

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université MOULOUD MAMMERRI de Tizi-Ouzou

Faculté de Génie de la Construction

Département de Génie Mécanique



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique en génie mécanique

Option : Construction mécanique

THÈME

Etude numérique du
comportement d'une paroi
artérielle fragilisée

Proposé et dirigé par :

Mr. MOHELLEBI MOULOUD

Travail réalisé par :

Mr. KIRECHE LOUNAS

Promotion 2014

REMERCIEMENTS

Je remercie tout d'abord Dieu de m'avoir donné la force, la volonté et le courage pour l'élaboration de ce travail.

Je remercie mon promoteur Mr. M. Mohellebi pour avoir bien voulu m'encadrer et pour ses précieux conseils et orientations.

Mes remerciements vont également à tous mes enseignants, les responsables et personnel du département de Génie mécanique.

J'adresse mes plus vifs remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

KIRECHE LOUNAS

Dédicace

A celle qui représente tout pour moi :
toutes les grandeurs de ce bas monde
ne valent ma table ronde avec ma mère
et moi assis.

LOUNAS

Liste des fenêtres :

Fenêtre III.1 : Introduction des caractéristiques du fluide	38
Fenêtre III.2 : introduction des caractéristiques du solide	38
Fenêtre III.3 : Condition à l'entrée	39
Fenêtre III.4 : Condition à la sortie	40
Fenêtre III.5 : Condition aux parois	41
Fenêtre III.6 : condition d'encastrement	41
Fenêtre III.7 : condition de chargement	42

Liste des figures

Figure 3.3.4 : courbe de la vitesse du fluide pour une artère fragilisée à 10%	46
Figure 3.3.5 : courbe de la pression du fluide pour une artère fragilisée à 10%	47
Figure 3.3.6 : courbe du déplacement de la paroi interne d'une artère fragilisée à 10%	48
Figure 3.3.7 : courbe de la vitesse du fluide pour une artère fragilisée à 50%	49
Figure 3.3.8 : courbe de la pression du fluide pour une artère fragilisée à 50%	50
Figure 3.3.9 : courbe du déplacement de la paroi interne d'une artère fragilisée à 50%	51
Figure 3.3.10 : courbe de la vitesse du fluide pour une artère fragilisée à 90%	52
Figure 3.3.11 : courbe de la pression du fluide pour une artère fragilisée à 90%	53
Figure 3.3.12 : courbe du déplacement de la paroi interne d'une artère fragilisée à 90%	54
Figure 3.3.12 : courbe des vitesses du fluide pour différents degrés de fragilisation	55
Figure 3.3.13 : courbe des pressions du fluide pour différents degrés de fragilisation	56
Figure 3.3.14 : courbe des déplacements internes de la paroi pour différents degrés de fragilisation	57
Figure 3.3.15 : courbe des vitesses minimales dans les zones altérées	57
Figure 3.3.16 : courbe de la variation de la pression en amont du conduit	58
Figure 3.3.17 : courbe des contraintes de Von Mises	59
Figure 3.3.18 : courbe des déplacements max internes et externes	59
Figure 3.3.19 : courbe de la relation $f(E)=\Delta R_i$	60
Figure 3.3.20 : courbe de la relation $f(v)=\Delta R_i$	60
Figure III.5.1 : courbe des déplacements numériques et déplacements analytiques	62
Figure III.6.1 : Géométrie de l'anévrisme	63
Figure III.6.2 : Déformation de la paroi	63
Figure III.6.3 : Recirculation	64
Figure III.6.4 : Vitesse du fluide selon Z	64
Figure III.6.5 : Pression du sous-domaine fluide	65
Figure III.6.6 : Déplacement de la paroi selon Z	66
Figure III.6.7 : Déplacement de la paroi selon R	67
Figure III.6.8 : vitesse du fluide selon R.	68
Figure III.6.9 : contrainte de Von Mises.	69

Liste des tableaux

Tableau I.1 : Thèmes de recherche en biomécanique 3

Tableau I.2 : Pathologies cardiovasculaires 6

Nomenclature

AAA : Anévrisme de l'Aorte Abdominale

LEI : limitante élastique interne

LEE : limitante élastiques interne et externe

τ : Taux de cisaillement

ρ : Masse volumique de la paroi

μ : viscosité dynamique du fluide

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

E: module d'Young de la paroi

ν : coefficient de Poisson de la paroi

\vec{T} : Vecteur de contrainte

\vec{n} : Normale d'une surface $d\vec{s}$

ω : Fréquence moyenne rad/s

τ_c : Contrainte critique de cisaillement

H: L'hématocrite

$\sigma_{xx}, \sigma_{yy}, \sigma_{zz}$: Contraintes normales

E_{inc} : Module incrémental

a : Rayon

h : Epaisseur

$\delta_{i,j}$: Symbole de Kronecker

$U_{i,j}$: Champ de déplacement

div : Divergence

\overrightarrow{rot} : Rotationnelle

\overrightarrow{grad} : Gradient

ρ_1 : Densité du sang

ΔR_i : Déplacement intérieur de la paroi

Nomenclature

ΔR_e : Déplacement extérieur de la paroi

P: Pression du fluide

ΔP : Variation de la pression

Table des matières

Liste des figures :	i
Liste des figures	ii
Liste des tableaux :	iii
Liste des fenêtres :	iv
Nomenclature :	v
Nomenclature :	vi
Introduction	1
Chapitre I : Généralités sur le système cardiovasculaire et la pathologie anévrismale	
I.1. Introduction :.....	2
I.1.1. Généralités sur la biomécanique :.....	2
I.1.2. Biomécanique cardiovasculaire :.....	5
I.2. Position du problème clinique :.....	7
I.2.1. Description et types de traitement d'un AAA :	7
I.2.2. Techniques de traitement d'un AAA :.....	11
I.3. Rhéologie du sang :.....	13
I.3.1. Généralités :.....	13
Circulation sanguine :.....	13
I.4. Rhéologie des parois vasculaires :.....	21
I.4.1. Généralités :.....	21
I.4.2. Modélisation du comportement des parois vasculaires :.....	27
I.4.3. Stratégie :.....	30
Chapitre II : Rappels de la mécanique	
II.2. Equations de mouvement :.....	31
II.2.1 Tenseur des contraintes, relation d'équilibre :.....	31
II.2.2 La loi de Hooke :.....	32
II.2.3 Équations de Navier :.....	33
II.2.4 Interaction Fluide-Structure :.....	34
Chapitre III : Application et simulation numérique	
III.1 Introduction :.....	35
III.2 Simulation numérique :	35

Table des matières

III.2.1 Présentation générale du logiciel :	35
III.2.2 Procédure et considérations physiques :	36
III.2.3 Modélisation détaillée du problème avec le logiciel Comsol Multiphysics :.....	36
III.2.3.1 Construction de la géométrie :.....	36
III.2.3.2 Caractérisation physique des sous-domaines :.....	37
III.3 Résultats de la simulation :.....	42
III.3.1 Artère saine :.....	42
III.3.2 Artère altérée à 10% :.....	45
III.3.3 Artère altérée à 50% :.....	48
III.3.4 Artère altérée à 90% :.....	51
III.4 Variation des caractéristiques mécaniques de la paroi :.....	60
III.4.1 Variation du module de Young :.....	60
III.4.2 Variation du coefficient de Poisson :.....	60
III.5 Validation et discussion des résultats :.....	61
III.5.1 Validation des résultats :.....	61
III.5.2 Discussion des résultats :.....	62
III.5.2.1 La vitesse :.....	62
III.5.2.2 La pression :.....	62
III.5.2.3 Les déplacements :.....	63
III.6 Apparition de l'anévrisme :.....	63
Conclusion et perspectives :.....	70
Références bibliographiques	

Table des matières

Introduction générale

Le taux de décès de la population mondiale, surtout des pays les plus industrialisés, suite aux pathologies liées au système cardio-vasculaire, est anormalement élevé (environ 80%) durant ces dernières décennies. Parmi ces pathologies nous retrouvons l'anévrisme de l'aorte abdominale, qui se caractérise par une dilatation localisée de l'aorte, et qui touche 6 à 7% de la population occidentale. La rupture d'anévrisme est un accident redoutable et mortel : sa prévention constitue donc un enjeu majeur.

Il existe deux techniques de traitement possibles d'un anévrisme de l'aorte abdominale. La première technique est la méthode chirurgicale classique, bien maîtrisée, mais qui reste une intervention lourde avec de nombreux risques de complications cardiaques et respiratoires. La seconde technique est la procédure endovasculaire qui consiste à faire glisser une endoprothèse par voie fémorale jusqu'au niveau de l'anévrisme. Bien que présentant de nombreux avantages, comme une durée d'hospitalisation plus courte, cette technique n'est pas encore totalement validée : l'évolution à long terme de ces endoprothèses et les complications engendrées par leurs mises en place ne sont pas encore maîtrisées.

Notre intérêt s'est donc porté vers l'étude de la réponse de la paroi vasculaire à un écoulement sanguin de manière générale et de l'influence d'une altération localisée des propriétés géométriques et mécaniques de cette paroi sur l'apparition d'anévrismes. Cette réponse est tributaire de l'écoulement du sang d'une part et des caractéristiques mécaniques de la paroi d'une autre part. Le but de cette étude est de faire une comparaison entre une artère fragilisée et une autre non fragilisée afin de mieux comprendre cette pathologie.

L'objectif de ce travail est de considérer le cas d'un écoulement stationnaire en macrocirculation où le fluide est considéré newtonien en interaction avec une conduite supposée élastique. Cette conduite présente une altération partielle de ses propriétés géométriques à différents degrés de fragilisation.

Après une introduction générale, le chapitre premier sera consacré à l'exposé du contexte médical et technique. Le problème clinique est énoncé ainsi que les différentes techniques de traitement de cette pathologie. Pour traiter ce problème, nous avons besoin de quelques rappels de la mécanique qui feront l'objet du deuxième chapitre. Au chapitre trois, nous présenterons le logiciel utilisé (Comsol Multiphysics) qui est un code de calcul par éléments finis, nous exposerons la formulation du problème et la simulation numérique pour les différents cas physiologiques et pathologiques considérés ensuite nous procéderons à la validation et discussion des résultats obtenus par la simulation numérique. Une conclusion générale clôturera ce travail et présentera les perspectives.

I.1. Introduction

I.1.1. Généralités sur la biomécanique

La biomécanique est la mécanique appliquée au vivant. Le monde du vivant est naturellement un sujet d'interrogations en mécanique. 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. [1]

Que ce soit pour l'évaluation d'un appareil orthopédique, d'une endoprothèse aortique ou d'un matériau dentaire, la quantification de la performance est une des principales préoccupations des intervenants en biomécanique. Les techniques de quantification des paramètres, modélisation biomécanique, simulation et prédiction, sont employées tant par l'ingénieur que par le chercheur spécialiste dans ce domaine. L'analyse quantitative de la performance apporte un éclairage sur la nature du problème du patient ou de ses difficultés. L'intervention est alors mieux ciblée lorsqu'elle est guidée par des données biomécaniques et les chances d'une meilleure performance sont accrues. L'analyse de la gestuelle sert aussi bien à la réalisation de bancs d'essais pour tester le matériel orthopédique (prothèses, plaques, vis...) que pour améliorer le matériel sportif pour répondre aux besoins des athlètes. De même, l'identification des limites physiques d'un individu en milieu du travail ou d'un athlète, sert à élaborer des normes de sécurité ainsi que des cahiers des charges pour l'équipement. Ces exemples illustrent le nombre mais aussi la diversité des professionnels faisant appel à la biomécanique, de l'ingénieur à l'éducateur physique, en passant par l'orthopédiste, l'ergonome, le chirurgien cardiovasculaire et le dentiste. [1]

La biomécanique ouvre un champ d'intérêt très large et fait intervenir plusieurs spécialités. Cependant les spécialistes cherchent tous à leur façon de mieux :

- Comprendre le comportement mécanique du monde animal et végétal ;
- Etudier la locomotion humaine normale et pathologique ;
- Améliorer la performance d'une personne ayant une incapacité physique;
- Améliorer la performance d'un athlète de haut niveau ;
- Améliorer la performance par les aides orthopédiques ou le matériel sportif ;
- Améliorer les postes de travail ;
- Etablir des normes de sécurité.

Plus précisément, les principaux domaines de recherche sont :

Chirurgie	<ul style="list-style-type: none"> • Résistance, blessures et tolérances des tissus biologiques et des organes • Nouvelles approches chirurgicales
Matériaux	<ul style="list-style-type: none"> • Propriétés mécaniques des ligaments, tendons, fascia, os et cartilages • Rhéologie des tissus biologiques. • Biocompatibilité des matériaux
Orthopédie et orthodontie	<ul style="list-style-type: none"> • Aspects biomécaniques de la croissance et génie tissulaire • Vibrations des organes et des tissus biologiques • Modélisation du système musculo-squelettique des tissus biologiques, et des articulations • Techniques d'imagerie médicale, techniques d'éléments finis et d'optimisation
Organes artificiels	<ul style="list-style-type: none"> • Reins, cœur et poumons
Aides techniques	<ul style="list-style-type: none"> • Conception de membres artificiels, fauteuil roulant, lits, aides à la vision, aides auditives
Activité physique et sportive	<ul style="list-style-type: none"> • Analyse du mouvement humain
Ergonomie	<ul style="list-style-type: none"> • Conception de voiture, train • Analyse des postes de travail
Aérospatial	<ul style="list-style-type: none"> • Ostéoporose • Mouvement en apesanteur
Cardiovasculaire	<ul style="list-style-type: none"> • Cœur artificiel, endoprothèse, stent • Pompe ventriculaire, ballon aortique • Machine cœur-poumon • Analyse des turbulences sanguines
Physiologie	<ul style="list-style-type: none"> • Mécanique des fluides, analyse de la diffusion à la membrane, surfactant des poumons, microcirculation sanguine du sang
Robotique	<ul style="list-style-type: none"> • Aide au geste chirurgical

Table I.1 : Thèmes de recherche en biomécanique.

La biomécanique est donc présente à tous les niveaux de l'étude du vivant :

- La cellule : échanges, transformations, pathologie... ;
- Le tissu : croissance, résistance, vieillissement, réparation... ;
- L'organe : fonctionnement, pathologie, remplacement... ;
- le système, l'appareil : relations entre les organes au sein d'un système, organisation vis-à-vis des propriétés physiques du milieu extérieur... (Par exemple, adaptation de l'appareil cardiovasculaire à la gravité) ;
- le corps dans son ensemble : déambulation, posture, ergonomie...

Les principaux acquis théoriques utilisés concernent :

- Contraintes et déplacements dans les matériaux ;
- Equations constitutives décrivant les propriétés mécaniques de matériaux ;
- Résistance des matériaux, fluage, relaxation, écoulement plastique, propagation de fissures, fatigue, corrosion... ;
- Théorie de dislocation ;
- Matériaux composites ;
- Ecoulement de fluide : air, eau, sang... ;
- Transferts de chaleur, distribution de la température, contraintes thermiques... ;
- Transfert de masse, diffusion... ;
- Déplacement de particules chargées... ;
- Mécanismes, structures... ;
- Contrôle de systèmes mécaniques... ;
- Dynamique, vibration, propagation d'onde...

La biomécanique a participé d'une manière ou d'une autre dans toutes les avancées en sciences et en technologies médicales. La biologie moléculaire peut apparaître comme étant lointaine de la biomécanique et pourtant, le chercheur doit comprendre la mécanique de formation, de design, de fonction des molécules. La chirurgie semble aussi être une activité sans lien avec la mécanique alors que la cicatrisation est intimement liée aux contraintes et aux déformations dans les tissus. Un développement important issu de la biomécanique concerne l'orthopédie, étant donné que la majeure partie des patients fréquentant les salles de chirurgie est touchée par des problèmes musculo-squelettiques.

En orthopédie, la biomécanique est devenue un outil clinique permanent. La recherche fondamentale s'est penchée non seulement sur l'acte chirurgical, les prothèses et les matériaux biocompatibles, mais aussi sur les aspects moléculaires et cellulaires de la cicatrisation, le comportement du cartilage, des tendons, des os.... Un autre développement important, plus récent, concerne le domaine cardiovasculaire, auquel nous allons nous intéresser plus spécifiquement. [2]

I.1.2. Biomécanique cardiovasculaire

Aujourd'hui, les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans les pays développés. La biomécanique cardiovasculaire concerne l'étude des trois composants figurant sur la figure I.2. [3]

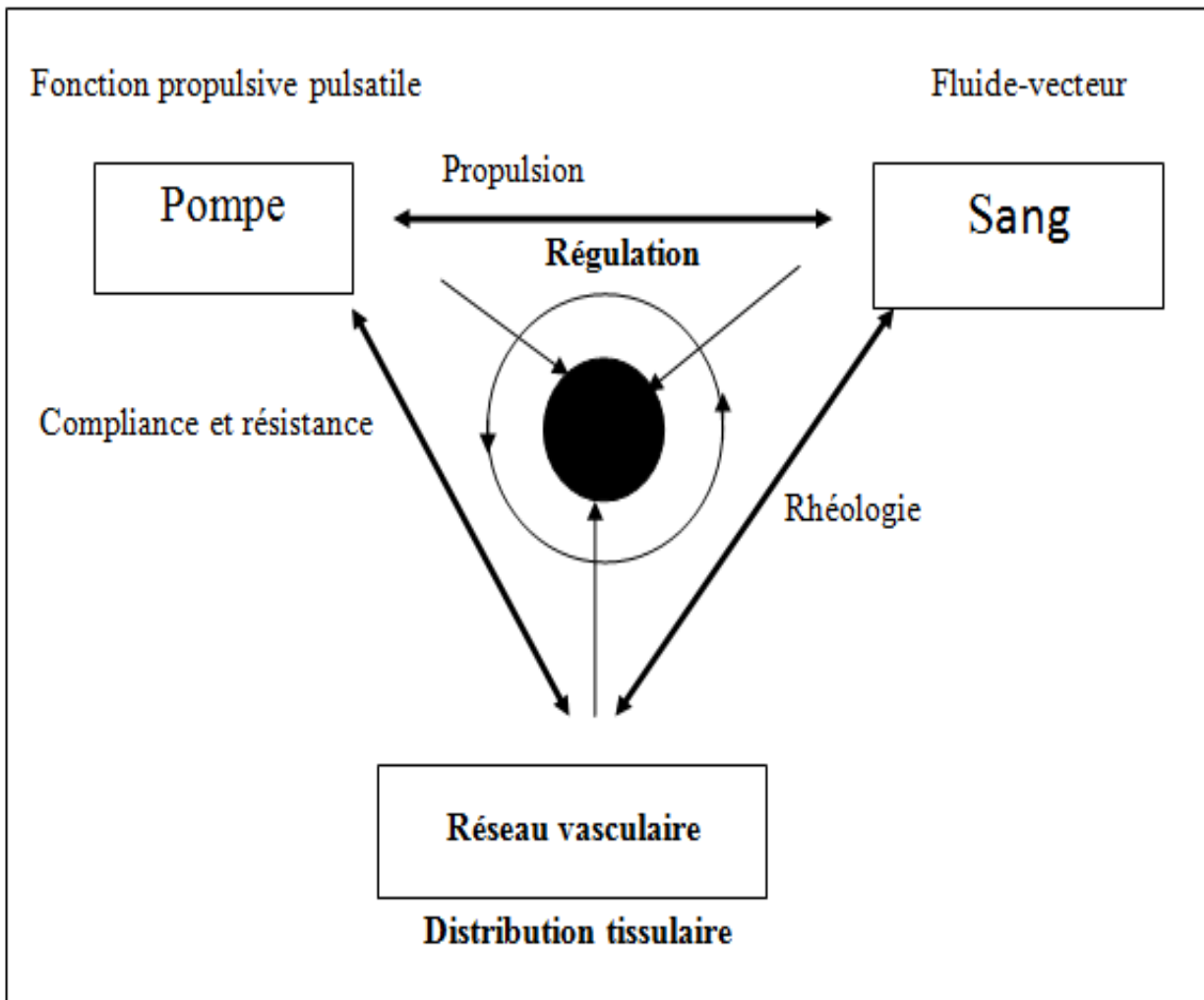


Figure I.1: Représentation schématique du système cardiovasculaire.

Voici un tour d'horizon des pathologies cardiaques et vasculaires les plus fréquentes et de leurs traitements respectifs :

Fonction atteinte	Pathologie	Traitement
Système électrique du cœur	Bradycardie	Stimulateur cardiaque
	Tachycardie	Défibrillateur automatique
	Fibrillation atriale	Stimulateur cardiaque, Cardioversion
Pompage du cœur	Insuffisance cardiaque	Médicaments ou Chirurgie (implantation valve artificielle)
Vaisseaux sanguins du cœur	Coronaropathie	Médicaments ou Chirurgie (implantation endoprothèse)
	Accident ou crise cardiaque	Médicaments ou Chirurgie
Vaisseaux sanguins à l'extérieur du Cœur	Maladie vasculaire périphérique (athérome)	Médicaments ou Chirurgie (implantation endoprothèse)

Tableau I.2 : Pathologies cardiovasculaires.

L'athérosclérose est - de loin - la première cause de mortalité au niveau mondial, et à l'origine de la plupart des maladies cardio-vasculaires.

L'Anévrisme de l'Aorte Abdominale (AAA) compte parmi les pathologies ayant pour origine la formation d'athérosclérose. L'AAA est une maladie grave, survenant le plus souvent chez des malades âgés de plus de 60 ans, athéromateux, hypertendus dans 40% des cas, coronariens dans 25% des cas. De nombreuses études ont montré que l'incidence et la prévalence des anévrismes de l'aorte abdominale sont en augmentation, notamment grâce à des campagnes de dépistage échographique. La prévalence peut être estimée à 5% chez les hommes de plus de 65 ans.

Ces données induisent un grand intérêt des médecins et des chercheurs à développer des traitements pour cette pathologie. Nous nous sommes donc intéressés plus particulièrement aux anévrismes de l'aorte abdominale (AAA).

I.2. Position du problème clinique

I.2.1. Description et types de traitement d'un AAA

Quelques notions médicales sont nécessaires à la compréhension de cette pathologie.

