit remplir une paroi. Ainsi les artérioles ($D \approx 30\mu m$), ont une paroi constituée seulement de l'endothélium recouvert d'une ou deux couches musculaires. Au niveau des sphincters, ces muscles sont renforcés. De même les capillaires sont constitués du seul tube endothélial reposant sur la membrane basale : ils sont donc uniquement passifs.

La distinction entre les trois couches (quand elles existent) est assez nette chez les artères, elle l'est beaucoup moins chez les veines. La paroi veineuse est d'épaisseur relative, plus petite que celle de l'artère correspondante, elle est en outre très souple et susceptible de s'écraser plus ou moins (collabage) ; Certaines veines présentent des replis internes de

l'intima constituant les valvules, sortes de clapets jouant un rôle important dans le retour du sang au cœur (figure I.17).

A : Vue externe d'une veine montrant la dilatation au niveau de la valvule

B : Intérieur de la veine et les replis sigmoïdes en position ouverte, permettant au sang de circuler à travers la valvule

C: les replis, en se rapprochant, obstruent la cavité et empêchent un reflux du sang

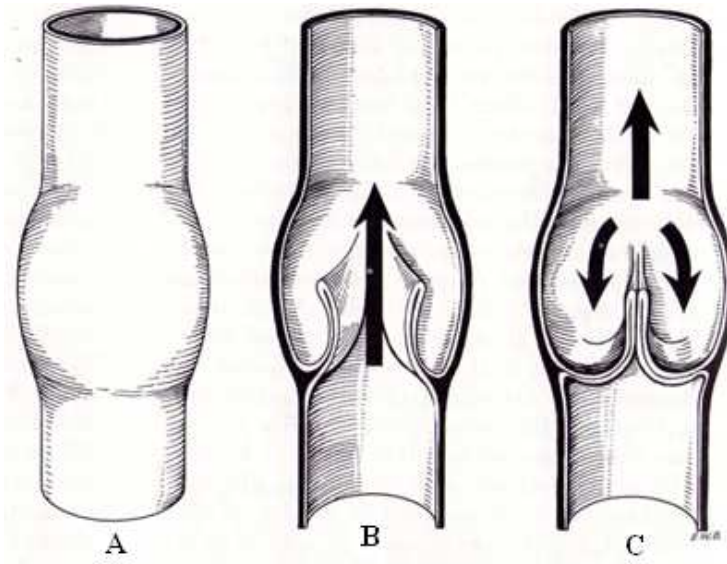


Figure I.17 : Diagramme montrant l'action des valvules veineuses.[3]

Les parois vasculaires comprennent donc trois constituants en proportions et arrangement variés, ce qui donne aux vaisseaux des propriétés mécaniques anisotropes. Ainsi les mesures faites sur une éprouvette taillée dans une paroi vasculaire sont différentes selon que l'éprouvette est prélevée dans le sens longitudinal ou dans un autre sens. La loi contrainte déformation va alors dépendre de la manière dont l'éprouvette a été taillée dans le milieu.

En ce qui concerne les parois vasculaires, l'intérêt se porte sur des éprouvettes taillées, soit selon la direction axiale du conduit (déformation axiale ou longitudinale) soit selon sa circonférence (déformation circonférentielle) figure I.18.

Quelle que soit la méthode, la courbe effort-déformation est fortement non linéaire et présente les caractéristiques de celle d'un milieu viscoélastique, avec une concavité tournée vers l'axe des contraintes. Les boucles d'hystérésis schématisent le caractère viscoélastique du matériau testé (Figures I.18 et I.19).

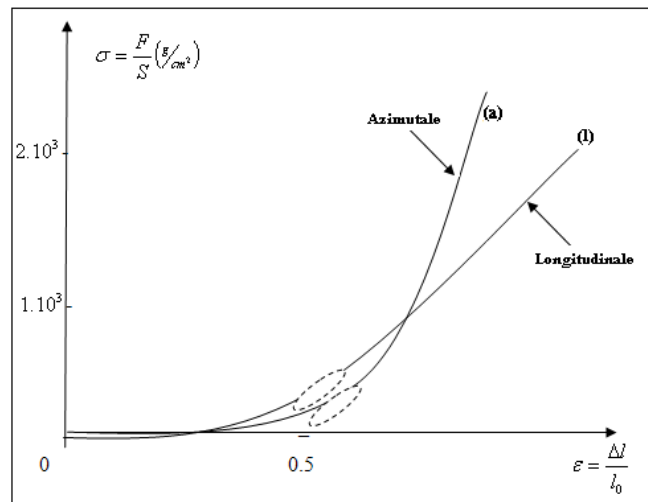


Figure I.18 : Relation contrainte-déformation dans des directions longitudinales (l) et azimutales (a) d'artère fémorale de chien (d'après ATTINGER ,1968)..[5]

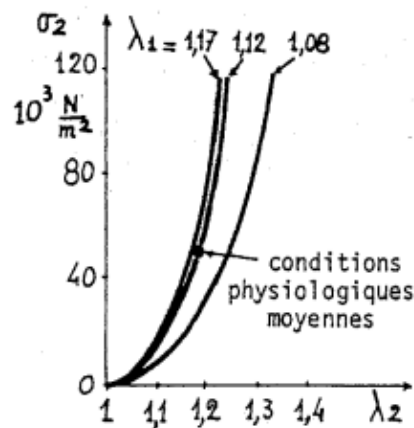


Figure I.19: Variation de la contrainte circonférentielle avec l'allongement circonférentiel, à différents allongements longitudinaux, pour une artère iliaque humaine [1]

Par ailleurs, l'état physiologique moyen des parois vasculaires, (Figure .1.20) est un état de contrainte non nulle (point M sur la figure), ce qui conduit à étudier le comportement du matériau autour de ce point et non à partir de l'origine O des contraintes. Ce fait justifie qu'on introduise dans les calculs la pente de la tangente en M, c.-à-d. le module incrémental $E_{inc} = \left(\frac{d\sigma}{d\epsilon} \right)_M$. E_{inc} varie avec la position du point M, il ne peut être constant que sur d'éventuelles parties rectilignes de la caractéristique.

Dans les conditions physiologiques, la variation relative du rayon des artères est au maximum de 7 à 10% autour de sa valeur moyenne correspondant à une pression transmurale $p \approx 100 \text{ mmHg}$ [1]. Pour de telles déformations, le comportement de la paroi est suffisamment bien déterminé par la connaissance du module incrémental défini à cette valeur de pression.

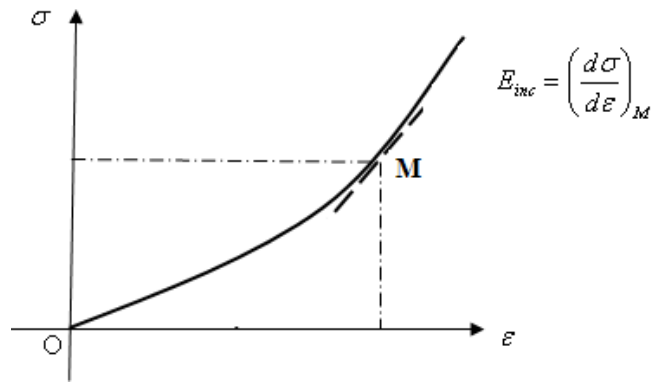


Figure. I.20.- Loi de comportement non-linéaire d'un tissu vasculaire [1]

S'il s'agit d'artères dans les conditions physiologiques, on peut retenir que le module incrémental circonférentiel est de l'ordre de $4 \cdot 10^5$ à 10^6 N/m^2 et que le module incrémental longitudinal est environ 10 fois plus grand. Par ailleurs, ces parois sont pratiquement incompressibles $\nu = 0,45$.

Les fibres d'élastine sont très élastiques, leur module d'Young est de l'ordre de $3 \cdot 10^5 \text{ N/m}^2$. Elles peuvent être étirées à plusieurs fois leur longueur avant que ne soit atteint leur limite élastique. Les fibres de collagène, au contraire, sont peu élastiques et leur module d'Young est de l'ordre de $3 \cdot 10^8 \text{ N/m}^2$. Les fibres musculaires, en tension active, ont un module d'Young pouvant varier entre $6 \cdot 10^3$ et $6 \cdot 10^6 \text{ N/m}^2$.

Dans leur état physiologique normal, les artères sont dans un état d'étirement longitudinal et généralement en surpression interne, donc à une pression transmurale positive de valeur moyenne $p \approx 100 \text{ mmHg}$ pour les grosses artères systémiques ce qui leur assure une section droite circulaire. Leur rayon augmente avec la pression mais suit une loi fortement non linéaire (Figure I.21) dont on admet qu'elle est sous la dépendance de l'élastine aux faibles pressions puis sous la dépendance du collagène aux fortes pressions.

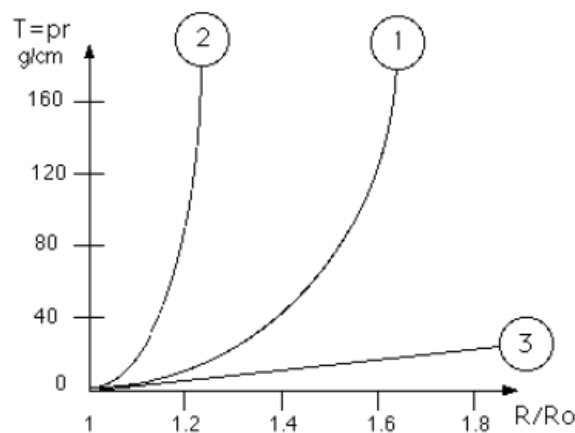


Figure I.21 : Diagramme tension-allongement circonférentiel de l'artère iliaque humaine :
1. Tissus à l'état frais 2. Tissus sans élastine 3. Tissus sans collagène [1]

Compte tenu des remarques précédentes, on voit bien que le comportement rhéologique du sang influera de manière différente dans la circulation sanguine selon la taille caractéristique des vaisseaux et selon le caractère continu ou instationnaire de l'écoulement. On est ainsi amené à classer les écoulements sanguins en trois grands groupes, suivant les valeurs du rapport du diamètre $2R$ du vaisseau à « la dimension » $2a$ du globule rouge. [1]

A l'échelle microscopique ($R/a < 1$), ou circulation capillaire, dans des vaisseaux de très petit diamètre (appelés capillaires) où le sang apparaît comme un milieu inhomogène. La description de l'écoulement se réduit alors à celle du transport de petites capsules déformables : les globules rouges viscoélastiques immergés dans un fluide Newtonien (le plasma) en présence de parois pratiquement rigides sachant que le capillaire n'est constitué que d'une couche de cellules endothéliales (cellules aplaties minces favorisant le mouvement rapide des substances entre le sang. et le liquide interstitiel).

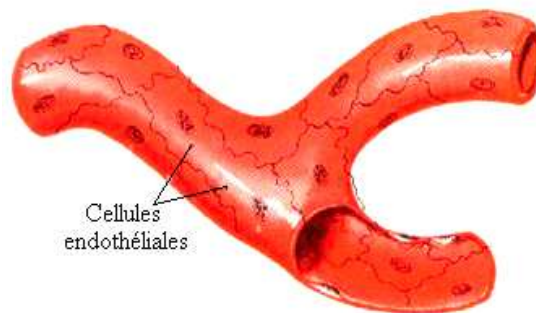


Fig. I.22 : Capillaires constitués d'une seule couche endothéliale[8]

Le globule rouge se déforme énormément, en prenant une forme en parachute (fig.I.22). Cette circulation est dominée par les propriétés rhéologiques des globules rouges, c'est-à-dire la viscoélasticité de leur membrane et la viscosité du fluide intérieur.



Figure I.23: Dans la microcirculation, les globules rouges, prennent une forme de parachute [6].

Lors de leur écoulement, on remarque la présence d'une couche de plasma au voisinage de la paroi. L'écoulement de la suspension sanguine ne peut être considérée comme

celle d'un milieu continu et, à cette échelle, la notion de viscosité du fluide doit céder la place à la notion de propriétés rhéologiques des globules rouges eux-mêmes [5,6].

A l'échelle mésoscopique ($1 < R/a < \text{environ } 50$), ou *microcirculation* dans les petites artères et veines ainsi que dans les artérioles et les veinules, se font principalement sentir les propriétés non Newtoniennes du sang. Celles-ci résultent de deux processus fondamentaux, d'une part la déformation et l'orientation des globules rouges et d'autre part, leur agrégation réversible. Ces processus sont associés à la formation au voisinage de la paroi, d'une couche vide de globules rouges, ces derniers étant concentrés dans la région axiale du vaisseau.

A l'échelle macroscopique ($R/a > \text{environ } 50$), ou *circulation systémique* (grande et petite circulation), dans les grosses artères et les grosses veines, le sang peut être considéré comme un fluide Newtonien homogène [6].

Dans les artères, l'écoulement plus ou moins pulsé peut s'accompagner d'importantes déformations des parois vasculaires. Il dépendra donc beaucoup des propriétés rhéologiques de ces parois (qui mettent en jeu leur déformabilité et leur motricité). Les propriétés non Newtoniennes devront être prises en considération principalement dans les régions à plus faibles vitesses de cisaillement, en particulier dans les veines.

I.6. Conclusion

Le lien étroit entre la physiologie en général et du système cardiovasculaire en particulier avec la biomécanique a été présenté. En effet, la connaissance des données physiologiques effectives ainsi que le fonctionnement des systèmes biologiques permet à la biomécanique de déterminer les propriétés mécaniques et rhéologiques des matériaux solides et des fluides les constituant et d'expliquer leur fonctionnement. Dans le cas de défaillance ou de perturbation de ces systèmes physiologiques, la biomécanique permet aussi d'expliquer, dans certains, cas quand la cause est d'ordre mécanique les causes de ces défaillance et puis de proposer des outils de décision pour les praticiens de la santé

CHAPITRE II

COMPORTEMENT DE LA PAROI D'UN CONDUIT DÉFORMABLE EN PRÉSENCE D'ÉCOULEMENTS PULSÉS- ÉQUATIONS DESCRIPTIVES

II.1. Introduction

En conduite déformable, quand l'écoulement dépend du temps, le mouvement n'est pas le même à chaque instant, en toute section et en tout point le long du conduit. Dans la circulation sanguine les artères ne changent pas de diamètres simultanément en toute leurs parties : le long du conduit les variations de pression ne sont plus en phase, ni le profil des vitesses instantanées. La phase augmente avec la vitesse, ce qui implique l'idée d'une propagation d'onde dans les vaisseaux artériels qui est une caractéristique essentielle de l'écoulement. Les variations de pression qui accompagnent les variations de vitesse vont modifier à chaque instant la section du conduit et aux équations classiques du mouvement du fluide il faudra ajouter des équations définissant les conditions aux limites caractérisant l'adhérence du fluide à la paroi en déformation.

En ce qui concerne le mouvement du sang dans les artères, dans un premier temps et pour bien mener les calculs, nous allons schématiser l'écoulement comme étant celui d'un fluide visqueux incompressible, en régime pulsatoire dans une conduite cylindrique élastique isotrope et à paroi mince. On suppose aussi que l'écoulement est de révolution ainsi que la déformation du tube autour de son axe.

II.2. Equations du mouvement

Soit un fluide visqueux incompressible dont les caractéristiques sont :

ρ : masse volumique

μ : viscosité dynamique

$\nu = \frac{\mu}{\rho}$: viscosité cinématique

Soit une paroi formant une conduite cylindrique de section droite circulaire de rayon moyen \tilde{a} , d'épaisseur h , ($h \ll \tilde{a}$) et de masse volumique ρ_p

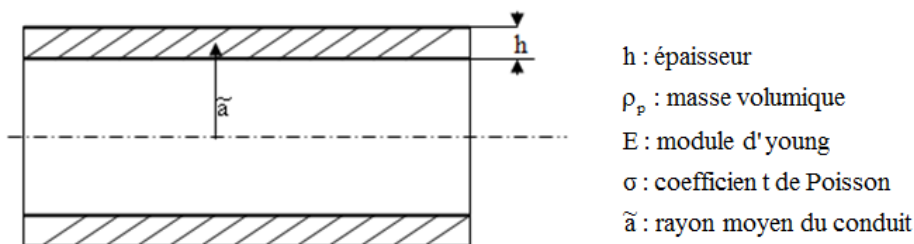


Figure II.1 Schéma d'une artère

II.2.1. Equations de mouvement de la paroi du conduit :

Un point M de la paroi du conduit supposée de révolution et sous l'effet de la pression générée par l'écoulement du fluide subit deux déplacements (figure II.2)

η : déplacement radial d'un point M de la paroi

ξ : déplacement axial du point M

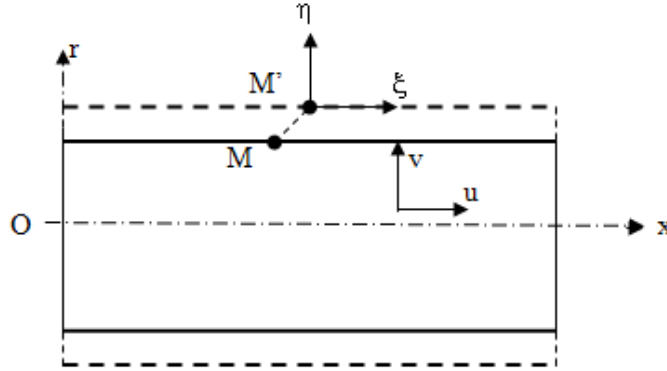


Figure II.2. Schéma du conduit sous l'effet de la pression intérieure

Dans un premier temps on suppose que le matériau du conduit est élastique, linéaire et isotrope; donc sa loi de comportement peut s'écrire sous la forme :

$$\Omega_{ij} = \tilde{\lambda} \varepsilon_{ij} \delta_{ij} + 2\tilde{\mu} \varepsilon_{ij} \quad (2.1)$$

$\tilde{\lambda}$ et $\tilde{\mu}$ sont les coefficients d'élasticité de Lamé.

En écoulement pulsé (dépend du temps), la paroi du conduit se déforme élastiquement et à un instant t donné, un point M de cette paroi se déplace en M' de coordonnées ξ et η (phénomène observé), donc on doit porter notre attention sur les déplacements. Soit \vec{e} ce champs de déplacement $\vec{e}(\xi, \zeta, \eta)$

Même si les déplacements de cette paroi sont grands, les déformations au sein de celle-ci restent petites, ce qui nous autorise à appliquer les hypothèses des petites perturbations. En H.P.P le tenseur IN de GREEN-LAGRANGE se réduit à sa partie symétrique linéarisée.

$$\varepsilon_{ij} = \frac{1}{2}(e_{ij} + e_{ji}) \quad (2.2)$$

Dans l'équation (2.1) en portant l'expression de ε_{ij} donnée par (2.2) on aura :

$$\Omega_{ij} = \tilde{\lambda} e_{ij} \delta_{ij} + \tilde{\mu}(e_{ij} + e_{ji}) \quad (2.3)$$

L'équation de mouvement d'un système \check{S} donnée par la loi de conservation de la quantité de mouvement s'écrit :

$$\rho_p \frac{d^2 e_i}{dt^2} = \Omega_{ij,j} + f_i \quad (2.4)$$

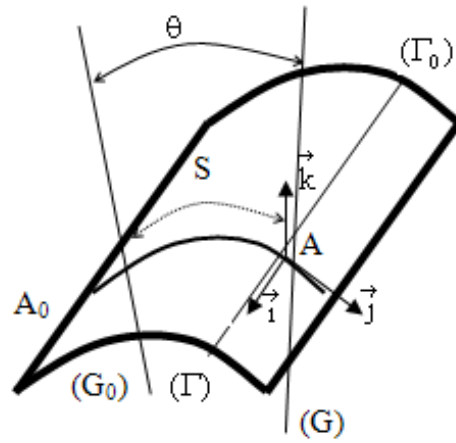
En portant (2.4) dans (2.3), on aura :

$$\rho_p \frac{d^2 \vec{e}}{dt^2} = \tilde{\mu} \Delta \vec{e} + (\tilde{\lambda} + \tilde{\mu}) \vec{grad}(\text{div } \vec{e}) + \vec{f} \quad (2.5)$$

qui est l'équation de Navier (équation aux déplacements) à laquelle doit satisfaire le champ de déplacement de la paroi.

Dans notre cas, le conduit est supposé cylindrique de section droite circulaire, et d'épaisseur h faible par rapport au rayon moyen \tilde{a} avec ($h \ll \tilde{a}$). Le champ de déplacement est invariant par rotation autour de l'axe \vec{ox} , donc $(\xi, \eta, 0)$: déplacement d'un point M de la paroi ne dépend que de x et de r : pas de composante selon θ

Etudions dans un premier temps le cas général d'un tube cylindrique qui répond aux conditions pour l'utilisation de la théorie des membranes qui consiste à supposer que les forces intérieures sont contenues dans le plan tangent au conduit



\tilde{a} : rayon de courbure de la section droite (Γ) au point A
 $ds = \tilde{a} \cdot d\theta$

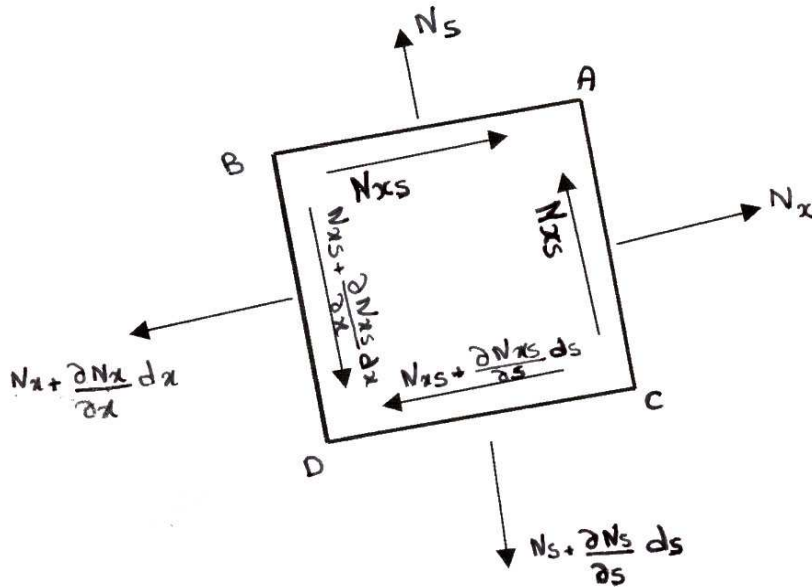
Les courbes $x = c^{te}$ sont les sections droites du tube, x est compté à partir de la section droite (Γ_0) d'équation $x = 0$, s est compté à partir de la génératrice (G_0) d'équation $s = 0$.

La déformation du tube donne au point A un déplacement $\vec{AA'} = \delta \vec{A}$ dont les composantes suivant \vec{i}, \vec{j} et \vec{k} seront désignées par ξ, ζ et η .

$$\delta \vec{A} = \vec{AA'} = \xi \vec{i} + \zeta \vec{j} + \eta \vec{k}$$

II.2.1.1. Equations d'équilibre d'une partie élémentaire du tube

L'état de contrainte est défini par un tenseur symétrique du second ordre (tenseur tension) dont les composantes sont N_x, N_s et N_{xs}



Etudions l'équilibre d'un élément $ABCD$ du tube compris entre deux sections droites infiniment voisines définies par x et $x + dx$ et par deux génératrices infiniment voisines s et $s + ds$

La somme des forces appliquées à l'élément $ABCD$ est nulle, nous obtenons l'équation vectorielle suivante.

$$\frac{\partial}{\partial x}(N_x \vec{i} + N_{xs} \vec{j}) + (N_{xs} \vec{i} + N_x \vec{j}) + P \vec{i} + Q \vec{j} + R \vec{k} = 0$$

où P, Q et R sont les composantes suivant \vec{i}, \vec{j} et \vec{k} de la densité de force \mathbf{F} appliquée au tube.

On a :

$$\frac{\partial \vec{i}}{\partial x} = 0, \quad \frac{\partial \vec{i}}{\partial s} = 0, \quad \frac{\partial \vec{j}}{\partial x} = 0, \quad \frac{\partial \vec{j}}{\partial s} = -\frac{\vec{k}}{a}$$

D'où l'équation vectorielle ci-dessus devient :

$$\begin{aligned}\frac{\partial N_x}{\partial x} + \frac{\partial N_x}{\partial s} + P &= 0 \\ \frac{\partial N_{xs}}{\partial x} + \frac{\partial N_s}{\partial s} + Q &= 0 \\ N_s &= \tilde{a} \cdot R\end{aligned}$$

La somme des moments appliqués à l'élément $ABCD$ étant nulle à des infiniment petits d'ordre supérieur, les équations ci-dessus sont les équations nécessaires à l'équilibre du tube.

Lorsqu'on choisit x et θ comme variable, les équations d'équilibre s'écrivent

$$\begin{aligned}\frac{\partial N_x}{\partial x} + \frac{1}{\tilde{a}} \frac{\partial N_x}{\partial \theta} + P &= 0 \\ \frac{\partial N_{xs}}{\partial s} + \frac{1}{\tilde{a}} \frac{\partial N_s}{\partial \theta} + Q &= 0 \\ N_s &= \tilde{a} \cdot R\end{aligned}$$

II.2.1.2 Calcul des déformations et des déplacements :

Déterminons les relations entre les composantes du déplacement et les composantes du tenseur de déformation.

Soit $A(x, s)$ un point du tube, $B(x + dx, s)$ et $C(x, s + ds)$ deux points voisins de A, l'un situé sur la génératrice (G) passant par A et l'autre située sur la section droite (Γ) passant par A_0

Le déplacement du point A est :

$$\vec{AA'} = \xi \vec{i} + \zeta \vec{j} + \eta \vec{k}$$

Le déplacement du point B est :

$$\vec{BB'} = \left(\xi + \frac{\partial \xi}{\partial x} dx \right) \vec{i} + \left(\zeta + \frac{\partial \zeta}{\partial x} dx \right) \vec{j} + \left(\eta + \frac{\partial \eta}{\partial x} dx \right) \vec{k}$$

Le déplacement du point C est :

$$\vec{CC'} = \left(\xi + \frac{\partial \xi}{\partial s} ds \right) \vec{i} + \zeta \vec{j} + \frac{\partial(\zeta \vec{j})}{\partial s} ds + \eta \vec{k} + \frac{\partial(\eta \vec{k})}{\partial s} ds$$

Compte tenu de ce que :

$$\frac{d\vec{j}}{ds} = -\frac{\vec{k}}{\tilde{a}}, \quad \frac{d\vec{k}}{ds} = \frac{\vec{j}}{\tilde{a}}$$

Nous obtenons :

$$\vec{CC'} = \left(\xi + \frac{\partial \xi}{\partial s} ds \right) \vec{i} + \left[\zeta + \left(\frac{\partial \zeta}{\partial s} + \frac{\eta}{\tilde{a}} \right) ds \right] \vec{j} + \left[\eta + \left(\frac{\partial \eta}{\partial s} - \frac{\zeta}{\tilde{a}} \right) ds \right] \vec{k}$$

Nous en déduisons les formules précédentes, compte tenu de ce que :

$$\begin{aligned}\vec{AB} &= dx \vec{i} \quad \text{et} \quad \vec{AC} = ds \vec{j} \\ \vec{A'B'} &= \left(1 + \frac{\partial \xi}{\partial x}\right) dx \vec{i} + \frac{\partial \zeta}{\partial x} dx \vec{j} + \frac{\partial \eta}{\partial x} dx \vec{k} \\ \vec{A'C'} &= \frac{\partial \xi}{\partial s} ds \vec{i} + \left(1 + \frac{\partial \zeta}{\partial s} + \frac{\eta}{\tilde{a}}\right) ds \vec{j} + \left(\frac{\partial \eta}{\partial s} - \frac{\xi}{\tilde{a}}\right) ds \vec{k}\end{aligned}$$

Il en résulte que les composantes e_x, e_s et g_{xs} du tenseur de déformation se déduisent des composantes ξ, ζ et η du déplacement par les relations :

$$e_x = \frac{\partial \xi}{\partial x}, \quad e_s = \frac{\partial \zeta}{\partial s} + \frac{\eta}{\tilde{a}}, \quad 2g_{xs} = \frac{\partial \xi}{\partial s} + \frac{\partial \zeta}{\partial x}$$

Si x et θ sont les variables on aura :

$$e_x = \frac{\partial \xi}{\partial x}, \quad e_s = \frac{1}{a} \left(\frac{\partial \zeta}{\partial \theta} + \eta \right), \quad 2g_{xs} = \frac{1}{a} \frac{\partial \xi}{\partial s} + \frac{\partial \zeta}{\partial x}$$

Calcul des déplacements connaissant les contraintes.

Soit h l'épaisseur du tube, les relations entre contraintes et déformations s'écrivent

$$e_x = \frac{\partial \xi}{\partial x} = \frac{1}{Eh} (N_x - \sigma N_s) \quad (2.6)$$

$$e_s = \frac{\partial \zeta}{\partial s} + \frac{\eta}{\tilde{a}} = \frac{1}{Eh} (N_s - \sigma N_x) \quad (2.7)$$

$$2g_{xs} = \frac{\partial \xi}{\partial s} + \frac{\partial \zeta}{\partial x} = \frac{2}{Eh} (1 - \sigma) N_{xs} \quad (2.8)$$

Ecrivons les équations d'équilibre en fonction des déplacements.

$$\begin{aligned}(2.7) \quad &\Rightarrow \frac{N_s}{Eh} = \frac{\partial \zeta}{\partial s} + \frac{\eta}{\tilde{a}} - \frac{\sigma}{Eh} N_x \\ &\Rightarrow N_s = Eh \left(\frac{\partial \zeta}{\partial s} + \frac{\eta}{\tilde{a}} \right) - \sigma N_x\end{aligned}$$

$$(2.6) \quad \Rightarrow \frac{\partial \xi}{\partial x} = \frac{N_x}{Eh} - \frac{\sigma}{Eh} \left[Eh \left(\frac{\partial \zeta}{\partial s} + \frac{\eta}{\tilde{a}} \right) - \sigma N_x \right]$$

$$\Rightarrow N_x = \frac{Eh}{1 - \sigma^2} \left[\frac{\partial \xi}{\partial x} + \sigma \left(\frac{\partial \zeta}{\partial s} + \frac{\eta}{\tilde{a}} \right) \right]$$

De même pour N_s et N_{xs} et on obtient, en posant: $K = \frac{Eh}{1 - \sigma^2}$

$$\left. \begin{aligned} N_x &= \frac{Eh}{1-\sigma^2} \left[\frac{\partial \xi}{\partial x} + \sigma \left(\frac{\partial \zeta}{\partial s} + \frac{\eta}{\tilde{a}} \right) \right] & (2.9) \\ N_s &= \frac{Eh}{1-\sigma^2} \left[\frac{\partial \zeta}{\partial s} + \eta + \sigma \frac{\partial \xi}{\partial x} \right] & (2.10) \\ N_{xs} &= \frac{Eh}{1-\sigma^2} \frac{1-\sigma^2}{2} \left(\frac{\partial \xi}{\partial s} + \frac{\partial \zeta}{\partial x} \right) & (2.11) \end{aligned} \right\} \quad (\text{II.1})$$

En considérant les équations d'équilibre de l'élément de tube calculé précédemment et qui s'écrivent :

$$\left. \begin{aligned} \frac{\partial N_x}{\partial x} + \frac{\partial N_{xs}}{\partial s} + P &= 0 \\ \frac{\partial N_{xs}}{\partial x} + \frac{\partial N_s}{\partial s} + Q &= 0 \\ N_s &= \tilde{a}.R \end{aligned} \right\}$$

Et en injectant les valeurs données par le système (II.1) dans les équations précédentes on obtient :

$$\begin{aligned} \frac{\partial N_x}{\partial x} + \frac{\partial N_{xs}}{\partial s} + P &= \frac{\partial}{\partial x} \left[K \left(\frac{\partial \xi}{\partial x} + \sigma \frac{\partial \zeta}{\partial s} + \sigma \frac{\eta}{\tilde{a}} \right) \right] + \frac{\partial}{\partial s} \left[K \frac{1-\sigma}{2} \left(\frac{\partial \xi}{\partial s} + \frac{\partial \zeta}{\partial x} \right) \right] + P = 0 \\ &= K \frac{\partial^2 \xi}{\partial x^2} + \sigma K \frac{\partial^2 \zeta}{\partial x \partial s} + \frac{\sigma}{\tilde{a}} K \frac{\partial \eta}{\partial x} + K \frac{1-\sigma}{2} \frac{\partial^2 \xi}{\partial s^2} + K \frac{1-\sigma}{2} \frac{\partial^2 \zeta}{\partial s \partial x} + P = 0 \end{aligned}$$

De même pour les deux autres équations, et on obtient le système d'équations qui définit l'équilibre statique d'un élément du tube.

$$\left. \begin{aligned} \frac{\partial^2 \xi}{\partial x^2} + \sigma \frac{\partial^2 \zeta}{\partial x \partial s} + \frac{\sigma}{\tilde{a}} \frac{\partial \eta}{\partial x} + \frac{1-\sigma}{2} \frac{\partial^2 \xi}{\partial s^2} + \frac{1+\sigma}{2} \frac{\partial^2 \zeta}{\partial x \partial s} + \frac{P}{K} &= 0 \\ \frac{\partial^2 \zeta}{\partial s^2} + \frac{1-\sigma}{2} \frac{\partial^2 \zeta}{\partial x^2} + \frac{1+\sigma}{2} \frac{\partial^2 \xi}{\partial x \partial s} + \frac{\partial}{\partial s} \left(\frac{\eta}{\tilde{a}} \right) + \frac{Q}{K} &= 0 \\ \sigma \frac{\partial \xi}{\partial x} + \frac{\partial \zeta}{\partial s} + \frac{\eta}{\tilde{a}} - \frac{\tilde{a}.R}{K} &= 0 \end{aligned} \right\}$$

Pour trouver les équations de mouvement dynamique, il suffit de tenir compte de la densité des forces d'inertie dans les équations d'équilibre statique, on aura :

$$\left\{ \begin{array}{l} \rho \cdot h \cdot \frac{\partial^2 \xi}{\partial t^2} = K \cdot \left(\frac{\partial^2 \xi}{\partial x^2} + \nu \frac{\partial^2 \zeta}{\partial x \partial s} + \frac{\sigma}{\tilde{a}} \frac{\partial \eta}{\partial x} + \frac{1-\sigma}{2} \frac{\partial^2 \xi}{\partial s^2} + \frac{1+\sigma}{2} \frac{\partial^2 \zeta}{\partial x \partial s} \right) + P \\ \rho \cdot h \cdot \frac{\partial^2 \zeta}{\partial t^2} = K \cdot \left(\frac{\partial^2 \zeta}{\partial s^2} + \frac{1-\sigma}{2} \frac{\partial^2 \xi}{\partial x^2} + \frac{1+\sigma}{2} \frac{\partial^2 \xi}{\partial x \partial s} + \frac{\partial}{\partial s} \left(\frac{\eta}{\tilde{a}} \right) \right) + Q = 0 \\ \rho \cdot h \cdot \frac{\partial^2 \eta}{\partial t^2} = \frac{K}{\tilde{a}} \cdot \left(\sigma \frac{\partial \xi}{\partial x} + \frac{\partial \zeta}{\partial s} + \frac{\eta}{\tilde{a}} \right) - R \end{array} \right.$$

On a : $\partial s = a \partial \theta$, de plus on a supposé l'axisymétrie des charges et de géométrie d'où $\partial s = \tilde{a} \partial \theta = 0$ et on aura

$$\left\{ \begin{array}{l} \rho \cdot h \cdot \frac{\partial^2 \xi}{\partial t^2} = \frac{Eh}{1-\sigma^2} \left(\frac{\partial^2 \xi}{\partial t^2} + \frac{\sigma}{\tilde{a}} \frac{\partial \eta}{\partial x} \right) + P \\ \rho \cdot h \cdot \frac{\partial^2 \eta}{\partial t^2} = \frac{Eh}{1-\sigma^2} \left(\frac{\sigma}{\tilde{a}} \frac{\partial \xi}{\partial x} + \frac{\eta}{\tilde{a}^2} \right) + Q \end{array} \right. \quad (\text{II.2})$$

Avec :

$$P = -\mu \left[\frac{\partial u}{\partial r} + \frac{\partial v}{\partial x} \right] + \mathfrak{S}_\xi \quad \mathfrak{S}_\xi : \text{forces extérieures au tube dans le sens longitudinal}$$

$$Q = p - 2\mu \frac{\partial v}{\partial r} + \mathfrak{S}_\eta \quad \mathfrak{S}_\eta : \text{forces extérieures au tube dans le sens radial}$$

II.2.2. Equations de mouvement du fluide :

Les équations de Navier-Stokes pour un fluide incompressible visqueux en coordonnées cylindriques s'écrivent.

$$\left\{ \begin{array}{l} \rho \cdot \frac{du}{dt} + \frac{\partial p}{\partial x} = f_x + \mu \cdot \Delta u \quad (2.12) \\ \rho \cdot \left(\frac{dv}{dt} - \frac{w^2}{r} \right) + \frac{\partial p}{\partial r} = f_r + \mu \cdot \left(\Delta v - \frac{2}{r^2} \cdot \frac{\partial w}{\partial \theta} - \frac{v}{r^2} \right) \quad (2.13) \\ \rho \cdot \left(\frac{dw}{dt} + \frac{v \cdot w}{r} \right) + \frac{1}{r} \cdot \frac{\partial p}{\partial \theta} = f_\theta + \mu \cdot (\Delta w) + \frac{2}{r^2} \cdot \frac{\partial v}{\partial \theta} - \frac{w}{r^2} \quad (2.14) \end{array} \right.$$

L'équation de continuité en coordonnées cylindriques s'écrit.

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{1}{r} \cdot \frac{\partial}{\partial r} (\rho \cdot r \cdot v) + \frac{1}{r} \cdot \frac{\partial}{\partial \theta} (\rho \cdot v) + \frac{\partial}{\partial z} (\rho \cdot w)$$

Pour notre cas, on suppose que l'écoulement du fluide dans le conduit est un mouvement de révolution par rapport à l'axe fixe \vec{Ox} , donc toutes les grandeurs mécaniques sont invariantes par rotation autour de \vec{Ox} , ce qui implique qu'il n'y a pas de composantes suivant la composante θ

Les équations de mouvement du fluide dans la conduite cylindrique s'écrivent alors :

$$\begin{aligned}
 (2.12) \Rightarrow \rho \cdot \frac{du}{dt} + \frac{\partial p}{\partial x} &= f_x + \mu \cdot \Delta u \\
 &= f_x + \mu \left[\frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial u}{\partial r} \right) + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 u}{\partial \theta^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} \right] \\
 &= \mu \left[\frac{1}{r} \frac{\partial r}{\partial r} \frac{\partial u}{\partial r} + \frac{1}{r} \cdot r \cdot \frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + \frac{1}{r^2} \cdot \frac{\partial^2 u}{\partial \theta^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} \right] + f_x
 \end{aligned}$$

D'où on aura :

$$\begin{aligned}
 \rho \frac{du}{dt} + \frac{\partial p}{\partial x} &= \mu \left[\frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \cdot \frac{\partial u}{\partial r} + \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} \right] + f_x \\
 \Rightarrow \rho \frac{du}{dt} &= -\frac{\partial p}{\partial x} + \mu \left[\frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \cdot \frac{\partial u}{\partial r} + \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} \right] + f_x \\
 \Rightarrow \rho \left(\frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial r} + v \frac{\partial u}{\partial x} \right) &= -\frac{\partial p}{\partial x} + \mu \left[\frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \cdot \frac{\partial u}{\partial r} + \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} \right] + f_x
 \end{aligned}$$

De même pour l'équation (2.12) on aura :

$$\rho \left[\frac{\partial v}{\partial t} + v \frac{\partial v}{\partial r} + u \frac{\partial v}{\partial x} \right] = -\frac{\partial p}{\partial r} + \left[\frac{\partial^2 v}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \cdot \frac{\partial v}{\partial r} - \frac{v}{r^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial x^2} \right] + f_r$$

L'équation de continuité avec $\frac{\partial \rho}{\partial t} = 0$ s'écrira :

$$\frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} (r \cdot v) + \frac{\partial u}{\partial x} = 0 \quad \Rightarrow \quad \frac{\partial v}{\partial r} + \frac{v}{r} + \frac{\partial u}{\partial x} = 0$$

Récapitulation : avec $f_x = f_r = 0$

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial v}{\partial r} + \frac{v}{r} + \frac{\partial u}{\partial x} = 0 \\ \frac{\partial u}{\partial t} + v \frac{\partial u}{\partial r} + u \frac{\partial u}{\partial x} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x} + \nu \left[\frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial u}{\partial r} + \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} \right] \\ \frac{\partial v}{\partial t} + v \frac{\partial v}{\partial r} + u \frac{\partial v}{\partial x} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial r} + \nu \left[\frac{\partial^2 v}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v}{\partial r} - \frac{v}{r^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial x^2} \right] \end{array} \right. \quad (\text{II.3})$$

Conditions aux limites c.-à-d. conditions d'adhérences du fluide à la paroi du tube.

$$\left\{ \begin{array}{l} u = \frac{\partial \xi}{\partial t} \quad \text{pour } r = \tilde{a} \\ v = \frac{\partial \eta}{\partial t} \quad \text{pour } r = \tilde{a} \\ v = 0 = \frac{\partial u}{\partial r} \quad \text{pour } r = 0 \end{array} \right.$$

II.3. Conclusion :

Dans cette partie du travail nous avons établi les équations régissant l'interaction de l'écoulement du fluide sanguin en interaction avec la paroi vasculaire considérée déformable et posé les conditions aux limites d'adhérence du fluide à la paroi.

CHAPITRE III

ANALYSE PHYSIQUE DES EQUATIONS RÉGISSANT LES INTERACTIONS ECOULEMENT PULSÉ – PAROI VASCULAIRE.

III.1. Introduction

Etablir les équations de déformation de la paroi vasculaire, considérée comme un milieu viscoélastique et les coupler à celles du mouvement pulsatoire du fluide généré par le cœur est insuffisant. En plus de la complexité du problème à résoudre, il s'avère qu'une analyse phénoménologique est nécessaire pour tenir compte des données physiologiques ou pathologiques effectives. Une telle analyse permet de ne considérer qu'une résolution numérique ou analytique d'équations représentatives uniquement de la réalité physiologique ou physiopathologique.

En ce qui concerne cette partie de la thèse, nous procéderons à l'adimensionnalisation des équations régissant l'interaction de l'écoulement du fluide avec les déplacements de la paroi déformable. Nous mettrons en évidence le nombre de Reynolds et le nombre de Womersley qui détermineront, selon leurs valeurs, la compatibilité des équations avec la réalité physiologique ou avec des situations pathologiques.

III.2. Equations du Mouvement

III.2.1. Paroi vasculaire

On schématise ci-dessous une configuration de la paroi vasculaire d'épaisseur e supposée mince, et subissant de petites déformations autour du rayon moyen \tilde{a} [1]:

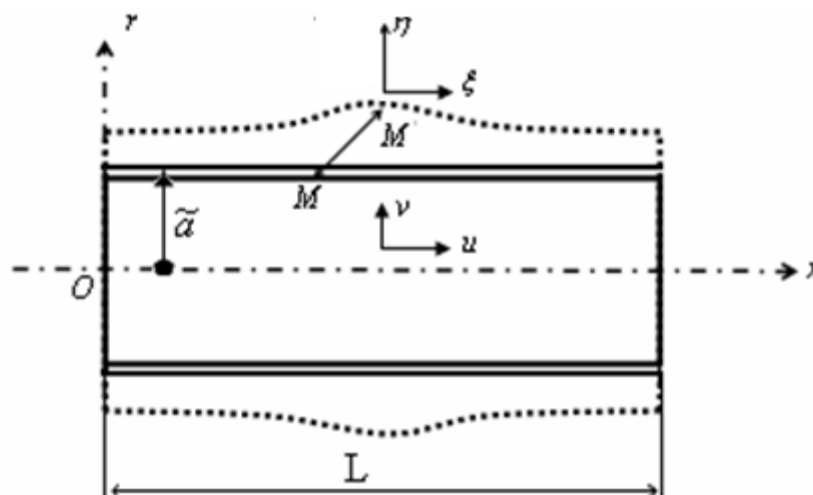


Figure III.1 : Schéma d'un conduit déformable siège d'un écoulement pulsé

On assimile donc le vaisseau comme un conduit cylindrique élastique linéairement en interaction avec un écoulement sanguin qu'on considère bidimensionnel où (ξ, η) sont les composantes du vecteur déplacement d'un point M de la paroi, (r, x) les coordonnées d'un point P du fluide et enfin (u, v) sont les composantes du champ de vitesses:

$$\begin{cases} \rho_p \cdot e \cdot \frac{\partial^2 \xi}{\partial t^2} = -\mu \left[\frac{\partial u}{\partial r} + \frac{\partial v}{\partial x} \right]_{r=\tilde{a}+\xi} + (E_{dyn} + i\tilde{\eta}\omega) \frac{e}{1-\sigma^2} \left(\frac{\partial^2 \xi}{\partial x^2} + \frac{\sigma}{\tilde{a}} \frac{\partial \eta}{\partial x} \right) \\ \rho_p \cdot e \cdot \frac{\partial^2 \eta}{\partial t^2} = p - 2\mu \left[\frac{\partial v}{\partial r} \right]_{r=\tilde{a}+\xi} - (E_{dyn} + i\tilde{\eta}\omega) \frac{e}{1-\sigma^2} \left(\frac{\sigma}{\tilde{a}} \frac{\partial \xi}{\partial x} + \frac{\eta}{\tilde{a}^2} \right) \end{cases} \quad (\text{III.1})$$

où ρ_p : masse volumique ; E_{dyn} : module d'Young dynamique, $\tilde{\eta}$: viscosité de la paroi vasculaire et σ : coefficient de Poisson de la paroi .

III.2.2 Fluide sanguin

Pour fixer les idées et simplifier un tant soit peu les données, on considère le sang comme un fluide newtonien, incompressible et visqueux [1]. Les équations du mouvement sont alors celles de Navier-Stocks en coordonnées cylindriques

Par ailleurs l'écoulement dans le vaisseau cylindrique est pulsé et de révolution.

L'équation de continuité et celles de la quantité de mouvement ont pour expression :

$$\frac{\partial v}{\partial r} + \frac{v}{r} + \frac{\partial u}{\partial x} = 0 \quad (\text{III.2})$$

$$\begin{cases} \frac{\partial u}{\partial t} + v \frac{\partial u}{\partial r} + u \frac{\partial u}{\partial x} = -\frac{1}{\rho_s} \frac{\partial p}{\partial x} + \frac{\mu}{\rho_s} \left[\frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial u}{\partial r} + \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} \right] \\ \frac{\partial v}{\partial t} + v \frac{\partial v}{\partial r} + u \frac{\partial v}{\partial x} = -\frac{1}{\rho_s} \frac{\partial p}{\partial r} + \frac{\mu}{\rho_s} \left[\frac{\partial^2 v}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v}{\partial r} - \frac{v}{r^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial x^2} \right] \end{cases} \quad (\text{III.3})$$

ρ_s : Masse volumique du fluide

$\nu = \frac{\mu}{\rho_s}$: viscosité cinématique du fluide

L'ensemble de ces équations est complété par les conditions aux limites et qui sont :

- conditions de débit
- conditions d'adhérence du fluide à la paroi du tube, soit :

$$\begin{cases} u = \frac{\partial \zeta}{\partial t} & \text{pour } r = \tilde{a} + \xi \\ v = \frac{\partial \eta}{\partial t} & \text{pour } r = \tilde{a} + \xi \\ v = 0 = \frac{\partial u}{\partial r} & \text{pour } r = 0 \end{cases}$$

Ces dernières conditions définissent le couplage fluide structure entre les systèmes différentiels III.1, III.2 et III.3

A présent, nous avons un système d'équations aux dérivées partielles couplées représentant l'interaction fluide-structure (sang-paroi) qu'il s'agit de résoudre.

Evidement un tel système est complexe. Sa résolution ne doit pas en fait se faire directement sans prendre en charge la réalité des données cliniques.

Ainsi en considérant l'analyse phénoménologique de ces équations en relation avec les données physiologiques connues, nous aboutissons à un système d'équations descriptives bien défini dont la solution, numérique ou analytique (si possible), doit être compatible avec la réalité physiologique.

III.3. Adimensionnalisation des équations

Le système d'équations différentielles est adimensionné en considérant les variables sans dimensions suivantes et en tenant compte de la normalisation de l'équation de continuité:

En utilisant les paramètres géométriques et cinématiques d'échelles, on définit alors les variables sans dimensions suivantes :

$$r^* = r/\tilde{a} \quad \eta^* = \eta/\tilde{a}, \quad \xi^* = \xi/L, \quad x^* = x/L, \quad u^* = \frac{u}{U_m} \quad (U_m: \text{Vitesse moyenne dans le conduit})$$

$$v^* = \frac{v}{V_m} \quad p^* = \Delta p/p, \quad t^* = t \cdot \omega$$

$$r = r^* \cdot \tilde{a}, \quad \eta = \eta^* \cdot \tilde{a}, \quad \xi = \xi^* \cdot L, \quad x = x^* \cdot L, \quad u = u^* U_m, \quad v = v^* \cdot U_m \cdot \frac{\tilde{a}}{L}, \quad p = p^* \cdot \Delta p, \quad t = \frac{t^*}{\omega}$$

Après injection des variables adimensionnelles ci-dessus, les équations deviennent :

III.3.1. Pour le fluide:

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ \omega \cdot U_m \cdot \frac{\partial u^*}{\partial t^*} + \frac{U_m^2}{L} \left(v^* \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + u^* \frac{\partial u^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{\Delta p}{L} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial x^*} \cdot \frac{1}{\rho_s} + \frac{\mu}{\rho_s} \left[\frac{U_m}{\tilde{a}^2} \frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{U_m}{\tilde{a}^2} \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \frac{U_m}{L^2} \cdot \frac{\partial^2 u^*}{\partial x^{*2}} \right] \\ \omega \cdot U_m \frac{\tilde{a}}{L} \cdot \frac{\partial v^*}{\partial t^*} + \frac{U_m^2}{L^2} \cdot \tilde{a} \left(v^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + u^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{\Delta p}{\tilde{a}} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial r^*} \cdot \frac{1}{\rho_s} + \\ \frac{\mu}{\rho_s} \cdot \left[\frac{U_m}{\tilde{a} \cdot L} \frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{U_m}{\tilde{a} \cdot L} \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{U_m}{\tilde{a} \cdot L} \cdot \frac{u^*}{r^{*2}} + \frac{U_m}{L^3} \cdot \tilde{a} \frac{\partial^2 u^*}{\partial x^{*2}} \right] \end{array} \right.$$

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ \frac{\partial u^*}{\partial t^*} + \frac{1}{2n} \frac{R_e}{W_0^2} \left(v^* \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + u^* \frac{\partial u^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{\Delta p}{\rho_s \cdot U_m \cdot L \cdot \omega} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \frac{1}{W_0^2} \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \frac{1}{n^2} \frac{\partial^2 u^*}{\partial x^{*2}} \right] \\ \frac{\partial v^*}{\partial t^*} + \frac{1}{2n} \frac{R_e}{W_0^2} \left(v^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + u^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{\Delta p}{\rho_s \cdot U_m \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial r^*} \cdot \frac{1}{n} + \frac{1}{W_0^2} \cdot \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} + \frac{1}{n^2} \frac{\partial^2 u^*}{\partial x^{*2}} \right] \end{array} \right.$$

avec : $\Delta p = \rho \cdot U_m^2$ et $L = n \cdot \tilde{a}$, le système devient :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ W_0^2 \frac{2n}{\text{Re}} \frac{\partial u^*}{\partial t^*} + \left(v^* \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + u^* \frac{\partial u^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{2n}{\text{Re}} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \frac{2n}{\text{Re}} \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \frac{1}{n^2} \frac{\partial^2 u^*}{\partial x^{*2}} \right] \\ W_0^2 \frac{2n}{\text{Re}} \frac{\partial v^*}{\partial t^*} + \left(v^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + u^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{n^3}{2\text{Re}} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial r^*} + \frac{2n}{\text{Re}} \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] \end{array} \right. \quad (\text{III.4})$$

qui met en évidence les nombres adimensionnels suivants :

$$R_e = \frac{U_m \cdot 2\tilde{a}}{\nu} : \text{nombre de Reynolds} \quad \text{et} \quad W_0 = \tilde{a} \sqrt{\frac{\omega}{\nu}} : \text{nombre de Womersley}$$

où ν est la viscosité cinématique tandis que Δp est un paramètre d'échelle que donnera l'analyse phénoménologique selon la situation d'écoulement fort (grand nombre de Reynolds) ou faible (faible nombre de Reynolds).

III.3.2. Pour la paroi du conduit :

$$\text{On pose } \tilde{E} = (E_{dyn} + i\tilde{\eta}\omega)$$

$$\begin{cases} \rho_p \cdot e \cdot L \cdot \omega^2 \cdot \frac{\partial^2 \xi^*}{\partial t^{*2}} = -\rho_s \cdot v \cdot \left[\frac{U_m}{\tilde{a}} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + U_m \frac{\tilde{a}}{L^2} \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right] + \frac{\tilde{E} \cdot h}{1-\sigma^2} \cdot \left[\frac{1}{L} \cdot \frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \frac{\sigma}{L} \cdot \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] \\ \rho_p \cdot e \cdot \tilde{a} \cdot \omega^2 \cdot \frac{\partial^2 \eta^*}{\partial t^{*2}} = p^* \cdot \Delta p - 2 \cdot v \cdot \rho_s \cdot \frac{U_m}{L} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) - \frac{\tilde{E} \cdot e}{1-\sigma^2} \cdot \left[\frac{\sigma}{\tilde{a}} \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \frac{1}{\tilde{a}} \eta^* \right] \end{cases}$$

avec : $\Delta p = \rho \cdot U_m^2$ et $L = n \cdot \tilde{a}$ le système devient :

$$\begin{cases} \rho_p \cdot e \cdot n \cdot \tilde{a} \cdot \omega^2 \cdot \frac{\partial^2 \xi^*}{\partial t^{*2}} = -\rho_s \cdot v \cdot \frac{U_m}{\tilde{a}} \left[\frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \frac{1}{n^2} \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right] + \frac{\tilde{E} \cdot e}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\tilde{a}} \left[\frac{1}{n} \frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \frac{\sigma}{n} \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] \\ \rho_p \cdot e \cdot \tilde{a} \cdot \omega^2 \cdot \frac{\partial^2 \eta^*}{\partial t^{*2}} = p^* \cdot \rho_s \cdot U_m^2 - 2 \cdot v \cdot \rho_s \cdot \frac{U_m}{n \cdot \tilde{a}} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) - \frac{\tilde{E} \cdot e}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\tilde{a}} \cdot \left[\sigma \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \eta^* \right] \end{cases}$$

Après mise en évidence du nombre de Reynolds R_e et du nombre de Womersley W_0 , le système d'équation devient :

$$\begin{cases} W_0^2 \frac{2n}{R_e} \frac{\partial^2 \xi^*}{\partial t^{*2}} = -\frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{v}{e \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \left[\frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \frac{1}{n^2} \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right] + \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot n \cdot \tilde{a} \cdot \omega U_m} \left[\frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \sigma \cdot \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] \\ W_0^2 \frac{2n}{R_e} \frac{\partial^2 \eta^*}{\partial t^{*2}} = \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{U_m}{e \cdot \omega} p^* - 2 \cdot v \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{1}{\tilde{a} \cdot e \cdot \omega} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) - n \cdot \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot \tilde{a} \cdot U_m \cdot \omega} \cdot \left[\sigma \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \eta^* \right] \end{cases} \quad (\text{III.5})$$

III.4. Analyse phénoménologique des équations- systèmes compatibles et incompatibles

Selon les valeurs du nombre de Reynolds et du nombre de Womersely, on détermine les situations physiologiques effectives ou pathologiques. Dans cette analyse on considère les trois situations de valeurs du nombres de Reynolds $R_e \gg 1$, $R_e \approx 1$ et $R_e \ll 1$ dans les équations adimensionnées et on considérera plusieurs cas de situations selon les valeurs des paramètres adimensionnés.

III.4.1. Situation de grands nombres de Reynolds $Re \gg 1$

Equations de mouvement du fluide

$$\begin{cases} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ W_0^2 \frac{2n}{Re} \frac{\partial u^*}{\partial t^*} + \left(v^* \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + u^* \cdot \frac{\partial u^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{2n}{Re} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \frac{2n}{Re} \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \frac{1}{n^2} \frac{\partial^2 u^*}{\partial x^{*2}} \right] \\ W_0^2 \frac{2n}{Re} \frac{\partial v^*}{\partial t^*} + \left(v^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + u^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{n^3}{2Re} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial r^*} + \frac{2n}{Re} \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] \end{cases} \quad (*) \quad (\text{III.6})$$

Equations de mouvement de la paroi

$$\left\{ \begin{array}{l} W_0^2 \frac{2n}{Re} \frac{\partial^2 \xi^*}{\partial t^{*2}} = -\frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{\nu}{e \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \left[\frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \frac{1}{n^2} \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right] + \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot n \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \cdot \frac{1}{U_m} \left[\frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \sigma \cdot \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] \\ W_0^2 \frac{2n}{Re} \frac{\partial^2 \eta^*}{\partial t^{*2}} = \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{U_m}{e \cdot \omega} p^* - 2 \cdot \nu \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{1}{\tilde{a} \cdot e \cdot \omega} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) + n \cdot \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot \tilde{a} \cdot U_m \cdot \omega} \cdot \left[\sigma \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \eta^* \right] \end{array} \right. \quad (III.7)$$

Plusieurs cas se présentent :

$$\text{III.4.1.1 : } Re \gg 1, \frac{2n}{Re} \ll 1 \Rightarrow Re \gg 2 \cdot n$$

Les équations du fluide s'écrivent

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ W_0^2 \frac{\partial u^*}{\partial t^*} + \frac{Re}{2n} \left(v^* \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + u^* \frac{\partial u^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] \\ W_0^2 \frac{\partial v^*}{\partial t^*} + \frac{Re}{2n} \left(v^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + u^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{n^2}{4} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial r^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] \end{array} \right. \quad (III.8)$$

Les équations de la paroi s'écrivent

$$\left\{ \begin{array}{l} W_0^2 \frac{\partial^2 \xi^*}{\partial t^{*2}} = -\frac{Re}{2n} \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{\nu}{e \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \left[\frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \frac{1}{n^2} \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right] + \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{Re}{2n} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot n \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \cdot \frac{1}{U_m} \left[\frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \sigma \cdot \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] \\ W_0^2 \frac{\partial^2 \eta^*}{\partial t^{*2}} = \frac{Re}{2n} \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{U_m}{e \cdot \omega} p^* - \frac{Re}{n} \cdot \nu \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{1}{\tilde{a} \cdot e \cdot \omega} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) - \frac{Re}{2} \cdot \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot \tilde{a} \cdot U_m \cdot \omega} \cdot \left[\sigma \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \eta^* \right] \end{array} \right. \quad (III.9)$$

Dans les systèmes III.8 et III.9 ainsi obtenus nous considérons les différentes valeurs du nombre de Womersley W_0

III.4.1.1.1 Cas de grandes valeurs du nombre de Womersley $W_0^2 \gg 1$

Pour le fluide, dans le système d'équations III.8, les termes d'instationnarité prédominent
Pour la paroi, dans le système d'équations III.9 c'est les forces d'élasticité qui prédominent et

on conclut que pour $Re \gg 1$ $\frac{2n}{Re} \ll 1$ $W_0^2 \gg 1$ les systèmes d'équations sont compatibles

avec la réalité physiologique et correspondent au cas des artères de diamètre de l'ordre de 20

mm $Re = 1200$, $2n = 118$, $W_0^2 = 200$ et $\frac{Re}{2n} \approx 10$

III.4.1.1.2 Pour les valeurs du nombre de Womersley équivalentes à 1 $W_0^2 \approx 1$

Les équations pour le fluide s'écrivent :

$$\begin{cases} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ \frac{\partial u^*}{\partial t^*} + \frac{\text{Re}}{2n} \left(v^* \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + u^* \frac{\partial u^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] \quad (**) \\ \frac{\partial v^*}{\partial t^*} + \frac{\text{Re}}{2n} \left(v^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + u^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{n^2}{4} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial r^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] \quad (***) \end{cases}$$

Après normalisation des équations (**) et (***) on obtient :

Les équations pour le fluide deviennent

$$\begin{cases} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ \frac{\partial u^*}{\partial t^*} = -\frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] \quad (\text{III.10}) \\ \frac{\partial v^*}{\partial t^*} = \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] \end{cases}$$

Pour la paroi, les équations deviennent

$$\begin{cases} \frac{\partial^2 \xi^*}{\partial t^{*2}} = -\frac{\text{Re}}{2n} \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{v}{e \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{\text{Re}}{2n} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot n \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \cdot \frac{1}{U_m} \left[\frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \sigma \cdot \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] \\ \frac{\partial^2 \eta^*}{\partial t^{*2}} = \frac{\text{Re}}{2n} \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{U_m}{e \cdot \omega} \cdot p^* - \frac{\text{Re}}{n} \cdot v \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{1}{\tilde{a} \cdot e \cdot \omega} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) - \frac{\text{Re}}{2} \cdot \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot \tilde{a} \cdot U_m \cdot \omega} \left[\sigma \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \eta^* \right] \end{cases} \quad (\text{III.11})$$

En analysant les équations des systèmes III.10 et III.11 on constate que, pour le fluide, l'écoulement demeure instationnaire et pour la paroi, les forces de viscosité, d'élasticité et d'inertie existent. Ce cas de figure est *physiologiquement incompatible mais peut correspondre à un cas pathologique* où le diamètre des artères est de l'ordre de 20 mm mais la viscosité du sang est anormalement élevée (hyperglobulie).