Aorte :

L'aorte est la plus grosse artère du corps humain. Elle prend son origine au niveau du cœur et chemine tout au long de la face antérieure de la colonne vertébrale. Elle distribue le sang oxygéné à tous les organes et se divise au niveau de l'abdomen pour donner les artères des membres inférieurs. Classiquement elle est divisée en deux segments : aorte thoracique et aorte abdominale.

L'aorte thoracique comprend trois segments : l'aorte ascendante, horizontale et descendante. Le segment initial de l'aorte, l'aorte ascendante, émerge du ventricule gauche, dont elle est séparée par la valve aortique. Les deux artères coronaires du cœur naissent de la base de l'aorte juste au dessus de la valve aortique.

L'aorte horizontale passe ensuite derrière l'artère pulmonaire et la bronche principale gauche. Trois vaisseaux naissent de cette crosse aortique, le tronc brachio-céphalique, l'artère carotide commune gauche, et l'artère sous-clavière gauche. Ces vaisseaux irriguent la tête et les bras. L'aorte descend ensuite dans le tronc, dans le médiastin, en arrière du cœur et en avant de l'œsophage. On note que cette partie est relativement fixée par rapport aux deux autres segments. La jonction entre l'aorte horizontale et descendante est appelée isthme aortique. Elle traverse ensuite le diaphragme et devient l'aorte abdominale (figure I.2).

Durant son trajet dans l'abdomen, l'aorte court à gauche de la veine cave inférieure et en avant de la colonne vertébrale. La totalité des vaisseaux irriguant les organes abdominaux naissent de l'aorte abdominale.

Bien qu'il existe de nombreuses variantes anatomiques reconnues, la topographie vasculaire la plus fréquente est, de haut en bas : le tronc cœliaque, les artères rénales, l'artère mésentérique supérieure et l'artère mésentérique inférieure. L'aorte se termine en bifurquant en deux branches : les artères iliaques communes droite et gauche. Celles-ci irriguent le bassin et donnent les artères irriguant les membres inférieurs. [2]

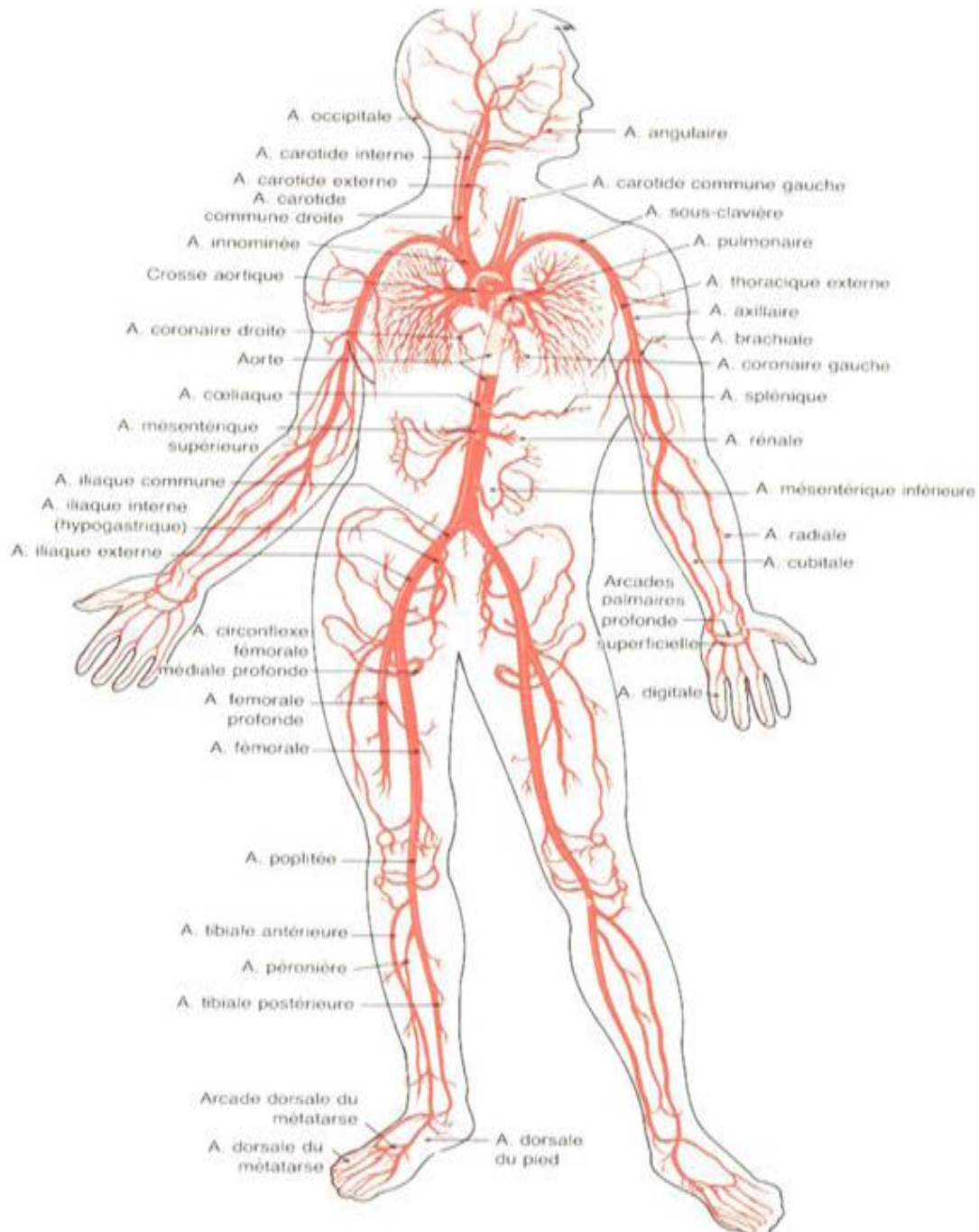


Figure. I.2: Réseau artériel du corps humain.

Anévrisme :

La définition générale d'un anévrisme (ou anévrysme) est la suivante : dilatation localisée de la paroi d'une artère aboutissant à la formation d'une poche de taille variable, communiquant avec l'artère au moyen d'une zone rétrécie que l'on nomme le collet. Sa forme habituelle est celle d'un sac, son diamètre pouvant atteindre plusieurs centimètres.

Plus précisément, l'AAA est une dilatation permanente de l'aorte abdominale de plus de 50% par rapport au diamètre normal attendu (figure I.3).

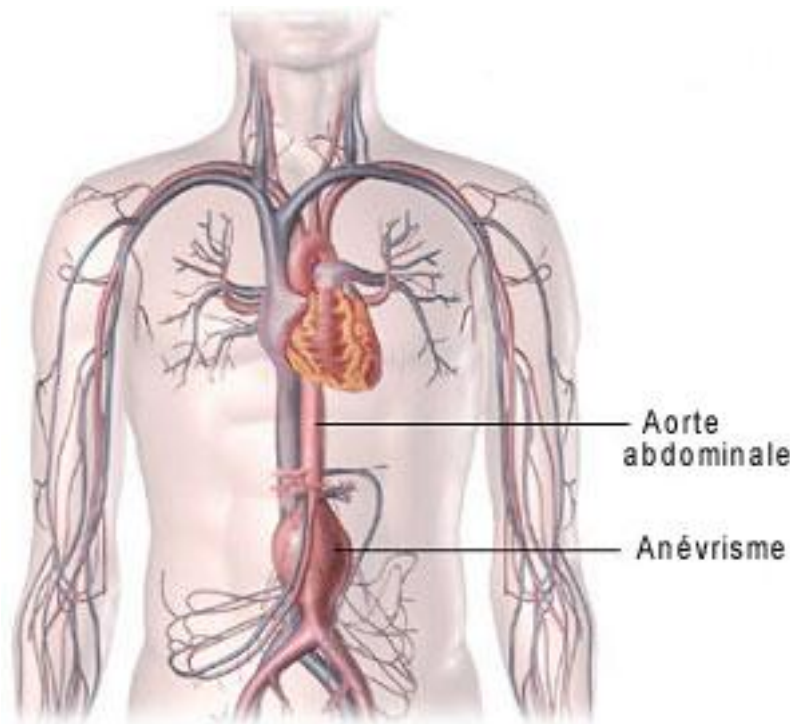


Figure I.3 : Anévrisme de l'AA. [4]

Le diamètre normal de l'aorte est donc une donnée fondamentale. Il dépend de l'âge et du sexe. Pour information, le diamètre moyen de l'aorte abdominale évalué chez des sujets normaux en tomodensitométrie est de 2.1 ± 0.1 cm en sous-rénal. Ces valeurs dépendent du sexe : 2.3 ± 0.1 cm chez les hommes et 1.9 ± 0.1 cm chez les femmes. Le diamètre augmente avec l'âge de 0.1 mm/an chez les deux sexes. On parlera de :

- AAA '**petit**' lorsque son diamètre est inférieur à 5 cm ;
- AAA '**moyen**' lorsque son diamètre est compris entre 5 et 7 cm ;
- AAA '**large**' lorsque son diamètre est de plus de 7 cm.

Avec le temps, l'anévrisme, soumis aux impulsions sanguines, augmente progressivement de diamètre (selon la loi de Laplace). Le risque de rupture devient menaçant dès un diamètre de 7 cm. Lorsqu'il se rompt, l'anévrisme provoque une hémorragie interne pouvant entraîner rapidement la mort. [9] Le risque essentiel est donc celui de la rupture de l'anévrisme, constituant une urgence absolue. La rupture d'AAA est la 13ème cause de décès la plus fréquente aux Etats-Unis et elle est responsable de 1 à 2% des décès chez les hommes de plus de 65 ans.

La formation d'un anévrisme est étroitement liée à trois facteurs principaux :

- L'athérosclérose : dégénérescence de la paroi artérielle s'accompagnant de dépôts lipidiques (cholestérol) sous forme de plaques blanchâtres (athérome). Elle est à la source de plusieurs pathologies cardiovasculaires ;
- L'hypertension artérielle qui, par les à-coups de pression engendrés au niveau de la zone fragilisée, entraîne une augmentation de la taille de l'anévrisme ;
- Parfois, une anomalie congénitale de la paroi de l'artère.

La structure d'une artère normale répond à un modèle commun d'organisation. Sa paroi est constituée de trois tuniques qui, de l'intérieur vers l'extérieur, sont : l'intima, la média et l'adventice (Figure I.4). [5]

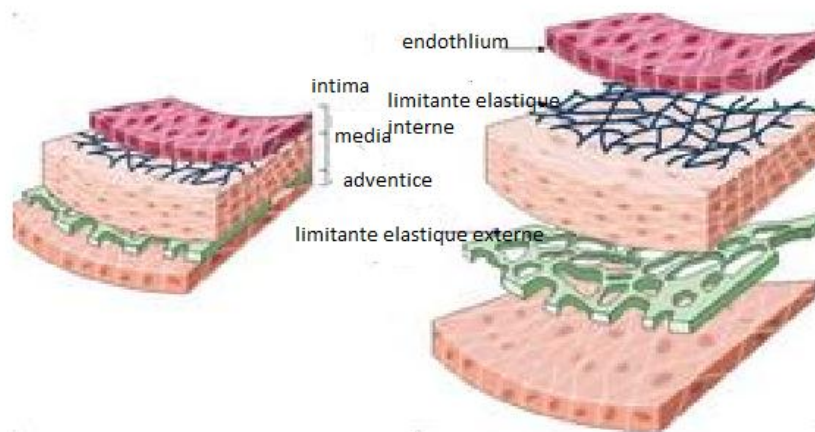


Figure I.4 : Composition de la paroi vasculaire.

- **L'intima** est la couche interne de la paroi artérielle. Elle est principalement constituée par une couche monocellulaire (épaisseur $\approx 15 \mu\text{m}$) de cellules endothéliales qui reposent sur une membrane basale, séparée de la limitante élastique interne (LEI) par un espace virtuel acellulaire: la zone sous endothéliale. La LEI est une couche bien individualisée (épaisseur $\approx 40-80 \mu\text{m}$ de fibres élastiques (élastine) qui sépare l'intima de la média ;
- **La média** est la couche principale de l'artère. Elle est limitée par les limitantes élastiques interne et externe (LEE), épaisses lames d'élastine percées de fenestrations. Ces ouvertures sont suffisamment grandes pour permettre le passage bidirectionnel de substances et de cellules. La média est constituée par l'empilement concentrique d'unités lamellaires formées de cellules musculaires lisses et d'une matrice conjonctive (élastine, collagène...);

- **L'adventice**, tunique externe, est composée d'un tissu conjonctif banal. Elle repose sur une limitante élastique externe qui délimite cette tunique de la média. Elle contient des fibroblastes et des cellules adipeuses.

Selon la proportion relative des constituants dans la matrice conjonctive de la media, deux grands types d'artères sont ainsi distingués :

- les artères musculaires (artères coronaires, fémorales, spléniques, rénales) où l'absence de fibres élastiques est le déterminant principal. Cette couche de cellules musculaires lisses assure les propriétés vasomotrices de ce type artériel ;
- les artères élastiques (aorte, gros troncs artériels supra-aortiques, artères iliaques) possèdent une média riche en fibres élastiques qui assurent les propriétés de compliance artérielle. L'aorte abdominale fait donc partie des artères élastiques.

En plus des modifications liées au vieillissement physiologique, les artères sont soumises à différentes maladies, en particulier l'athérosclérose.

L'athérome représente l'étiologie presque exclusive des anévrismes de l'aorte abdominale (95% des cas). Il contribue en modifiant la résistance de la paroi aortique par l'infiltration de la média par des dépôts lipidiques aux dépens des fibres musculaires et élastiques avec des plages de nécroses le tout aboutissant à une destruction lente des structures de la paroi aortique. Cet affaiblissement de la paroi permet une distension progressive de l'aorte, favorisée par les turbulences physiologiques propres à certains sites. La bifurcation aortique est l'un de ces sites particuliers: l'onde sanguine frappe sur la bifurcation, ce qui génère une onde réfléchie qui rencontre l'onde sanguine principale, et crée ainsi une poussée latérale sur la paroi. Ce phénomène explique pourquoi, fréquemment, l'anévrisme de l'aorte abdominale se développe sous les artères rénales, juste au-dessus de la bifurcation entre les artères iliaques. On parle alors d'anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale.

I.2.2 Techniques de traitement d'un AAA

Il existe deux techniques de traitement d'un AAA :

- la procédure chirurgicale classique ;
- la procédure endovasculaire.

Procédure chirurgicale classique :

La chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale, ou « mise à plat-greffe » est le traitement de référence depuis plus de 50 ans. Cette technique est celle utilisée en urgence

dans le cas de rupture de l'anévrisme mais elle est aussi utilisée comme moyen de prévention de la rupture. Cette méthode nécessite une grande incision dans l'abdomen du patient. L'aorte est clampée, l'anévrisme est incisé et nettoyé. La prothèse (en tissu chirurgical) est cousue au tissu aortique sain en amont et en aval de l'anévrisme (figure I.5). La technique chirurgicale précise est détaillée par Kieffer.

Si l'anévrisme est strictement limité à l'aorte abdominale sous-rénale, la prothèse utilisée est tubulaire. Si l'anévrisme s'étend aux artères iliaques, la correction chirurgicale fait appel à une prothèse bifurquée. [7]

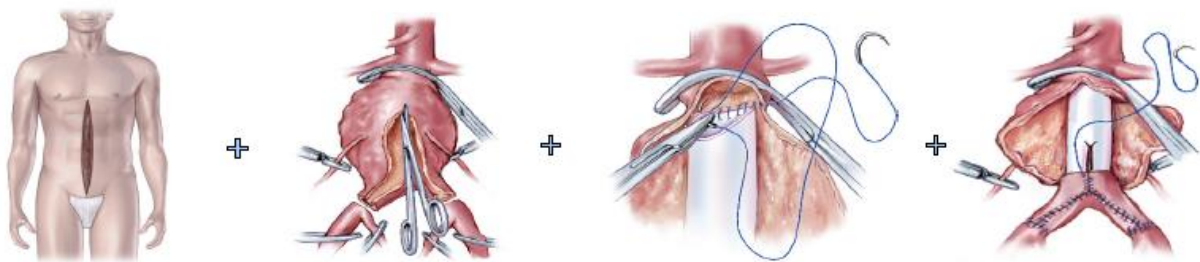


Figure I.5 : la chirurgie classique.

Procédure endovasculaire

Le traitement endoluminal (ou endovasculaire) d'un anévrysme de l'aorte sous rénale a commencé avec les travaux et les applications chez l'homme réalisés par Parodi en 1991. Cette technique nécessite deux petites incisions dans l'aîne du patient. Au moyen d'un dispositif radiographique, un tube de pose contenant l'endoprothèse est guidé à travers l'artère fémorale, de l'aîne jusqu'à l'aorte. L'endoprothèse est alors déployée au niveau de l'anévrisme (figure I.6). [7]

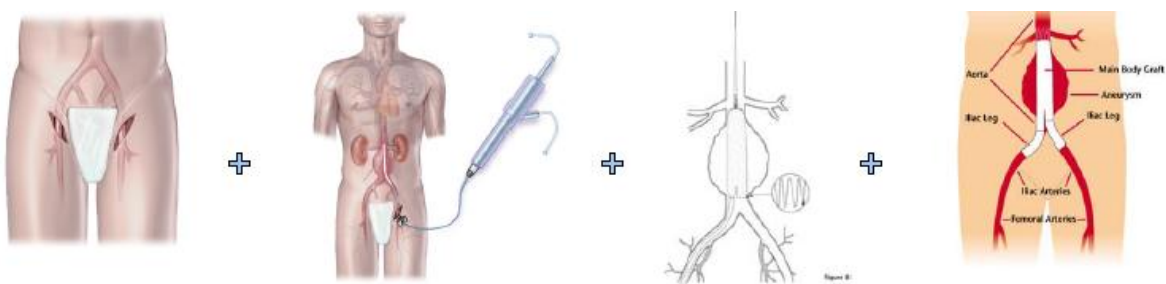


Figure 1.6 : procédure endovasculaire.

En excluant la poche anévrismale et en renforçant la paroi, l'implantation d'une prothèse endovasculaire a pour but de protéger l'anévrisme des élévations de pression qui s'exercent à chaque systole sur la paroi. A terme, le but est de prévenir la croissance et la rupture de l'anévrisme. Réalisée par abord fémoral ou iliaque, cette méthode devrait être moins agressive que la chirurgie classique.

Les endoprothèses utilisées pour le traitement des AAA doivent être étanches. Elles sont donc constituées d'une partie cylindrique en tissu chirurgical (polyester Dacron, PTFE, polyuréthane...) et une partie métallique (ou sent) qui assure la rigidité du système et/ou son ancrage :

La structure métallique peut être présente sur toute la longueur de l'endoprothèse ou seulement aux extrémités.

- elle peut être à l'intérieur du cylindre de tissu ou à l'extérieur ou encore insérée dans le tissu ;
- aux extrémités, elle peut dépasser le tissu et laisser une partie non couverte ;
- le système d'ancrage est variable, avec pour certaines endoprothèses la présence de crochets qui se fixent dans la paroi de l'aorte.

I.3. Rhéologie du sang

I.3.1. Généralités

Circulation sanguine

Le schéma classique de la circulation sanguine est donné par la figure I.3.1

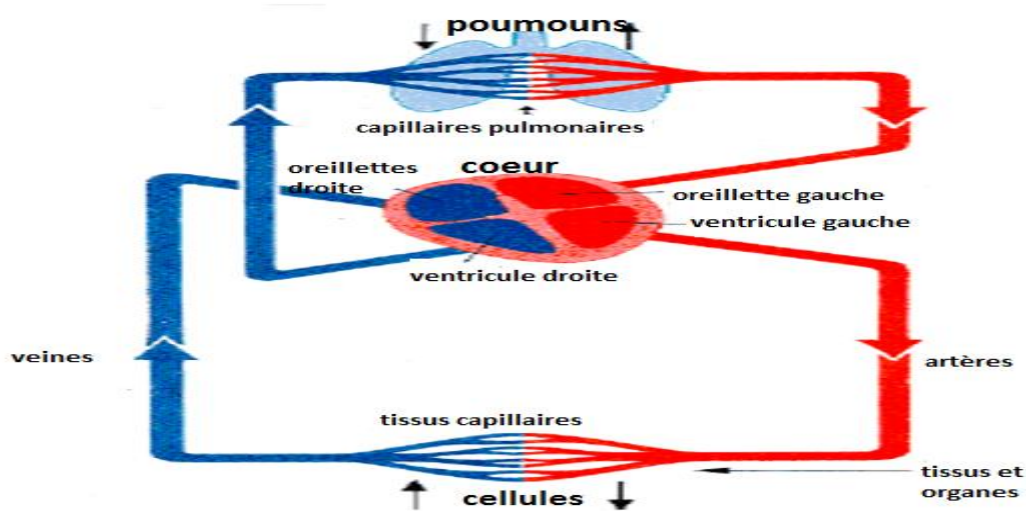


Figure I.3.1 : schéma de la circulation sanguine

La mise en mouvement du sang est due à l'action du cœur qui joue le rôle d'une double pompe à quatre cavités ; le cœur droit et le cœur gauche, chacun formé d'une oreillette et d'un ventricule.

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 de 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.

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 moyenne 70 à 75 pulsations par minute ($\omega=7.5$ rad/s). 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 (figure I.3.2).

La pression motrice moyenne diminue cependant régulièrement de l'aorte (100 mmHg) aux capillaires (25 mmHg). Dans l'aorte, on peut considérer un gradient de pression de 900 Pa/m.