III.4.1.1.3 Pour les valeurs du nombre de Womersley faibles $W_0^2 \ll 1$

L système d'équations du fluide devient

$$\begin{cases} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ \frac{\text{Re}}{2n} \left(v^* \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + u^* \frac{\partial u^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \right] \\ \frac{\text{Re}}{2n} \left(v^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + u^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{n^2}{4} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial r^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] \end{cases} \quad (\text{III.12})$$

Et le système d'équations de la paroi devient

$$\begin{cases} -\frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{v}{e \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \left[\frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \right] + \frac{\tilde{E}}{1 - \sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot n \cdot \tilde{a} \cdot \omega U_m} \left[\frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \sigma \cdot \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] = 0 \\ \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{U_m}{e \cdot \omega} p^* - 2 \cdot v \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{1}{\tilde{a} \cdot e \cdot \omega} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) - n \cdot \frac{\tilde{E}}{1 - \sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot \tilde{a} \cdot U_m \cdot \omega} \cdot \left[\sigma \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \eta^* \right] = 0 \end{cases} \quad (\text{III.13})$$

Après analyse des équations des systèmes III.12 et III.13 on remarque que :

Pour le fluide : l'écoulement est stationnaire (ne dépend pas du temps)

Pour la paroi : les forces de viscosité et d'élasticité existent mais ne dépendent pas du temps

Ce cas de figure est incompatible avec la réalité physiologique. Il peut correspondre à un cas pathologique où le diamètre des artères est de l'ordre de 20 mm mais la viscosité du sang est anormalement élevée. Ou bien le rayon moyen du conduit est anormalement réduit et par conséquent l'épaisseur augmente (dépôt d'athérome), ce qui réduit les déformations de la paroi, ainsi l'effet **Windkessel** disparaît, ce qui se traduit par la stationnarité de l'écoulement et l'indépendance des déplacements de la paroi par rapport au temps.

Pour que $W_0^2 = r^2 \frac{\omega}{\nu}$ diminue il, faut que r^2 diminue ou/et ν augmente,

ce qui se manifeste sous forme de pathologies

III.4.1.2: $Re \gg 1$ et $\frac{2n}{Re} \approx 1$

On considère aussi les différents cas pour les valeurs du nombre de Womersley

III.4.1.2.1 $W_0^2 \gg 1$

Les équations pour le fluide

$$\begin{cases} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ W_0^2 \frac{\partial u^*}{\partial t^*} + \left(v^* \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + u^* \frac{\partial u^*}{\partial x^*} \right) = - \frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] \\ W_0^2 \frac{\partial v^*}{\partial t^*} + \left(v^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + u^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right) = \left[\frac{\partial^2 v^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial v^*}{\partial r^*} - \frac{v^*}{r^{*2}} \right] \end{cases} \quad (\text{III.14})$$

Les équations pour la paroi deviennent

$$\begin{cases} W_0^2 \frac{\partial^2 \xi^*}{\partial t^{*2}} = - \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{v}{e \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \left[\frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] + \frac{\tilde{E}}{1 - \sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot n \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \frac{1}{U_m} \left[\frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \sigma \cdot \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] \\ W_0^2 \frac{\partial^2 \eta^*}{\partial t^{*2}} = \frac{\rho_s}{\rho_p} \frac{U_m}{e \cdot \omega} p^* - 2 \cdot v \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{1}{\tilde{a} \cdot e \cdot \omega} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) - n \cdot \frac{\tilde{E}}{1 - \sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot \tilde{a} \cdot U_m \cdot \omega} \cdot \left[\sigma \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \eta^* \right] \end{cases} \quad (\text{III.15})$$

Après analyse des équations on constate que :

Pour le fluide : les termes d'instationnarité prédominent

Pour la paroi : c'est les forces d'élasticité qui prédominent

Et on conclut que ce cas est physiologiquement compatible et il correspond à l'écoulement du fluide dans les artères de diamètre l'ordre de 10 mm

III.4.1.2.2: Pour : $Re \gg 1, \frac{2n}{Re} \approx 1 \Rightarrow 2n \approx Re$ et $W_0^2 \ll 1$

On retrouve les équations usuelles d'un écoulement permanent (stationnaire) pour le fluide

$$\begin{cases} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ \left(v^* \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + u^* \frac{\partial u^*}{\partial x^*} \right) = - \frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] \\ \left(v^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + u^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right) = \left[\frac{\partial^2 v^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial v^*}{\partial r^*} - \frac{v^*}{r^{*2}} \right] \end{cases} \quad (\text{III.16})$$

Pour la paroi, les équations s'écrivent:

$$\begin{cases} -\frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{\nu}{e \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \left[\frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] + \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot n \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \cdot \frac{1}{U_m} \left[\frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \sigma \cdot \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] = 0 \\ \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{U_m}{e \cdot \omega} p^* - 2 \cdot \nu \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{1}{\tilde{a} \cdot e \cdot \omega} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) - n \cdot \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot \tilde{a} \cdot U_m \cdot \omega} \cdot \left[\sigma \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \eta^* \right] = 0 \end{cases} \quad (\text{III.17})$$

On remarque que les déplacements (déformations) de la paroi, une fois l'écoulement établi, restent constants dans le temps

Pour $W_0^2 = \tilde{a}^2 \frac{\omega}{\nu} \ll 1 \Rightarrow \tilde{a}^2 \ll 1$ correspond aux dimensions des artérioles et des capillaires où les déplacements (déformations) sont négligeables. Ce cas n'est pas compatible avec la réalité physiologique car à cette échelle $R_e \approx 1$ ou $R_e \ll 1$.

Dans le cas pathologique, pour que $W_0^2 = \tilde{a}^2 \frac{\omega}{\nu} \ll 1$, il faut que la viscosité ν soit élevée.

Si la viscosité est anormalement élevée les tensions visqueuses $\tau_{rr} = -\frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{\nu}{e \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \left[\frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right]$ et

$\tau_{rz} = -2 \cdot \nu \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{1}{\tilde{a} \cdot e \cdot \omega} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right)$ qu'exerce le fluide sur la paroi deviennent élevées, ce qui se manifeste par l'hypertension artérielle.

III.4.1.2.3: $Re \gg 1, \frac{2n}{Re} \approx 1 \Rightarrow 2n \approx Re$ et $W_0^2 = 1$

Les équations du fluide s'écrivent

$$\begin{cases} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ \frac{\partial u^*}{\partial t^*} + \left(v^* \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + u^* \frac{\partial u^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] \\ \frac{\partial v^*}{\partial t^*} + \left(v^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + u^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right) = \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] \end{cases} \quad (\text{III.18})$$

Et celles de la paroi du conduit s'écrivent :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial^2 \xi^*}{\partial t^{*2}} = -\frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{\nu}{e \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \left[\frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \frac{1}{n^2} \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right] + \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot n \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \cdot \frac{1}{U_m} \left[\frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \sigma \cdot \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] \\ \frac{\partial^2 \eta^*}{\partial t^{*2}} = \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{U_m}{e \cdot \omega} p^* - 2 \cdot \nu \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{1}{\tilde{a} \cdot e \cdot \omega} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) - n \cdot \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot \tilde{a} \cdot U_m \cdot \omega} \cdot \left[\sigma \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \eta^* \right] \end{array} \right. \quad (\text{III.19})$$

Ce cas où : $\text{Re} \gg 1 \quad \frac{2n}{\text{Re}} \approx 1 \Rightarrow 2n \approx \text{Re}$, et $W_0^2 \approx 1$ est compatible avec les données physiologique effectives et correspond à l'écoulement du sang dans des artères de diamètre de l'ordre de 5mm

III.4.2. Situation de nombres de Reynolds $R_e \approx 1$

Les équations du fluide deviennent

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ W_0^2 \frac{\partial u^*}{\partial t^*} + \frac{\text{Re}}{2n} \left(v^* \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + u^* \frac{\partial u^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] \\ W_0^2 \frac{\partial v^*}{\partial t^*} + \frac{\text{Re}}{2n} \left(v^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + u^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{n^2}{4} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial r^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] \end{array} \right. \quad (\text{III.20})$$

Les équations de la paroi deviennent

$$\left\{ \begin{array}{l} W_0^2 \frac{2n}{R_e} \frac{\partial^2 \xi^*}{\partial t^{*2}} = -\frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{\nu}{e \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \left[\frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \frac{1}{n^2} \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right] + \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot n \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \cdot \frac{1}{U_m} \left[\frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \sigma \cdot \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] \\ W_0^2 \frac{2n}{R_e} \frac{\partial^2 \eta^*}{\partial t^{*2}} = \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{U_m}{e \cdot \omega} p^* - 2 \cdot \nu \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{1}{\tilde{a} \cdot e \cdot \omega} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) - n \cdot \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot \tilde{a} \cdot U_m \cdot \omega} \cdot \left[\sigma \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \eta^* \right] \end{array} \right. \quad (\text{III.21})$$

La donnée physiologique (anatomique) $n = \frac{L}{\tilde{a}}$ reste très peu variable ce qui donne

$$\frac{\text{Re}}{2n} = \frac{\text{Re}}{2 \times 59} \ll 1 \quad \text{car on a supposé } \text{Re} \approx 1$$

D'où les équations deviennent

Pour le fluide

$$\begin{cases} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ W_0^2 \frac{\partial u^*}{\partial t^*} = - \frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] \\ W_0^2 \frac{\partial v^*}{\partial t^*} = - \frac{n^2}{4} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial r^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] \end{cases} \quad (\text{III.22})$$

Pour la paroi

$$\begin{cases} W_0^2 \frac{2n}{R_e} \frac{\partial^2 \xi^*}{\partial t^{*2}} = - \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{\nu}{e \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \left[\frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \frac{1}{n^2} \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right] + \frac{\tilde{E}}{1 - \sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot n \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \frac{1}{U_m} \left[\frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \sigma \cdot \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] \\ W_0^2 \frac{2n}{R_e} \frac{\partial^2 \eta^*}{\partial t^{*2}} = \frac{\rho_s}{\rho_p} \frac{U_m}{e \cdot \omega} p^* - 2 \cdot \nu \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{1}{\tilde{a} \cdot e \cdot \omega} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) - n \cdot \frac{\tilde{E}}{1 - \sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot \tilde{a} \cdot U_m \cdot \omega} \cdot \left[\sigma \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \eta^* \right] \end{cases} \quad (\text{III.23})$$

En fixant $Re \approx 1$ on considère différentes configurations suivant les valeurs du nombre de Womersley $W_0^2 \gg 1$

III.4.2.1. pour $Re \approx 1$ et $W_0^2 \gg 1$

Ce cas est incompatible avec les données physiologiques effectives et les équations deviennent

Pour le fluide

$$\begin{cases} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ W_0^2 \frac{\partial u^*}{\partial t^*} = - \frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] \\ W_0^2 \frac{\partial v^*}{\partial t^*} = - \frac{n^2}{4} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial r^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] \end{cases} \quad (\text{III.24})$$

Pour la paroi

$$\begin{cases} W_0^2 2n \frac{\partial^2 \xi^*}{\partial t^{*2}} = - \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{\nu}{e \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \left[\frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \frac{1}{n^2} \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right] + \frac{\tilde{E}}{1 - \sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot n \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \frac{1}{U_m} \left[\frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \sigma \cdot \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] \\ W_0^2 2n \frac{\partial^2 \eta^*}{\partial t^{*2}} = \frac{\rho_s}{\rho_p} \frac{U_m}{e \cdot \omega} p^* - 2 \cdot \nu \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{1}{\tilde{a} \cdot e \cdot \omega} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) - n \cdot \frac{\tilde{E}}{1 - \sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot \tilde{a} \cdot U_m \cdot \omega} \cdot \left[\sigma \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \eta^* \right] \end{cases} \quad (\text{III.25})$$

En analysant les équations, on remarque que le mouvement du fluide demeure instationnaire et les forces d'élasticité sur la paroi sont importantes, ce cas correspond au cas pathologique où la viscosité est anormalement faible.

III.2.2 : $W_0^2 \approx 1$ et $Re \approx 1$

Les équations deviennent

Pour le fluide

$$\begin{cases} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ \frac{\partial u^*}{\partial t^*} = -\frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] \\ \frac{\partial v^*}{\partial t^*} = \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] \end{cases} \quad (III.26)$$

Pour a paroi

$$\begin{cases} \frac{\partial^2 \xi^*}{\partial t^{*2}} = -\frac{1}{2n} \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{\nu}{e \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \left[\frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \frac{1}{n^2} \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right] + \frac{1}{2n} \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot n \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \cdot \frac{1}{U_m} \left[\frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \sigma \cdot \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] \\ \frac{\partial^2 \eta^*}{\partial t^{*2}} = \frac{1}{2n} \frac{\rho_s}{\rho_p} \frac{U_m}{e \cdot \omega} p^* - \frac{1}{2n} \cdot 2 \cdot \nu \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{1}{\tilde{a} \cdot e \cdot \omega} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) - \frac{1}{2} \cdot \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot \tilde{a} \cdot U_m \cdot \omega} \cdot \left[\sigma \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \eta^* \right] \end{cases} \quad (III.27)$$

Dans ce cas où $Re \approx 1$ et $W_0^2 \approx 1$, le mouvement du fluide est instationnaire et les forces d'élasticité pour la paroi existent mais physiologiquement incompatible.

Pathologiquement, Il correspond au cas où la viscosité est anormalement faible ou bien médicalement diminuée pour augmenter sa fluidité ainsi que pour maintenir l'effet Windkessel pour les parois vasculaires

III.2.3. $Re \approx 1$ et $W_0^2 \ll 1$

Pour le fluide

$$\begin{cases} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ \frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} = \frac{\partial p^*}{\partial x^*} \\ \frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} = 0 \end{cases} \quad (III.28)$$

Paroi

$$\left\{ \begin{array}{l} -\frac{1}{2n} \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{\nu}{e \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \left[\frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \frac{1}{n^2} \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right] + \frac{1}{2n} \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot n \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \cdot \frac{1}{U_m} \left[\frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \sigma \cdot \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] = 0 \\ \frac{1}{2n} \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{U_m}{e \cdot \omega} p^* - \frac{1}{2n} \cdot 2 \cdot \nu \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{1}{\tilde{a} \cdot e \cdot \omega} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) - \frac{1}{2} \cdot \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot \tilde{a} \cdot U_m \cdot \omega} \cdot \left[\sigma \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \eta^* \right] = 0 \end{array} \right. \quad (\text{III.29})$$

Ce cas où $Re \approx 1$ et $W_0^2 \ll 1$ est physiologiquement compatible

Les termes d'inertie deviennent négligeables.

L'écoulement correspond aux artères dont le diamètre est. $(0.05 < D < 0.14)$ mm

III.4.3. Situation de faibles nombres de Reynolds : $Re \ll 1$

Les équations pour le fluide s'écrivent

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ W_0^2 \frac{\partial u^*}{\partial t^*} + \frac{Re}{2n} \left(v^* \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + u^* \frac{\partial u^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \frac{1}{n^2} \frac{\partial^2 u^*}{\partial x^{*2}} \right] \\ W_0^2 \frac{\partial v^*}{\partial t^*} + \frac{Re}{2n} \left(v^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + u^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{n^2}{4} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial r^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] \end{array} \right.$$

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ W_0^2 \frac{2n}{Re} \frac{\partial u^*}{\partial t^*} + \frac{Re}{2n} \left(v^* \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + u^* \frac{\partial u^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{2n}{Re} \frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \frac{Re}{2n} \frac{2n}{Re} \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} + \frac{1}{n^2} \frac{\partial^2 u^*}{\partial x^{*2}} \right] \\ W_0^2 \frac{2n}{Re} \frac{\partial v^*}{\partial t^*} + \frac{Re}{2n} \left(v^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + u^* \cdot \frac{\partial v^*}{\partial x^*} \right) = -\frac{n^3}{2Re} \frac{\partial p^*}{\partial r^*} + \frac{2n}{Re} \frac{Re}{2n} \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] \end{array} \right.$$

Dans cette situation , plusieurs cas se présentent

III.4.3.1. Premier cas : $\frac{2n}{Re} \approx 1 \Rightarrow 2n \approx Re$: est une situation contradictoire avec $\frac{L}{\tilde{a}} = n \gg 1$

III.4.3.2. Deuxième cas $\frac{2n}{Re} \ll 1 \Rightarrow Re \gg 2n \Rightarrow n \ll 1$ est aussi une situation contradictoire

avec $\frac{L}{\tilde{a}} = n \gg 1$

III.4.3.3. Le troisième cas : $\frac{2n}{Re} \gg 1 \Rightarrow Re \ll n \Rightarrow \frac{Re}{2n} \ll \ll 1$ dans ce cas les systèmes d'équations deviennent
Pour le fluide

$$\begin{cases} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ W_0^2 \frac{\partial u^*}{\partial t^*} = - \frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] \\ W_0^2 \frac{\partial v^*}{\partial t^*} = - \frac{n^2}{4} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial r^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] \end{cases} \quad (III.30)$$

Pour la paroi

$$\begin{cases} W_0^2 \frac{\partial^2 \xi^*}{\partial t^{*2}} = - \frac{Re}{2n} \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{\nu}{e \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \left[\frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] + \frac{Re}{2n} \cdot \frac{\tilde{E}}{1 - \sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot n \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \frac{1}{U_m} \left[\frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \sigma \cdot \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] \\ W_0^2 \frac{\partial^2 \eta^*}{\partial t^{*2}} = \frac{Re}{2n} \frac{\rho_s}{\rho_p} \frac{U_m}{e \cdot \omega} p^* - \frac{Re}{2n} \cdot 2 \cdot \nu \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{1}{\tilde{a} \cdot e \cdot \omega} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) \\ - \frac{Re}{2n} n \cdot \frac{\tilde{E}}{1 - \sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot \tilde{a} \cdot U_m \cdot \omega} \cdot \left[\sigma \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \eta^* \right] \end{cases} \quad (III.31)$$

Pour ce troisième cas on considère les situations des valeurs du nombre de Womersley

1- $W_0 \gg 1$ Situation contradictoire avec les données physiologiques effectives

Fluide

$$\begin{cases} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ W_0^2 \frac{\partial u^*}{\partial t^*} = - \frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] \\ W_0^2 \frac{\partial v^*}{\partial t^*} = - \frac{n^2}{4} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial r^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] \end{cases} \quad (III.32)$$

Paroi

$$\left\{ \begin{aligned} W_0^2 \frac{\partial^2 \xi^*}{\partial t^{*2}} &= -\frac{R_e \rho_s}{2n \rho_p} \cdot \frac{\nu}{e \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \left[\frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] + \frac{R_e}{2n} \cdot \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot n \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \frac{1}{U_m} \left[\frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \sigma \cdot \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] \\ W_0^2 \frac{\partial^2 \eta^*}{\partial t^{*2}} &= \frac{R_e \rho_s U_m}{2n \rho_p e \cdot \omega} p^* - \frac{R_e}{2n} \cdot 2 \cdot \nu \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{1}{\tilde{a} \cdot e \cdot \omega} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) \\ &\quad - \frac{R_e n}{2n} \cdot \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot \tilde{a} \cdot U_m \cdot \omega} \cdot \left[\sigma \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \eta^* \right] \end{aligned} \right. \quad (\text{III.33})$$

2- $W_0 \approx 1$ Situation contradictoire avec les données physiologiques effectives

Fluide

$$\left\{ \begin{aligned} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} &= 0 \\ \frac{\partial u^*}{\partial t^*} &= -\frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] \\ \frac{\partial v^*}{\partial t^*} &= + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] \end{aligned} \right. \quad (\text{III.34})$$

Paroi

$$\left\{ \begin{aligned} \frac{\partial^2 \xi^*}{\partial t^{*2}} &= -\frac{R_e \rho_s}{2n \rho_p} \cdot \frac{\nu}{e \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \left[\frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] + \frac{R_e}{2n} \cdot \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot n \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \frac{1}{U_m} \left[\frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \sigma \cdot \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] \\ \frac{\partial^2 \eta^*}{\partial t^{*2}} &= \frac{R_e \rho_s U_m}{2n \rho_p e \cdot \omega} p^* - \frac{R_e}{2n} \cdot 2 \cdot \nu \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{1}{\tilde{a} \cdot e \cdot \omega} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) - \frac{R_e n}{2n} \cdot \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot \tilde{a} \cdot U_m \cdot \omega} \cdot \left[\sigma \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \eta^* \right] \end{aligned} \right. \quad (\text{III.35})$$

3- $W_0 \ll 1$ (cas compatible avec les données physiologique): les termes d'instationnarités deviennent négligeables et les systèmes s'écrivent:

Pour le fluide

$$\left\{ \begin{aligned} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} &= 0 \\ W_0^2 \cdot \frac{\partial u^*}{\partial t^*} &= -\frac{\partial p^*}{\partial x^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] \\ W_0^2 \frac{\partial v^*}{\partial t^*} &= -\frac{n^2}{4} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial r^*} + \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] \end{aligned} \right.$$

$$\begin{cases} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 & (1) \\ \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] = -\frac{\partial p^*}{\partial x^*} & (2) \\ \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] = -\frac{n^2}{4} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial r^*} & (3) \end{cases} \quad (\text{III.36})$$

La normalisation de l'équation (3) montre que $-\frac{n^2}{4} \cdot \frac{\partial p^*}{\partial r^*} \approx \frac{\partial p^*}{\partial r^*} \Rightarrow n = 2$ impossible d'où

$$\begin{cases} \frac{\partial v^*}{\partial r^*} + \frac{v^*}{r^*} + \frac{\partial u^*}{\partial x^*} = 0 \\ \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] = -\frac{\partial p^*}{\partial x^*} \\ \left[\frac{\partial^2 u^*}{\partial r^{*2}} + \frac{1}{r^*} \cdot \frac{\partial u^*}{\partial r^*} - \frac{u^*}{r^{*2}} \right] = 0 \end{cases} \quad (\text{III.37})$$

Pour la paroi

$$\begin{cases} -\frac{R_e \rho_s}{2n \rho_p} \cdot \frac{\nu}{e \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \left[\frac{\partial u^*}{\partial r^*} \right] + \frac{R_e}{2n} \cdot \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot n \cdot \tilde{a} \cdot \omega} \cdot \frac{1}{U_m} \left[\frac{\partial^2 \xi^*}{\partial x^{*2}} + \sigma \cdot \frac{\partial \eta^*}{\partial x^*} \right] = 0 \\ \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{U_m}{e \cdot \omega} p^* - 2 \cdot \nu \cdot \frac{\rho_s}{\rho_p} \cdot \frac{1}{\tilde{a} \cdot e \cdot \omega} \cdot \left(\frac{\partial v^*}{\partial r^*} \right) - n \cdot \frac{\tilde{E}}{1-\sigma^2} \cdot \frac{1}{\rho_p \cdot \tilde{a} \cdot U_m \cdot \omega} \cdot \left[\sigma \cdot \frac{\partial \xi^*}{\partial x^*} + \eta^* \right] = 0 \end{cases} \quad (\text{III.38})$$

le seul cas physiologiquement compatible avec $Re \ll 1, \frac{2n}{R_e} \gg 1 \Rightarrow R_e \ll n$ est donné pour

$W_0 \ll 1$ où les termes d'instationnarités deviennent négligeables

L'écoulement correspond aux artères dont le diamètre est inférieur à 0,002 millimètres.

Conclusion

Les équations différentielles décrivant le comportement d'une paroi vasculaire couplées donc aux équations de l'écoulement pulsé dont il est le siège sont très complexes à résoudre. Ce qui nous a contraints à faire une analyse phénoménologique tenant compte de la réalité des données physiologiques. Cette analyse nous a permis via les différents paramètres adimensionnels obtenus à considérer plusieurs cas à la lumière des données cliniques effectives connues par ailleurs pour enfin déterminer un ensemble d'équations compatibles et incompatibles.

CHAPITRE IV

ETUDE DU CAS DE LA STÉNOSE ARTÉRIELLE

IV.1 Introduction

La sténose artérielle est une des pathologies les plus dangereuses des maladies cardiovasculaires, son développement progressif constitue une menace clinique par la limitation du transport d'oxygène vers les tissus. La menace se manifeste, soit par la rupture de la plaque d'athérome qui se détache et puis transportée par le flux sanguins pour obstruer une artère de diamètre inférieure, soit par l'obstruction progressif de celle-ci jusqu'à l'accident vasculaire ischémique ou hémorragique. Il a été constaté que les caractéristiques de l'écoulement et la réponse du tissu artériel sont étroitement liées à l'apparition et au développement du dépôt athéromateux, ce qui a suscité la recherche sur les variations des différents paramètres.

Des études théoriques, expérimentales et numériques ont été faites pour montrer que la présence d'une sténose induit des variations locales de pression et de vitesses qui engendrent des variations de contraintes de cisaillement importante.[7] et [8], ont travaillé sur le problème pour montrer que le taux de cisaillement le plus élevé se situe au sommet de la sténose où la vitesse est maximale et la pression est minimale et cette variation est d'autant plus importante que la sténose est serrée. La menace clinique se manifeste aussi par la migration des caillots de sang qui se forment, par le phénomène d'agrégation, dans des zones de perturbation de l'écoulement qui sont d'après [9], responsables de la coagulation du sang, par une multitude de protéines de la coagulation, quand celui-ci est soumis à un faible taux de cisaillement, il suggère aussi qu'une occlusion de plus de 75% de l'artère peut avoir des conséquences médicales dangereuses par l'augmentation rapide des efforts de cisaillement. [10] s'est penché sur le problème de la migration d'un caillot de sang à travers une artère sténosée où il a analysé la distribution des efforts sur le caillot et ses déformations et il a montré que le maximum de l'effort de cisaillement sur le caillot se produit lors de son passage à l'aval très proche de l'endroit de la sténose et que la contribution de ses efforts sur le caillot de sang est plus sensible à la taille du caillot qu'à la sévérité de la sténose.

Une autre menace clinique, non moins importante, est la rupture de la plaque d'athérome qui, en se détachant, sera emportée par le flux sanguins et viendra obstruer une artère et qui engendrera l'ischémie de l'organe concerné. Il a été proposé, par simulation numérique Via le code ADINA par [11] que les contraintes principales sont maximales (voire les contraintes de Von Mises) à la base amont de la sténose et minimales au sommet, corroborée par [12] où il a simulé numériquement la rupture et le détachement de la plaque d'athérome à la base amont de la sténose où les contraintes de Von Mises sont maximales, [13] a proposé par une simulation numérique que les contraintes périphériques ou contraintes de surface sont maximales à la base amont de la sténose et que les sténoses graves empêchent le déplacement de la paroi ayant pour résultat l'augmentation de la vitesse du sang et par conséquent des efforts de cisaillement qui contribuent au développement des facteurs favorisant la rupture de la plaque d'athérome.