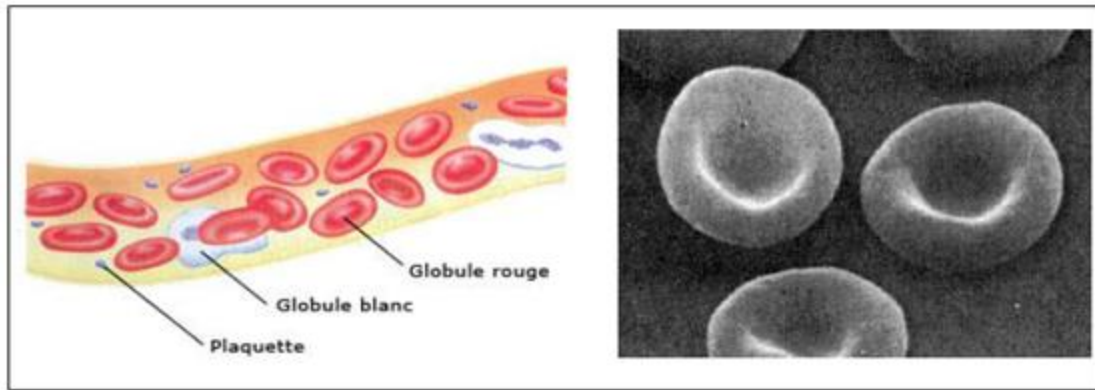


Figure I.3.4 : cellules en suspension dans le plasma (à droite : globules rouges)

La masse volumique du sang est 1.05 g/cm^3 , celle des globules 1.10 g/cm^3 et celle du plasma 1.02 g/cm^3 .

Le pourcentage en volume occupé dans le sang par les globules rouges est appelé hématocrite. L'hématocrite est normalement de 40 à 50%. Du point de vue de la mécanique de l'écoulement, le sang peut être considéré comme une **suspension concentrée de globules rouges** : il y a 600 globules rouges pour 30 plaquettes et 1 globule blanc. Les globules rouges sont les seules cellules à influencer significativement les propriétés mécaniques du sang.

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.3.5).

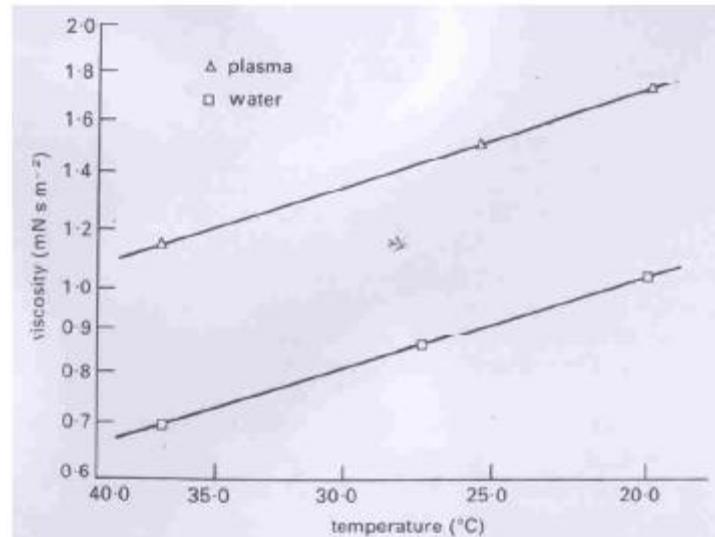


Figure I.3.5 : viscosité du plasma.

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 $3\mu\text{m}$ de diamètre et de $12\mu\text{m}$ de long sans 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.3.6).

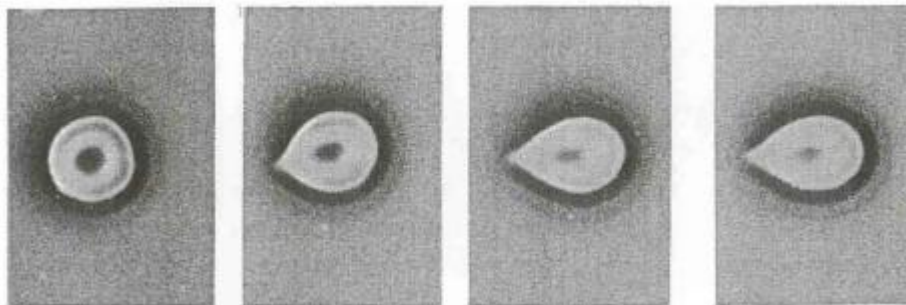


Figure I.3.6 : déformation d'un globule rouge cisailé.

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 ces 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.3.7).

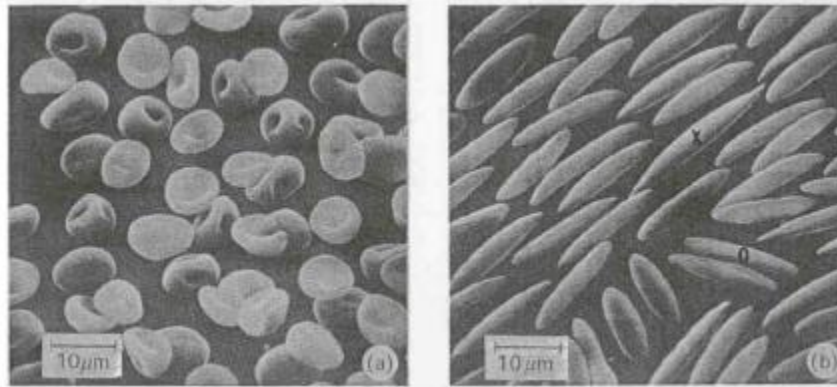


Figure I.3.7 : orientation des globules rouges.

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.3.8).

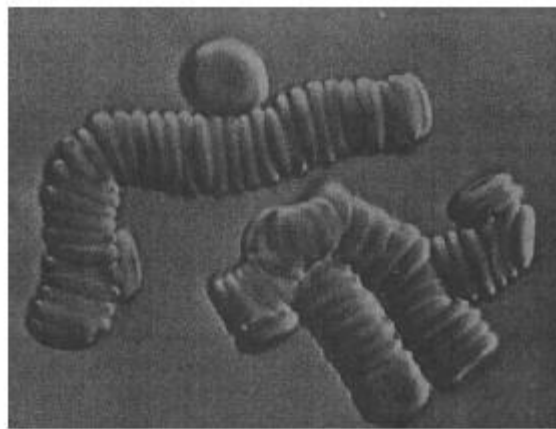


Figure I.3.8 : Agrégation des globules rouges en rouleaux.

Ces mécanismes d'agrégats ne sont pas encore bien cernés.

Ces propriétés bien particulières des globules rouges laissent entrevoir un comportement complexe du sang.

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.3.9). Ces résultats prouvent le comportement non Newtonien du sang : la relation de proportionnalité entre la contrainte de cisaillement et le taux de cisaillement n'est plus vérifiée.

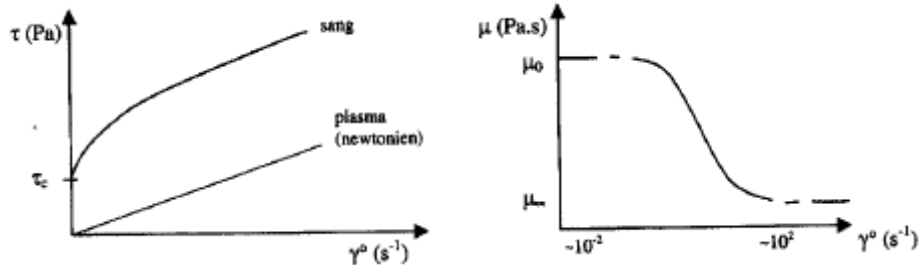


Figure I.3.9 : comportement rhéofluidifiant du sang.

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 critique de cisaillement τ_c , seuil en dessous duquel l'écoulement ne se produit pas ($\tau_c \sim 5 \text{ mPa.s}$).

A fort et à faible taux de cisaillement, on peut considérer le sang comme newtonien, avec pour viscosité respectivement $\mu_0 = 5 \cdot 10^{-2} \text{ Pa.s}$ et $\mu_\infty = 5 \cdot 10^{-3} \text{ Pa.s}$.

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.3.10) : lorsque l'hématocrite est faible ($H \sim 20\%$).

L'agrégation est pratiquement inexistante et le sang a un comportement newtonien.

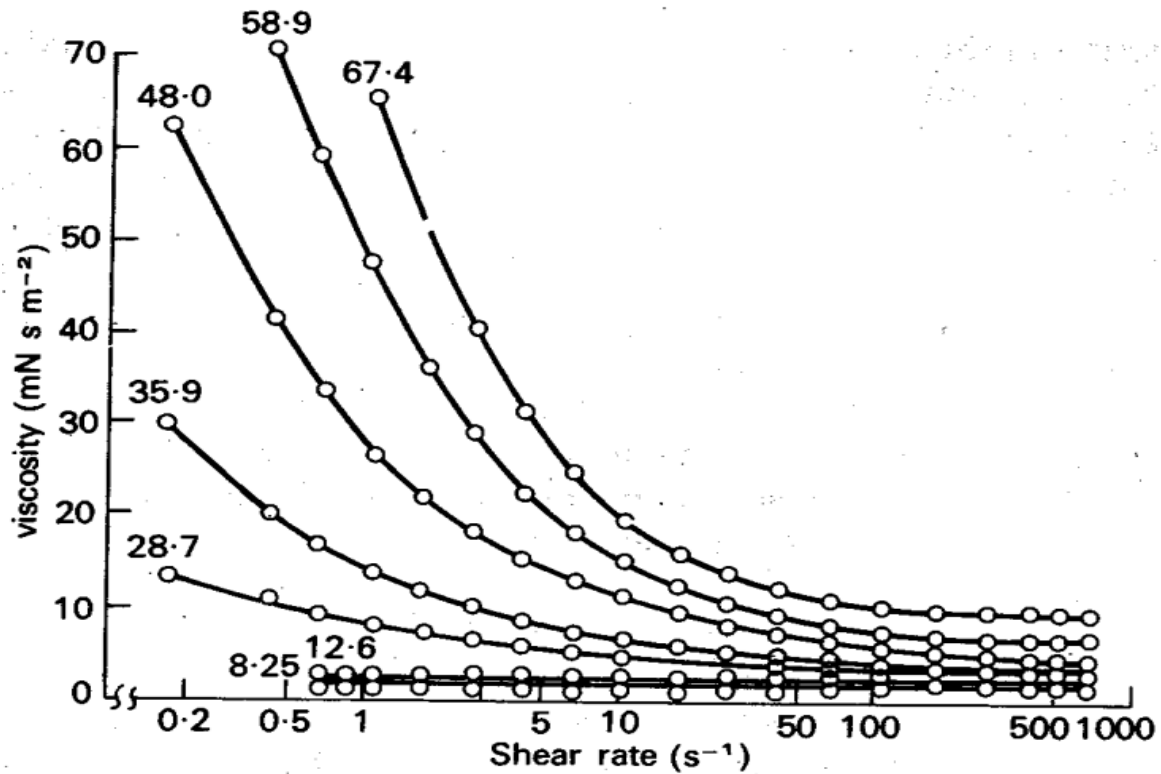


Figure I.3.10: Influence de l'hématocrite sur la viscosité du sang.

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.

D'autre part, il faut noter que dans un fluide newtonien soumis à un écoulement de cisaillement simple ($u_x = \gamma y$), seule la contrainte tangentielle σ_{xy} est modifiée par l'écoulement, les contraintes normales restent isotropes et égales à $-p$. Dans certains liquides, tels que le sang ou les solutions de polymères de très grande masse moléculaire, l'écoulement de cisaillement induit également une différence entre les contraintes normales :

$$\sigma_{xx} - \sigma_{yy} = N_1(\gamma) \quad \sigma_{yy} - \sigma_{zz} = N_2(\gamma) \quad I.1$$

On parle d'anisotropie des contraintes normales.

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. La circulation artérielle se caractérise principalement par la présence d'un

écoulement instationnaire, quasi-périodique, correspondant à l'éjection du sang par les ventricules cardiaques.

De plus, le système artériel est constitué d'un réseau complexe comportant des coudes, des rétrécissements ou des dilatations. Dans ces différentes situations, les écoulements présentent des morphologies complexes qui peuvent inclure des zones de recirculation, à vitesse de cisaillement anormalement basse, ou des zones à vitesse anormalement élevée. Dans ce cas le comportement non newtonien du sang ne peut plus être négligé puisque, par exemple, la viscosité sanguine va s'accroître de manière notable quand la vitesse de cisaillement diminue, modifiant ainsi fortement la nature des zones à faible vitesse de cisaillement.

I.4. Rhéologie des parois vasculaires

I.4.1. Généralités

La paroi des vaisseaux sanguins présente une structure stratifiée où l'on distingue trois constituants fondamentaux :

- les fibres d'élastine ;
- les fibres de collagène ;
- les fibres musculaires lisses.

Ces 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 intra vasculaire 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. [6]

Les fibres musculaires sont des cellules musculaires de deux catégories:

- les *cellules musculaires de tension*, fixées 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 artérielle sans en modifier sensiblement le diamètre (figure I.3.11) ;
- 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...

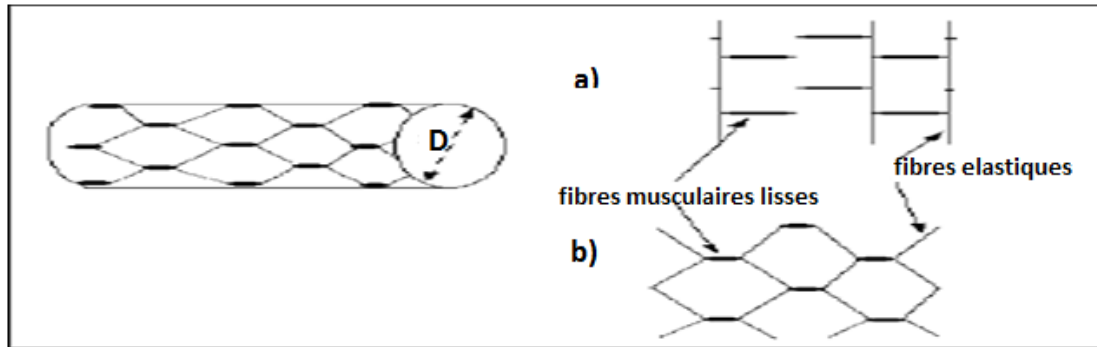


Figure I.3.11: Structure fonctionnelle de la paroi artérielle. a) Fibres musculaires et élastiques au repos, b) Contraction des fibres musculaires.

La distinction entre les trois couches est assez nette dans les artères, elle l'est beaucoup moins dans les veines. [2]

Comportement mécanique

Les parois vasculaires comprennent donc trois constituants en proportions et arrangements 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 effort-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).

Quelle que soit la méthode, la courbe effort-déformation est fortement non linéaire et présente les caractéristiques de celle d'un milieu **viscoélastique**, avec concavité tournée vers l'axe des contraintes (figure I.3.12). [1]

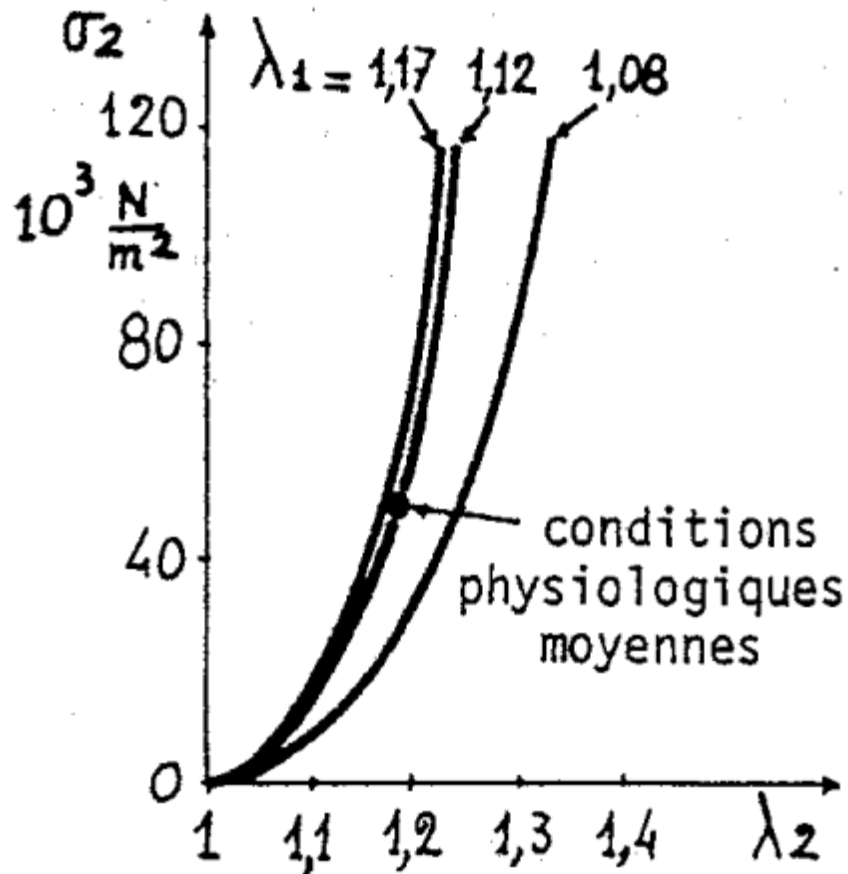


Figure I.3.12: Variation de la contrainte circonférentielle avec l'allongement circonférentiel, à différents allongements longitudinaux, pour une artère iliaque humaine.

Par ailleurs, l'état physiologique moyen des parois vasculaires est un état de contrainte non nulle (point M de la figure I.3.6), ce qui conduit à étudier le comportement du matériau autour de ce point et non à partir de l'origine 0 des contraintes. Ce fait justifie l'introduction dans les calculs de la pente de la tangente en M, c'est-à-dire le module incrémental

$$E_{inc} = \left(\frac{d\sigma}{d\varepsilon}\right)_M \cdot [2]$$

E_{inc} varie avec la position du point M. Il ne peut être constant que sur d'éventuelles parties rectilignes de la caractéristique (figure I.3.13).

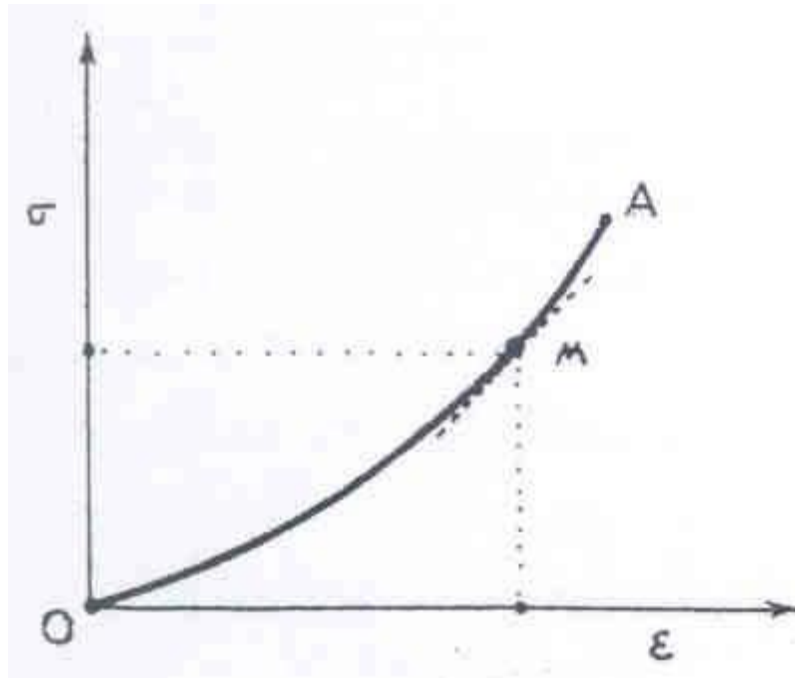


Figure I.3.13: Loi de comportement non linéaire d'un tissu vasculaire.

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 de l'ordre de 100 mmHg. 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.

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 10^6N/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 initiale avant que ne soit atteinte 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 $6 \cdot 10^3 \text{N/m}^2$ 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 100 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.3.14) dont on admet qu'elle est sous la dépendance de l'élastine aux faibles pressions puis sous la dépendance du collagène aux fortes pressions.

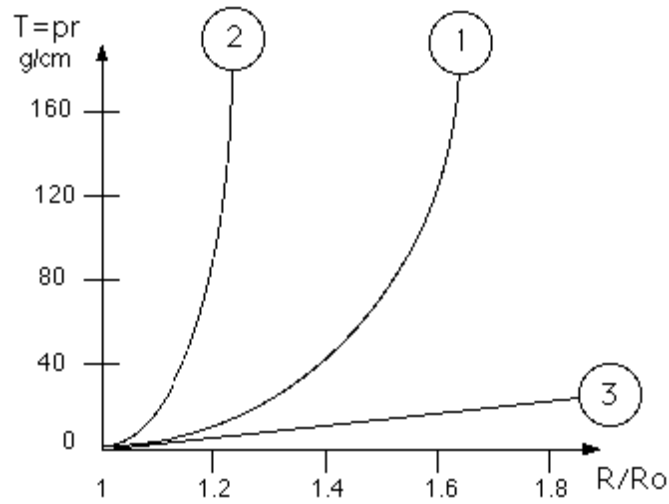


Figure I.3.14 : Diagramme tension-allongement circonférentiel de l'artère iliaque humaine.

1. Tissus à l'état frais /2. Tissus sans élastine/3. Tissus sans collagène

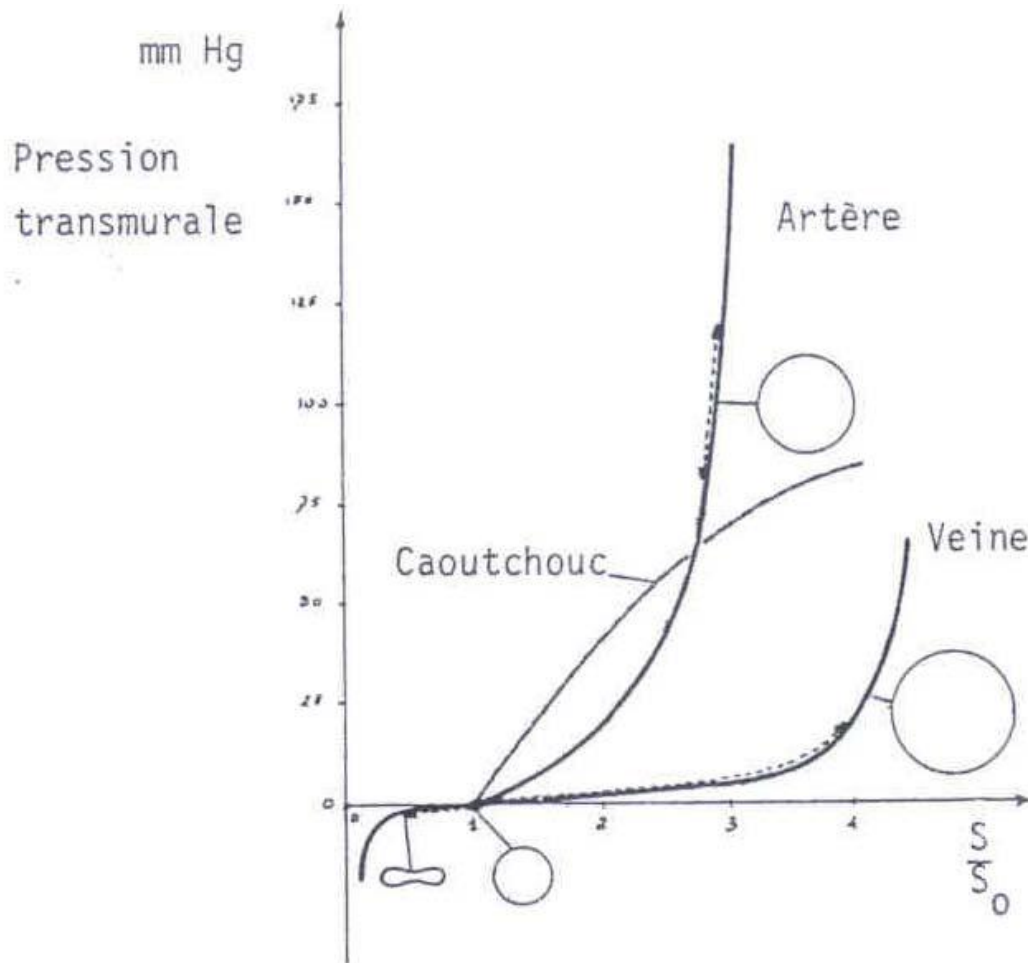


Figure I.3.15 : Variations avec la pression pour différents conduits----- : conditions physiologiques

Les parois vasculaires se comportent comme des corps viscoélastiques.[1] Par exemple, à la suite d'un effort brusquement appliqué à l'instant $t = 0$ et maintenu constant, il se produit une déformation instantanée (élasticité) qui se prolonge par une déformation lente jusqu'à ce que soit atteinte une pression d'équilibre (recouvrance et fluage). De même, à la suite d'une déformation brusque imposée à l'instant $t = 0$ et maintenue constante, la contrainte qui se développe diminue lentement à partir de sa valeur initiale instantanée jusqu'à ce que soit atteint un état d'équilibre (relaxation). L'hypothèse courante est de supposer les fibres musculaires et les fibres de collagène viscoélastiques et les fibres d'élastine élastiques.

De plus, quand l'effort appliqué est cyclique, il se produit un phénomène d'hystérésis (figure I.3.16) et si l'effort est sinusoïdal, la déformation sera sinusoïdale en retard de phase sur l'effort, et d'amplitude moindre que si le corps était purement élastique (figure I.3.17).

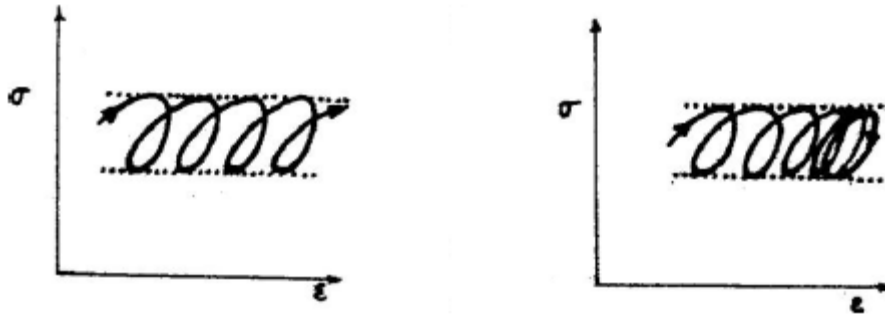


Figure I.3.16: Effet de Rochet (à gauche) et Effet d'accommodation (à droite).

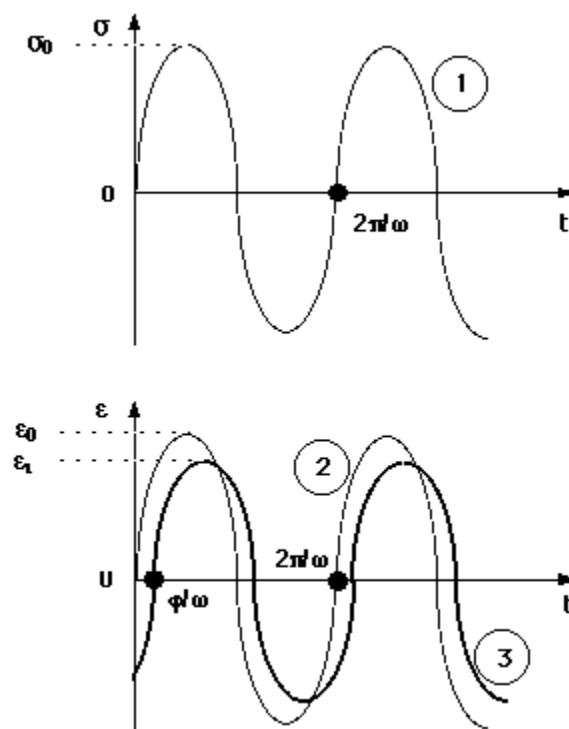


Figure I.3.17: Comportement d'un matériau vis-à-vis d'une contrainte périodique.

- 1) Contrainte sinusoïdale, 2) Déformation élastique et 3) Déformation viscoélastique.

I.4.2. Modélisation du comportement des parois vasculaires[1]

De nombreux chercheurs ont tenté de caractériser le comportement de vaisseaux normaux ou pathologiques, dans l'espoir d'apporter une aide précieuse aux cliniciens.

Dans les années 1970, Fung et Vaishnav proposent une première description du comportement des parois vasculaires : l'anisotropie et les effets élastiques non linéaires sont

pris en compte mais l'hypothèse d'une paroi à épaisseur mince rend ce modèle non approprié dans de nombreux cas. En effet, de nombreuses pathologies entraînent une augmentation de l'épaisseur de la paroi et la variation des contraintes dans l'épaisseur n'est plus négligeable.

En 1980, Misra et Chakravarty proposent un modèle supposant un état de contraintes planes. En 1983, Demiray et Vito supposent, dans leur modèle, un comportement isotropique des parois vasculaires. Weizsacker, quant à lui, propose un modèle en prenant comme hypothèse majeure un comportement linéaire des tissus vasculaires.

Finalement, dans les modèles cités précédemment, certains négligent des aspects essentiels de la structure anatomique du tissu vasculaire, d'autres sont des modèles mathématiques trop complexes ou encore prennent des hypothèses tellement simplificatrices qu'elles ne collent plus à la réalité expérimentale.

En 1995, Vorp propose alors un nouveau modèle : la paroi vasculaire est supposée homogène, orthotropique, compressible et hyperélastique. La viscoélasticité est négligée. Le modèle contient une série de paramètres matériaux à identifier expérimentalement. Ce modèle a été validé sur une carotide de chien puis sur une aorte infrarénale de lapin.

En 2002, Sokolis s'intéresse plus spécifiquement à établir une relation contrainte/déformation au niveau de l'aorte abdominale de porcs et de lapins. Il s'avère que cette relation peut se décomposer en deux parties : une loi de puissance pour la région à faible contraintes et une loi exponentielle pour la région à forte contrainte.

L'évolution des techniques d'imagerie apporte alors de nouvelles informations et les études sur le comportement des parois vasculaires prennent un nouvel essor. Zhang utilise la corrélation d'image digitale pour examiner les déplacements de l'aorte bovine et établit en parallèle un modèle bilinéaire pour décrire son comportement hyperélastique non linéaire. Schulze-Bauer reprend le modèle de Fung et détermine, par des mesures *in vivo* (ultrasons et IRM), les paramètres constitutifs de l'artère. Enfin, Long s'intéresse plus particulièrement aux anévrismes de l'aorte abdominale et utilise les ultrasons pour obtenir des informations *in vivo* sur la dilatation et la compliance de la paroi de l'AAA.

Une autre technique fait son apparition en 2004 : l'aspiration par pipette, appliquée par Ohashi dans le but de mesurer les propriétés anisotropes non linéaires des vaisseaux en grandes déformations. Dans cette étude, celui-ci arrive à déterminer les modules d'Young d'une aorte porcine dans plusieurs directions.

L'apparition de nouvelles techniques de chirurgie endovasculaire telles que la mise en place de stent ou d'endoprothèse, à l'aide de la technique d'angioplastie, a impliqué un réel besoin de connaître le comportement mécanique de l'artère et des anévrismes. La connaissance des contraintes dans la paroi artérielle est indispensable au choix du dispositif endovasculaire ou encore à l'évaluation du risque de rupture d'un anévrisme. Pour cela, la méthode la plus usitée est la modélisation par éléments finis.

Dés 1987, Stringfellow effectue les premières observations sur la répartition des contraintes circonférentielles et longitudinales dans la paroi d'un anévrisme.

S'enchaînent alors de nombreuses études sur la détection de facteurs cliniques pouvant donner une indication sur le risque de rupture d'un anévrisme.

En 1998, Vorp réalise plusieurs modèles numériques 3D d'anévrismes ayant différentes formes et différents diamètres. Ces deux facteurs ont une influence significative sur la répartition des contraintes et sur l'amplitude de la contrainte maximum. Par la suite, Fillinger, en supposant l'aorte élastique, confirme le fait que la valeur de la contrainte maximum est un bon élément prédisant le risque de rupture de l'anévrisme. De plus, Fillinger, en supposant cette fois l'aorte hyperélastique non linéaire, et Venkatasubramanian, avec un modèle élastique, démontrent la supériorité de l'indicateur 'contrainte maximum' sur l'indicateur 'diamètre de l'anévrisme' comme prédicteur du risque de rupture. Une étude réalisée par Hua en 2001 prouve qu'il n'existe pas de critère géométrique simple permettant de prédire des contraintes élevées dans la paroi d'un anévrisme et donc la rupture. Cette information justifie la multiplication des études éléments finis pour l'analyse des contraintes subies par l'anévrisme.

Les cliniciens ont aussi tenté, de leur côté, de découvrir les paramètres biomécaniques pouvant se révéler être de bons prédicteurs du risque de rupture d'un anévrisme. A l'aide de mesures ultrasons, Sonesson constate qu'il n'y a aucune différence de diamètre entre des anévrismes non rompus et des anévrismes rompus. Ceci valide le fait que le diamètre de l'anévrisme ne peut être utilisé comme indicateur du risque de rupture. En 2004, Di Martino analyse des morceaux de tissus d'anévrisme qui ont rompu. Dans les échantillons étudiés (n = 13), il s'avère que l'épaisseur de la paroi est plus élevée que dans des conditions normales.

Un autre domaine d'étude motive la modélisation EF des parois vasculaires : l'accidentologie. Certains chercheurs commencent à implémenter des modèles de thorax avec des vaisseaux sanguins afin de comprendre les dommages subis par ceux-ci lors d'un accident.

Richens complète un modèle de thorax avec une aorte, supposée élastique, afin d'analyser de quelle manière les forces impactées sur le thorax sont transmises et entraînent des lésions de l'aorte. Cette étude lui permet de confirmer la présence, au niveau de l'isthme aortique, d'un pic de contrainte, dans la zone de rupture généralement observée.

I.4.3. Stratégie

Nous avons vu dans la partie I.3.1 que les parois vasculaires se comportaient comme des corps viscoélastiques. Les modèles proposés dans les années 1980 par Fung, Vito sont soit inexploitable car trop complexes, soit trop éloignés de la réalité car prenant des hypothèses simplificatrices trop importantes. L'évolution des techniques d'imagerie permet l'apport d'informations plus précises et l'amélioration de ces modèles ainsi que l'apparition d'une nouvelle vague de modèles théoriques.

La recrudescence des pathologies vasculaires et l'innovation des techniques de traitement, telles que la mise en place des endoprothèses, ont impliqué un réel besoin de connaître l'état de contrainte des parois vasculaires et plus particulièrement des parois d'anévrismes. La simulation numérique par éléments finis est venue combler ce manque et a confirmé les conclusions d'études cliniques quant à l'existence de facteurs biomécaniques pouvant aider à la prédiction du risque de rupture de l'anévrisme.

Toutefois, que ce soit les modèles théoriques ou numériques, aucun ne prend en compte le caractère viscoélastique de la paroi vasculaire. La plupart des études considèrent le vaisseau élastique ou hyperélastique. Le manque de données expérimentales est certainement à l'origine de cette lacune.

Cependant, dans toute description du comportement mécanique des parois vasculaires, la viscoélasticité, se manifestant par des phénomènes de relaxation des contraintes, est mise en exergue.

Chapitre II : Rappels de la mécanique

II.1. Introduction

Le problème d'anévrisme est un vrai problème d'interaction fluide-structure, il est malheureusement trop compliqué à résoudre et nécessite des outils et des techniques de calcul numérique complexes.

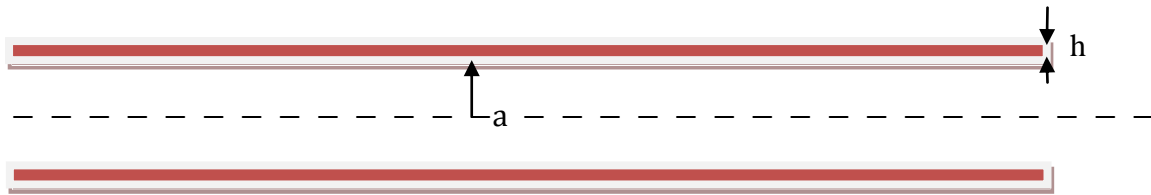
Pour comprendre le déroulement des étapes numériques, il est préférable de revoir certaines notions de la mécanique des milieux continus.

II.2. Equations de mouvement [8]

Soit un fluide visqueux incompressible ayant les caractéristiques suivantes :

- ρ : masse volumique ;
- μ : viscosité dynamique,
- $\nu = \frac{\mu}{\rho}$: viscosité cinématique.

En écoulement dans une conduite cylindrique de section droite circulaire de rayon a , Figure 1, d'épaisseur $h \ll a$ et de masse volumique ρ_ω



Le conduit cylindrique est un matériau élastique caractérisé par :

- ρ_ω : masse volumique du matériau composant le conduit cylindrique ;
- E : module d'Young ;
- ν : coefficient de Poisson.

II.2.1 Tenseur des contraintes, relation d'équilibre

Le tenseur des contraintes σ représente les forces surfaciques qu'on appelle aussi les efforts. Il s'écrit sous la forme suivante :

$$\vec{T} = \sigma \cdot \vec{n} \quad \text{Avec } \vec{T} : \text{vecteur de contrainte}$$

$$\vec{n} : \text{normale d'une surface d}\vec{s}$$

Ecrivons l'équation d'équilibre statique des contraintes dans le cas général pour un élément de volume soumis à des contraintes surfaciques et volumiques (F_i) :

$$\sigma_{ij,j} + F_i = 0 \quad (\text{II.2})$$

Lorsque le champ des forces externes est le poids :

$$(II.2) \Rightarrow \begin{cases} \frac{\partial \sigma_{xx}}{\partial x} + \frac{\partial \sigma_{xy}}{\partial y} + \frac{\partial \sigma_{xz}}{\partial z} + \rho_{gx} = 0 \\ \frac{\partial \sigma_{yx}}{\partial x} + \frac{\partial \sigma_{yy}}{\partial y} + \frac{\partial \sigma_{yz}}{\partial z} + \rho_{gy} = 0 \\ \frac{\partial \sigma_{zx}}{\partial x} + \frac{\partial \sigma_{zy}}{\partial y} + \frac{\partial \sigma_{zz}}{\partial z} + \rho_{gz} = 0 \end{cases}$$

Dans notre cas, on néglige la pesanteur et on considère une pression uniforme s'appliquant sur la paroi intérieure de l'artère. Certaines parties de l'artère seront considérées encastées (les tronçons d'entrée et de sortie), ce qui revient à dire que le déplacement selon y est nul.

A cette équation de la statique 2.1, il faut associer les lois de comportements liant les contraintes et les déformations.

II.2.2 La loi de Hooke

Il est demandé de relier les contraintes et les déformations, le cas le plus simple est le matériau linéaire homogène et isotrope. Sachant que cette simplification est trop rapide, les artères sont des objets ayant des propriétés élastiques complexes (i.e. non linéaire, non homogène et non isotrope).

On appelle u_i le champ des déplacements, on appelle ε_i le tenseur des taux de déformation telle que par définition :

$$\varepsilon_{ij} = \frac{1}{2} (u_{i,j} + u_{j,i}) \quad (II.3)$$

La relation contrainte-déformation dans le cas linéaire s'écrit :

$$\sigma_{i,j} = \lambda(\text{tr}\varepsilon)\delta_{i,j} + 2\mu\varepsilon_{i,j} \quad (II.4)$$

Avec : μ coefficient de Lamé ;

$\text{tr}\varepsilon$ trace du tenseur ε i.e. ε_{kk} ;

$\delta_{i,j}$ symbole de Kronecker.

Sa forme intrinsèque est : $\sigma = \lambda(\text{tr}\varepsilon) \mathbf{I} + 2\mu\varepsilon$.

On peut inverser cette relation et écrire $\varepsilon_{i,j}$ en fonction de $\sigma_{i,j}$ alors il est d'usage d'utiliser E le module de Young et ν le coefficient de poisson plutôt que μ et λ dans cette formulation :

$$\varepsilon_{ij} = \frac{1+\nu}{E} \sigma_{i,j} - \frac{\nu}{E} \sigma_{kk} \delta_{i,j} \quad (II.5)$$

Avec : $\lambda = E \frac{\nu}{(1+\nu)(1-2\nu)}$;

$$2\mathbb{Q} = \frac{E}{(1+\nu)};$$

$$3\lambda + 2\mathbb{Q} = \frac{E}{(1-2\mathbb{Q})}.$$

II.2.3 Équations de Navier

Il s'agit d'écrire la relation différentielle portant sur le champ des déplacements. On cherche à exprimer :

$$\vec{u}(\vec{r}) = \vec{u}(r_1, r_2, r_3) \quad (\text{II.6})$$

Ce champ est solution du système d'équation (on applique aussi les conditions aux limites afin de résoudre les équations).

$$\sigma_{ij,j} + F_i = 0 \quad (\text{II.7})$$

$$\sigma_{i,j} = \lambda(\text{tr}\varepsilon)\delta_{i,j} + 2\mathbb{Q}\varepsilon_{i,j} \quad (\text{II.8})$$

$$\varepsilon_{i,j} = \frac{1}{2} (u_{i,j} + u_{j,i}) \quad (\text{II.9})$$

Pour trouver l'équation de Navier, on élimine $\sigma_{i,j}$ entre 2.2 et 2.4, ce qui nous donne

$$\sigma_{ij,j} = \lambda(\text{tr}\varepsilon),j \delta_{ij} + 2\mathbb{Q}\varepsilon_{ij,j} \quad (\text{II.10})$$

$$\text{Avec : } (\text{tr}\varepsilon) = \varepsilon_{kk} = u_{k,k} = \frac{\partial u_1}{\partial x_1} + \frac{\partial u_2}{\partial x_2} + \frac{\partial u_3}{\partial x_3} = \text{div}(\vec{u})$$

Ce qui donne :

$$\sigma_{ij,j} = \lambda(\text{div}(\vec{u})),i + \mathbb{Q}(u_{i,j} + u_{j,i}),j \quad (\text{II.11})$$

(Car $i=j$ par le symbole $\delta_{i,j}$)

$$\Rightarrow \sigma_{ij,j} = \lambda(\text{div}(\vec{u})),i + \mathbb{Q}u_{i,jj} + \mathbb{Q}u_{j,ji} \quad (\text{II.12})$$

$$\text{Donc : } \sigma_{ij,j} = \lambda(\text{div}(\vec{u})),i + \mu\Delta u_i + \mu(\text{div}(\vec{u})),i \quad (\text{II.13})$$

Ce qui donne l'équation de Navier :

$$(\lambda + \mathbb{Q})u_{kk,i} + \mathbb{Q}u_{i,kk} + F_i = 0 \quad (\text{II.14})$$

Et sous la forme avec les opérateurs *div* et *grad* :

$$(\lambda + \mu)\overrightarrow{\text{grad}}(\text{div}(\vec{u})) + \mu\Delta\vec{u} + \vec{F} = 0 \quad (\text{II.15})$$

Ou encore :

$$(+\mu)\overrightarrow{\text{rot}}(\overrightarrow{\text{rot}}\vec{u}) + (\lambda + 2\mu)\Delta\vec{u} + \vec{F} = 0 \quad (\text{II.16})$$

Cette équation est valable dans le cas statique (on l'appliquera en quasi-statique)

II.2.4 Interaction Fluide-Structure

Une fois ces systèmes d'équations solide (structure) et fluide établies, il s'agit ensuite de les résoudre simultanément. Le couplage de ces équations peut se faire à l'aide de conditions aux limites appropriées et considérées selon la configuration étudiée.

La complexité de ces équations fait que leur résolution ne peut se faire que grâce à l'outil numérique.

Chapitre III : Application et simulation numérique

III.1 Introduction

Après avoir élaboré une stratégie d'étude dans le chapitre I et présenté les équations nécessaires à sa réalisation dans le chapitre II, le chapitre III expose quelques résultats obtenus grâce au logiciel Comsol Multiphysics.

Nous présentons dans ce chapitre différents modèles d'artères dont la paroi interne est altérée localement :

1. artère saine (ce qu'on considère comme altérée à 0%) ;
2. artères altérées de 10% à 80% avec un pas d'altération de 10% ;
3. artères altérées de 80% à 90% avec un pas d'altération de 2%.