[14] ont procédé à la simulation numérique du flux sanguin à travers un anévrisme pré-sténotique de l'artère coronaire avec l'effets de la variation de la fréquence cardiaque. Ils ont procédé à l'analyse du modèle avec la technique numérique d'une forme modifiée d'algorithme SIMPLE basé sur la correction de pression et effectuons des études paramétriques pour le champ d'écoulement avec le degré de sténose, le degré d'anévrisme, la fréquence cardiaque et la distance séparant l'anévrisme et la sténose. Ils ont montré aussi une augmentation du risque de rupture de l'anévrisme avec une diminution de la distance entre la sténose et l'anévrisme, en utilisant les paramètres physiques associés au flux sanguin

Les travaux de [15] concernent la simulation numérique de l'effet de l'excentricité de la sténose de l'artère coronaire sur le flux sanguin. Ils ont considéré les impacts hémodynamiques sur une gamme de degrés d'excentricité (DoE) et de degrés de sténose (DoS). Le flux sanguin dans l'artère est analysé en résolvant les équations incompressibles de Navier-Stokes avec des débits au repos et hyperémiques. La contrainte de cisaillement des parois (WSS), l'indice de cisaillement oscillatoire (OSI) et la réserve de débit fractionnaire (FFR) sont calculés. Ils ont montré que l'excentricité fait dévier le flux de l'axe central du modèle. Le comportement du flux dévié est significativement modifié en aval de la sténose.

l'objectif principal des travaux de [16] est l'étude de l'effet de du degré de la sténose sur les caractéristiques hémodynamiques de l'artère coronaire descendante antérieure gauche. Ils ont montré qu'il n'y avait pas de variation évidente des paramètres hémodynamiques dans les cas de sténose inférieure à 50 %, alors qu'il y avait des changements hémodynamiques brusques et spectaculaires lorsque la sténose s'aggravait de 60 à 70 %. De plus, lorsque la sténose dépassait 70 %, il existait une différence de pression, une WSS et une vitesse de flux sanguin substantielles au centre de la sténose.

L'objectif de cette partie du travail est de considérer le cas d'un écoulement stationnaire (condition du pic systolique) en macrocirculation où le fluide est considéré Newtonien [comolet] dans une conduite qui présente une sténose à différents degrés d'obstruction. Nous considérerons des degrés d'obstruction de 0 à 80% par paliers de 10, puis de 80 à 84% par paliers de 1%. Les équations de mouvement du fluide sont couplées au mouvement de la paroi considérée purement élastique et de par la complexité des équations différentielles obtenues nous considérons une approche numérique avec le logiciel Comsol Multiphysics

Nous déterminerons l'évolution du champ pression à l'amont, à l'aval et au niveau de la sténose. Nous calculerons les pertes de charges numériquement et que nous validerons par un calcul analytique. Nous considérerons aussi les déplacements (déformations) de la paroi sous l'effet de la pression transmurale numériquement et validés analytiquement. Nous déterminerons aussi les champs des vitesses et les contraintes de Von-Mises

IV.2 Formulation du problème et simulation

Dans ce travail, on se propose de résoudre un problème de couplage fluide-structure concernant l'interaction de l'écoulement sanguin avec la paroi vasculaire dans le cas d'une artère qui présente une sténose axisymétrique.

Il a été démontré que sous certaines conditions, en particulier au niveau des artères de moyenne section, l'écoulement sanguin peut être considéré comme stationnaire et le sang ayant un comportement Newtonien [1]. Cette stationnarité est engendrée par l'effet Windkessel, hypothèses que nous avons utilisées pour notre modèle.

Les données physiologiques réelles donnent la pression artérielle moyenne pour un individu sain de 120 mmHg (millimètres de mercure), ce qui est équivalent à $p = 120 \times 133 = 16000\text{ Pa}$ (avec $1\text{ cm de mercure} = 1330\text{ Pa}$). L'organisation mondiale de la santé a retenu qu'un individu est déclaré hypertendu si sa tension artérielle dépasse $p = 15\text{ cmHg}$ qui est équivalente à $p = 19950\text{ Pa}$. On a constaté qu'une tension artérielle supérieure à $20\text{ cmHg} = 26600\text{ Pa}$ peut causer un accident vasculaire.

Dans un premier temps on considère un conduit souple avec une sténose symétrique provoquée par dépôt d'athérome telle que représentée par la figure II.1 ci-dessus et que nous considérerons comme ayant le même matériau que la paroi vasculaire. On considérera aussi plusieurs degrés d'obstruction (0%, 10%, 20%, 30%, 40%, 50%, 60%, 70%, 75%, 80%, 81%, 82%, 83% et 84%).

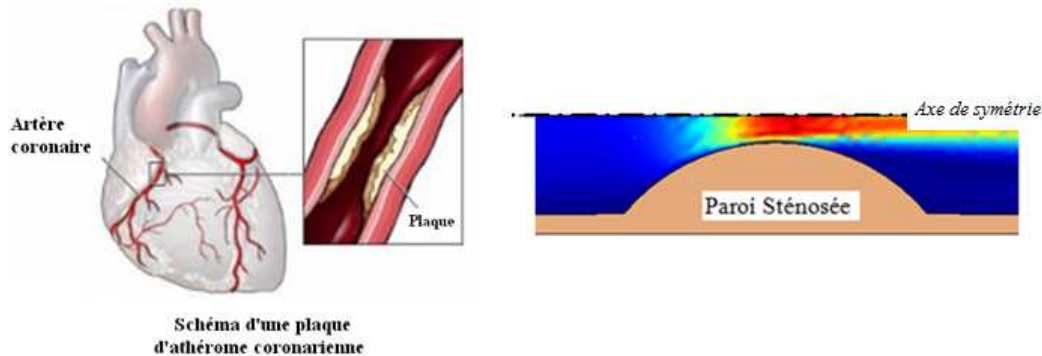


Figure IV.1. Schéma d'une sténose artérielle

Nous considérons d'abord un conduit déformable de diamètre 5 mm, en axisymétrie sans sténose (modèle de référence) qui représente une artère saine et un fluide considéré comme Newtonien (valable en macrocirculation) dont les caractéristiques, conformes aux données physiologiques réelles, d'après COMOLET [1] et sont données par le tableau 1.

Tableau 1 : Caractéristiques mécaniques et géométriques de l'artère du sang

Paroi du conduit	
Diamètre	$2R = 0.005\text{ m}$
Epaisseur	$e = 0.0005\text{ m}$
Longueur	$L = 0.15\text{ m}$
Module d'élasticité	$E = 10^7\text{ Pa}$
Module de Poisson	$\nu = 0.45$
Masse volumique	$\rho_p = 960\text{ kg/m}^3$
Liquide	
Viscosité dynamique	$\mu = 0.005\text{ Pa.s}$
Masse volumique	$\rho_p = 1060\text{ kg/m}^3$

Dans cette étude, nous adopterons le Logiciel Comsol Mutiphysics, qui a été mis au point pour résoudre, entre autre le problème d'interaction fluide–structure et nous imposerons les conditions aux limites suivantes :

Pour le fluide,

- une vitesse d'entrée $v = 0.1 \text{ m/s}$ (**conditions du pic systolique**)
- Condition de non-glissement à l'interface pour assurer la vitesse à la frontière solide égale à la vitesse du fluide environnant
- pression à la sortie $p = 15900 \text{ Pa}$ pour assurer le gradient de pression physiologique,

Pour la paroi,

- Condition de libre mouvement axial et radial pour simuler une artère dont le milieu environnant a une faible influence sur ses mouvements,
- Condition d'encastrement pour les extrémités
- Égalité des contraintes à l'interface fluide structure

IV.3 Résultats et discussion

IV.3.1 Influence du degré de la sténose sur la variation de la vitesse le long du conduit en fonction du degré de la sténose

Nous considérons le conduit à 0% de degrés d'obstruction et nous déterminons la vitesse au centre et le long du conduit. Nous obtenons la courbe de la figure IV.2. Nous constatons sur la courbe que l'écoulement parcourt une certaine distance, appelé longueur d'entrée avant que l'écoulement ne stabilise et elle est égale à 0,003 m.

Cette longueur d'entrée est donnée analytiquement, dans notre cas où le nombre de Reynolds est égal à 10, par l'expression :

$$\frac{L}{D} = 0,006R_e$$

Avec R_e : Nombre de Reynolds

L : Longueur d'entrée , D : Diamètre du conduit cylindrique

$$\frac{L}{D} = 0,006 \cdot R_e \Rightarrow L = 0,006 \cdot R_e \cdot D = 0,0318 \text{ m}$$

Ce qui est vérifié sur la figure qui donne la vitesse le long du conduit (fig. IV.3)

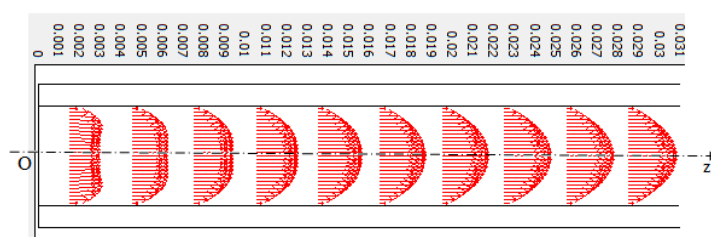


Fig. IV.2 : Profil des vitesses à l'entrée du conduit

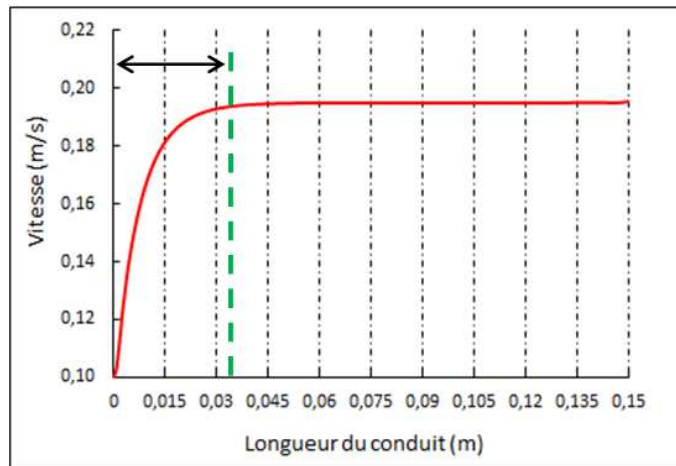


Fig. IV.3 Vitesse le long du conduit à 0% de degré de sténose

Nous avons ensuite déterminé la vitesse le long du conduit pour les différents degrés de sténose et que nous représentons sur la courbe de la figure IV.4.

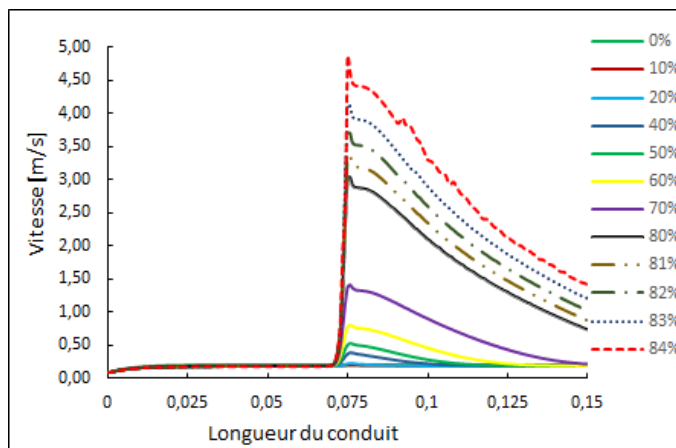


Fig. IV.4. Variation de la vitesse le long du conduit en fonction du degré de la sténose

De la figure ci-dessus, nous déterminons la vitesse maximale qui se situe au sommet de la sténose pour chaque degré de sténose (figure IV.5)

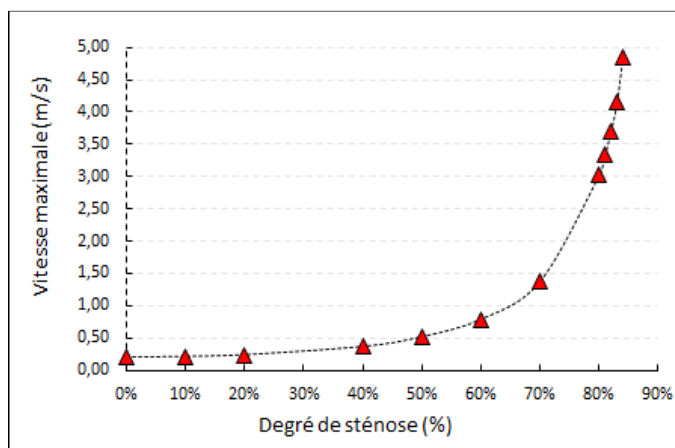


Fig.IV.5 Vitesse max au sommet de la sténose pour différents degrés d'obstruction

Pour mieux quantifier cette variation de la vitesse nous avons déterminé le taux de variation de cette vitesse en fonction du degré d'obstruction de l'artère (figure IV.6)

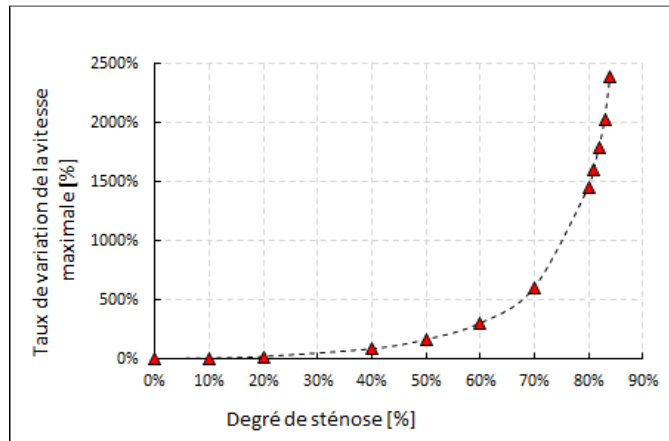


Figure IV.6. Taux de variation de la vitesse maximale au sommet de la sténose pour différents degrés d'obstruction

Les résultats pour les conditions que nous avons considérées, à savoir, une vitesse d'entrée (débit fixé) et une pression imposée à l'aval (pression physiologique de 15900 Pa) montrent une variation croissante de la vitesse au niveau de la sténose, elle est d'autant plus importante que la sténose est serrée, Le maximum de la vitesse se situe au sommet de la sténose, résultats que nous concordons avec [7] qui a trouvé numériquement que la vitesse maximale, selon les conditions qu'il s'est fixées, passe de $0,78\text{ m/s}$ pour une artère saine à $1,47\text{ m/s}$ pour une sténose de 30%, puis à $2,3\text{ m/s}$ pour une sténose de 50% pour atteindre $3,2\text{ m/s}$ pour une sténose de 70%, ce qu'il a corroboré avec des résultats expérimentaux obtenus par [Grant et al, 2000]. Dans notre cas et avec les conditions que nous nous sommes fixées, nous avons obtenu une vitesse qui passe de $0,19\text{ m/s}$ pour une artère saine à $0,23\text{ m/s}$ pour une sténose de 20%, puis à $0,386\text{ m/s}$ pour une sténose de 40% puis passe à $0,782\text{ m/s}$ pour 60% puis fait un saut à $3,02\text{ m/s}$ pour une sténose de 80% et fait un saut à $4,84\text{ m/s}$ pour une sténose de 84%

On remarque que, jusqu'à 70% de degré de sténose, nos résultats concordent, Pour des degrés de sténose supérieurs à 70%, nous avons établi une variation exponentielle d'équation

On remarque aussi que la zone de recirculation augmente avec le degré de la sténose et à noter qu'à partir de 70% de degré d'obstruction, cette perturbation se prolonge jusqu'à l'aval, c.-à-d., que l'écoulement reste perturbé, Résultats qu'on peut concorder avec [16] où il a tracé le profil des vitesses en échelle de couleurs

Blood velocity (cm/s)
0 25 50 75 >100

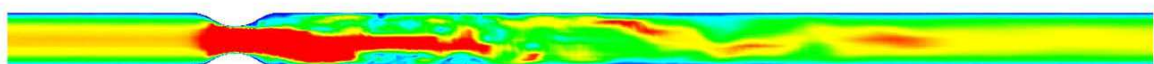


Figure II.7 profil des vitesses (en échelles de couleur) pour une artère sténosée [13]

Nous constatons qu'en fonction du degré de la sténose la vitesse est quasi constante à l'amont puis augmente au niveau de la sténose et diminue à l'aval. Nous remarquons aussi que l'écoulement à l'aval de la sténose devient de plus en plus perturbé que le degré de sténose est important.

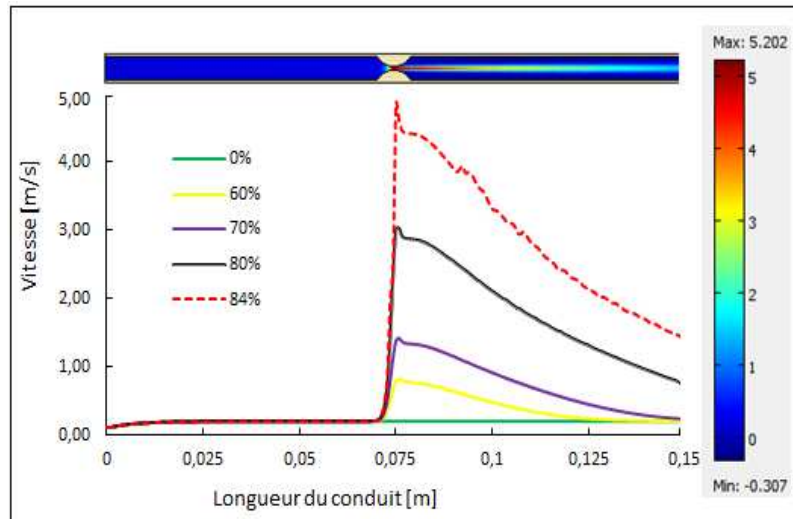


Figure IV.8 : Profil des vitesses

Nous avons aussi mis en évidence l'existence d'une zone de recirculation qui se situe à l'aval de la sténose, On peut retrouver sur la courbe de la variation de la vitesse le long de l'axe du conduit, la longueur de cette zone de recirculation, à titre d'exemple, on prend les conduits à 40% et 70% de degré de sténose, on constate qu'à partir de 70% de degré de sténose, l'écoulement reste perturbé le long de l'aval du conduit

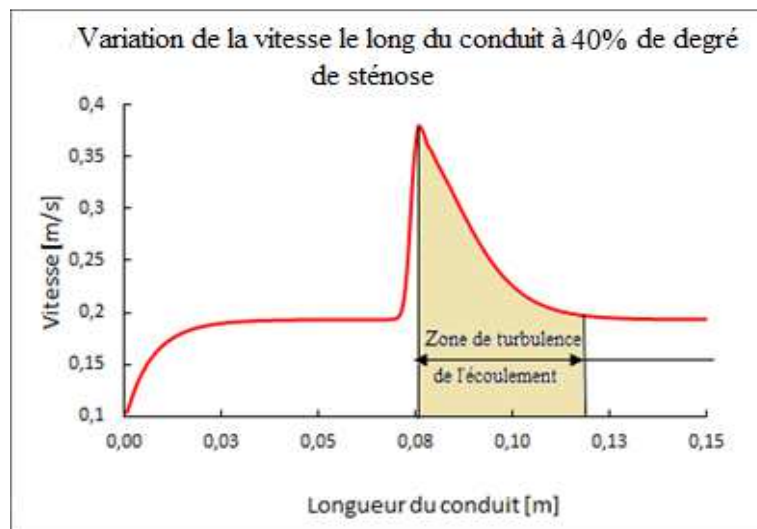


Figure IV.9 : Représentation de la zone de recirculation pour un conduit à 40% de degré de sténose

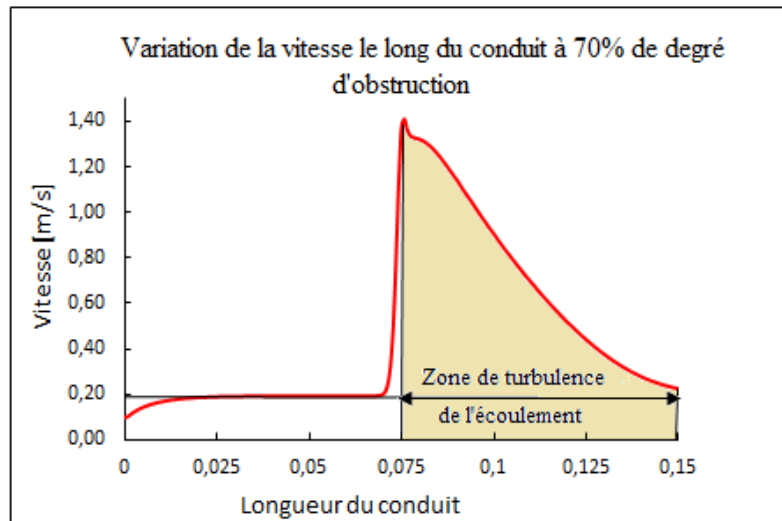


Figure IV.10 :: Représentation de la zone de recirculation pour un conduit à 70% de degré de sténose

En traçant les lignes de courant de l'écoulement, nous remarquons l'apparition de zones de recirculation à l'aval de la sténose où l'écoulement est perturbé.

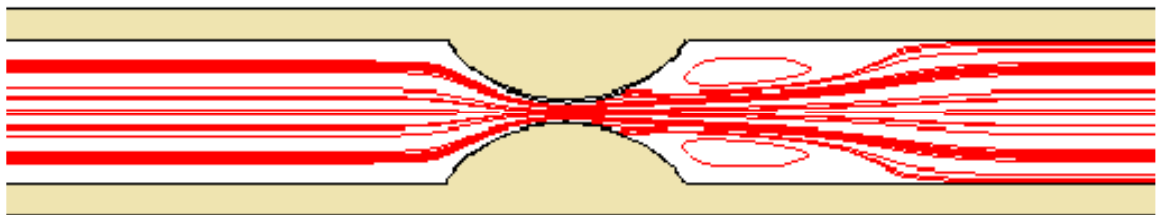


Figure IV.11 : Ligne de courant montrant la zone de perturbation de l'écoulement à l'aval de la sténose

Dans ces zones de perturbation de l'écoulement se manifeste le phénomène d'agrégation des globules rouges et formation de caillots de sang qui sont à l'origine d'une des pathologies les plus dangereuses.

IV.3.2 Influence du degré de la sténose sur l'évolution de la pression le long du conduit

Dans un premier temps nous considérons un conduit sans sténose et nous déterminons la variation de la pression le long du conduit. La figure IV.12 montre une variation linéaire dont la pente représente les pertes de charges réparties le long du conduit. L'équation de la courbe est donnée par la courbe de tendance et qui est : $y = -615,66x + 15992$. La valeur $-615,66$ représente la perte de charge par unité de longueur soit $615,66 \text{ Pa/m}$

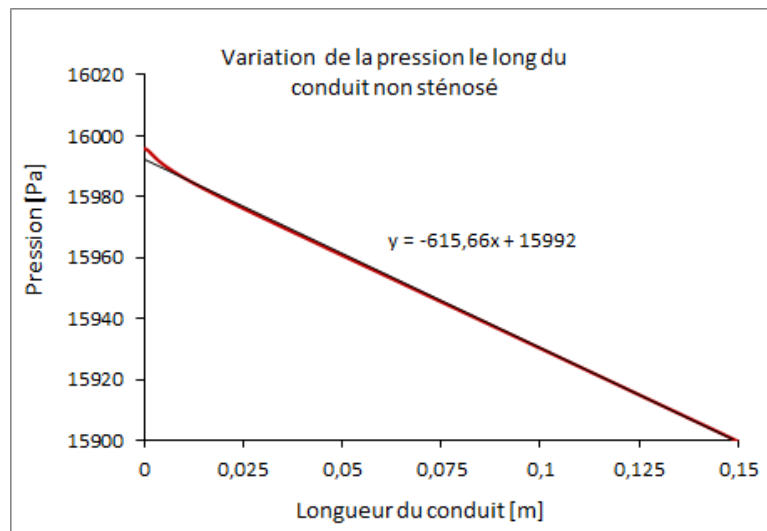


Fig. IV.12. Variation de la pression le long du conduit non sténosé

Dans un second temps, nous considérons le conduit qui présente une sténose axisymétrique avec un degré d'obstruction de 84%. Nous traçons la courbe de variation de la pression le long du conduit et on remarque que la pression à l'amont du conduit passe de 16000 Pa soit 120 mmHg pour un conduit non sténosé à 25890 Pa, soit 19,41 mm.Hg pour le conduit sténosé à 84% de degré d'obstruction soit une augmentation de 60%. Nous constatons aussi une chute brutale de la pression juste à l'amont de la sténose et qui descend jusqu'à 13060 Pa au sommet de la sténose puis remonte progressivement pour retrouver la valeur pour un conduit non sténosé

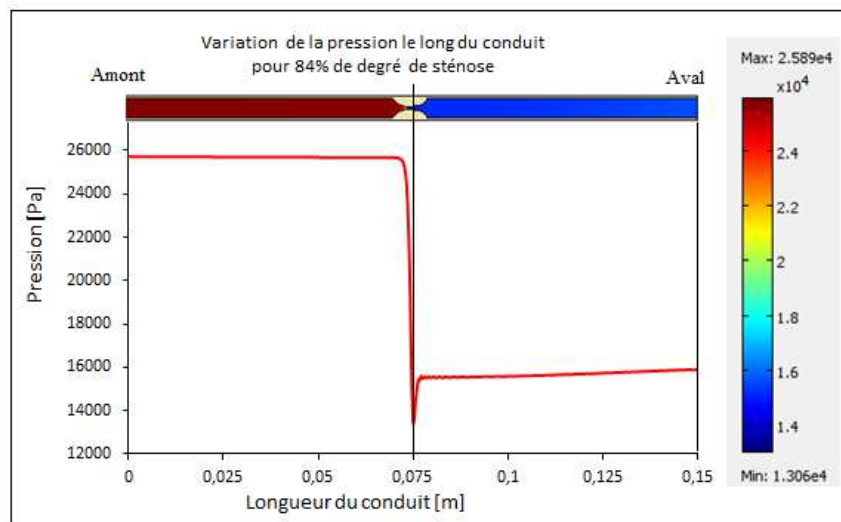


Fig. IV.13. Variation de la pression le long du conduit à 84% de degré de sténose

Nous avons ensuite déterminé la variation de la pression le long du conduit pour tous les degrés d'obstruction de la sténose dont les courbes obtenues sont superposées sur la figure IV.14

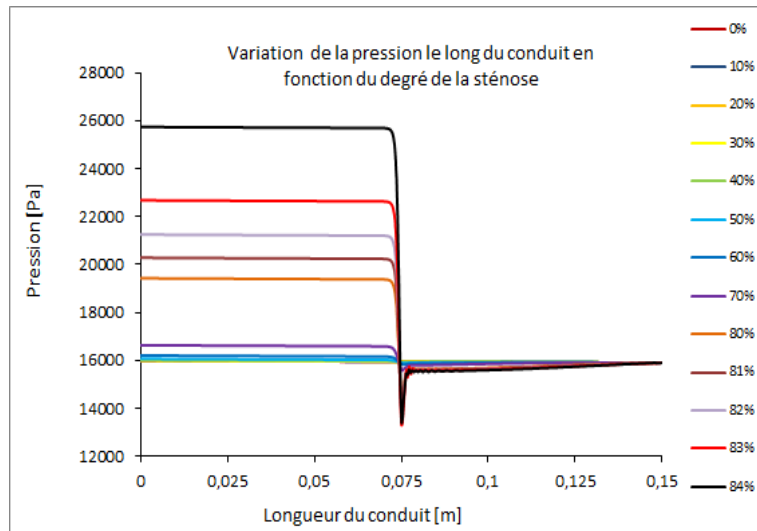


Fig. IV.14. Superposition des courbes de variation de la pression pour les conduits à 0% et à 84% de degré de sténose

Nous remarquons que la présence de la sténose influe significativement à l’amont du conduit ainsi qu’au niveau de la sténose. Nous déterminons ainsi la variation de la pression à l’amont du conduit en fonction du degré de sténose que nous montrons sur la figure IV.15. Nous constatons une variation très faible de 0 à 75% puis une augmentation abrupte de 80 à 84% de degrés d’obstruction.

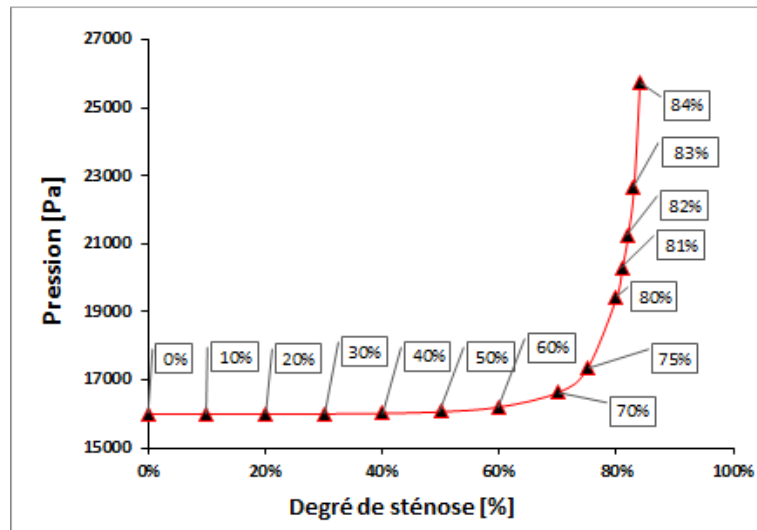


Fig. IV.15 : Pression à l’entrée du conduit pour différents degrés de sténose

Pour mieux quantifier cette variation nous déterminons le taux de variation de la pression à l’entrée du conduit en fonction du degré de la sténose (fig. VI.16) donné par l’expression :

$$\frac{\Delta P}{P_0} = \frac{P_s - P_0}{P_0}$$

P_0 : Pression pour 0% de degré de sténose

P_s : Pression pour l’artère sténosée

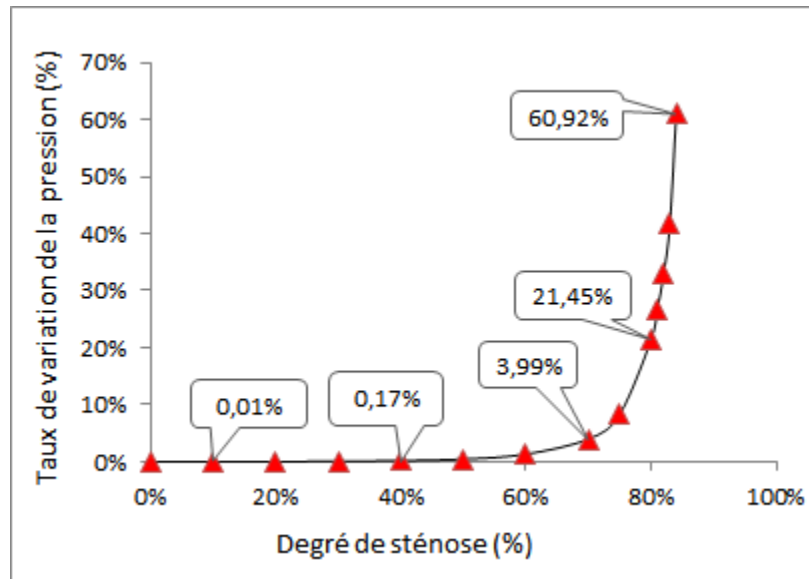


Fig.IV.16. Taux de variation de la pression à l'amont du conduit en fonction du degré de sténose

Nous constatons une très faible variation qui passe de 0,01% pour 10% de degrés de sténose à 3,99% pour 75% de degrés de sténose, puis une augmentation qui passe de 8,38% pour 80% à 60,92 pour 84% de degrés de sténose, ce qui confère à cette pathologie son caractère asymptomatique et silencieux.

Nous nous intéressons maintenant aux variations de la pression au voisinage de la sténose figure. IV.17.

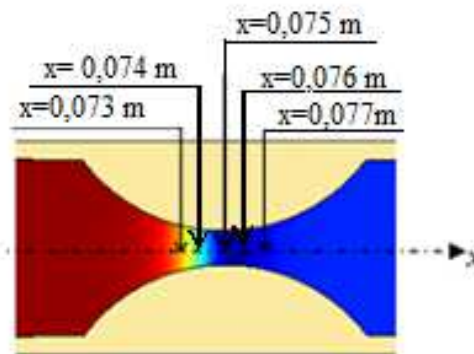


Fig. IV.17. Schéma du voisinage de la sténose

Nous déterminons les pressions de part et d'autre du sommet de la sténose pour les différents degrés d'obstruction et nous obtenons la courbe de la figure IV.18.

Nous constatons que la pression à l'amont du sommet de la sténose reste élevée puis enregistre une chute brutalement à l'endroit du sommet de la sténose et remonte pour avoisiner la pression pour un conduit non sténosé.

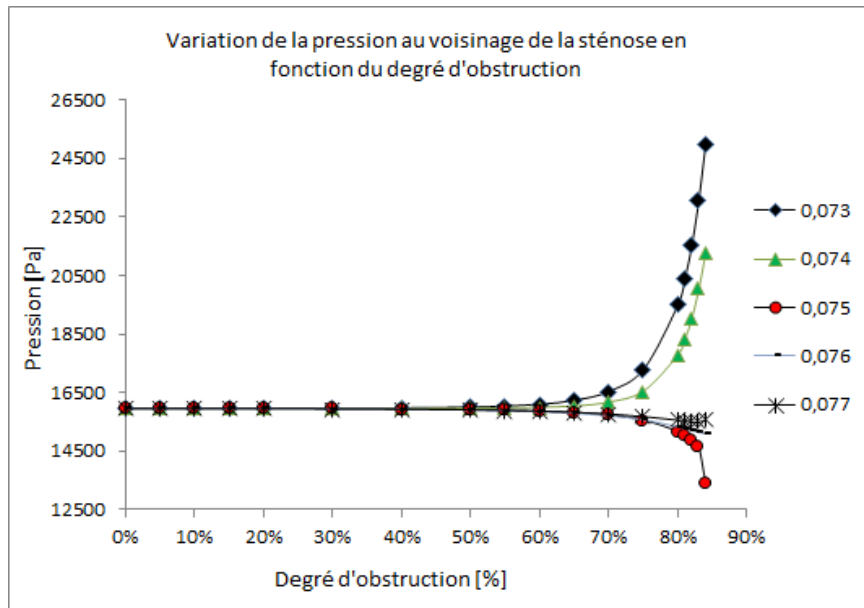


Fig.IV.18. Variation de la pression au voisinage du sommet de la sténose

IV.3.3 Evaluation des pertes de charges au niveau du conduit

Nous avons aussi procédé au calcul des pertes de charges et on considère d'abord un conduit rigide à 0% et à 84% de degré de sténose et le calcul est fait sur l'intervalle $x = [0,05 - 0,06]$



Figure IV.19 : Schéma d'une artère sténosée

On trace la variation de la pression et on obtient la courbe de la figure IV.20

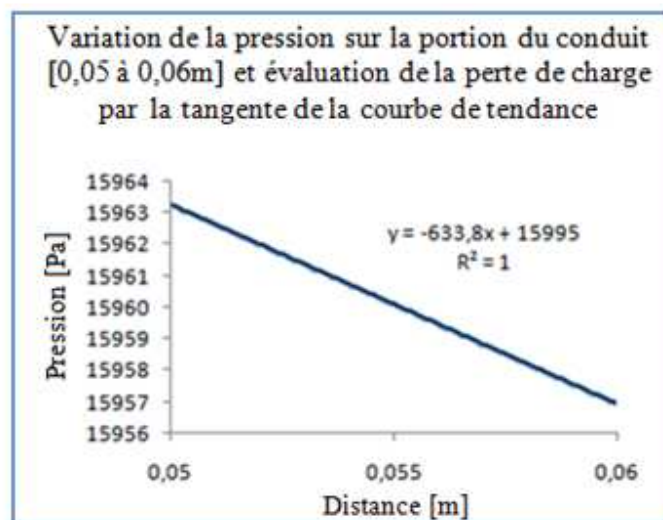


Figure IV.20 : Variation de la pression sur la portion [0,05 à 0,06m] du conduit rigide

Pour la variation de la pression nous avons déterminé la courbe de tendance dont l'expression est $y = -633,8x + 15995$

La valeur $633,8 \text{ Pa/m}$ représente la perte de charges par unité de longueur pour le conduit rigide

Pour valider nos résultats numériques avec le calcul analytique, nous avons procédé au calcul des pertes de charges données par l'expression

$$\frac{\Delta P}{l} = K = 32\mu \frac{V}{D^2}$$

ΔP : Différence de pression sur l'élément de longueur

l : Elément de longueur

μ : Viscosité dynamique du fluide

V : Vitesse moyenne du fluide

D : Diamètre du conduit

Par le calcul analytique, nous considérons la valeur de la vitesse au centre de l'intervalle considéré du conduit.

$$V_{\max} = 0,19782 \Rightarrow V_{\text{moy}} = \frac{1}{2} V_{\max} = 0,09891$$

$$\frac{\Delta P}{l} = K = 32\mu \frac{V}{d^2} = 633,02 \text{ valeur analytique}$$

Pour la valeur numérique $\frac{\Delta P}{l} = 633,8$ valeur numérique

On procède de la même manière pour une sténose de 84% et on trouve ainsi que pour 0% avec le même maillage que nous représentons sur la même figure :

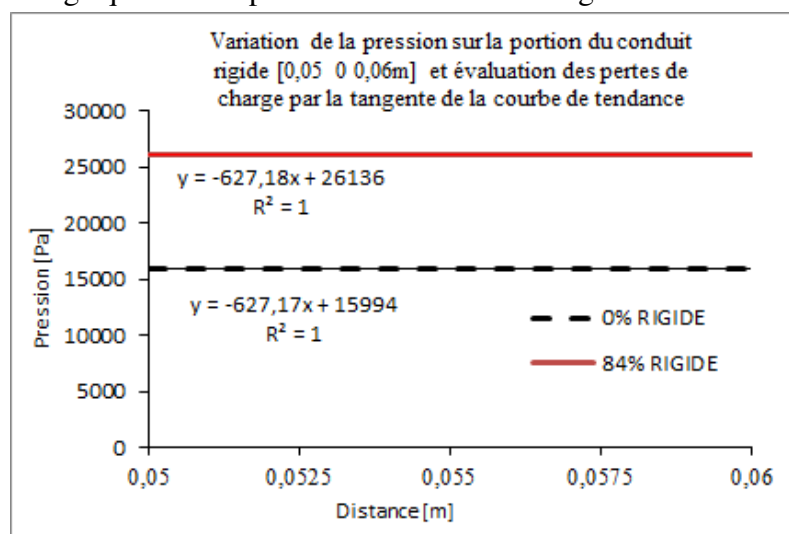


Figure IV.21 Variation de la pression sur la portion du conduit rigide [0,05 0 0,06m] et évaluation des pertes de charge par la tangente de la courbe de tendance

Dans le cas d'un conduit rigide la perte de charge répartie est constante pour tous degrés de sténose, ce que prévoit la théorie.

Nous avons ensuite considéré les pertes de charges pour les conduits souples à 0% et à 84% de degrés de sténose et nous avons trouvé les résultats suivants :

La courbe de la figure IV.22 représente l'évaluation des pertes de charge par la tangente de la courbe de tendance pour le conduit souple à 0% de degrés de sténose

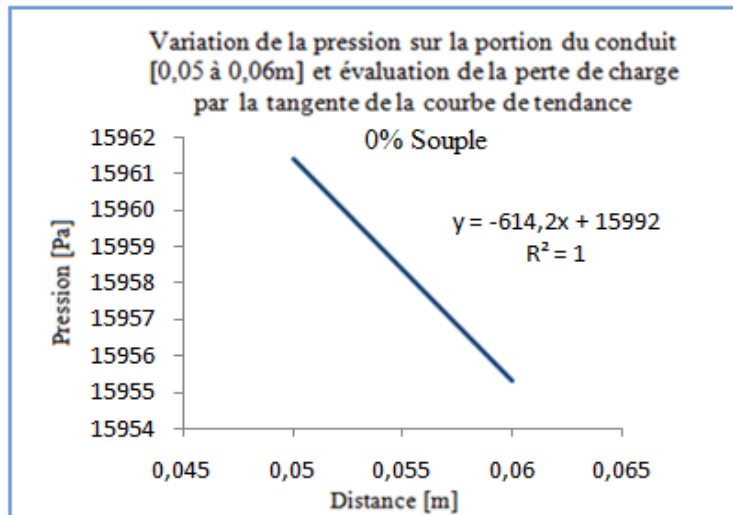


Figure IV.22. Variation de la pression sur la portion du conduit [0,05 à 0,06m] pour un conduit à 0% de sténose

La courbe de la figure IV.23 représente l'évaluation des pertes de charge par la tangente de la courbe de tendance pour le conduit souple à 84% de degrés de sténose

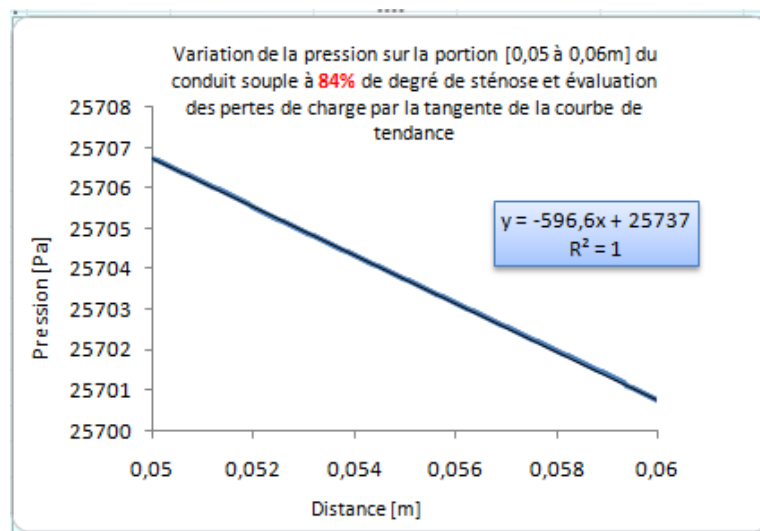


Figure IV.23. Variation de la pression sur la portion du conduit [0,05 à 0,06m] pour un conduit à 84% de sténose

Pour 0% de degré de sténose $\frac{\Delta P}{l} = K = 614,2 \text{ Pa/m}$

Pour 84% de degré de sténose $\frac{\Delta P}{l} = K = 596,6 \text{ Pa/m}$

On remarque que, sur l'intervalle $x = 0,05$ à $x = 0,06$, la pente passe de $tg\alpha = 614,2$ pour 0% de degré d'obstruction à $tg\alpha = 596,6$ pour 84% de degré d'obstruction.

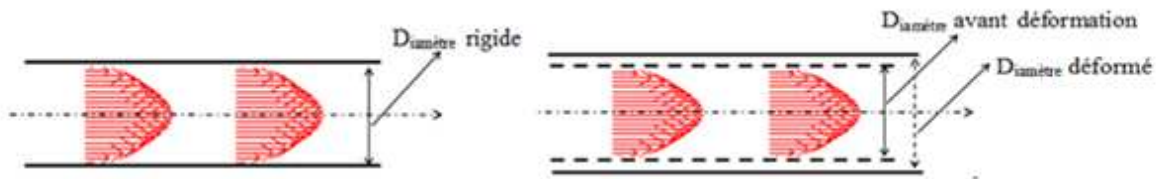


Figure IV.24 Schéma du conduit rigide et du conduit souple après déformation

On vérifie aisément que cette décroissance de la perte de charge est due à la prise en considération de l'augmentation du diamètre du conduit sous l'effet de l'augmentation de la pression en fonction du degré de la sténose.

Par le calcul analytique où

$$\frac{\Delta P}{l} = K = 32\mu \frac{V}{D^2} = 32\mu \frac{V}{D^2} = 32 \times 0,005 \times \frac{0,0974}{(0,0050406)^2} = 613,35$$

considère maintenant le conduit souple toujours avec la vitesse d'entrée $V=0,1\text{m/s}$

Et pour tous les degrés de sténose, on calcul les pentes sur l'intervalles, $x = [0,05 - 0,06]$ les pertes de charges

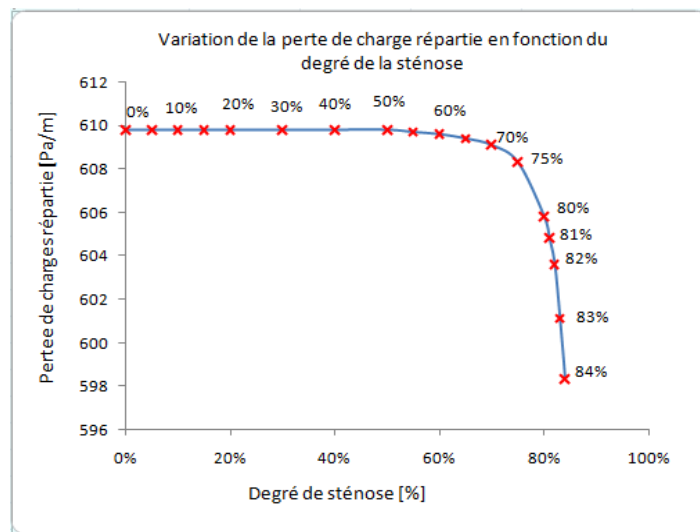


Figure IV.25 : Variation de la perte de charge répartie en fonction du degré de la sténose

D'un point de vue application médicale, connaissant la perte de charge répartie dans une artère saine à 0% de degré de sténose, on suppose qu'on peut accéder soit au diamètre à l'amont de l'artère sténosée, soit au degré d'obstruction pour évaluer la dangerosité de la sténose.

IV.3.4 Influence de la sténose sur les déformations de la paroi du conduit en fonction du degré de la sténose

Nous avons ensuite procédé à la détermination des déplacements de la paroi du conduit. Pour chaque degré de sténose nous relevons les déplacements de la paroi en fonction de la pression dont les valeurs sont consignées dans la tableau suivant :

Degrés de sténose	Pression (Pa)	Déplacement (m)
0%	15957	1,74E-05
10%	15959	1,74E-05
20%	15962	1,74E-05
30%	15969	1,74E-05
40%	15985	1,74E-05
50%	16032	1,74E-05
60%	16169	1,76E-05
70%	16705	1,82E-05
80%	19966	2,17E-05
81%	20896	2,27E-05
82%	22105	2,39E-05
83%	23703	2,56E-05
84%	25703	2,78E-05

On trace la courbe de la variation du déplacement du rayon extérieur ΔR_e en fonction de la pression pour trouver une fonction $\Delta R_e = f(\Delta P)$ et nous traçons la courbe de tendance de sa variation (Fig. IV.26)

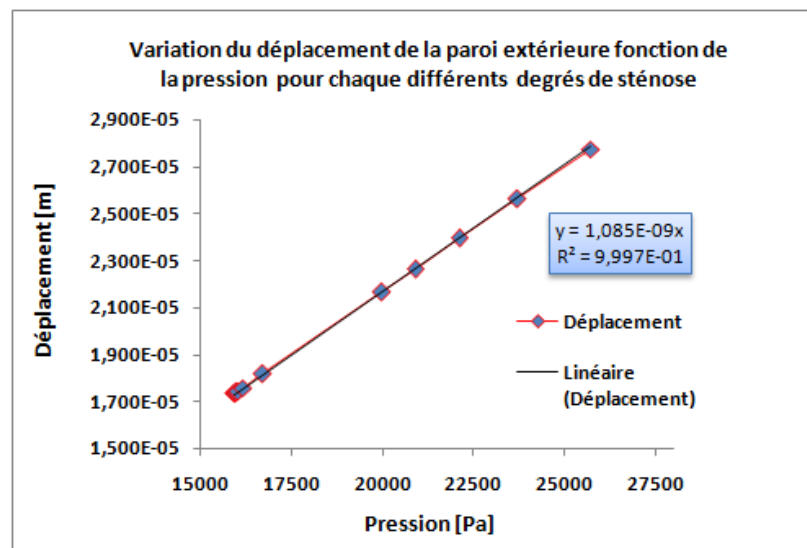


Figure IV.26 : Variation du déplacement de la paroi extérieure fonction de la pression pour chaque degrés de sténose

On remarque une variation linéaire de la pression en fonction du déplacement de la paroi. D'où on aura une fonction de la forme $y = f(x) = ax = (\operatorname{tg} \alpha) \cdot x = 1,085 \cdot 10^{-9} x$

Avec $\Delta R_e = 1,085 \cdot 10^{-9} \Delta P$ Résultats numérique

Nous avons ensuite procédé au calcul analytique pour validation. D'après **Bergel**, en considérant la théorie des coques cylindriques isotropes déformées à longueur constante (valable dans notre cas où on a considéré des encastresments aux extrémités) la variation de la pression transmurale engendre une variation du rayon extérieur R_e et en appliquant les équations linéaires de l'élasticité, on aura

$$E = 2(1 - \nu^2) \frac{R_e \cdot R_i^2}{R_e^2 - R_i^2} \frac{\Delta P}{\Delta R_e} \Rightarrow \Delta R_e = \frac{2(1 - \nu^2)}{E} \frac{R_e \cdot R_i^2}{R_e^2 - R_i^2} \Delta P$$

E : Module d'élasticité de la paroi du conduit

ν : Module de poisson de la paroi du conduit

R_e : Rayon extérieur de la paroi du conduit

R_i : Rayon intérieur de la paroi du conduit

ΔP : Pression à l'intérieur du conduit

Dans notre cas les valeurs numériques sont les suivantes :

$$R_e = 3 \cdot 10^{-3} m, \quad R_i = 2,5 \cdot 10^{-3} m, \quad E = 10^7 Pa, \quad \nu = 0,45$$

On trouve le résultat analytique suivant :

$$\Delta R_e = 1,087 \cdot 10^{-9} \Delta P$$

Après confrontation des résultats analytiques et numériques nous constatons une concordance entre le calcul analytique et le résultat numérique.

$$\Delta R_e = 1,085 \cdot 10^{-9} \Delta P \quad \text{Résultat numérique}$$

$$\Delta R_e = 1,087 \cdot 10^{-9} \Delta P \quad \text{Résultat analytique}$$

Après validation des résultats numérique avec le calcul analytique, nous traçons la courbe de variation des déplacements pour chaque degré de sténose et nous obtenons la courbe de la figure IV.27.

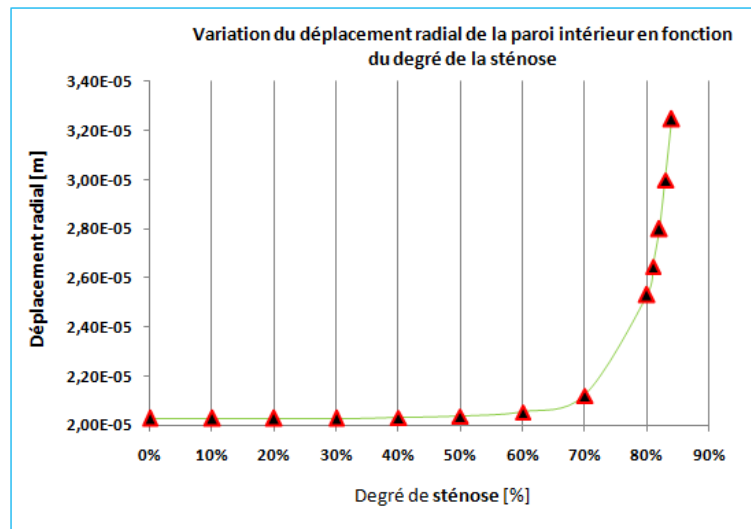


Figure IV.27 : Variation du déplacement radial de la paroi extérieure en fonction du degré de la sténose

IV.3.5 Influence du degrés de la sténose sur les contraintes de Von-Mises au niveau de la paroi du conduit

Nous considérons maintenant l'effet de la présence de la sténose sur les contraintes de Von-Mises au niveau de la paroi.

Ainsi la figure IV.28 montre des résultats intéressants. On voit clairement que cette contrainte augmente de manière très significative à l'amont de la sténose quand le degré d'obstruction passe de 0% à 84% où on note que cette contrainte passe de 90000 Pa à 152000 Pa, on note aussi que cette contrainte chute brutalement au sommet de la sténose pour atteindre la valeur de 5400 Pa.

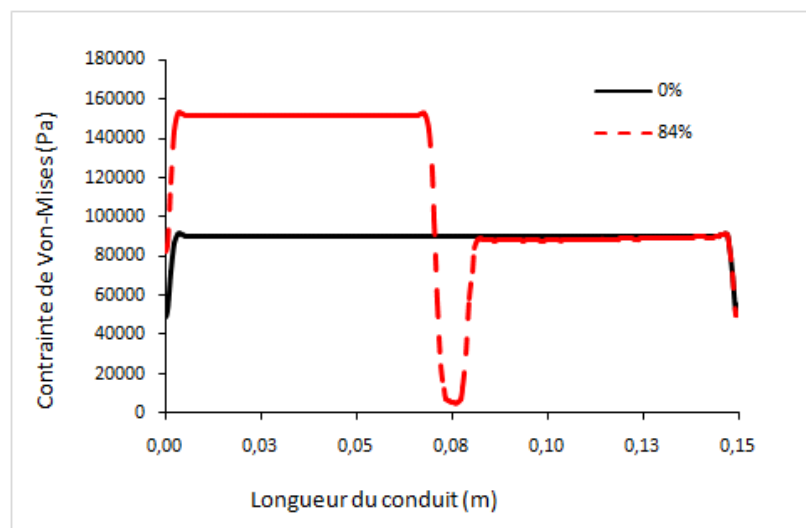


Figure IV.28 : Contrainte de Von-Mises sur la paroi du conduit pour 0% et 84% du degré de sténose

Sur la figure IV.29, nous superposons les courbes de la contrainte de Von-Mises pour tous les degrés d'obstruction considérés.

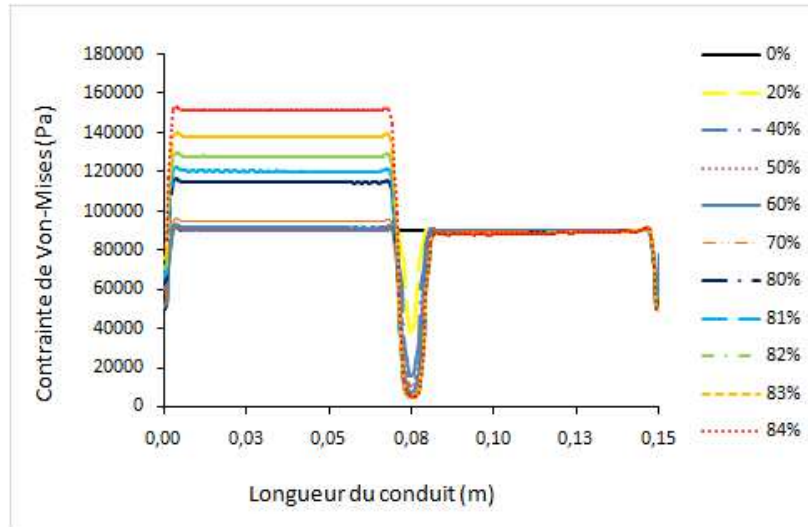


Figure IV.29 : Contrainte de Von-Mises maximale sur la paroi du conduit en fonction du degré de sténose

On voit clairement que cette contrainte augmente à l'amont de la sténose avec l'augmentation du degré d'obstruction puis diminue pour atteindre sa valeur minimale au sommet et remonte pour retrouver les valeurs du conduit sans sténose.

A partir de la figure IV.29, nous relevons les valeurs maximales de cette contrainte de Von-Mises qui se situe à l'amont du conduit et nous obtenons la courbe de la figure IV.30. On remarque que passant de 0% à 70% de degrés d'obstruction, cette contrainte varie très faiblement puis enregistre une augmentation abrupte quant on passe de 80% à 84% de degrés d'obstruction.

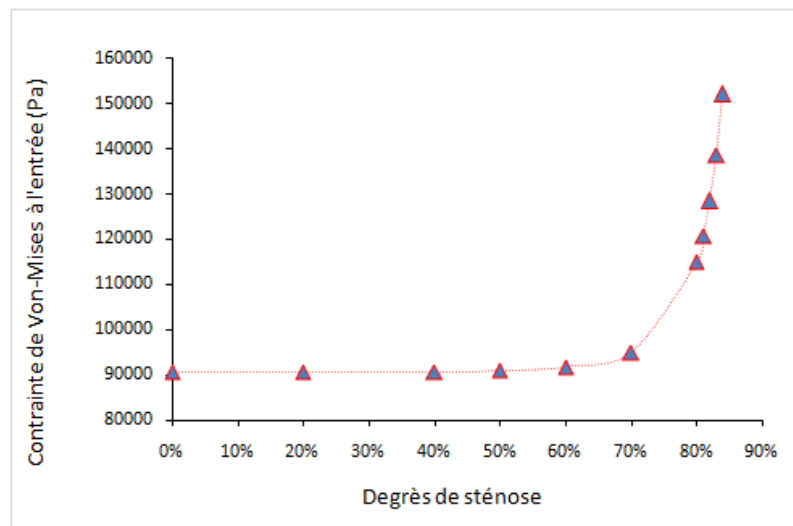


Figure IV.30 : Contrainte de Von-Mises maximale sur la paroi du conduit en fonction du degré de sténose

Pour mieux quantifier cette variation qui a une grande importance du point de vue médical , nous considérons le taux de variation de cette contrainte tracé à partir de la figure IV.30 et qui est donné par l'expression

$$\frac{V_m(\text{Stén}) - V_m(0\%)}{V_m(0\%)} = f(\% \text{ Sten})$$

et on obtient la courbe de la figure IV.31

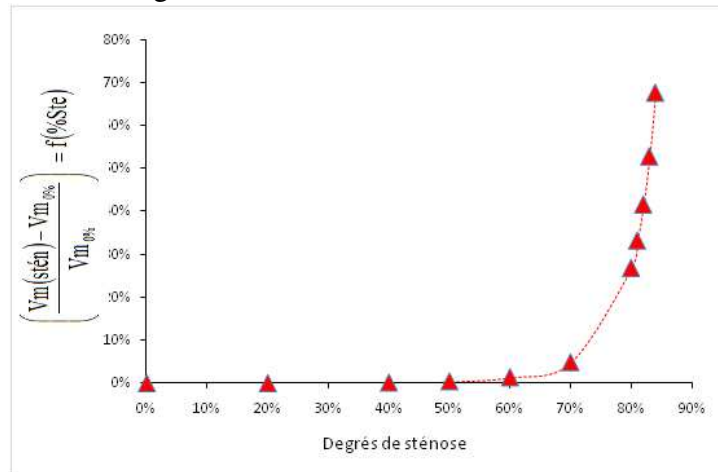


Figure IV.31 : Taux de variation de la Contrainte de Von-Mises sur la paroi du conduit en fonction du degré de sténose

Conclusion :

Nous avons présenté ici un conduit déformable simulant une artère considérée élastique à paroi mince en macrocirculation de diamètre moyen où l'écoulement est supposé stationnaire. Ce conduit présente une sténose symétrique à mi-longueur dont le degré d'obstruction varie de 0% jusqu'à 84%. La simulation numérique a montré que la pression à l'amont de la sténose augmente avec le degré d'obstruction; avec un constat remarquable qu'à l'endroit du sommet de la sténose on observe une chute brutale de la pression. Nous avons aussi montré que le degré d'obstruction a une faible influence pour une obstruction allant de 0% à 80% puis une augmentation abrupte de la pression à l'amont de la sténose de 80% à 84% de degré d'obstruction ce qui suppose le caractère silencieux des pathologies cardio-vasculaire. Nous avons aussi montré numériquement avec validation analytique que les pertes de charges réparties sont constantes pour un conduit rigide et vont en diminuant avec le degré de sténose dans un conduit souple par la prise en considération du gonflement du conduit lors la surpression causée par la présence de la sténose. Nous avons aussi montré que les contraintes de Von-Mises enregistre une très faibles variation pour des degrés de sténose allant de 0% à 80% puis augmentent de manière abrupt et dangereusement à partir de 80% de degrés de sténose, ce qui confère le caractère asymptotique et silencieux de cette pathologie.