III.2 Simulation numérique

III.2.1 Présentation générale du logiciel

Le logiciel Comsol, anciennement appelé FEMLab, est avant tout un outil de résolution d'équations aux dérivées partielles par éléments finis. Sa particularité est de disposer d'une base de données d'équations permettant de modéliser différents phénomènes physiques, comme l'électrostatique, l'écoulement de fluides ou encore la déformation des matériaux. Développé initialement comme une toolbox de Matlab, il dispose aujourd'hui de son propre environnement graphique permettant à la fois le dessin des géométries et l'affichage de résultats en post-traitement. Sa spécificité est également de permettre de coupler différentes EDP, de manière à décrire des phénomènes multiphysiques, particulièrement adapté au micro-monde. Il est ainsi possible d'obtenir la déformation d'une membrane due à la pression dans un liquide par exemple.

Ou encore l'élévation de température dans un conducteur due au passage d'un courant électrique. Des fonctions avancées permettent d'entrer manuellement des EDP spécifiques. De plus, les données du logiciel sont accessibles depuis Matlab, ce qui permet la réalisation de scripts. Le logiciel sera lancé en double-cliquant sur l'icône COMSOL Multiphysics. Au démarrage du logiciel, le navigateur de modèle apparaît. C'est lui qui permettra de définir le ou les modèles physiques qui seront utilisés. C'est aussi ici que la dimension de l'espace est choisie (2D, 2D axisymétrique, 3D...).

Pour chacun des modèles, il est précisé quelles sont les variables, et quel est le suffixe propre à ce modèle. En effet, Comsol crée automatiquement des variables pour chaque modèle. Ces variables sont toujours suffixées par le nom du modèle auquel elles sont rattachées. Par exemple Ex_{es} est la composante en x du champ électrique dans le modèle « électrostatique ».

Il y a lieu de faire attention à la casse lorsqu'on fait référence à ces variables. Lorsque le ou les modèles ont été choisis, l'écran général de Comsol apparaît. D'une manière générale, lors de la création d'un projet, il faut parcourir le menu en allant de gauche à droite. Nous allons donc d'abord construire la géométrie du problème. On définit ensuite le comportement des domaines en leur associant des propriétés. Ensuite, on impose des conditions sur certaines frontières, et éventuellement sur certains points. Cette opération est à refaire pour chaque modèle utilisé dans le projet.

Une fois la physique du problème posée, il faut effectuer le maillage de la géométrie. Il est possible de faire un raffinement local du maillage. Il ne reste ensuite plus qu'à simuler le projet. Toutes les inconnues sont alors déterminées. Il est possible de les afficher dans la fenêtre de post-traitement. L'utilisateur peut choisir quelles variables il désire représenter et sous quelle forme.

III.2.2 Procédure et considérations physiques

Nous proposons, dans cette partie, un modèle d'interaction sang-paroi en tenant compte des effets physiopathologiques montrés ci-dessus tout en diminuant l'épaisseur de la paroi localement.

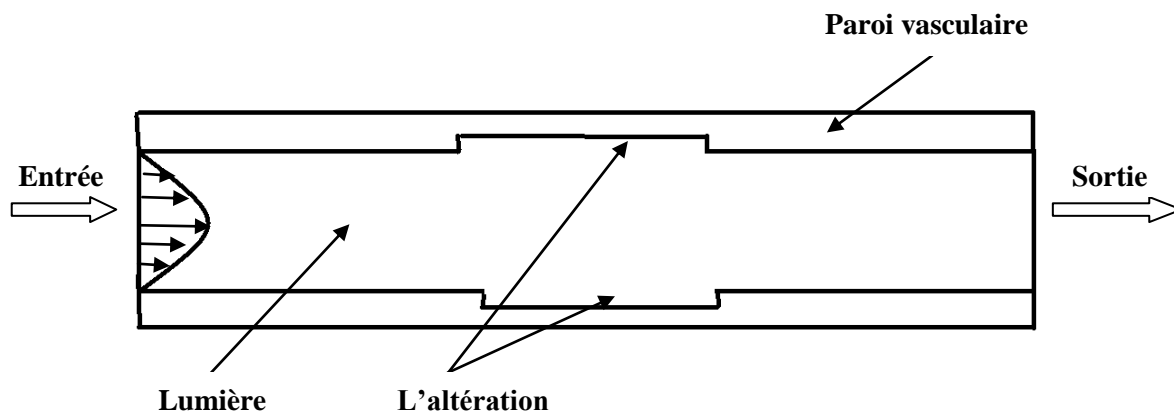


Figure 3.1 : modèle utilisé.

III.2.3 Modélisation détaillée du problème avec le logiciel Comsol Multiphysics

III.2.3.1 Construction de la géométrie

L'artère sera présentée par deux rectangles de largeurs respectives de 0.002 m (la paroi), 0.012m (la lumière) et d'une longueur de 0.15 m.

III.2.3.2 Caractérisation physique des sous-domaines

On définit dans le logiciel le sous-domaine fluide par les constantes suivantes :

- $\rho = 1060 \text{ [Kg/m}^3\text{]}$ densité du sang ; [11]
- $\mu = 0.005 \text{ [Pa.s]}$ viscosité dynamique. [11]

L'écoulement est régi par les équations de Navier Stokes pour un fluide incompressible.

Le sous-domaine solide est défini dans le logiciel par les constantes suivantes :

- $E = 4.10^6 \text{ Pa}$; [11]
- $\nu = 0.45, \rho = 960 \text{ Kg / m}^3$. [11]

Le solide est un matériau isotrope obéissant à la loi de comportement d'un milieu élastique linéaire.

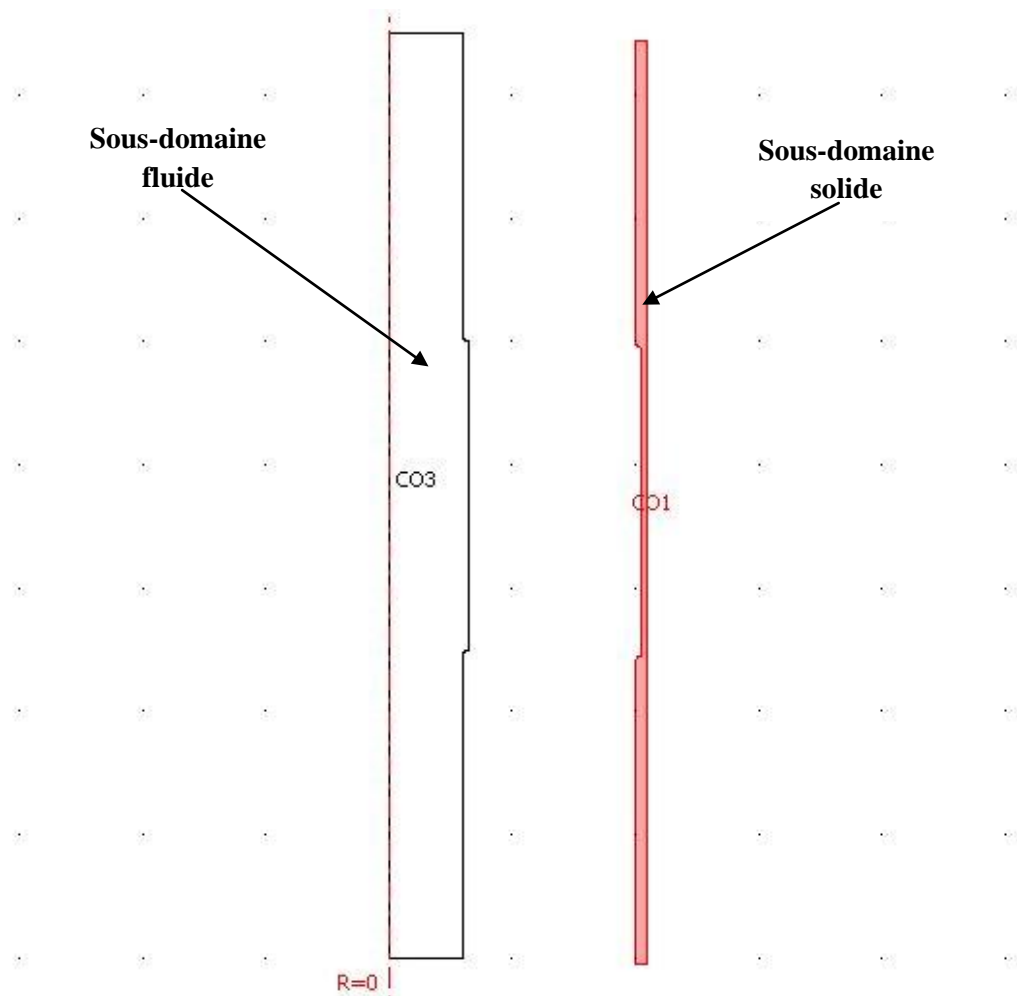
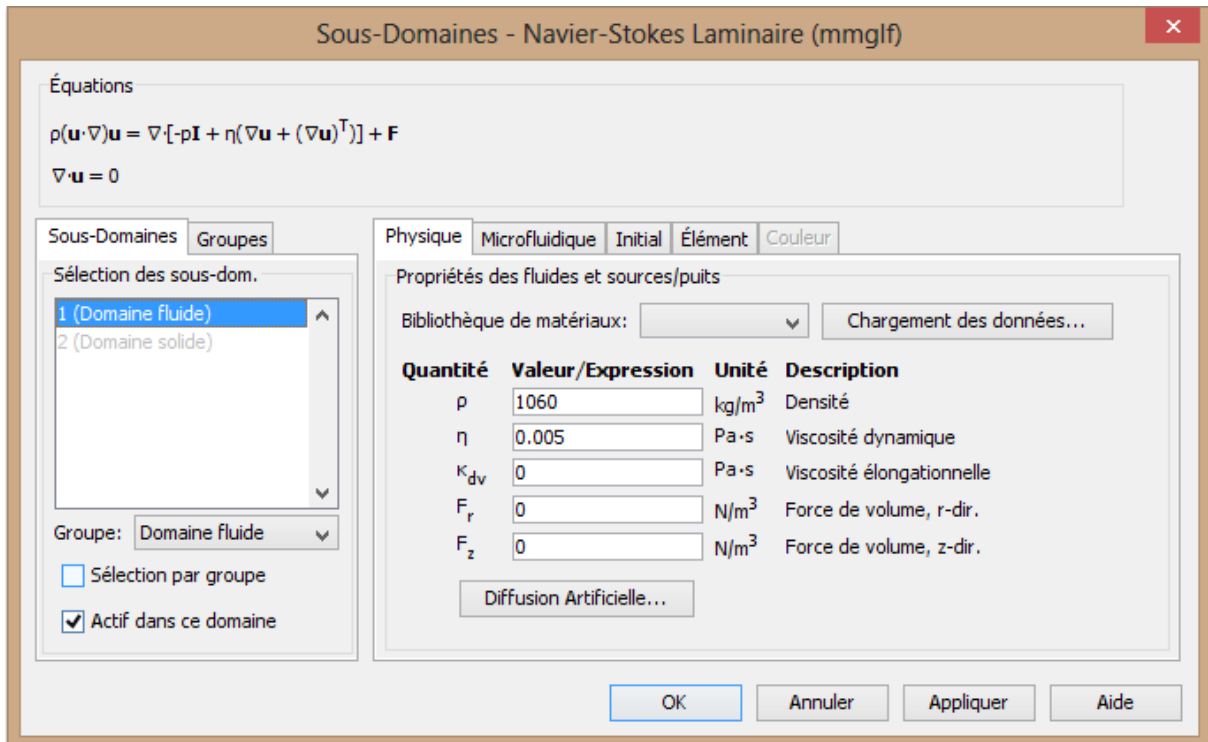
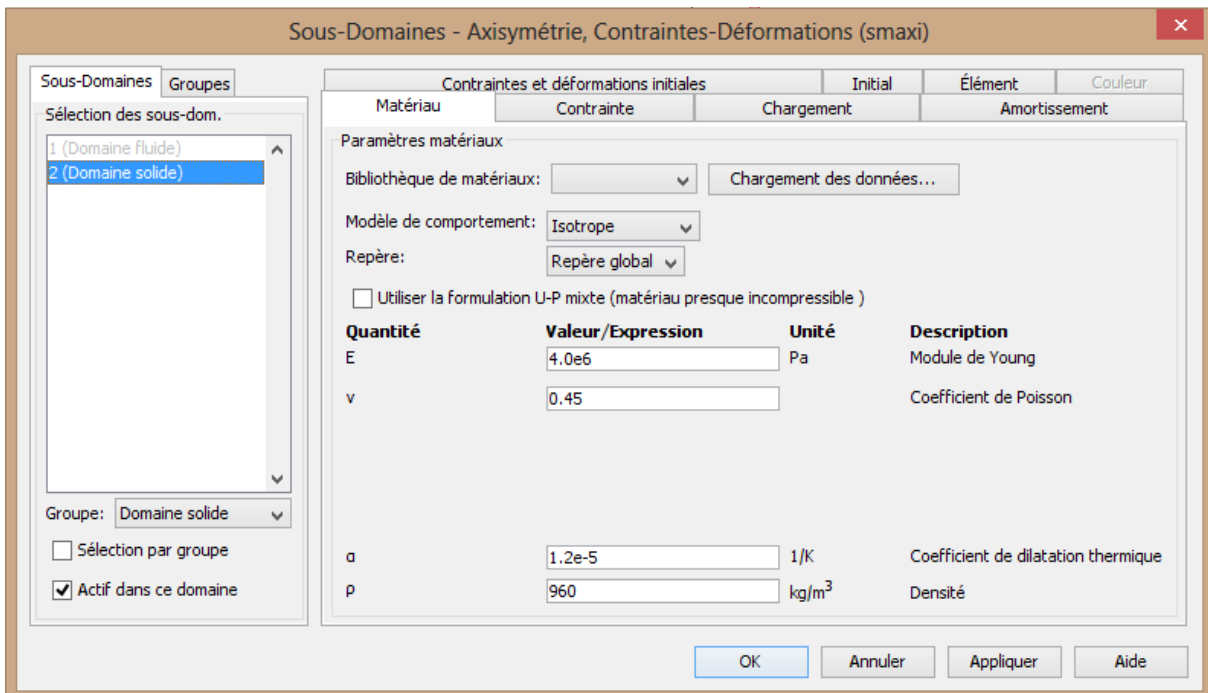


Figure 3.2.1 : artère considérée.

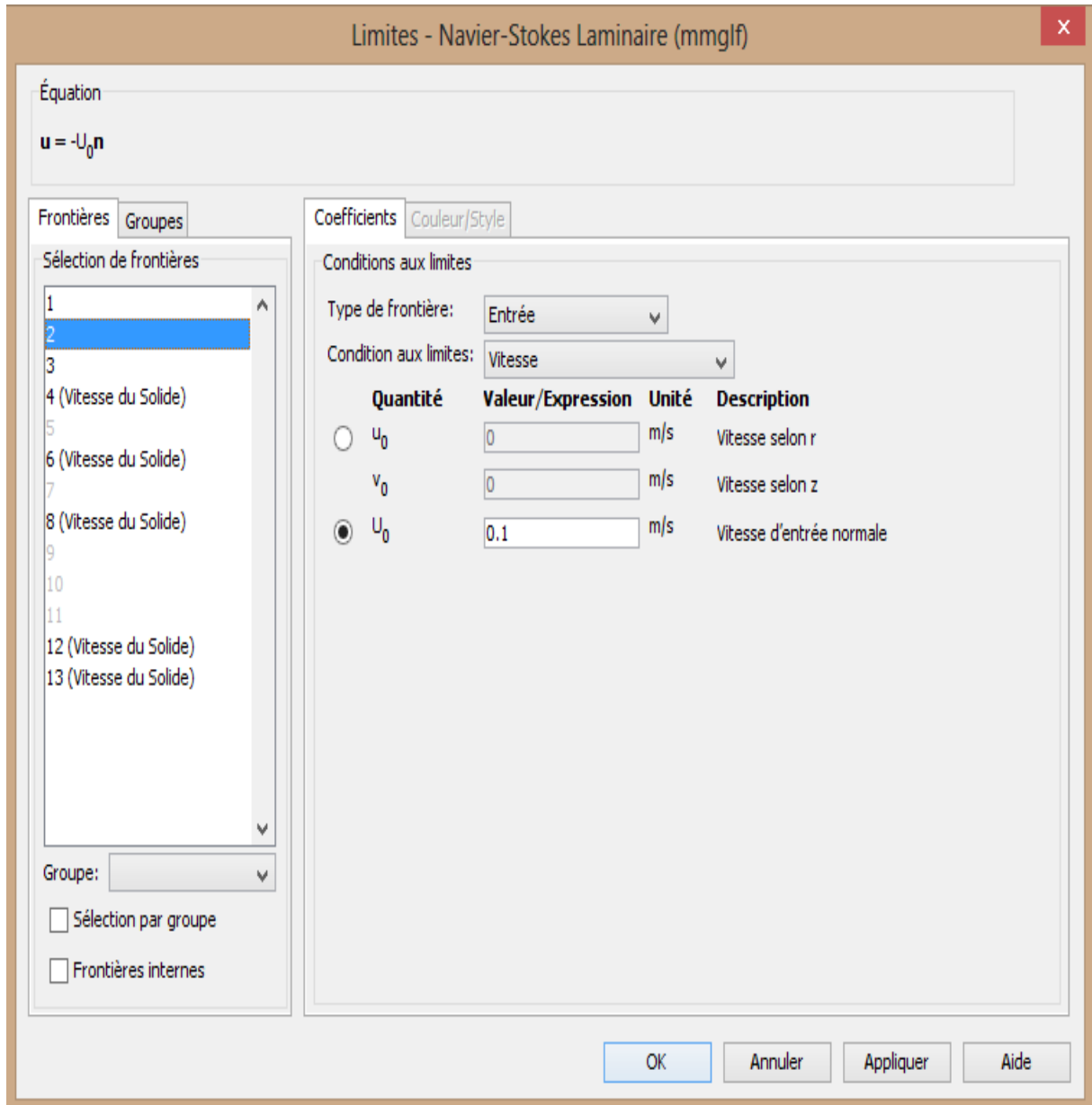


Fenêtre III.1 : Introduction des caractéristiques du fluide.

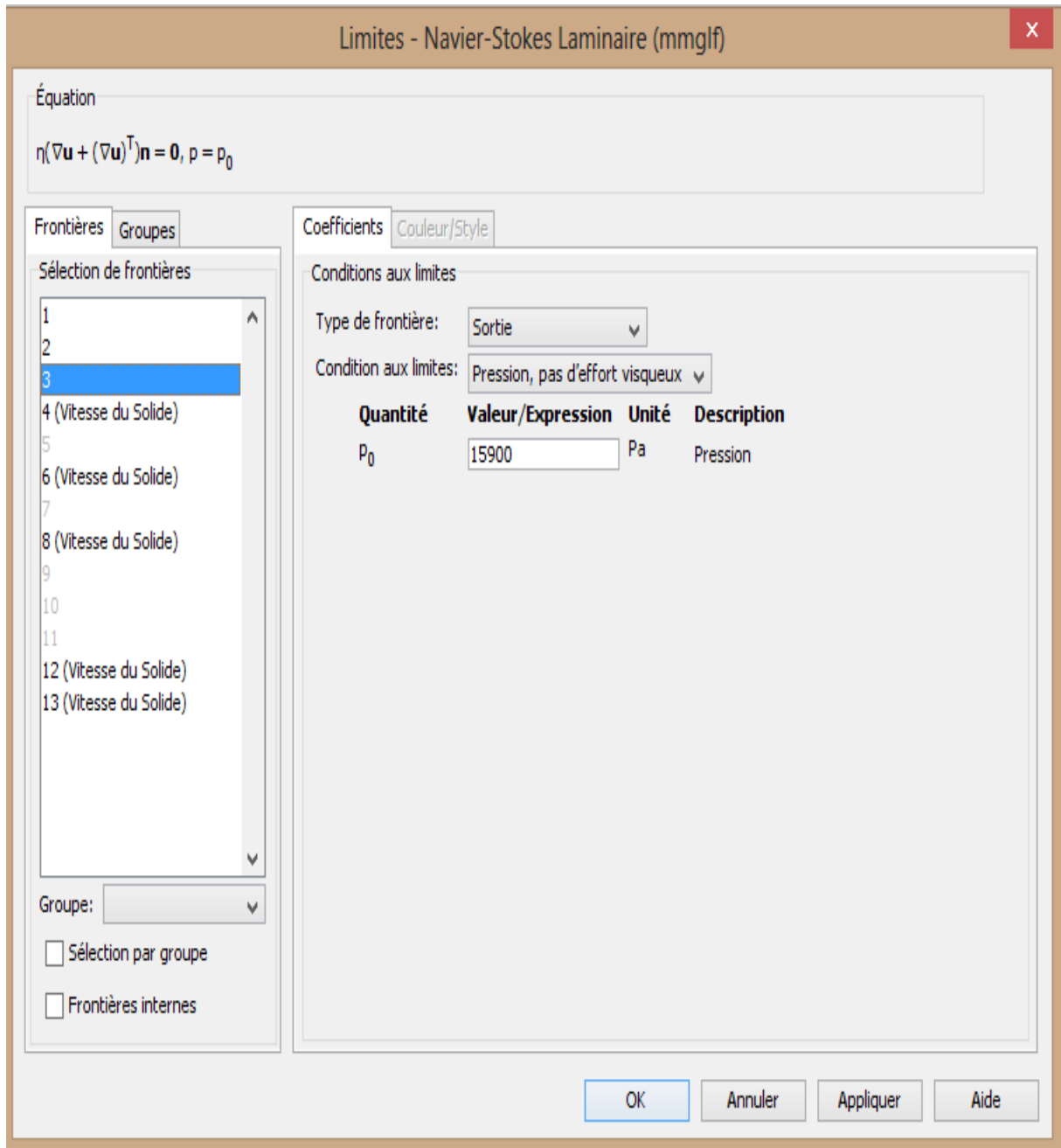


Fenêtre III.2 : introduction des caractéristiques du solide.