Nous avons aussi montré que les caractéristiques mécaniques de la paroi ont une influence sur sa réponse à l'écoulement du fluide. Ainsi nous projetons d'élargir notre étude au cas des grosses artères où l'écoulement est pulsé avec effet Windkessel et les propriétés non linéaires de la paroi ainsi le caractère non Newtonien du fluide.

CHAPITRE V :**ETUDE DU CAS DE LA MÉDIOLYSE ARTÉRIELLE
SEGMENTAIRE****V.1. Introduction**

La médiolyse artérielle segmentaire (MAS) a été décrite pour la première fois dans la littérature par Slavin en 1976 ([17] Slavin 1976). Elle se manifeste par la dégradation des propriétés mécaniques de la couche médiane de l'artère et initialement nommée artérite médiolytique segmentaire; la maladie a été renommée suite à l'observation que le processus pathologique était différent de celui de l'artérite ([18]. Auparavant, en 1949 ([19]: P. BRENWALD 1949) a constaté la nécrose de la média des artères coronaires lors des autopsies pratiquées sur des nourrissons âgés de moins de trois jours. Cette pathologie d'origine inconnue est une pathologie qui se caractérise par une vacuolisation et une lyse au niveau de la média ; elle peut engendrer une dissection, une sténo-occlusion, ou un anévrisme ([20] [21]. ([22]) a affirmé que c'est une pathologie qui affecte généralement les adultes d'âge moyen et peut, dans certains cas, entraîner des complications majeures, y compris le décès. Il a aussi exprimé la nécessité de recherches supplémentaires pour normaliser les critères de diagnostic et établir un consensus sur une prise en charge appropriée. Il a présenté des recommandations pour un diagnostic et une prise en charge appropriés de la MAS en privilégiant une stratégie conservatrice. Mais d'après [23], actuellement il n'y a pas de ligne directrice standardisée pour la prise en charge des patients atteints de MAS en raison du manque d'essais contrôlés randomisés. Il a recommandé que la modification du mode de vie, le contrôle de l'hypertension et de la dyslipidémie doivent être initiés pour réduire le profil de risque cardiovasculaire. Il a aussi affirmé que la MAS était initialement considérée comme maladie rare, mais actuellement les rapports de cas augmentent probablement en raison de l'utilisation généralisée de la tomodensitométrie (TDM) et de l'angiographie par TDM.

Pour la recherche biomécanique des causes de la manifestation de cette pathologies, plusieurs auteurs s'y sont intéressés. ([24] Luc M 2006, [25]: Asawinee Danpinid 2010) ont affirmé que les modification des propriétés mécaniques de la couche médiane (média) des artères sont à l'origine de l'apparition de plusieurs pathologies artérielles et la variation de la rigidité est considéré comme indicateur de l'apparition des maladies artérielles.

La mesure de cette rigidité en utilisant le modèle Windkessel proposée par ([26] est très limité pour l'explication complète du comportement artériel, néanmoins et dans certaines circonstances spécifiques - les personnes très âgées, les personnes hypertendues, l'application de ce modèle peut être appliquée à titre indicatif. [27] ont utilisé les données d'un scanner multi-coupes 64-CT et ont développé des logiciels pour manipuler le maillage FE ainsi que le post-traitement. Ils ont considéré l'image d'une aorte qui a été prise chez un patient présentant un anévrisme. Ils ont virtuellement retiré l'anévrisme et ont créé un modèle maillé 3D correspondant sans l'anévrisme. Un calcul par éléments finis a été effectué pour les deux modèles géométriques, pour l'aorte avec et sans anévrisme. Ils ont également créé un ensemble d'outils logiciels de post-traitement pour la représentation des résultats et ont démontré que les logiciels développés sont efficaces en termes de temps de post-traitement.

Les travaux de [28] ont montré que la diminution du collagène au niveau de la média est responsable de la dissection aortique et des anévrismes et la localisation de cette diminution se situe majoritairement à la partie externe de la média dans le cas de la dissection alors que dans le cas des anévrismes, il est plus diffus en cohérence avec l'élargissement global. Dans une étude numérique FSI (Fluide Structure Interaction) de ([29], ils ont constaté que la couche médiane, qui a le plus grand module d'élasticité, présentait la contrainte de Von-Mises la plus élevée. Des paramètres de flux sanguin turbulent et newtonien ont été utilisés, avec différents rapports d'épaisseur (13/56/31) et d'élasticité (2/6/4MPa) pour les parois aortiques. Les résultats ont montré que les différences dans les propriétés élastiques entre les différentes couches peuvent être associées à l'apparition d'une dissection dans la couche médiane. Dans le cas du traitement d'un anévrisme ([30] a utilisé le code de calcul Comsol Multiphysics en interaction fluide-structure pour comparer les résultats du modèle d'anévrisme stenté avec ceux du modèle d'anévrisme enveloppé avec du polytétrafluoroéthylène (PTFE). Le stenting protège la paroi anévrismale affaiblie par le flux sanguin et de la haute pression. Malgré une pression plus élevée, la contrainte maximale dans la couche médiane de l'anévrisme enveloppé était de 37% inférieure à celle de l'anévrisme stenté. Ces résultats fournissent des informations susceptibles d'améliorer la compréhension de la biomécanique du stenting et de l'enveloppement des artères anévrismales. Pour comprendre la phase de déchirure d'une dissection aortique [31] a étudié la réponse de l'aorte thoracique aux efforts radiaux et longitudinaux et a montré que l'aorte se déchire radialement à une valeur de contrainte de traction radiale beaucoup plus faible que ce qui aurait été prédit par des études antérieures qui ont rapporté le module de Young longitudinal et circonférentiel. Cela pourrait expliquer pourquoi les dissections se propagent facilement une fois que la déchirure initiale se produit et à noter que l'auteur n'a pas pris en considération le caractère tricouches de l'artère. Les travaux tout récents de ([32] ont montré que la CFD combinée à l'IRM 4D fournit des informations complètes pour la prédiction de l'évolution de la dissection aortique qui vont au-delà de ce qui peut être obtenu par la seule évaluation anatomique. Les informations peuvent être utilisées pour adapter le traitement à chaque patient. Il se base sur la détection des zones de recirculation, des perturbations au niveau des pressions ainsi que les contraintes de cisaillement au niveau des parois.

L'objectif principal de cette étude est de fournir une explication biomécanique à l'apparition de la dissection artérielle lors de la détérioration du collagène au niveau de la couche médiane d'une artère. Nous montrerons aussi que la présence de cette pathologie a une très faible influence sur le champ des vitesses, sur le champ des pressions ainsi que sur les déplacements de l'artère. Ceci explique le caractère asymptomatique et silencieux de cette dissection artérielle et constitue une urgence médicale.

V.2. Formulation mathématique

V.2.1. Géométrie et conditions aux limites

V.2.1.1 Géométrie

Nous considérons un conduit cylindrique déformable de diamètre intérieur $D=5.0$ mm et de longueur 15 cm pour représenter un vaisseau de diamètre moyen ([1]. Il est constitué de trois couches concentriques qui représentent les trois couches d'un vaisseau, l'intima d'épaisseur 0.08mm, la média d'épaisseur 0.5 mm et l'adventice d'épaisseur 0.25 mm . Les modules d'élasticité de chacune de ces couches pour une artère saine sont respectivement 2MPa, 6MPa et 4MPa avec un module de Poisson de 0.45 et une masse volumique $\rho_p = 960 \text{kg/m}^3$ [13]

La média présente à sa mi-longueur sur un segment de longueur $l=50\text{cm}$, une altération axisymétrique (Fig. 1) par la diminution de son module d'élasticité qui correspond pathologiquement à la détérioration du collagène [12 Luciano de Figueiredo 2008]

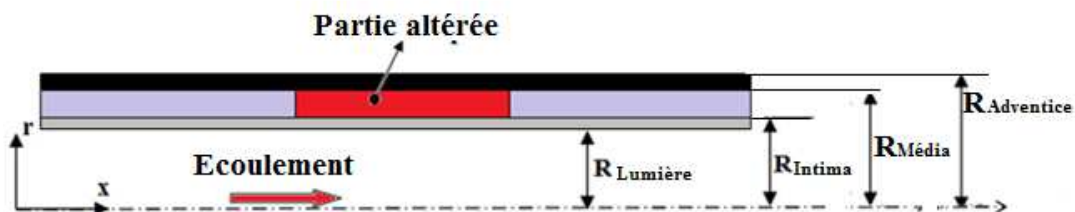


Figure V.1: Schéma synoptique d'un vaisseau tricouche localement altéré

V.2.1.1. Conditions aux limites

Les conditions aux limites que nous nous sommes fixées sont celles qui correspondent aux valeurs physiologiques normales pour un individu normotendu (sans hypertension) dans le cas du pic systolique (maximum des valeurs de pression et de vitesses) [1]

1) Pour le fluide :

On considère une vitesse d'entrée $V=0.1\text{m/s}$, avec la condition de non-glissement à l'interface pour assurer la vitesse à la paroi du vaisseau égale à la vitesse du fluide environnant, et enfin une pression $p=15900$ Pa à l'aval qui correspond à la pression artérielle normale.

2) Pour la paroi

On considère plusieurs conditions :

- une condition de libre mouvement à l'interface fluide-structure,
- une condition de libre mouvement axial et radial pour simuler une artère dont le milieu environnant a une faible influence sur ses mouvements et enfin
- une condition d'encastrement pour les extrémités.

V.2.2. Equations descriptives du couplage fluide-structure

V.2.2.1. Pour la partie fluide

On considère que le sang a un comportement Newtonien et que l'écoulement est stationnaire dans les conditions du pic systolique. Les équations de Navier-Stokes, en formulation Lagrangienne-Eulerienne Arbitraire (ALE) sont employées comme équations régissant le mouvement du fluide.

$$\vec{V} = u_i \vec{e}_i \quad (1)$$

$$\frac{\partial u_i}{\partial x_i} = 0 \quad (2)$$

$$\rho_s u_j \frac{\partial u_i}{\partial x_j} = -\frac{\partial p}{\partial x_i} + \mu_s \cdot \frac{\partial^2 u_i}{\partial x_j \partial x_j} \quad (3)$$

Où ρ_s et μ_s représentent respectivement la masse volumique et la viscosité dynamique du sang, \vec{V} est le champ de vitesse de l'écoulement et p le champ de pression.

V.2.2.2. Pour le conduit déformable

La déformation de la paroi du vaisseau, considérée comme ayant un comportement élastique linéaire et isotrope, est résolue en utilisant les équations aux déplacements de Navier, soit :

$$\mu \frac{\partial^2 \xi_i}{\partial x_j \partial x_j} + (\lambda + \mu) \frac{\partial}{\partial x_i} \left(\frac{\partial \xi_j}{\partial x_j} \right) = 0 \quad (4)$$

Où μ et λ sont les coefficients de Lamé. La contrainte exercée sur la paroi du conduit est donnée par

$$T_i = \left[-p \delta_{ij} + \mu_s \left(\frac{\partial u_j}{\partial x_i} + \frac{\partial u_i}{\partial x_j} \right) \right] n_j \quad (5)$$

Où n_j représentent les composantes du vecteur normal à la paroi ; cette force représente les forces de pression et les forces de viscosité.

V.3. Simulation numérique

Le code de calcul COMSOL Multiphysics a été utilisé pour la simulation numérique de l'interaction fluide-structure (FSI) entre la paroi et le fluide. La méthode des éléments finis a été employée pour résoudre les équations des systèmes différentiels (2) à (4) ci-dessus, qui discrétise le domaine numérique en éléments finis qui sont reliés ensemble par les points nodaux. La solution a été faite en 2D axisymétrique.

Pour le maillage, nous avons choisi la géométrie quadrilatère avec le mode MAPPED MESH et la figure 2 représente un exemple de maillage généré dans les différents domaines. Pour le domaine fluide, il contient 6750 éléments avec une qualité minimale de 0,2462. Pour le domaine solide, l'intima contient 1350 éléments avec une qualité minimale de 0,0400, la média contient 5400 éléments avec une qualité minimale de 0,0624, et enfin l'adventice contient 2700 éléments avec une qualité minimale de 0,0624.

Un essai de l'indépendance du maillage a été réalisé pour différents nombres de cellules et la différence maximum dans la contrainte de Von-Mises (figure.IV.3) et les déplacements de la paroi (figure. V.4) entre le maillage grossier et le maillage fin ne dépasse pas 2,5%. Seuls les résultats du maillage fin sont présentés.

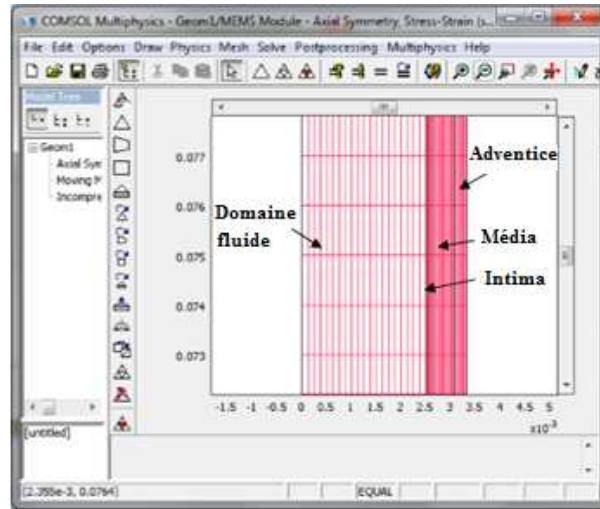


Figure V.2. Modèle de maillage généré dans le domaine fluide et des domaines solides

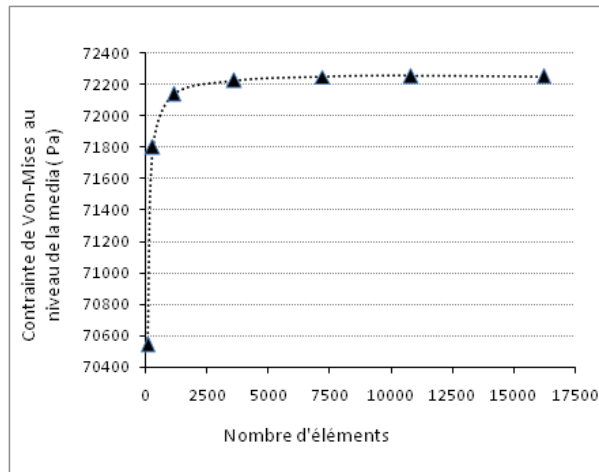


Figure V.3 : Variation de la valeur de la contrainte de Von-Mises au niveau de la média en fonction du nombre de cellule du maillage

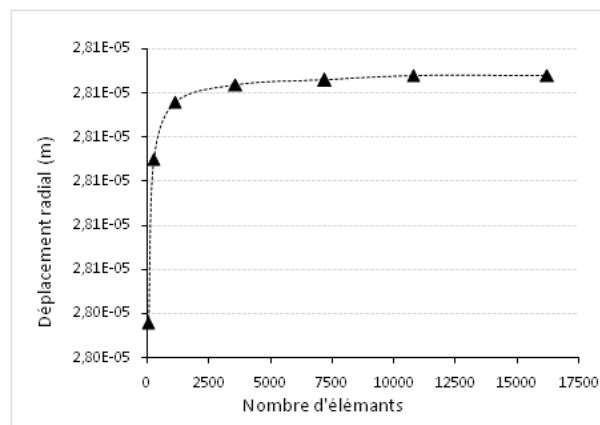


Figure V.4 : Variation de la valeur du déplacement de la paroi au niveau de l'intima en fonction du nombre de cellule du maillage

V.4. Validation

Nos résultats numériques ont été validés par rapport aux résultats numériques de Khanafer (2009) sur la variation de la contrainte de Von-Mises à travers les trois couches de l'artère où il a été montré qu'elle est plus importante au niveau de la média. Nos résultats sont en parfait accord comme le montre la figure 4. Pour une validation supplémentaire, dans les travaux de [29], nous avons retracé la figure qui donne l'effet de la variation de l'élasticité de la couche médiane au cours d'un cycle sur la contrainte de Von-Mises et sur laquelle nous avons relevé les contraintes maximales lors du pic systolique (figure V.5). Nous les avons comparées à celles que nous avons calculées et qui sont en accords figure V.4.

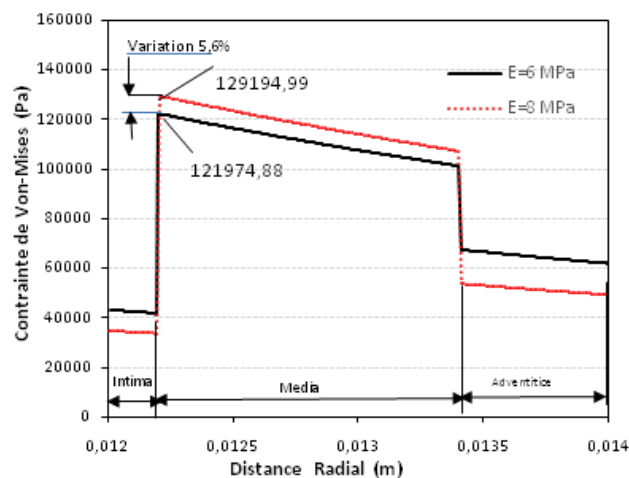


Figure V.5: Contrainte de Von-Mises à travers les trois couches de l'artère

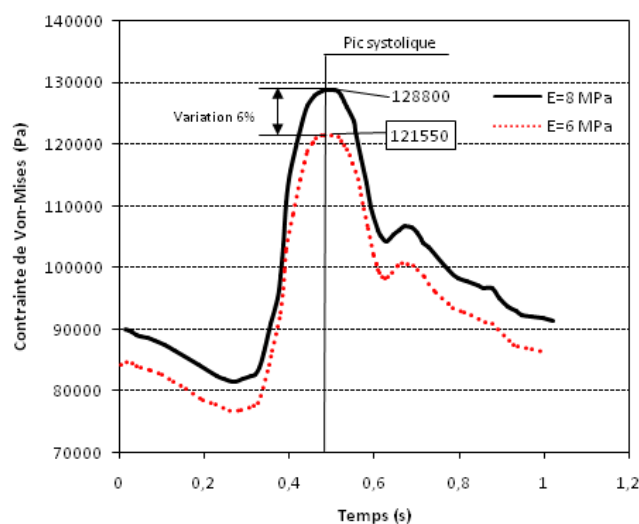


Figure V.6: Influence de la variation de l'élasticité de la média sur la variation de la contrainte de Von-Mises au pic systolique

V.5. Résultats et discussion

Les résultats que nous présentons ont été calculés en considérant les conditions du pic systolique où la pression et la vitesse sont maximales. L'une des spécificités de cette pathologie est son caractère asymptotique et silencieux, ce qui nous a amené à considérer la variation de pression et de la vitesse le long du conduit qui présente cette altération segmentaire de la média par la détérioration de son élasticité. Notre simulation consiste à faire varier en diminuant le module d'élasticité de 6 MPa (valeur normal) à 0,1 MPa (cas de détérioration). Nous avons obtenu les résultats suivants:

V.5.1. Influence de la variation du module d'élasticité de la partie altérée sur la vitesse le long du conduit

Le profil des vitesses au niveau de la partie altérée de l'artère est illustré par la figure V.7, en échelle de couleurs et en flèches où on remarque un profil parabolique. Ce profil le long du vaisseau est très faiblement affecté par la présence de la partie altérée. La figure IV.8 montre la variation de la vitesse le long du conduit où nous constatons une perturbation du profil à l'endroit de l'altération. Pour mieux quantifier cette perturbation, nous avons évalué le taux de variation de cette vitesse le long du conduit (fig. V.8) et en faisant diminuer le module d'élasticité de 6 MPa pour une artère saine à 0,1 MPa pour une artère avec médiolyse, soit soixante fois nous avons montré que cette variation est de l'ordre de 7,5 %. Ce résultat montre que la pathologie reste difficilement détectable par la vélocimétrie ultrasonore.

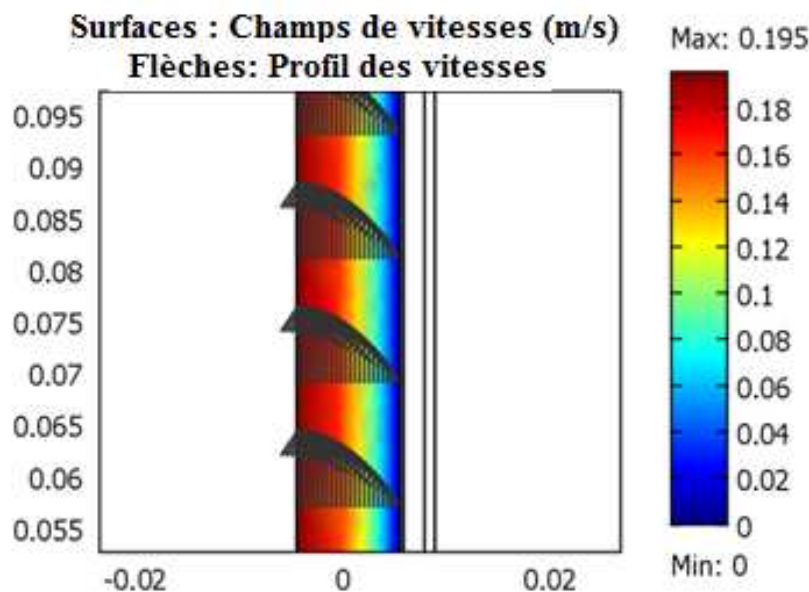


Figure V.7 : Profil des vitesses obtenu pour un conduit avec altération de la média

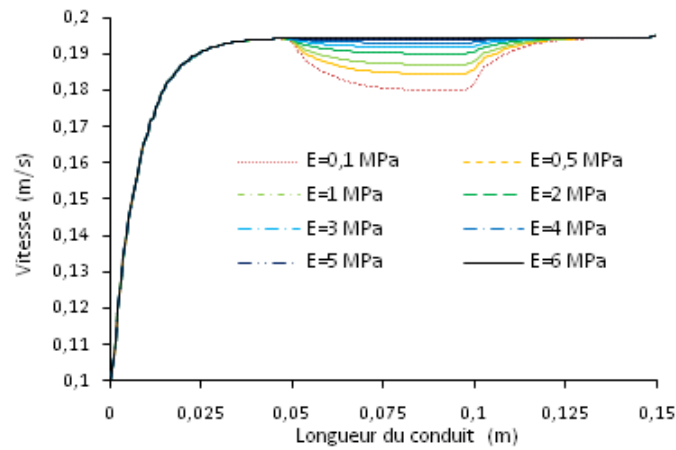


Figure V.8: Variation de la vitesse le long du conduit en fonction du module d'élasticité de la partie altérée

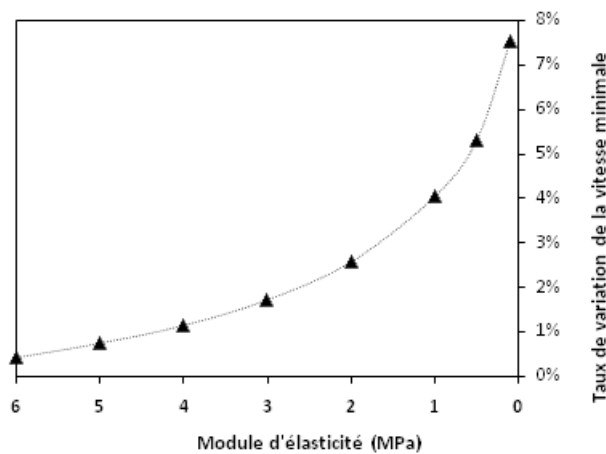


Figure V.9: Taux de variation de la vitesse au niveau de la partie altérée

V.5.2. Influence de la variation du module d'élasticité de la partie altérée sur la pression le long du conduit

Nous avons aussi établi le profil des vitesses le long de l'artère (figure V.10),

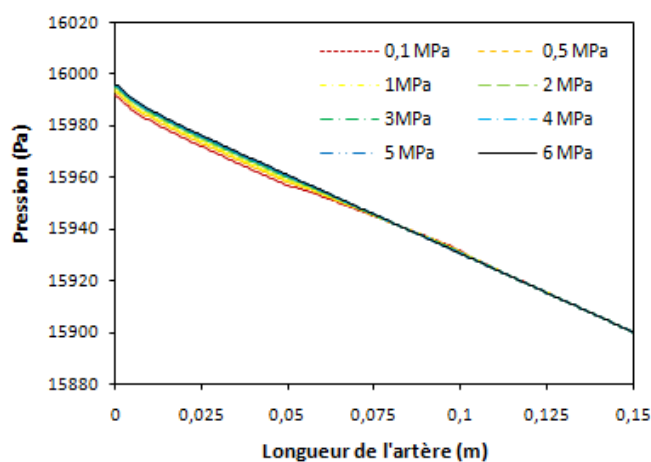


Figure V.10 : Variation de la pression le long du conduit

La pression à l'intérieur du conduit varie très faiblement avec la variation du module d'élasticité de la média. Ce qui prouve aussi le caractère asymptotique de cette pathologie.

V.5.3. Influence de la variation du module d'élasticité de la partie altérée sur les déplacements de la paroi du conduit

Nous avons aussi considéré l'effet de la diminution du module d'élasticité de la média sur la déformabilité de la paroi de l'artère via les déplacements (contraintes). Nous constatons un gonflement au niveau de la partie altérée (figure V.11).

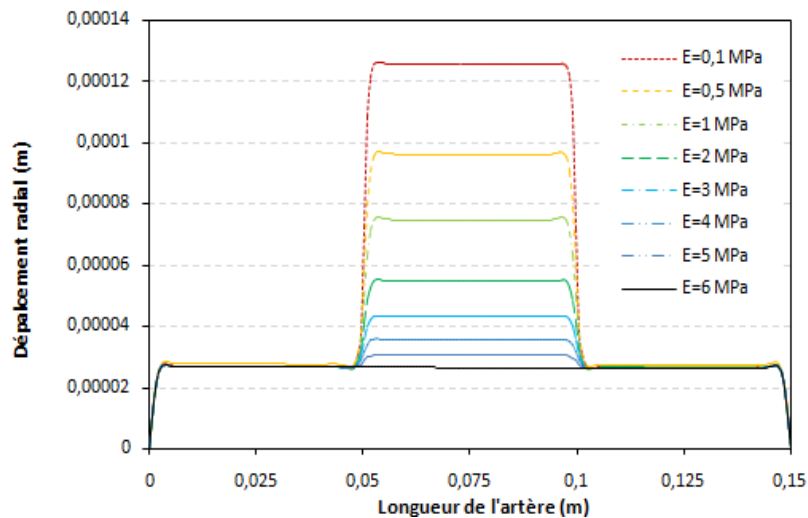


Figure V.11. Déplacement radial de la paroi intérieure de l'artère en fonction de la variation du module d'élasticité d'un segment de la paroi.

Nous déterminons les déplacements de la paroi au niveau de la fragilisation (milieu de l'artère) représentés sur la figure V.12.

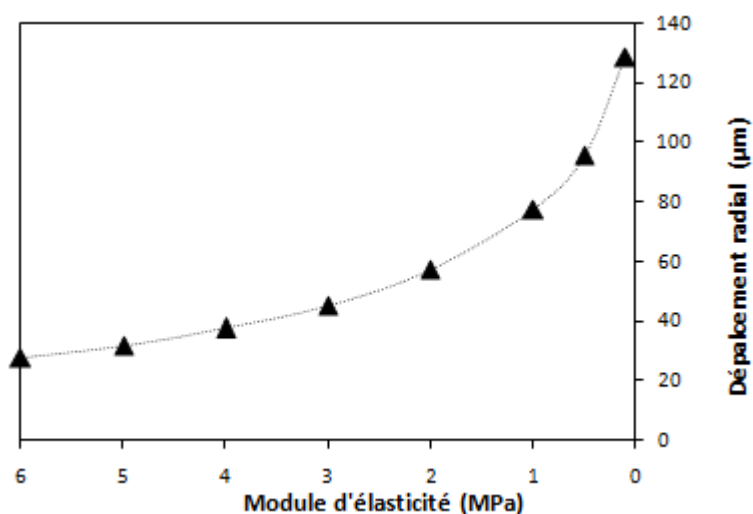


Figure V.12 : Déplacement radial au niveau de la fragilisation (milieu de l'artère) en fonction du module d'élasticité de la partie altérée

Pour mieux quantifier l'échelle de ces déplacements, nous avons calculé le taux de variation de ces déplacements par rapport aux dimensions initiales de l'artère (figure IV.13).

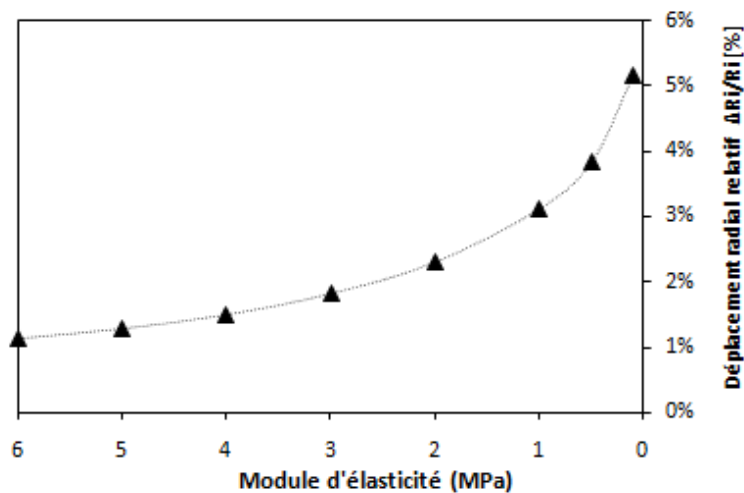


Figure V.13 : Déplacement radial relatif au niveau de la fragilisation (milieu de l'artère) en fonction du module d'élasticité de la partie altérée

Nous constatons une variation de l'ordre de 5% ce qui appuie encore plus la thèse du caractère silencieux de cette pathologie et qui la rend difficilement détectable par l'imagerie médicale

V.5.4. Influence de la variation du module d'élasticité au niveau de la média sur les contraintes de Von-Mises au niveau des trois couches

Il est admis que la déchirure au niveau de la couche intima se produit lorsque la contrainte agissant sur la paroi pendant le cycle cardiaque au pic systolique dépasse la résistance mécanique à la rupture de la paroi. L'effet de la dynamique de l'écoulement au pic systolique sur la répartition des contraintes de la paroi artérielles est considérée dans cette étude en termes de contrainte de Von Mises. La contrainte de Von Mises est définie en fonction des contraintes principales σ_1, σ_2 et σ_3 comme suit :

$$\sigma_{v.M} = \sqrt{\frac{(\sigma_1 - \sigma_2)^2 + (\sigma_1 - \sigma_3)^2 + (\sigma_2 - \sigma_3)^2}{2}}$$

Dans le cas d'une artère saine où le module d'élasticité de la média est de 6 MPa, la figure IV.14 montre que les distributions des contraintes sont discontinues à l'interface entre les couches dans le modèle à trois couches et cela en raison de la différence des propriétés mécaniques. Le saut de la valeur de la contrainte entre les couches intima média est plus élevé que le saut entre les couches média et adventice et cela est dû en raison des propriétés mécaniques différentes. On constate également sur cette figure que la contrainte est beaucoup plus élevée dans la couche média que dans les couches intima et adventice. La contrainte de Von-Mises diminue linéairement de l'intima vers la média et de manière plus importante de la média vers l'adventice.

Dans le cas où la média subit une altération de ses propriétés mécaniques par diminution de son module d'élasticité qui passe de 6 MPa à 0,1 MPa, nous constatons que la contrainte de Von-Mises diminue au niveau de la média et augmente considérablement au niveau de l'intima et de l'adventice.

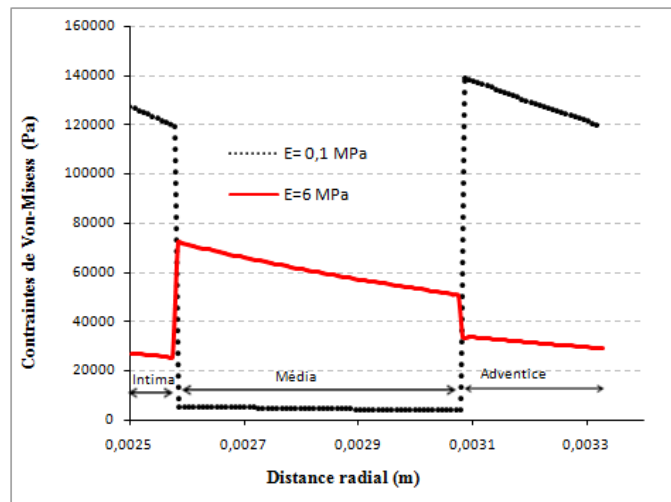


Figure V.14. Effet de la variation du module d'élasticité de la média sur la contrainte de Von-Mises au niveau des couches de l'artère

Dans notre cas, pour la simulation qui nous concerne et qui consiste à expliquer le pourquoi de la fissuration artérielle dans le cas de la diminution du module d'élasticité de la média suite à la manifestation de la pathologie qui est la médiolyse, nous avons procédé à la variation du module d'élasticité de la média de 6MPa à 0,1 MPa. Nous avons montré que la contrainte de Von-mises passe de 26969,97 Pa à 150515,62 soit une augmentation d'environ 375%. Par contre elle enregistre une diminution de 92% au niveau de la média et une augmentation de 310% au niveau de l'adventice (fig.IV.15).

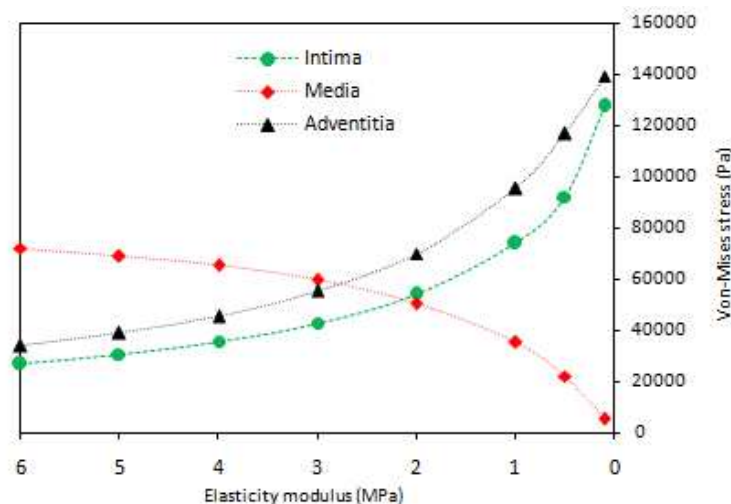


Figure V.15. Variation de la contrainte de Von-Mises sur les trois couches de l'artère en fonction du module d'élasticité de la média

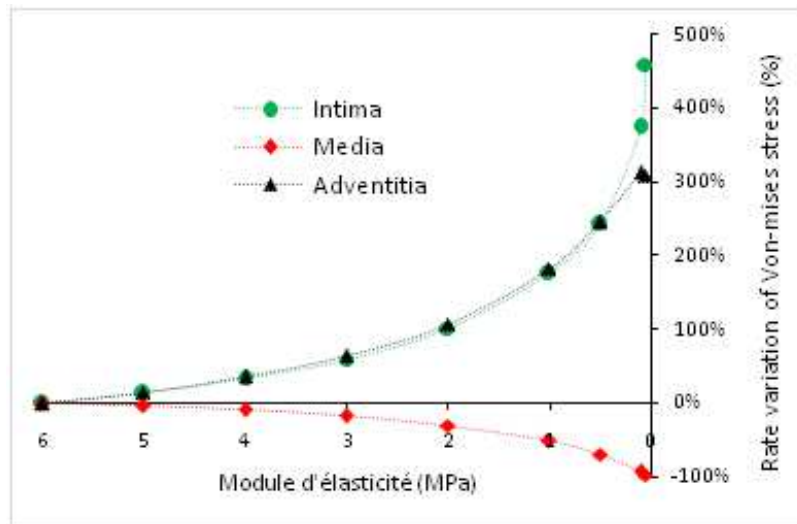


Figure V.16. Taux de variation de la contrainte de Von-Mises sur les trois couches de l'artère en fonction du module d'élasticité de la média

Se basant sur les recommandations de [21] pour le contrôle, entre autres, de l'hypertension artérielle, nous avons procédé à considérer l'influence de la variation de la pression artérielle sur les contraintes de Von-Mises au niveau des trois couches artérielle. Nous avons fait varier les conditions de pression artérielle pour le pic systolique qui passe de 120 mmHg (conditions normales) à 200 mmHg et nous avons montré que la contrainte maximale est au niveau de la média et augmente 2,72 fois plus qu'au niveau de l'intima et 2,15 fois plus qu'au niveau de l'adventice avec l'augmentation de la pression artérielle (fig.17). Dans le cas de la conjugaison de l'effet de la fragilisation de la média et de l'augmentation de la pression artérielle, nous avons trouvé que la contrainte de Von-Mises au niveau de l'intima augmente plus de 100 fois plus qu'au niveau de la média (Fig.17), ce qui justifie les recommandations sus cités et qui montrent que l'hypertension peut être à l'origine du déclenchement de cette dissection.

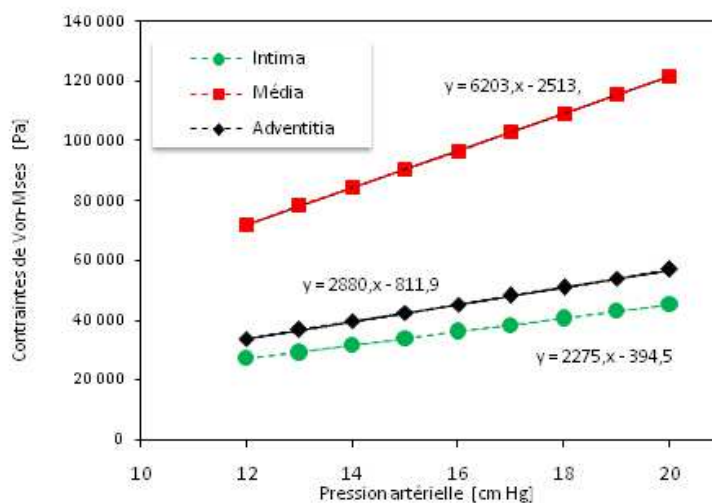


Figure V.17 : Variation de la contrainte de Von-Mises au niveau des trois couche (intima, média, adventice) en fonction de la variation de la pression artérielle dans une artère saine

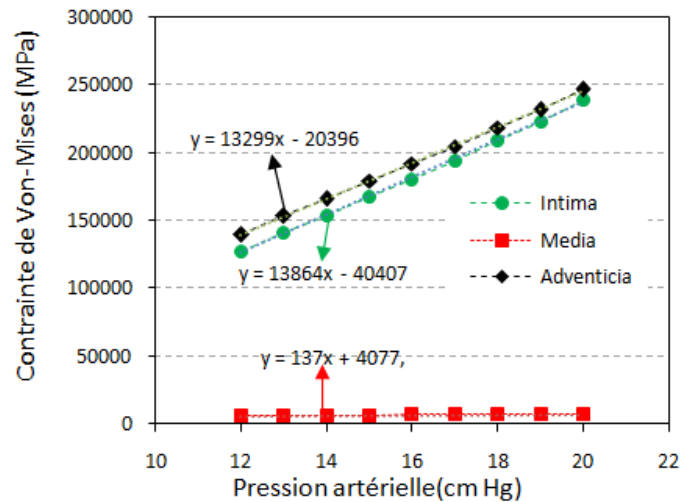


Fig. V.18 : Variation de la contrainte de Von-Mises au niveau de l'intima, la média et l'adventice en fonction de la variation de la pression artérielle dans une artère qui présente la pathologie

Conclusion :

Nous avons étudié un modèle d'une paroi artérielle à trois couches dans les conditions du pic systolique par rapport à la dissection qui apparaît dans le cas de la médiolyse artérielle. Nos résultats ont montré que la variation du module d'élasticité de la média influe très faiblement sur le profil des vitesses, le champ de pression et les déplacements de la paroi, ce qui confère à cette pathologie son caractère silencieux et asymptomatique. Nous avons aussi montré que lorsque la média subit une lyse, la contrainte de Von-mises est très élevée au niveau de l'intima ce qui peut contribuer à la dissection artérielle avec apparition du faux chenal. Nous avons aussi montré que la conjugaison de la médiolyse et de l'hypertension artérielle augmente fortement l'apparition de la dissection au niveau de l'intima.

CONCLUSION GÉNÉRALE

Les maladies cardiovasculaires sont à l'origine du décès de plus de 80% de la population mondiale et surtout des pays les plus industrialisés. Parmi les causes d'apparition des ces maladies, nous citons l'alimentation riche en sucre et en gras, la restauration rapide, le tabac ainsi que la consommation d'alcool. Un autre syndrome qui est apparu ces dernières décennies est l'exposition prolongée aux écrans qui fait augmenter la sédentarité et fait que les populations touchées par ces maladies deviennent de plus en plus jeunes.

La préoccupation de nombreux chercheurs d'horizons différents est la connaissance des propriétés mécaniques et hydrodynamiques du système cardio-vasculaire et particulièrement du système artériel avec les données physiologiques ou pathologiques effectives. Le souci bien évident de ces recherches est de trouver des réponses à des pathologies. Le lien étroit entre la physiologie en général et du système cardiovasculaire en particulier avec la biomécanique a été établi. En effet, la connaissance des données physiologiques effectives ainsi que le fonctionnement des systèmes biologiques permet à la biomécanique de déterminer les propriétés mécaniques hydrodynamiques et rhéologiques des matériaux solides et des fluides les constituant et d'expliquer leur fonctionnement. Dans le cas de défaillance ou de perturbation de ces systèmes physiologiques, la biomécanique permet aussi d'expliquer, dans certains cas, les causes de ces défaillances et puis de proposer des outils de décision pour les praticiens de la santé mais aussi de pouvoir réaliser des prothèses compatibles avec l'environnement humain.

Le centre d'intérêt de ce travail est donc d'entreprendre une étude mettant en évidence la particularité de l'écoulement du fluide sanguin dans une artère en présence d'une sténose dans un premier cas et une artère présentant une maladie rare et d'origine inconnue qui est la Médiolyse Artérielle Segmentaire (MAS).

Nous avons commencé par établir les équations régissant l'interaction de l'écoulement du fluide sanguin en interaction avec la paroi vasculaire considérée déformable et posé les conditions aux limites d'adhérence du fluide à la paroi. Les équations différentielles obtenues décrivant le comportement d'une paroi vasculaire couplées donc aux équations de l'écoulement pulsé dont il est le siège sont très complexes à résoudre. Ce qui nous a contraints à faire une analyse phénoménologique tenant compte de la réalité des données physiologiques. Cette analyse nous a permis via les différents paramètres adimensionnels obtenus à considérer plusieurs cas à la lumière des données cliniques effectives connues par ailleurs pour enfin déterminer un ensemble d'équations compatibles et incompatibles.

Nous avons présenté ici un conduit déformable simulant une artère considérée élastique à paroi mince en macrocirculation de diamètre moyen où l'écoulement est supposé stationnaire. Ce conduit présente une sténose symétrique à mi-longueur dont le degré d'obstruction varie de 0% jusqu'à 84%. La simulation numérique a montré que la pression à l'amont de la sténose augmente avec le degré d'obstruction; avec un constat remarquable qu'à l'endroit du sommet de la sténose on observe une chute brutale de la pression. Nous avons aussi montré que le degré d'obstruction à une faible influence pour une obstruction allant de 0% à 80% puis une augmentation abrupte de la pression à l'amont de la sténose de 80% à 84% de degré

d'obstruction ce qui suppose le caractère silencieux des pathologies cardio-vasculaire. Nous avons aussi montré numériquement avec validation analytique que les pertes de charges réparties sont constantes pour un conduit rigide et vont en diminuant avec le degré de sténose dans un conduit souple par la prise en considération du gonflement du conduit lors la surpression causée par la présence de la sténose. Nous avons aussi montré que les contraintes de Von-Mises enregistrent une très faibles variation pour des degrés de sténose allant de 0% à 80% puis augmentent de manière abrupt et dangereusement à partir de 80% de degrés de sténose, ce qui confère le caractère asymptomatique et silencieux de cette pathologie.

Nous avons aussi montré que les caractéristiques mécaniques de la paroi ont une influence sur sa réponse à l'écoulement du fluide. Ainsi nous projetons d'élargir notre étude au cas des grosses artères où l'écoulement est pulsé avec effet Winkessel et les propriétés non linéaires de la paroi ainsi le caractère non Newtonien du fluide.

Nous avons étudié un modèle d'une paroi artérielle à trois couches dans de conditions du pic systolique par rapport à la dissection qui apparait dans la cas de la médiolyse artérielle. Nos résultats ont montré que la variation du module d'élasticité de la média influe très faiblement sur la profil des vitesses, le champ de pression et les déplacements de la paroi, ce qui confère à cette pathologie son caractère silencieux et asymptomatique. Nous avons aussi montré que lorsque la média subi une lyse, la contrainte de Von-mises est très élevée au niveau de l'intima ce qui peut contribuer à la dissection artérielle avec apparition du faux chenal. Nous avons aussi montré que la conjugaison de la médiolyse et de l'hypertension artérielle augmente fortement l'apparition de la dissection au niveau de l'intima .

En perspectives nous envisageons l'étude de la sténose dans le cas d'une artère tricouches en considérant les propriétés mécanique de la plaque d'athérome ainsi que les facteurs hydrodynamiques du fluide sanguin. Nous envisageons aussi l'étude de la dissection aortique en considérant la géométrie effective recueillie à partir de scanner médical, le caractère hyperélastique des couches aortiques ainsi que la forme de l'écoulement obtenue à partir d'électrocardiogramme.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] R.Comolet, Biomécanique Circulatoire, Ed. Masson, 1974
- [2] Amblard Anne : Thèse de Doctorat , Spécialité :Biomécanique
« Contribution à l'étude du comportement d'une endoprothèse aortique abdominale Analyse des endofuites de type I » Présentée devant L'institut National des Sciences Appliquées de Lyon N° d'ordre : 2006-ISAL-0088 Année 2006
- [3] Anthony and Kolthoff Manuel d'Anatomie et de Physiologie , Neuvième édition The C.V MOSBY COMPANY Saint Louis/Toronto 1978
- [4] : Ramiro Moreno Roa, «Simulations Numériques Vasculaires, Spécifiques et Réalistes » Thèse présentée dans la discipline de Radiophysique et Imagerie en Médecine en vue de l'obtention du grade de Docteur en sciences (PhD) Université de Toulouse III - PAUL SABATIER fait à Toulouse, le 18 octobre 2007
- [5] P.Flaud, Influence des propriétés Rhéologiques Non-Linéaires sur la Dynamique de l'Écoulement dans un Tuyau Déformable, Thèse de Doctorat.Es-sciences Physique, Université Paris 7.1979
- [6] J. Dufaux, P. Flaud , D. Quemada et G. Guiffant Comprendre la rhéologie de la circulation du sang à la prise du béton Article 3 : Du plasma aux globules sanguins Coordinateurs : PHILIPPE COUSSOT et JEAN-LOUIS GROSSIARD EDP Sciences 2001
- [7] C, Alberto Figueroa, Irene E, Vignon-Clementel , Kenneth E, Jansen ,Thomas J,R, Hughes , Charles A, Taylor,2006, A coupled momentum method for modeling blood flow in three-dimensional deformable arteries Comput, Methods Appl, Mech, Engrg, 195 (2006) 5685–5706
- [8] Mickaël Gay and Lucy T, Zhang, 2009, Numerical studies of blood flow in healthy, stenosed, and stented carotid arteries Int, J, Numer, Meth, Fluids 2009; 61:453–472
- [9] David L, Bark Jr, David N,Ku, 2010, Wall shear over high degree stenoses pertinent to atherothrombosis Journal of Biomechanics 43 (2010) 2970–2977
- [10] Bahman Vahidi , Nasser Fatourae, 2012, Large deforming buoyant embolus passing through a stenotic common carotid artery: A computational simulation Journal of Biomechanics 45 (2012) 1312–1322
- [11] Dalin Tang, Chun Yangb, Yan Huang, David N, Kuc, 1999, Wall stress and strain analysis using a three-dimensionalthick-wall model with fluid-structure interactions for bloodflow in carotid arteries with stenoses Computers and Structures 72 (1999) 341±356
- [12] Adrian Marcin Kopacz a, Wing Kam Liu a, Shu Q, Liu, 2008, Simulation and prediction of endothelial cell adhesion modulated by molecular engineering Comput, Methods Appl, Mech, Engr, 197 (2008) 2340–2352
- [13] M,X, Li, J,J, Beech-Brandta, L,R, Johnb, P,R, Hoskinsc, W,J, Eassona, 2007,Numerical analysis of pulsatile blood flow and vessel wall mechanics in different degrees of stenoses Journal of Biomechanics 40 (2007) 3715–3724
- [14] Mahesh C. Udupa, Sunanda Saha, Sekarapandian Natarajan, Numerical simulation of the blood flow through a pre-stenotic aneurysm in coronary artery: effects of varying heart rate, Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering Volume 27, 2024 - Pages 459-477 Issue 4,<https://doi.org/10.1080/10255842.2023.2297659>
- [15] Maria Timofeeva, Andrew Ooi, Eric K W Poon ,Peter Barlis Numerical simulation of the blood flow through the coronary artery stenosis: Effects of varying eccentricity. Comput Biol Med.2022 Jul;146:105672. doi: 10.1016/j.compbiomed.2022.105672. Epub 2022 May 27

- [16] Yinghong Zhao, Huihui Wang, Wenbing Chen, Wenyue Sun, Xianchao Yu, Cunjie Sun, Gang Hua, Time-resolved simulation of blood flow through left anterior descending coronary artery: effect of varying extent of stenosis on hemodynamics BMC Cardiovasc Disord, 2023 Mar 27;23(1):156. doi: 10.1186/s12872-023-03190-2.
- [17] Slavin RE, Gonzales-Vitale JC. Segmental mediolytic arteritis: a clinical pathologic study. Lab Invest 1976;35:23–9.
- [18] M. Abu Sneineh, A. Farkas, A. Natsheh, G. Neshet, G.S. Breuer Segmental arterial mediolysis: a vasculitis mimicker. A single-centre experience Clinical and Experimental Rheumatology 2020, 2020 Mar-Apr;38 Suppl 124(2):148-154
- [19] Peter Gruenwald D P. Necrosis in the coronary arteries of newborn infants . Am Heart J 1949 38: 889-97
- [20] Simon Gaud , Joelle Cridlig, Michel Claudon, Assetou Diarrassouba, Miche` le Kessler, Luc Frimat : Médiolyse artérielle segmentaire et HTA rénovasculaire . Néph. & Thérapeutique 6 (2010) 597–601
- [21] Yassaman Alipour Tehrani, Sylvain Terraz, Jörg D. Seebach. Médiolyse artérielle segmentaire : un diagnostic différentiel de vasculite. Rev Med Suisse 2017 ; 13 : 754-7
- [22] Nedaa Skeik , Sydney L Olson , Gopika Hari and Mary L Pavia Segmental arterial mediolysis (SAM): Systematic review and analysis of 143 cases Vascular Medicine 2019, Vol. 24(6) 549–563
- [23] Czara A. Kennedy¹, and Desmond P. Toomey Segmental arterial mediolysis: a rare cause of an acute abdomen Journal of Surgical Case Reports, 2021;10, 1–3 <https://doi.org/10.1093/jscr/rjab370>
- [24] Luc M. Van Bortel, Is arterial stiffness ready for daily clinical practice? Journal of Hypertension 2006, 24:281–283
- [25] Asawinee Danpinid, Jianwen Luo, Jonathan Vappou, Pradit Terdtoon, Elisa E. Konofagou, In vivo characterization of the aortic wall stress–strain relationship Ultrasonics 50 (2010) 654–665
- [26] Michael F. O’Rourke, Jan A. Staessen, Charalambos Vlachopoulos, Daniel Duprez, and Ge´rard E. Plante, Clinical Applications of Arterial Stiffness;Definitions and Reference Values AJH 2002; 15:426–444
- [27] D. Milašinović , M. Ivanovic, H. Tengg-Kobligk, D. Böckler, N. Filipović Software Tools for Generating CFD Simulation Models of Blood Flow from CT Images, and for Postprocessing Journal of the Serbian Society for Computational Mechanics / Vol. 2 / No. 2, 2008 / pp. 51-58
- [28] Luciano de Figueiredo Borges, Rodrigo Gibin Jaldin, Ricardo Ribeiro Dias, Noedir Antonio Groppo Stolf MD, Jean-Baptiste Michel, Paulo Sampaio Gutierrez, Collagen is reduced and disrupted in human aneurysms and dissections of ascending aorta Human Pathology (2008) 39, 437–443
- [29] Khalil Khanafer , Ramon Berguer ,2009, Fluid–structure interaction analysis of turbulent pulsatile flow within a layered aortic wall as related to aortic dissection, Journal of Biomechanics 42 (2009) 2642–2648
- [30] Feng Gao, Hiroshi Ueda, Gang Li, Hiroshi Okada Fluid structure interaction simulation in three-layered aortic aneurysm model under pulsatile flow: Comparison of wrapping and stenting Journal of Biomechanics 46 (2013) 1335–1342
- [31] Neil F. MacLean, Nancy L. Dudek, Margot R. Roach, «The role of radial elastic properties in the development of aortic dissections » Journal of vascular surgery 29, 703-710 1999
- [32] Y. Zhu, X.Y. Xu, U. Rosendahl , J. Pepper , S. Mirsadraee , Advanced risk prediction for aortic dissection patients using imaging-based computational flow analysis Clinical Radiology 78 (2023) e155ee165

ANNEXE

SIMULATION OF FLUID-STRUCTURE INTERACTION IN AN ARTERY ALTERED BY SEGMENTAL MEDIOLYSIS

Mouloud Mohellebi¹, Mohamed Ferrouk¹ and Hocine Tebbiche¹

¹ Laboratoire d'Energétique, Mécanique et Matériaux, Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou, 15000 Tizi Ouzou, Algeria

Abstract

Segmental arterial mediolysis (SAM) is an asymptomatic, non-atherosclerotic and non-inflammatory disease of unknown etiology. It affects medium-sized arteries and is characterized by vacuolization and lysis at the level of the media which can lead to dissection, steno-occlusion, or an aneurysm. In this article, a simulation of fluid-structure interaction in an artery altered by segmental mediolysis was reported. The study showed that the reduction in elasticity of the media layer of the artery due to the deterioration of collagen has little influence on the velocity field, the pressure field as well as on the deformations of the artery, thus conferring a silent and asymptomatic character to the pathology. The Von-Mises stress is very high at the level of the intima which can lead to arterial dissection with the appearance of a false channel. An increase in the Von-Mises stress of around 375 % was predicted by the COMSOL code. The combined effect of mediolysis and the increase in blood pressure causes increases in the Von-Mises stress at the level of the intima and the adventitia which are respectively 6.10 and 4.62 times greater than those of the healthy artery, which demonstrates that hypertension could be a determining factor in triggering arterial dissection.

Keywords: *artery, dissection, media, Von-Mises stress.*

1. Introduction

Segmental arterial mediolysis (SAM) is a disease with a serious manifestation and unknown etiology, affecting medium-sized arteries. It causes arterial dissection and qualifies as a medical emergency. The disease was initially named segmental medial arteritis (Slavin et al. 1976) and following the observation of the pathological process different from that of arteritis, it was renamed MAS (Slavin et al. 1995). SAM is manifested by the degradation of the mechanical properties of the median layer of the artery that can lead to dissection, steno-occlusion, or aneurysm (Gaud et al. 2010, Tehrany et al. 2017). According to Skeik et al. (2019), the disease generally affects middle-aged adults and can, in some cases, cause major complications leading to death. Given the asymptomatic and silent nature of SAM, recommendations for diagnosis and appropriate management were given by Skeik et al. (2019) by favoring a conservative strategy. However, further research is needed to standardize diagnostic criteria and establish an appropriate consensus for management. Currently, according to Kennedy et al. (2021), there is no standardized guideline for the management of SAM patients due to the lack of randomized

controlled trials. In order to reduce the cardiovascular risk profile, the authors emphasize the need for lifestyle changes, control of hypertension and dyslipidemia.

Several researchers, (Van Bordel, 2006; Danpinid et al., 2010) investigated arterial pathologies and claimed that changes in the mechanical properties of the middle layer (media) arteries are at the origin of the appearance of several arterial pathologies for which variation in rigidity is considered as an indicator of their appearance. The measurement of rigidity based on the Windkessel model proposed by O'Rourke et al. (2002) is very limited for a complete explanation of arterial behaviour; nevertheless, in certain specific circumstances, such as in very old people with diagnosed hypertension it may seem realistic. Using data from a multi-slice 64-CT scanner and creating software for finite element mesh manipulation and post-processing, Milašinović et al. (2008) simulated and represented velocity profiles and distributions of the effect of velocity and wall stress for two models of aortic geometries with and without aneurysm and under systolic and diastolic flow conditions. The multidisciplinary approach validated by these authors has made it possible to offer new perspectives to clinical investigation by developing computer simulation tools.

The work of L. de Figueiredo Borges et al. (2008) showed that the decrease of collagen in the media is responsible for aortic dissection and aneurysms, and the localization of this decrease is mainly in the external part of the media in the case of dissection while in the case of aneurysms, it is more diffuse in coherence with the global enlargement. Khanafer et al. (2009) found that the median layer with the largest modulus of elasticity had the highest Von-Mises stress. For different ratios of thickness (13/56/31) and elasticity (2/6/4MPa) of aortic walls with Newtonian and turbulent blood flow, the numerical results of the simulation of the behaviour of the fluid structure interaction showed that the appearance of a dissection in the media layer is due to the difference in the elastic properties of the three layers of the aorta.

Two invasive treatment methods, namely, stented aneurysm and polytetrafluoroethylene (PTFE) wrapped aneurysm, were compared by Gao et al. (2013). The comparison was conducted using the COMSOL multiphysics computational code by focusing on the behaviour of the fluid-structure interaction. According to Gao et al. (2013), the maximum Von Mises stress of the stent model is reduced by about 37 % in the wrapped aneurysm model. These results are of great importance for the understanding of the biomechanics of stenting and the envelopment of aneurysmal arteries. To understand the tearing phase of an aortic dissection, MacLean et al. (1999) studied the response of the thoracic aorta to radial and longitudinal forces and showed that the aorta tears radially at a much lower value of radial tensile stress than would have been predicted by previous studies reporting the longitudinal and circumferential Young's modulus.

This would explain, according to these authors, why dissections propagate easily once the initial tear has occurred. Nevertheless, it should be noted that the tri-layer character of the artery was not taken into consideration. The recent work of Zhu et al. (2023) has shown that CFD combined with 4D MRI provides comprehensive information for predicting the evolution of aortic dissection that goes beyond what can be obtained by anatomical evaluation alone. The information can be used to tailor the treatment to each patient. They were based on the detection of recirculation zones, pressure disturbances and shear stresses at the walls.

In this article, a simulation of the behaviour and explanation of the occurrence of arterial dissection during the deterioration of collagen in the middle layer of the artery using the COMSOL multiphysics software is reported. The effect of the elastic modulus of the media segment on Von-Mises stress was studied. The simulation also showed that the presence of this pathology has a very small influence on the velocity field, the pressure field as well as on the displacements of the artery. This would explain the asymptomatic and silent character of this arterial dissection constituting a danger of death. The case of the combination of media weakening and increased blood pressure was also addressed in this study.