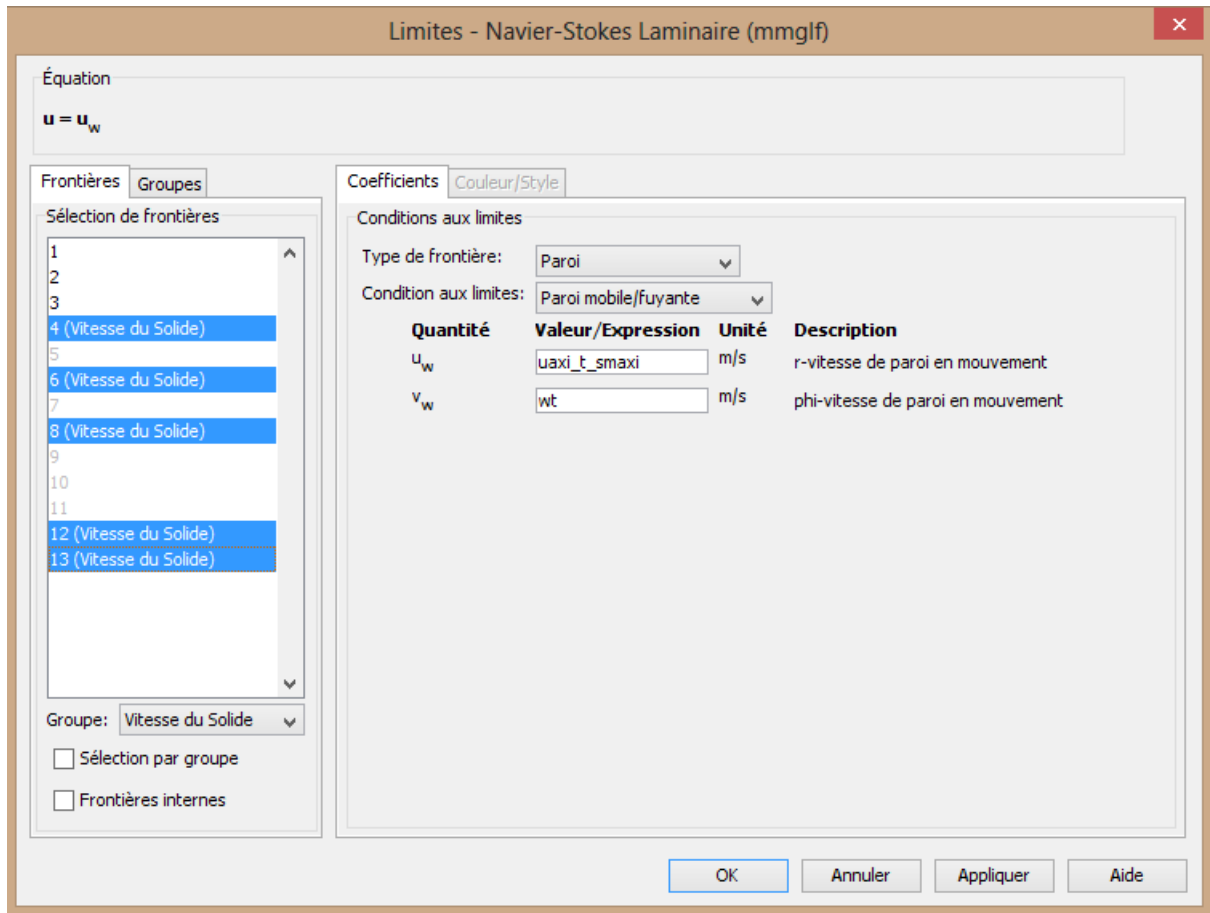
Introduction des conditions aux limites



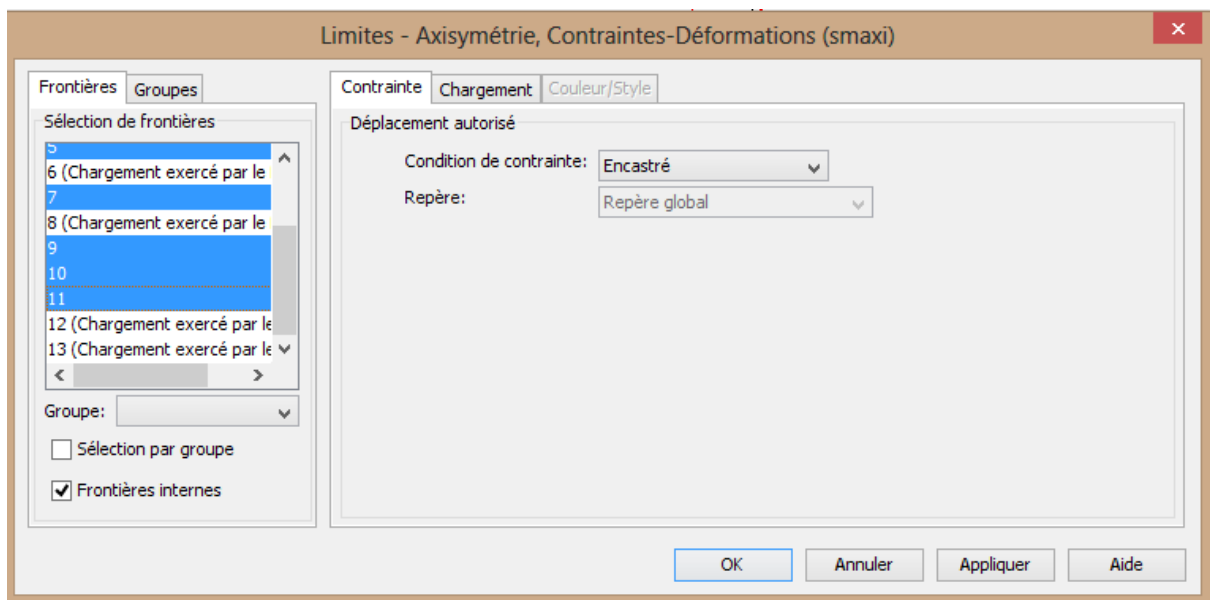
Fenêtre III.3 : Condition à l'entrée.



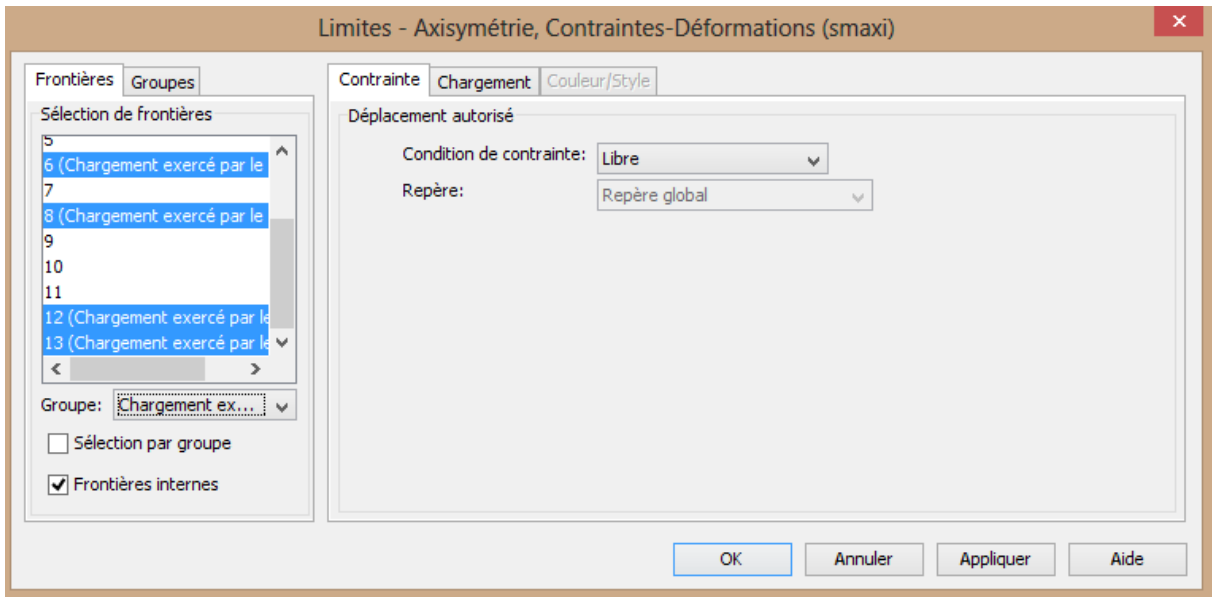
Fenêtre III.4 : Condition à la sortie.



Fenêtre III.5 : Condition aux parois.



Fenêtre III.6 : condition d'encastrement.



Fenêtre III.7 : condition de chargement.

Le maillage

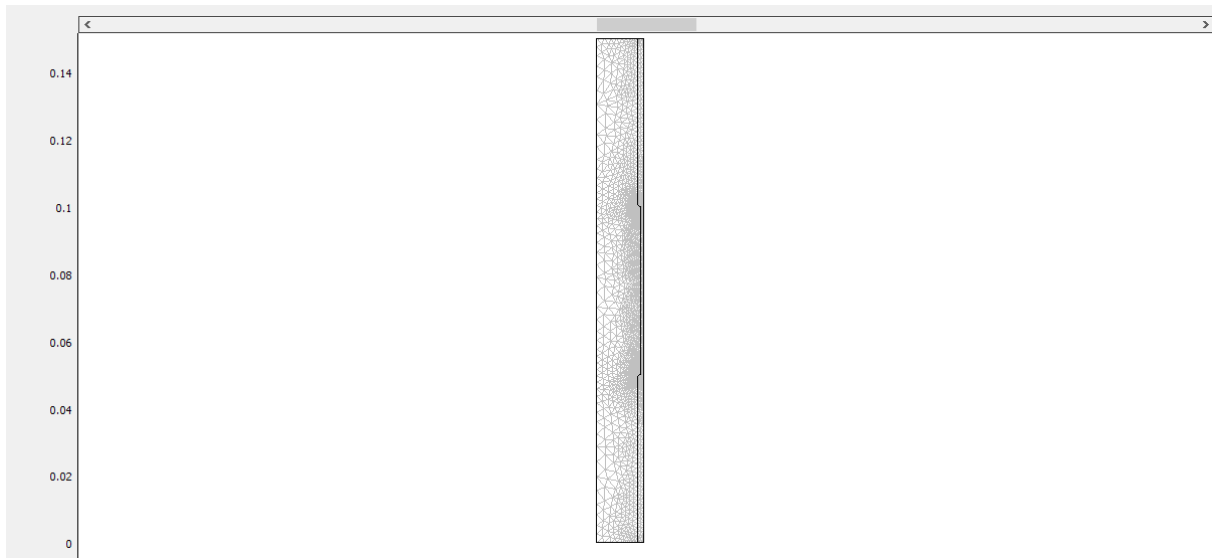


Figure 3.2.2 : le maillage.

III.3 Résultats de la simulation

III.3.1 Artère saine

Vitesse

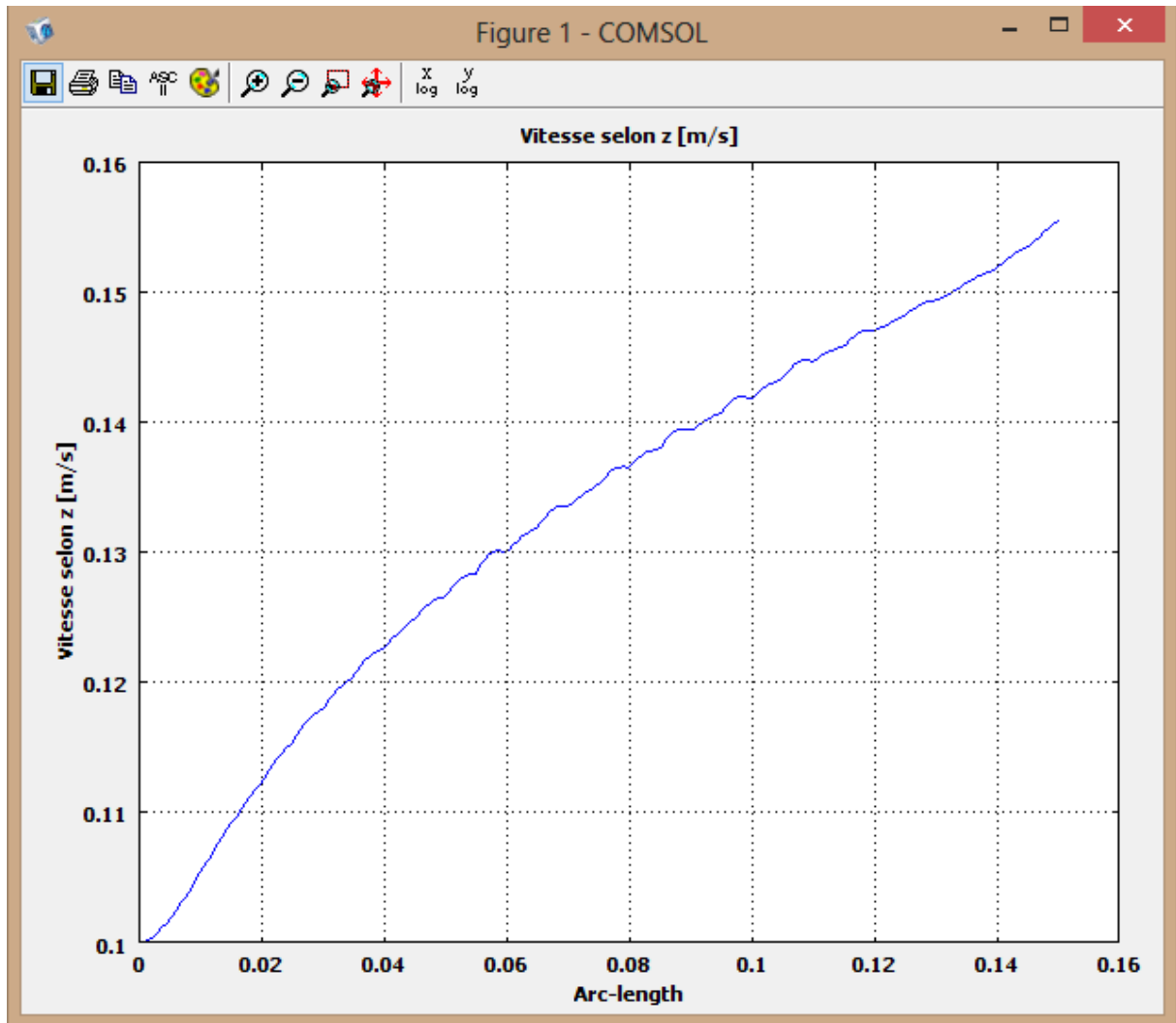


Figure 3.3.1 : courbe de la vitesse du fluide pour une artère saine.

La vitesse le long de l'axe de l'axisymétrie est croissante et si on a pris un conduit largement long l'écoulement devient établi.

Pression

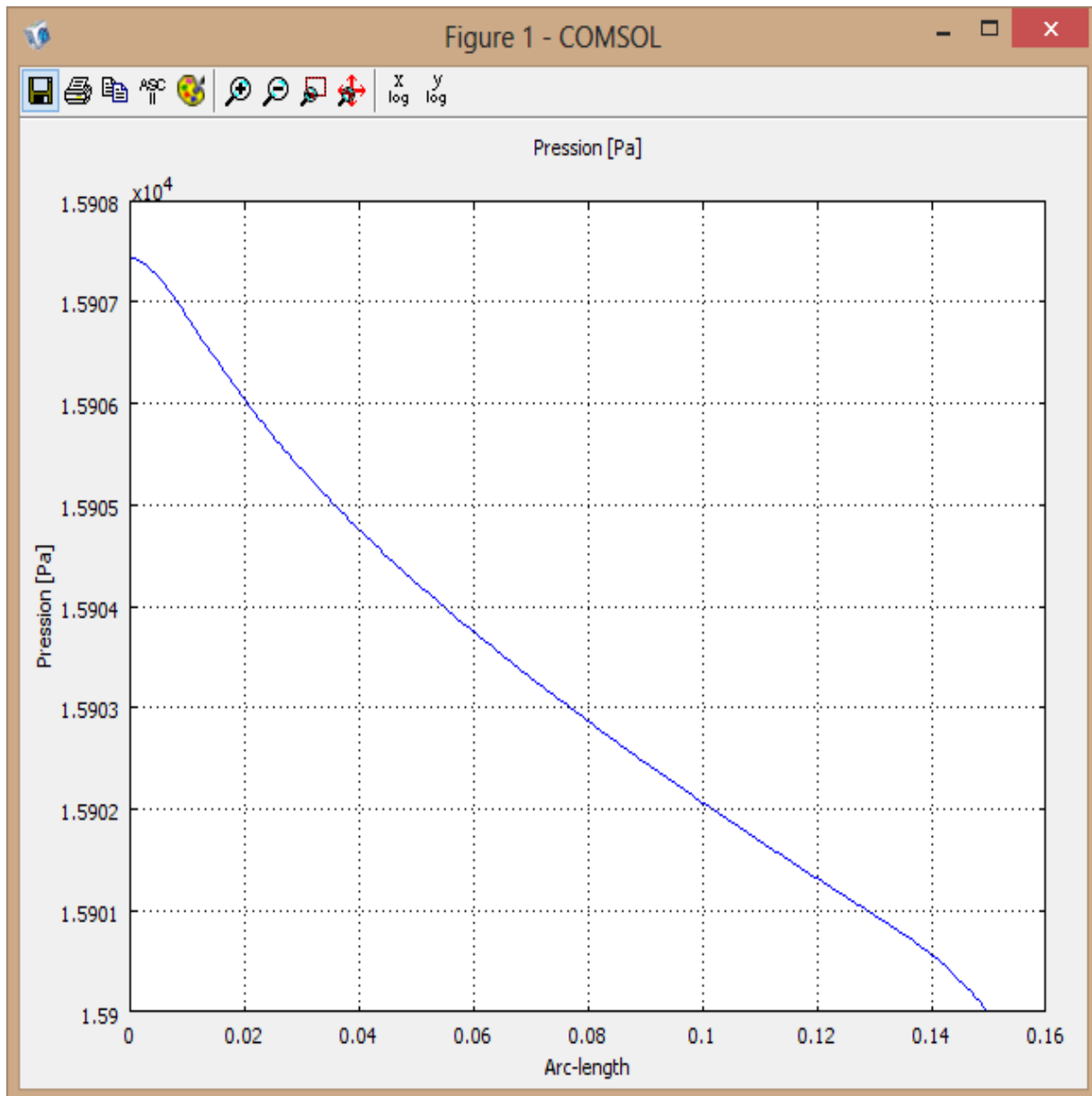


Figure 3.3.2 : courbe de la pression du fluide pour une artère saine.

La pression le long de l'axe de l'axisymétrie est décroissante.

Déplacement

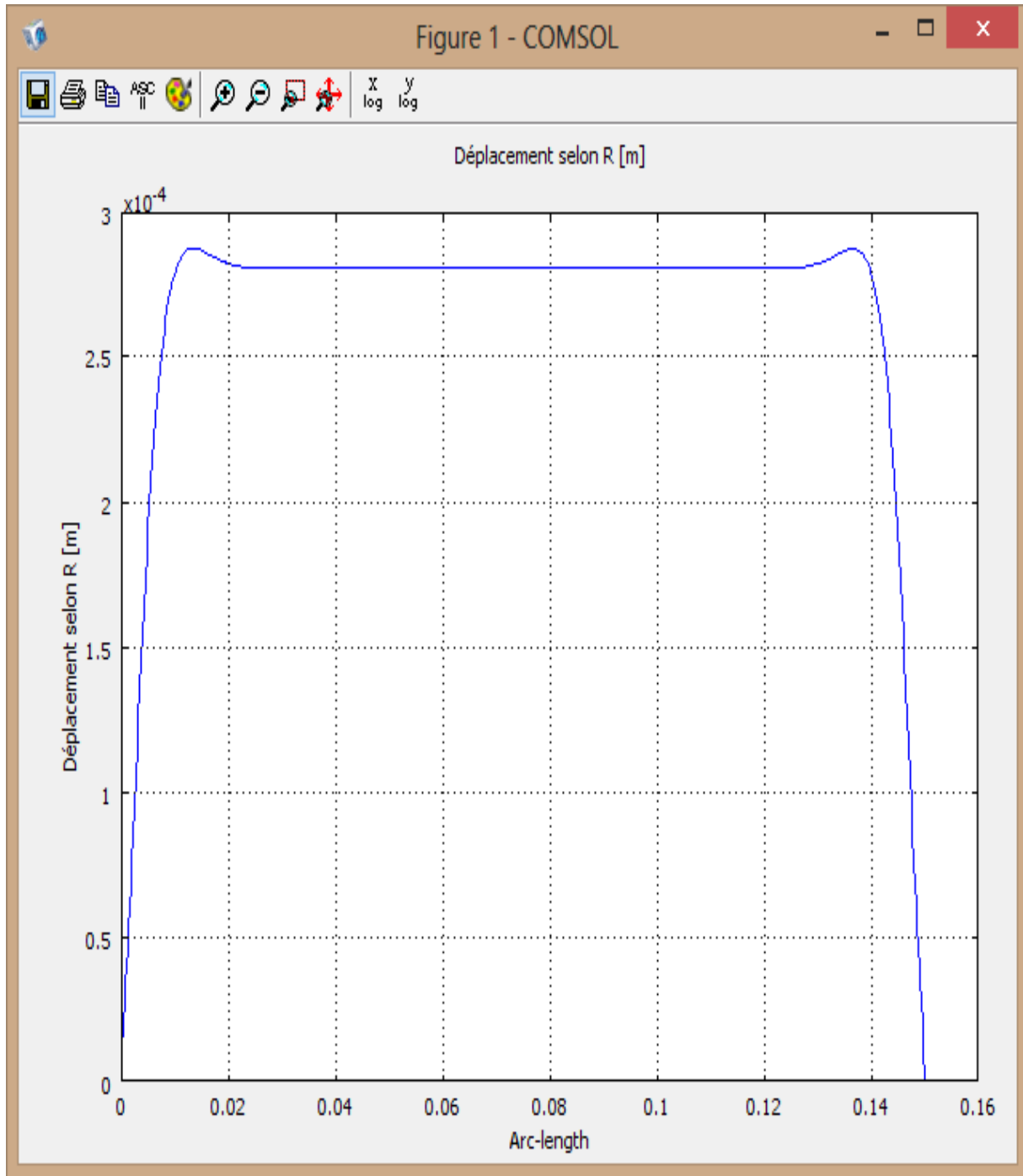


Figure 3.3.3 : courbe du déplacement de la paroi interne d'une artère saine.