2. Mathematical formulation

The Navier-Stokes equations governing flow are simplified using the symmetry property. In internal flows, rotational symmetry about the conduit axis is most often encountered, but in a number of circumstances the assumption of two-dimensional plane flow provides a good representation of the actual situation. The equations governing wall displacement are established for a thin-walled, elastic conduit.

2.1. Flow equations

The continuity and momentum equations, using a cylindrical polar coordinate system for steady incompressible isothermal flow are given, following Ward-Smith (1980):

$$\frac{\partial u}{\partial x} + \frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r}(rv) = 0 \quad (1)$$

$$u \frac{\partial u}{\partial x} + v \frac{\partial u}{\partial r} = -\frac{1}{\rho_f} \frac{\partial p}{\partial x} + \nu \left[\frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial u}{\partial r} \right) + \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} \right] \quad (2)$$

$$u \frac{\partial v}{\partial x} + v \frac{\partial v}{\partial r} = -\frac{1}{\rho_f} \frac{\partial p}{\partial r} + \nu \left[\frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial v}{\partial r} \right) - \frac{v}{r^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial x^2} \right] \quad (3)$$

where the x-axis is selected to coincide with the axis of artery and radial coordinate is denoted by r. In a dimensionless form, we obtain:

$$\frac{\partial u_N}{\partial x_N} + \frac{1}{r_N} \frac{\partial}{\partial r_N}(r_N v_N) = 0 \quad (4)$$

$$u_N \frac{\partial u_N}{\partial x_N} + v_N \frac{\partial u_N}{\partial r_N} = -\frac{1}{\rho_f U_1^2} \frac{\partial p}{\partial x_N} + \frac{2}{\text{Re}} \left[\frac{1}{r_N} \frac{\partial}{\partial r_N} \left(r_N \frac{\partial u_N}{\partial r_N} \right) + \frac{\partial^2 u_N}{\partial x_N^2} \right] \quad (5)$$

$$u_N \frac{\partial v_N}{\partial x_N} + v_N \frac{\partial v_N}{\partial r_N} = -\frac{1}{\rho_f U_1^2} \frac{\partial p}{\partial r_N} + \frac{2}{\text{Re}} \left[\frac{1}{r_N} \frac{\partial}{\partial r_N} \left(r_N \frac{\partial v_N}{\partial r_N} \right) - \frac{v_N}{r_N^2} + \frac{\partial^2 v_N}{\partial x_N^2} \right] \quad (6)$$

where

$$u_N = \frac{u}{U_1}, v_N = \frac{v}{U_1}, x_N = \frac{x}{R}, r_N = \frac{r}{R} \quad \text{Re} = \frac{2RU_1}{\nu}$$

2.2. Wall motion equations

On the hypothesis of an artery with a thin elastic wall, of thickness e, density ρ_a , modulus of elasticity E, Poisson's ratio σ , calling ξ the radial displacement of a point on the wall and η its axial displacement, the equations of wall motion are given, following Comolet (1974):

$$\rho_a e \frac{\partial^2 \xi}{\partial t^2} = p - \tau_{rr} - \frac{Ee}{1-\sigma^2} \left(\frac{\sigma}{R} \frac{\partial \eta}{\partial x} + \frac{\xi}{R^2} \right) \quad (7)$$

$$\rho_a e \frac{\partial^2 \eta}{\partial t^2} = \tau_{rx} + \frac{Ee}{1-\sigma^2} \left(\frac{\partial^2 \eta}{\partial x^2} + \frac{\sigma}{R} \frac{\partial \xi}{\partial x} \right) \quad (8)$$

where τ_{rr} and τ_{rx} are the viscous stresses applied by the fluid to the wall at $r = R + \xi$:

$$\tau_{rr} = 2\mu \frac{\partial v}{\partial r}, \tau_{rx} = \mu \left(\frac{\partial u}{\partial r} + \frac{\partial v}{\partial x} \right)$$

3. Boundary conditions, grid model, and numerical method

The reference data in this study refer to a medium-diameter vessel published by Comolet (1974). The vessel's internal diameter and length are 5 mm and 150 mm, respectively. The vessel is assumed to be cylindrical, deformable and composed of three distinct concentric layers (Fig. 1), which are, from the inside to the outside: intima, media and adventitia, having respective thicknesses of 0.08 mm, 0.5 mm and 0.25 mm. The elastic moduli of each of these layers for a healthy artery are respectively 2MPa, 6MPa and 4MPa with a Poisson modulus of 0.45 and a density of 960 kg/m³. The media layer presents, at its mid-length on a segment of length 50 mm, an axisymmetric alteration (Fig. 1) resulting in a reduction in the modulus of elasticity following the deterioration of collagen.

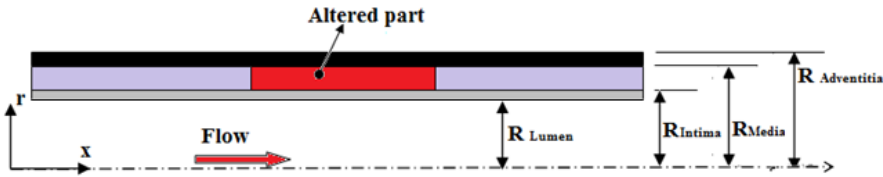


Fig. 1. Locally altered tri-layer vessel diagram.

The boundary conditions used in this study are those corresponding to the normal physiological values (without hypertension) in the case of systolic peak (maximum values of pressure and velocity). The fluid and wall equations are coupled to the wall by the wall adhesion condition and are solved using the COMSOL code for the following boundary conditions:

$$\begin{aligned} x = 0, u = U_1 = 0.1 \text{ m/s for all } r \\ x = L, p = 15900 \text{ Pa for all } r \\ r = R, u = 0 \text{ for all } x \\ r = 0, \partial u / \partial r = 0 \text{ for all } x \end{aligned}$$

For the wall, several conditions were considered: a condition of free movement at the fluid-structure interface, a condition of free axial and radial movement and finally a condition of embedding for the ends. A mapped quadrilateral mesh was used for the different domains. The mesh independence was checked for different mesh numbers. The calculations showed that the maximum difference in Von-Mises stress and wall displacements does not exceed 2.5 % between coarse and fine meshes. Figures 2 and 3 show the sensitivity and evolution of the Von-Mises stress and radial displacement as a function of the number of elements. The fine mesh retained for our calculations, uses 6750 meshes for the fluid domain and for the solid domain, made up of intima, media and adventitia, 1350, 5400 and 2700 meshes respectively. This same mesh was adopted for the reference data reported by Khanafer et al. (2009) for an aorta characterized by the following dimensions: $R_{\text{lumen}}=12$ mm, $R_{\text{intima}}=12.2$ mm, $R_{\text{media}}=13.4$ mm and $R_{\text{adventitia}}=14$ mm. The numerical results that follow, regarding the effect of elasticity on Von-Mises stress during systolic peak, agree very well with those presented by Khanafer et al. (2009).

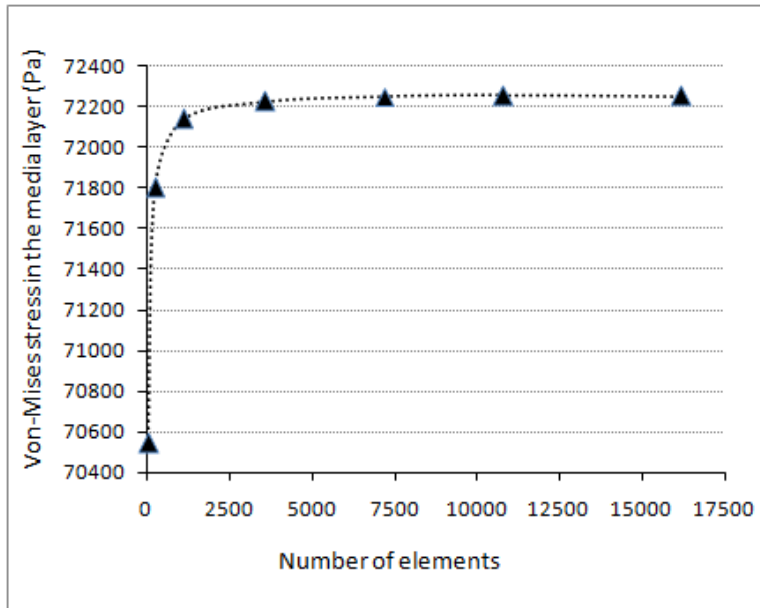


Fig. 2. Von-Mises stress in the media layer as a function of the number of meshes.

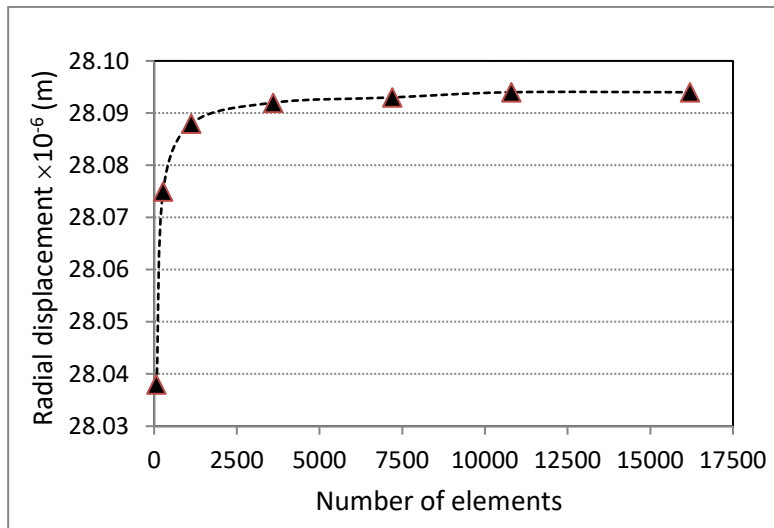


Fig. 3. Radial displacement of the intima wall as a function of the number of meshes.

4. Results and discussion

Simulations of the behaviour and explanation of the occurrence of arterial dissection during the collagen deterioration at the media layer using the COMSOL multiphysics code were performed. Parietal deformations induced by hemodynamic conditions and collagen deterioration were determined. The effect of reducing elasticity due to age, environment and genetic factors, has been studied.

The presented results have been calculated, considering the systolic peak conditions where the pressure and velocity are maximum and the elasticity of the media layer in the altered part has been reduced from a value of 6 MPa to a value of 0.1 MPa corresponding to the state of deterioration.

4.1. Effect of the modulus of elasticity of the altered part on velocity

The parabolic profile of velocities at the altered portion of the artery is shown in Fig. 4. The profile along the vessel is very weakly affected by the presence of the altered portion. At the location of the alteration, Fig. 5 shows the variation of the velocity along the conduit and Fig. 6 represents the rate of variation of this velocity along the conduit by reducing the modulus of elasticity of 6 MPa of a healthy artery to 0.1 MPa of an artery with mediolytic. A drastic reduction in elasticity (of the order of 98 %) only causes a 7.5 % reduction in velocity. This gives the pathology a character difficult to detect and appreciable by ultrasonic velocimetry.

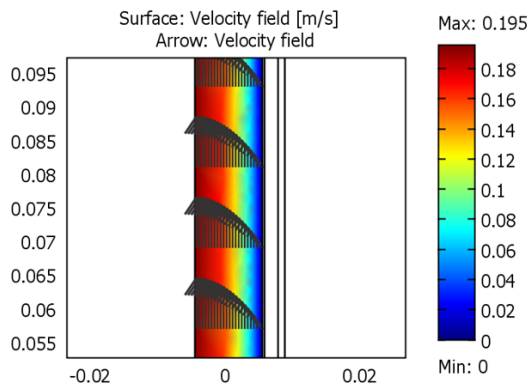


Fig. 4. Velocity profile in the artery with alteration of the media.

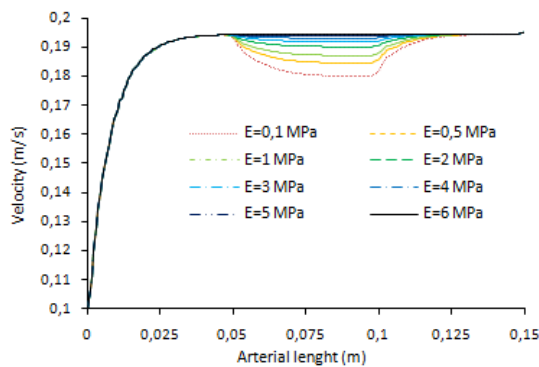


Fig. 5. Velocity variation depending on the modulus of elasticity of the altered part.

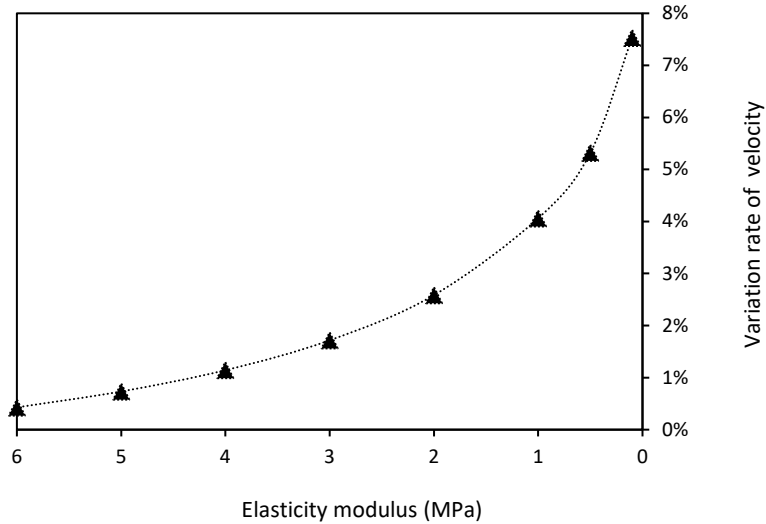


Fig. 6. Rate of change of velocity at the altered part.

4.2. Effect of the modulus of elasticity of the altered part on pressure

Figure 7 shows the evolution of the pressure along the artery. The decrease of the modulus of elasticity makes the artery more deformable and causes swelling in the altered part. Fig. 8 shows the radial displacement of the artery radius as a function of the modulus of elasticity. The radial unit deformation is shown in Fig. 9 and is of the order of 5 % for the lowest value of the modulus of elasticity. The increase in the inner radius of the artery leads to a decrease in the resistance of Poiseuille and therefore the loss of charge. In the laminar mode, the latter is proportional to the flow rate and inversely proportional to the fourth power of the radius. In our fluid -structure simulation, downstream pressure is kept constant resulting in lower pressure in the artery entrance area as shown in Fig. 7. Small decreases in pressure and rate of radius displacement compared to the initial dimensions of the artery make it difficult to diagnose the pathology of segmental arterial mediolysis.

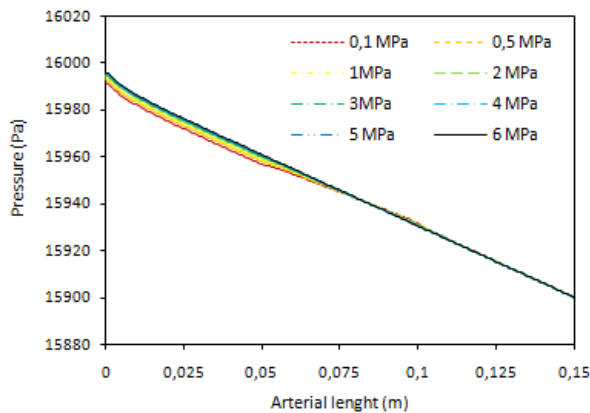


Fig. 7. Pressure variation along the artery.

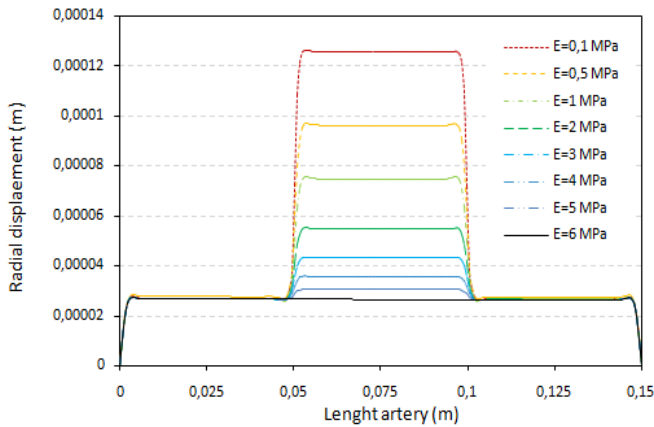


Fig. 8. Radial displacement of the inner wall for different values of the modulus of elasticity.

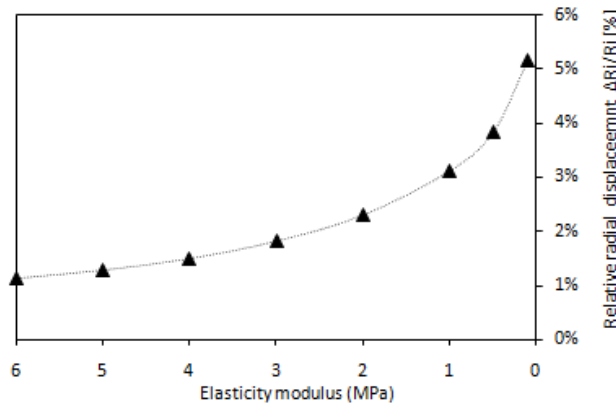


Fig. 9. Unitary radial deformation at the middle of the artery.

4.3. Effect of the modulus of elasticity on Von-Mises stresses

In order to predict the rupture of the artery due to the reduction of the modulus of elasticity caused by the mediolysis, the Von-Mises criterion was evaluated. Indeed, the theory predicts that a material begins to yield when the Von-Mises stress reaches a level equal to the limit stress.

The Von-Mises stress predicted by the COMSOL code in the middle of the conduit where the altered part of the media is located is represented in Fig. 10 as a function of the artery radius and for the two limit values of the modulus of elasticity. As shown in Fig. 10, the Von-Mises stress increases considerably at the intima and adventitia and decreases at the media with the reduction of the modulus of elasticity. The significant increase in Von-Mises stress for intima and adventitia is 375 % and 310 %, respectively. While for media, the reduction of the modulus of elasticity, from 6 MPa to 0.1 MPa, results in a 92 % decrease in Von-Mises stress. Figure 11 shows the evolution of the Von-Mises stress as a function of the media elasticity modulus at the altered part. The adventitia and the intima have the same behaviour with a rate of variation of the Von-Mises constraint almost confused (Fig. 12). The Von-Mises constraint of the media evolves

in the opposite direction of those of the intima and the adventitia and for elasticity modulus less than 2 MPa the gap increases in size.

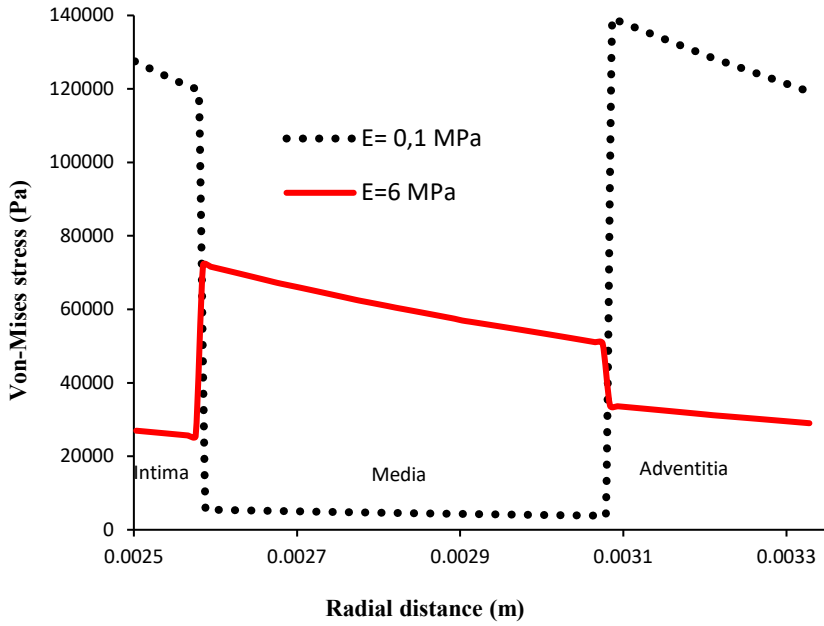


Fig. 10. Evolution of Von-Mises stress in the three layers.

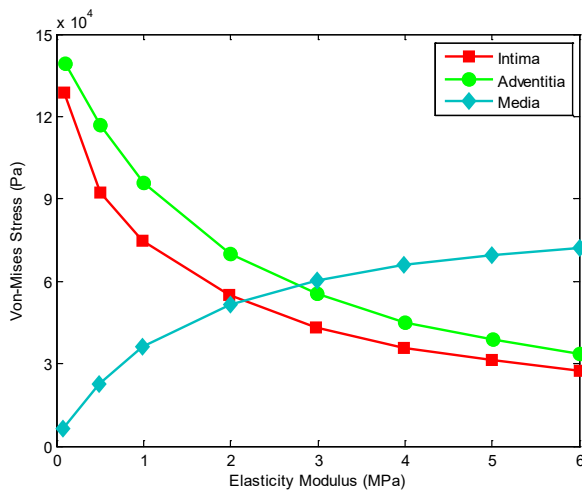


Fig. 11. Evolution of Von-Mises stress as a function of the modulus of elasticity.

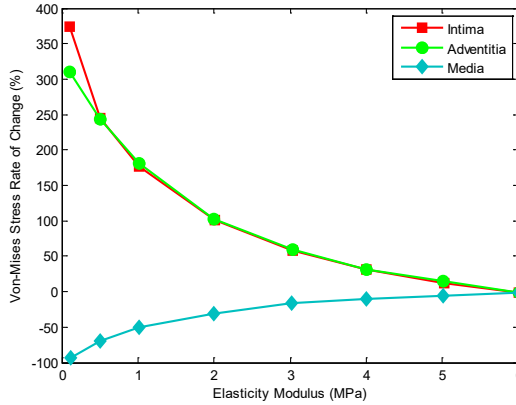
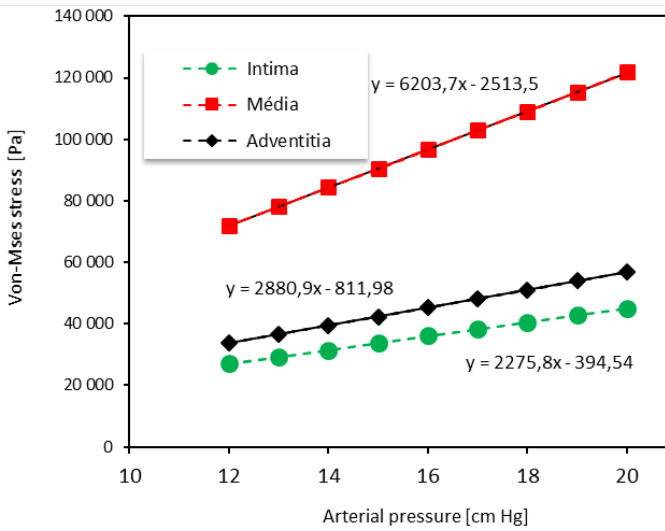


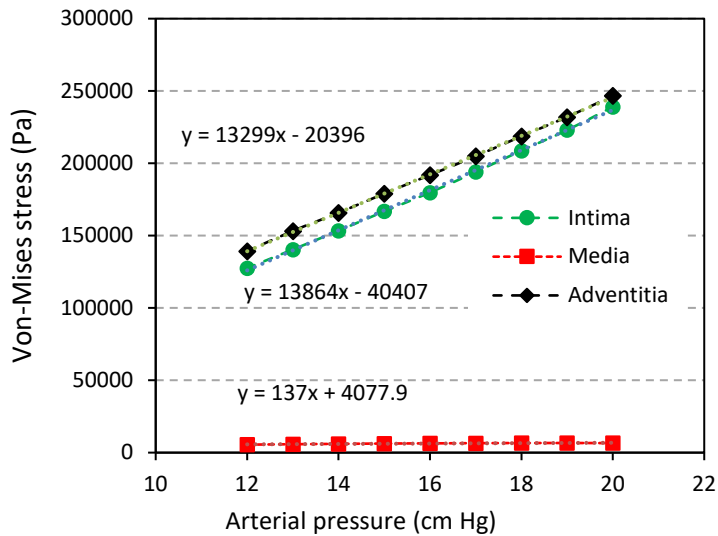
Fig. 12. Von-Mises stress variation rate.

4.4. Effect of blood pressure on Von-Mises stress

In accordance with the recommendations of Kennedy et al. (2021), particularly for the control of high blood pressure, the impact of the latter on Von-Mises constraints within the three layers of the artery was analysed. Figure 13 shows that the evolution of the Von-Mises stress evolves linearly with blood pressure. For a healthy artery (Fig. 13a), the maximum stress occurs at the level of the media, the slope of which is 2.72 times greater than that of the intima and 2.15 times greater than that of the adventitia. In the case of the combination of the weakening of the media and the increase in blood pressure (Fig. 13b), the lines of evolution of the Von-Mises stress at the intima and the adventitia are steeper where their slopes are respectively 6.10 and 4.62 times those of the healthy artery. Thus, this demonstrates that hypertension could be a determining factor in triggering arterial dissection.



(a)



(b)

Fig. 13. Evolution of Von-Mises stress in the three layers. (a) Healthy artery; (b) Altered artery.

5. Conclusion

The fluid-structure behaviour of an artery affected by segmental arterial mediolysis was studied. The destruction of collagen, an element ensuring the rigidity and stability of the middle layer (media) of the wall, was modelled using the COMSOL Multiphysics code to predict the distributions of pressure, velocity, stress and displacement in the altered portion of the artery. The following important conclusions are therefore drawn:

1. For systolic peak conditions, the variation of the elastic modulus of the media has a very weak influence on the velocity profile, pressure field and wall displacements. The destruction of collagen leading to a reduction in elasticity of the order of 98 % only generates a 7.5 % reduction in velocity and a unitary radial deformation of the order of 5 %. This is what gives this pathology a silent and asymptomatic character.
2. The Von-Mises stress is very high in the intima which can lead to arterial dissection with the appearance of a false channel. An increase in the Von-Mises stress of around 375 % was predicted by the COMSOL code.
3. The combination of mediolysis and high blood pressure leads to rates of variation of the Von-Mises stress at the intima and adventitia higher than those of the healthy artery by 6.10 and 4.62 times thus favouring the appearance of dissection.

Acknowledgements: The authors acknowledge the support of the Ministry of Higher Education and Scientific Research (MESRS) of Algeria, Grant A11N01UN150120220003.

References

- Comolet R (1974). *Circulatory Biomechanics*, Masson.
- Danpinid A., Luo J., Vappou J., Terdtoon P., Konofagou E. E. (2010). In vivo characterization of the aortic wall stress–strain relationship. *Ultrasonics*, 50(7), 654-665
- De Figueiredo Borges L., Jaldin R. G., Dias R. R., Stolf N. A. G., Michel J. B., Gutierrez P. S. (2008). Collagen is reduced and disrupted in human aneurysms and dissections of ascending aorta. *Human pathology*, 39(3), 437-443
- Gao F., Ueda H., Gang L., Okada H. (2013). Fluid structure interaction simulation in three-layered aortic aneurysm model under pulsatile flow: comparison of wrapping and stenting. *Journal of biomechanics*, 46(7), 1335-1342.
- Gaud S., Cridlig J., Claudon M., Diarrassouba A., Kessler M., Frimat L. (2010). Segmental arterial mediolysis and renal vascular hypertension. *Nephrology & Therapy*, 6(7), 597-601.
- Kennedy C. A., Toomey D. P. (2021). Segmental arterial mediolysis: a rare cause of an acute abdomen. *Journal of Surgical Case Reports*, 2021(10), rjab370.
- Khanafer K., Berguer R. (2009). Fluid–structure interaction analysis of turbulent pulsatile flow within a layered aortic wall as related to aortic dissection. *Journal of biomechanics*, 42(16), 2642-2648.
- MacLean N. F., Dudek N. L., Roach M. R. (1999). The role of radial elastic properties in the development of aortic dissections. *Journal of vascular surgery*, 29(4), 703-710
- Milašinović D., Ivanovic M., Tengg-Kobligk H., Böckler D., Filipović N. (2008). Software tools for generating CFD simulation models of blood flow from CT images, and for postprocessing. *Journal of the Serbian Society for Computational Mechanics*, 2(2), 51-58.
- O'Rourke M. F., Staessen J. A., Vlachopoulos C., Duprez D., Plante G. É. E. (2002). Clinical applications of arterial stiffness; definitions and reference values. *American journal of hypertension*, 15(5), 426-444.
- Slavin R. E., Gonzalez-Vitale J. C. (1976). Segmental mediolytic arteritis: a clinical pathologic study. Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology, 35(1), 23-29.
- Slavin R. E., Saeki K., Bhagvan B, Maas A. E. (1995). Segmental arterial mediolysis: a precursor to fibromuscular dysplasia? *Mod Pathol* 8: 287-94
- Skeik, N., Olson, S. L., Hari, G., & Pavia, M. L. (2019). Segmental arterial mediolysis (SAM): systematic review and analysis of 143 cases. *Vascular Medicine*, 24(6), 549-563.
- Tehrany Y. A., Terraz, S., Seebach, P. J. D. (2017). Segmental arterial mediolysis: a differential diagnosis of vasculitis. *Rev Med Switzerland*, 13, 754-7.
- Van Bortel L. M. (2006). Is arterial stiffness ready for daily clinical practice? *Journal of hypertension*, 24(2), 281-283.
- Ward-Smith A. J. (1980). *Internal fluid flow-The fluid dynamics of flow in pipes and ducts*. Clarendon Press Oxford.
- Zhu, Y., Xu, X. Y., Rosendahl, U., Pepper, J., & Mirsadraee, S. (2023). *Advanced risk prediction for aortic dissection patients using imaging-based computational flow analysis*. *Clinical Radiology*, 78(3), e155-e165.