Le déplacement de la paroi est faible et on a concordance entre le déplacement numérique et le déplacement analytique.

III.3.2 Artère altérée à 10%

Vitesse

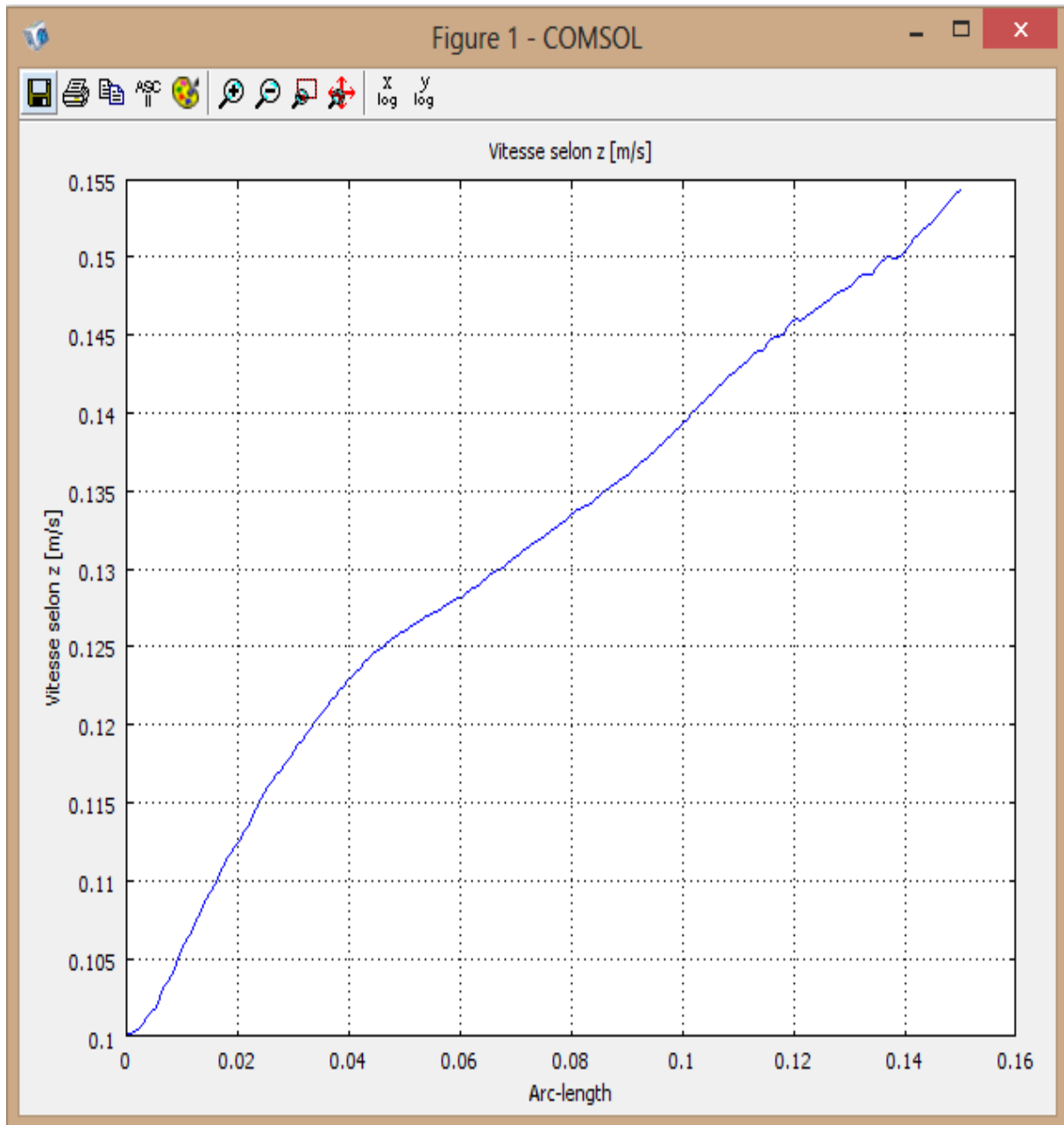


Figure 3.3.4 : courbe de la vitesse du fluide pour une artère fragilisée à 10%.

La vitesse le long de l'axe de l'axisymétrie est croissante avec une légère décroissance dans la zone altérée.

Pression

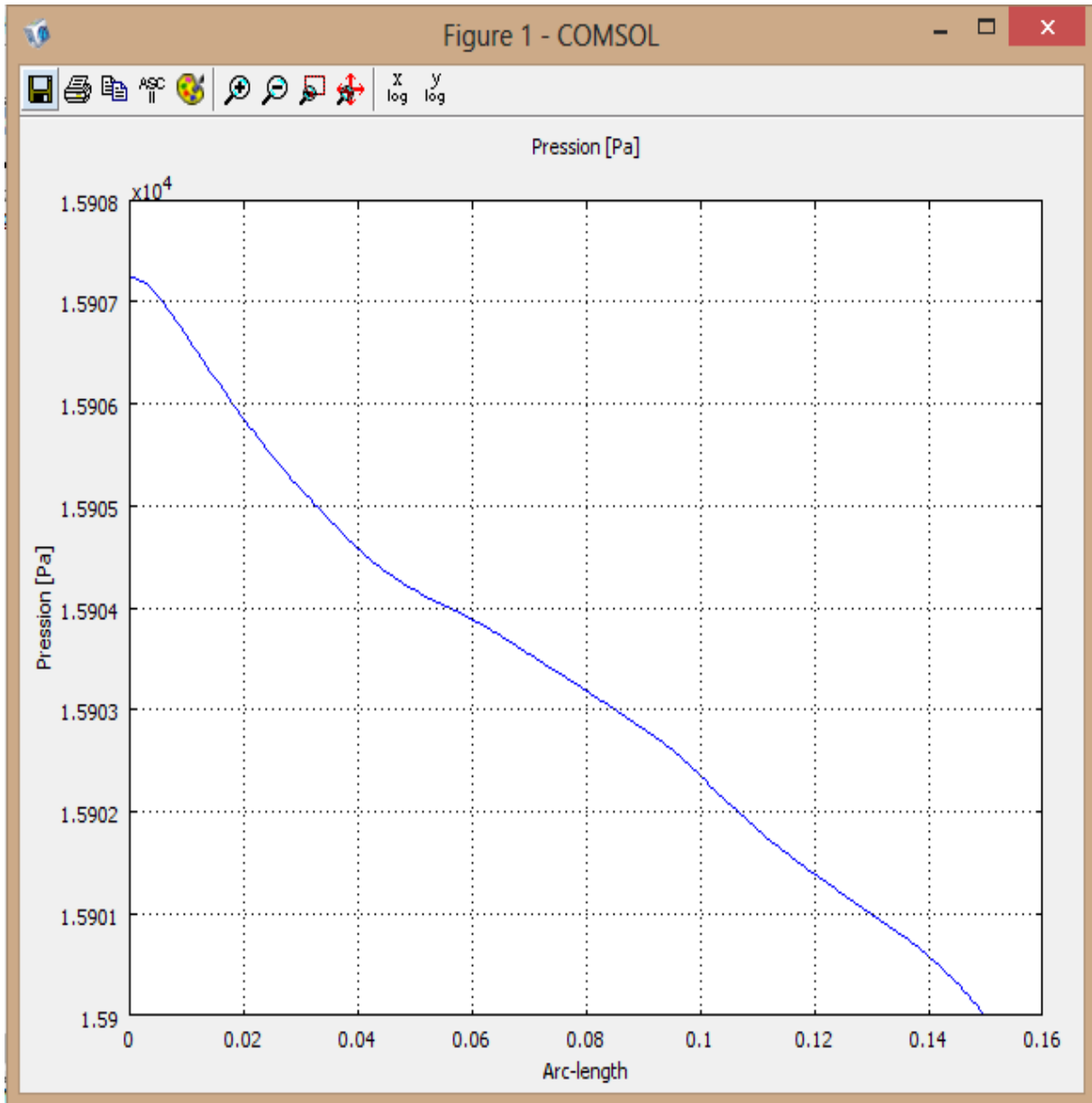


Figure 3.3.5 : courbe de la pression du fluide pour une artère fragilisée à 10%.

La pression est décroissante avec un tout petit rebondissement dans la zone altérée.

Déplacement

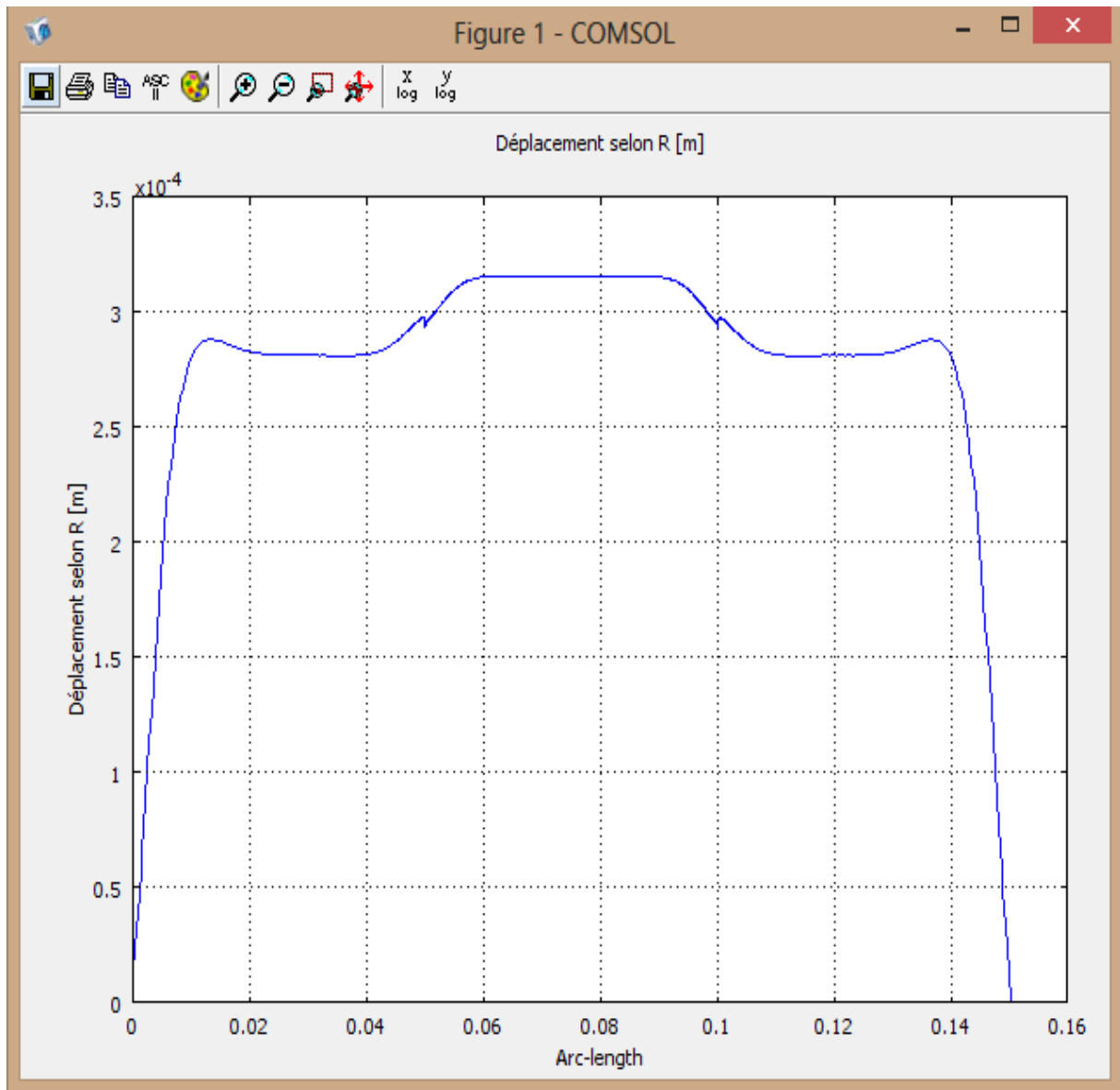


Figure 3.3.6 : courbe du déplacement de la paroi interne d'une artère fragilisée à 10%.

Pour le déplacement, il est de l'ordre de $3.15 \cdot 10^{-4}$ m avec un saut non significatif par rapport à l'artère saine.

III.3.3 Artère altérée à 50%

Vitesse

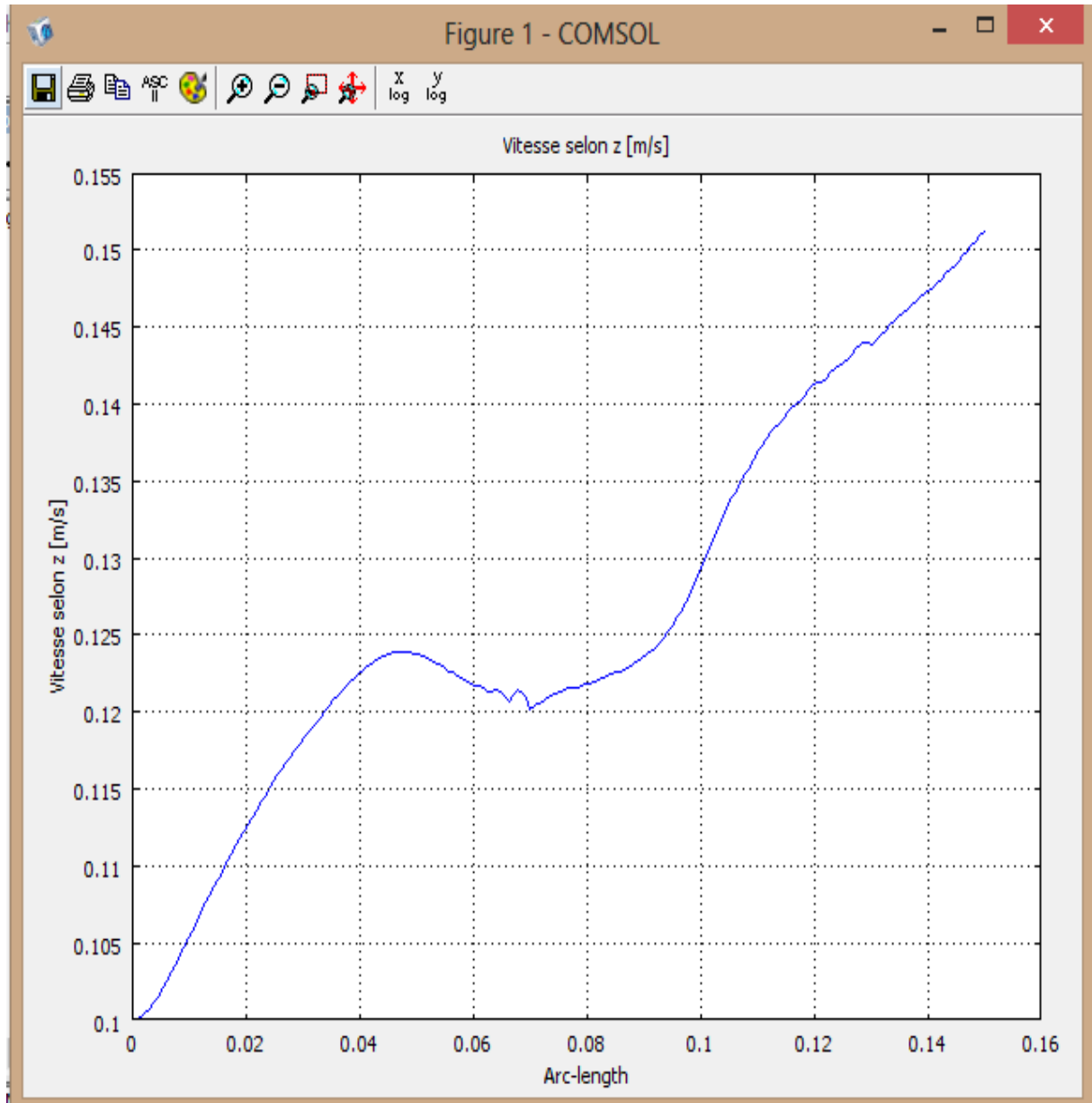


Figure 3.3.7 : courbe de la vitesse du fluide pour une artère fragilisée à 50%.

Ici la décroissance de la vitesse est nettement visible.

Pression

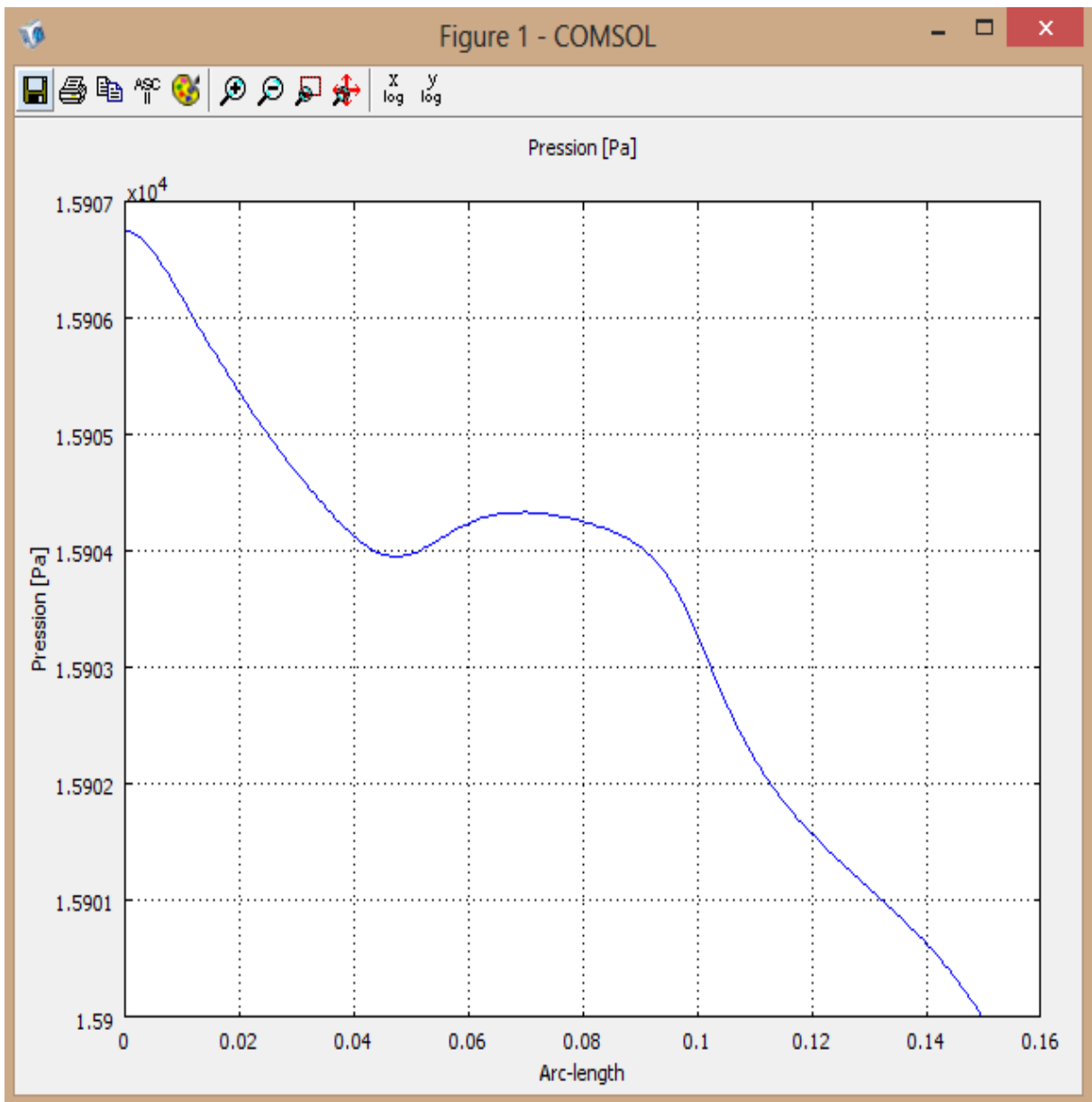


Figure 3.3.8 : courbe de la pression du fluide pour une artère fragilisée à 50%.

Idem pour la pression, sa croissance dans la zone altérée est faible.

Déplacement

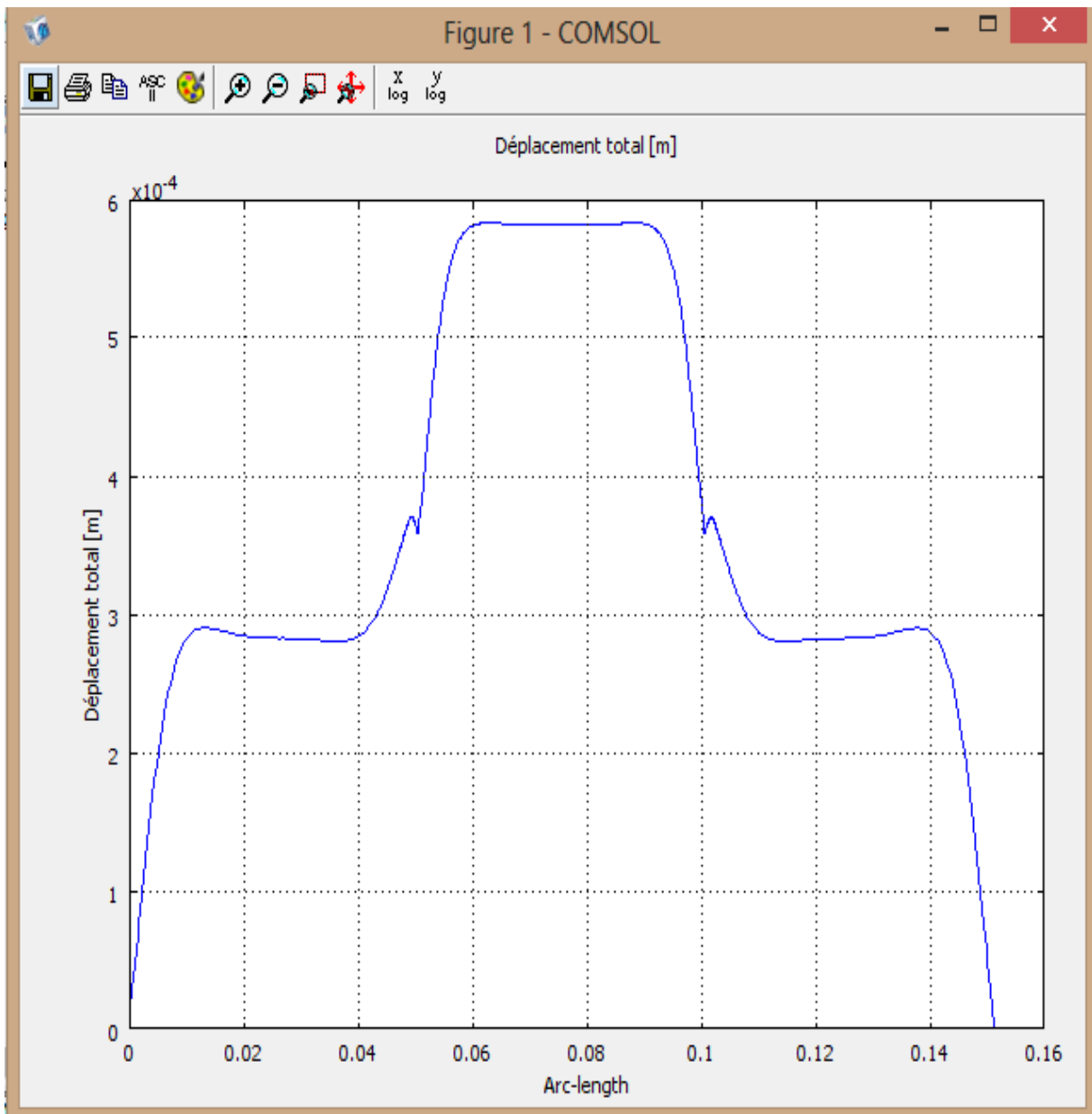


Figure 3.3.9 : courbe du déplacement de la paroi interne d'une artère fragilisée à 50%.

Pour une altération à 50%, le déplacement est important : il est de l'ordre de $5.7 \cdot 10^{-4}$ m.

III.3.4 Artère altérée à 90%

Vitesse

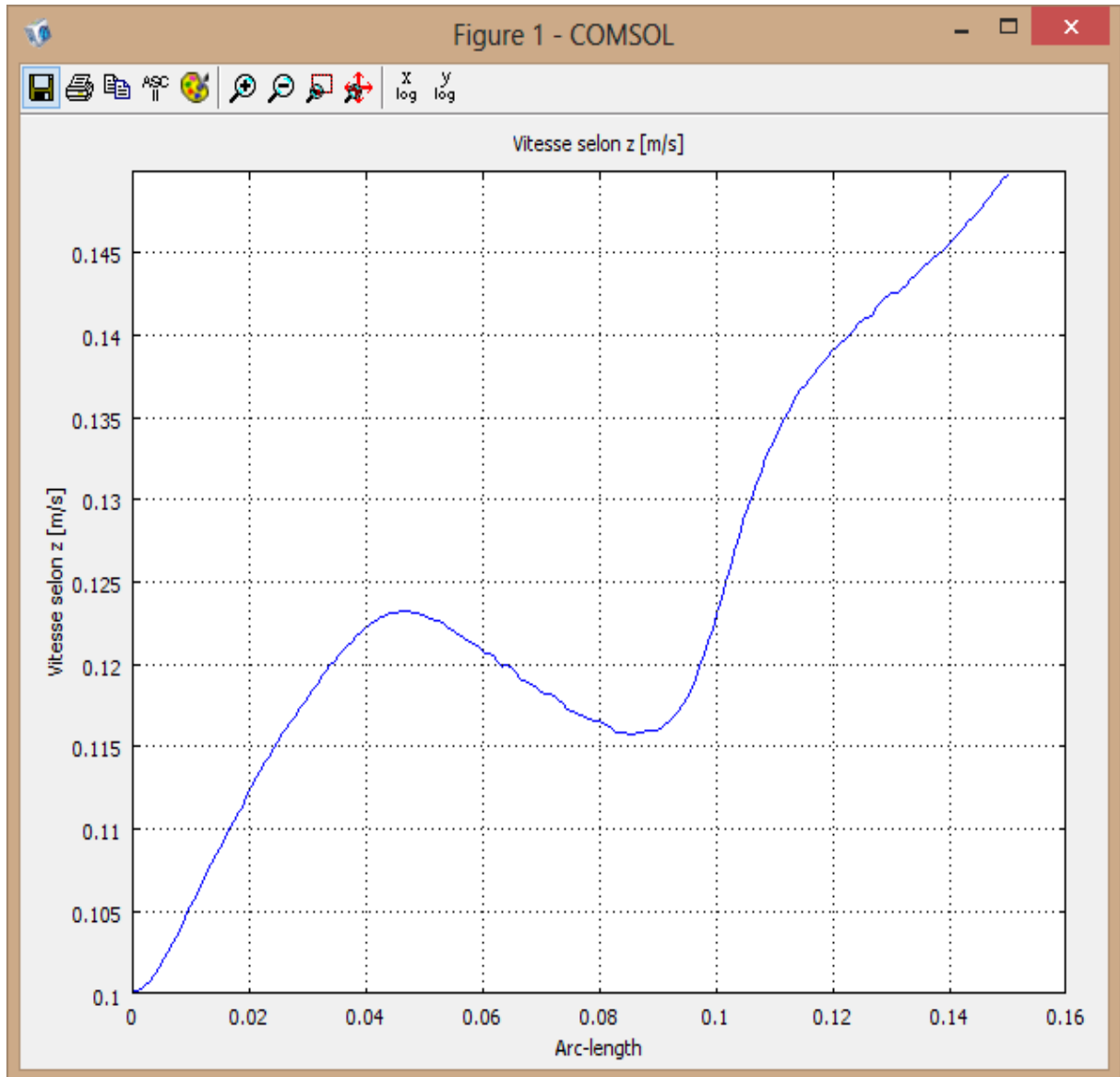


Figure 3.3.10 : courbe de la vitesse du fluide pour une artère fragilisée à 90%.

Ici la vitesse décroît significativement dans la zone altérée.

P

ression

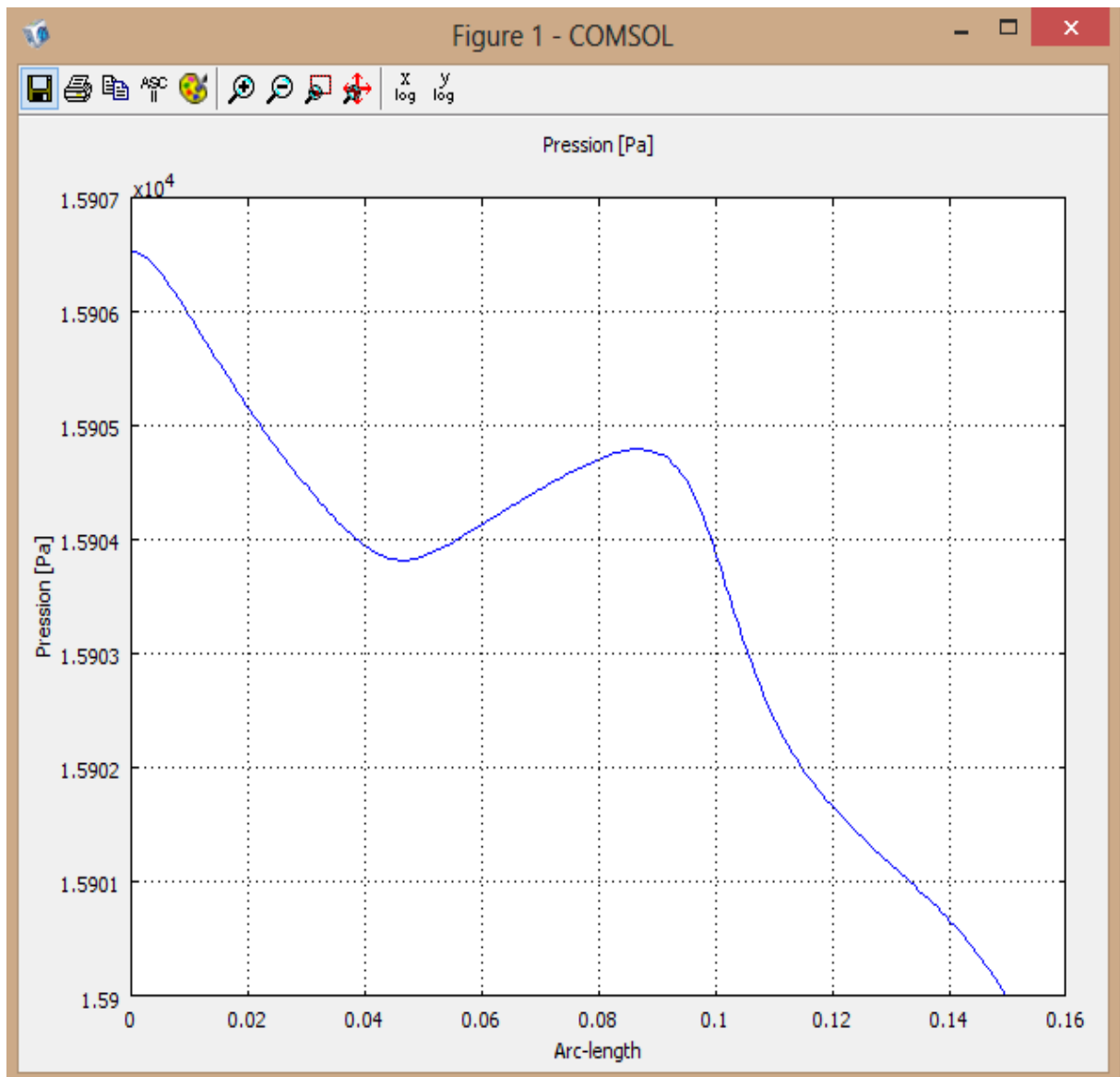


Figure 3.3.11 : courbe de la pression du fluide pour une artère fragilisée à 90%.

La pression croît mais reste toujours faible dans la zone altérée.

Déplacement

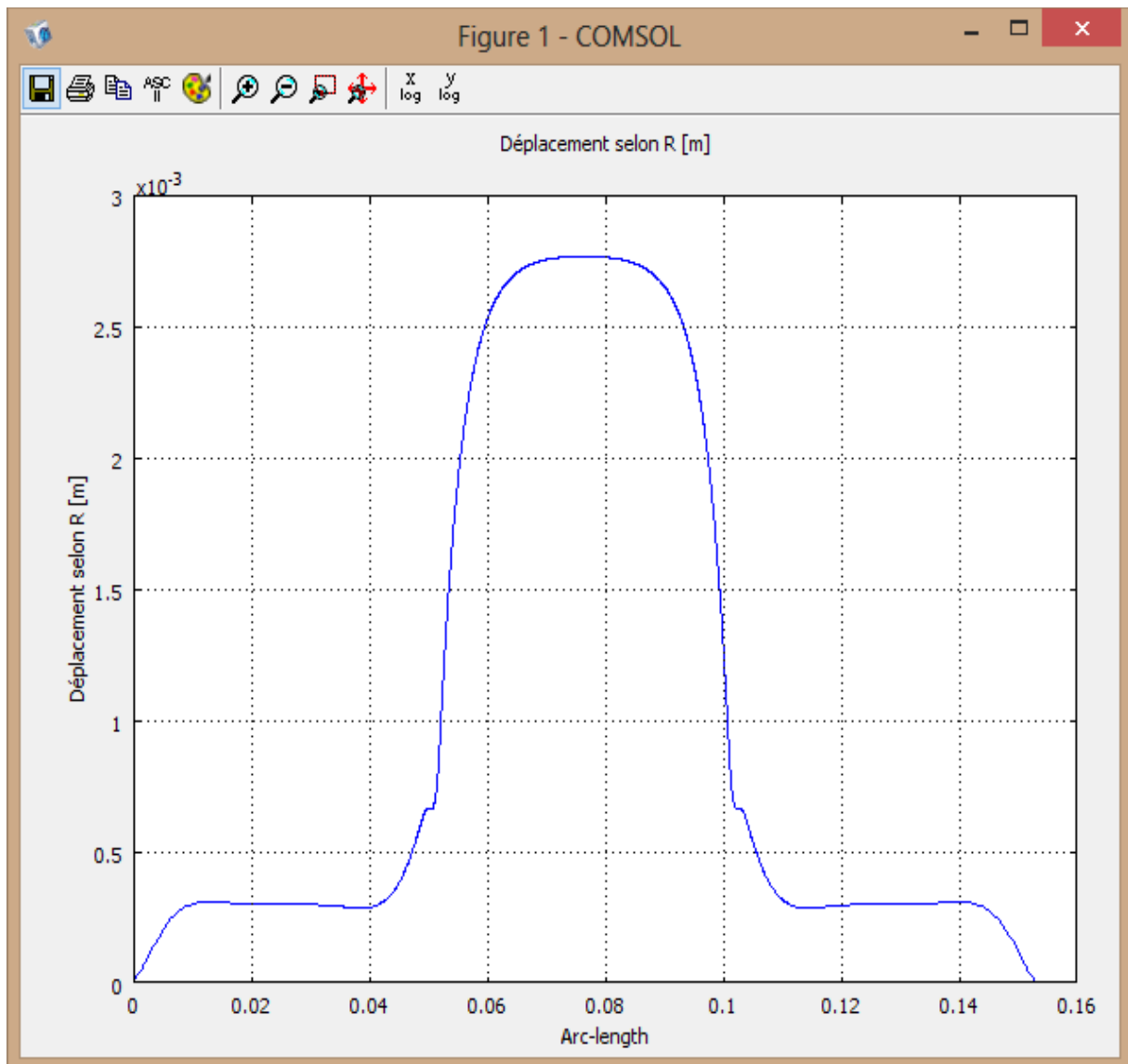


Figure 3.3.12 : courbe du déplacement de la paroi interne d'une artère fragilisée à 90%.

Le déplacement est très important : l'anévrisme est presque déclaré.

Vitesses le long de l'axe de l'axisymétrie pour différentes géométries

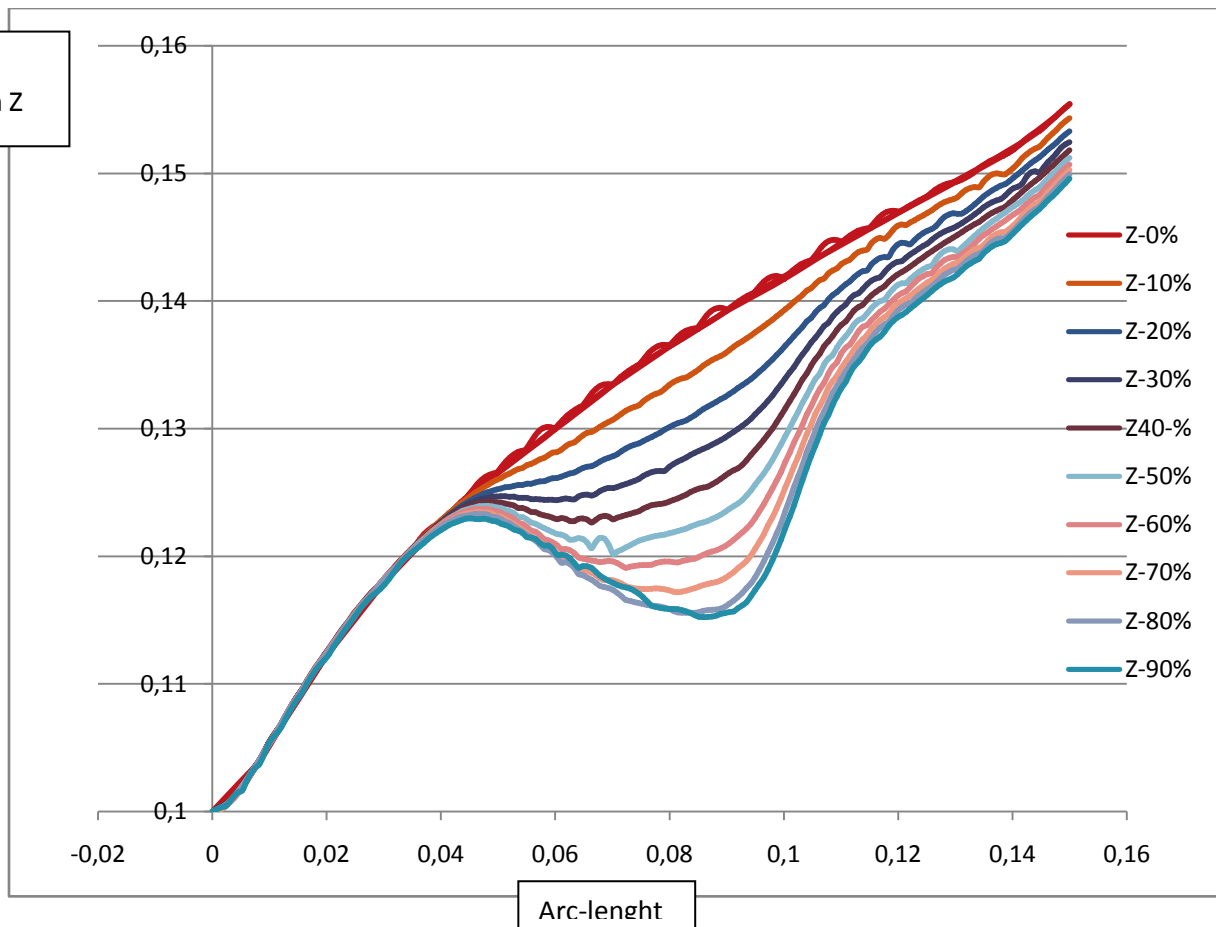


Figure 3.3.12 : courbe des vitesses du fluide pour différents degrés de fragilisation.

Pressions le long de l'axe de l'axisymétrie pour différentes géométries

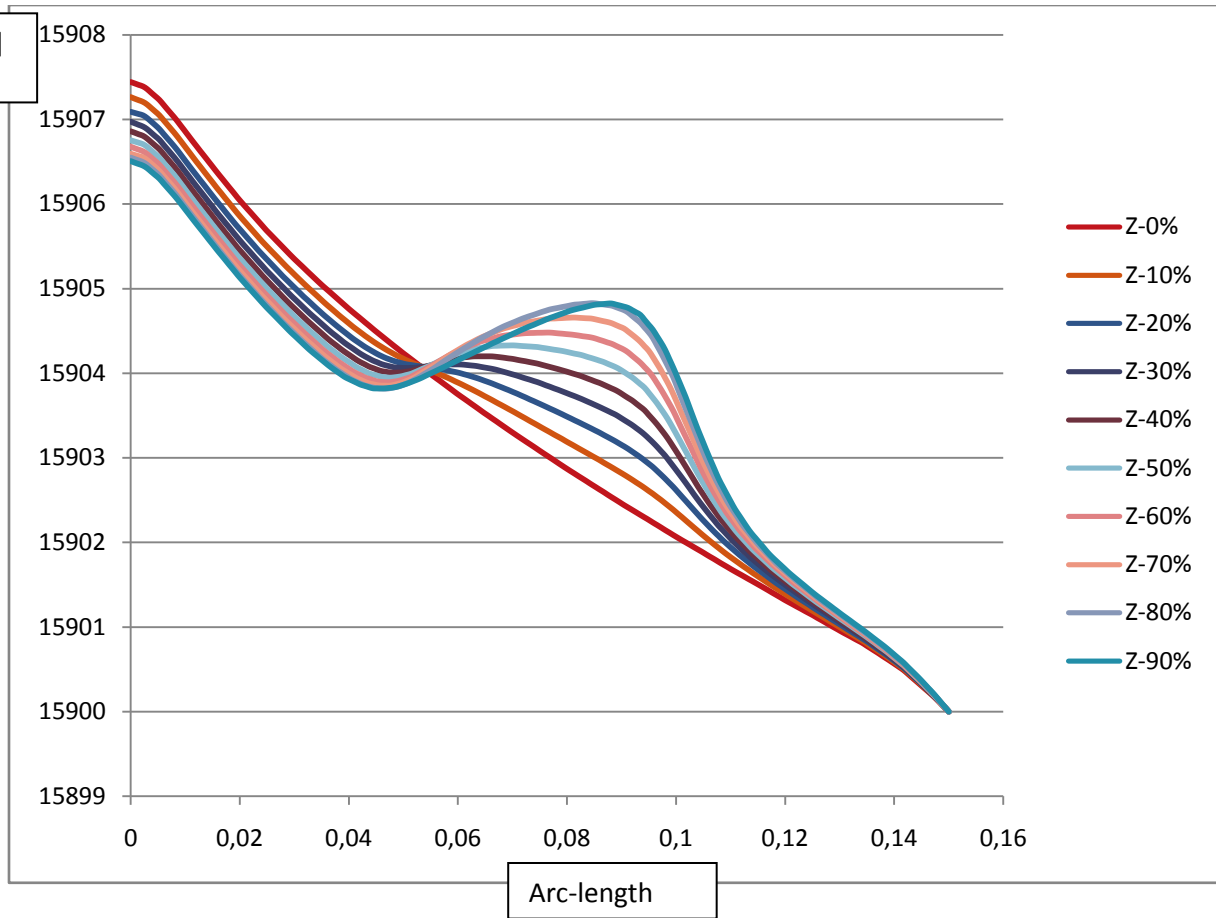


Figure 3.3.13 : courbe des pressions du fluide pour différents degrés de fragilisation.

Déplacements interne pour différentes géométries

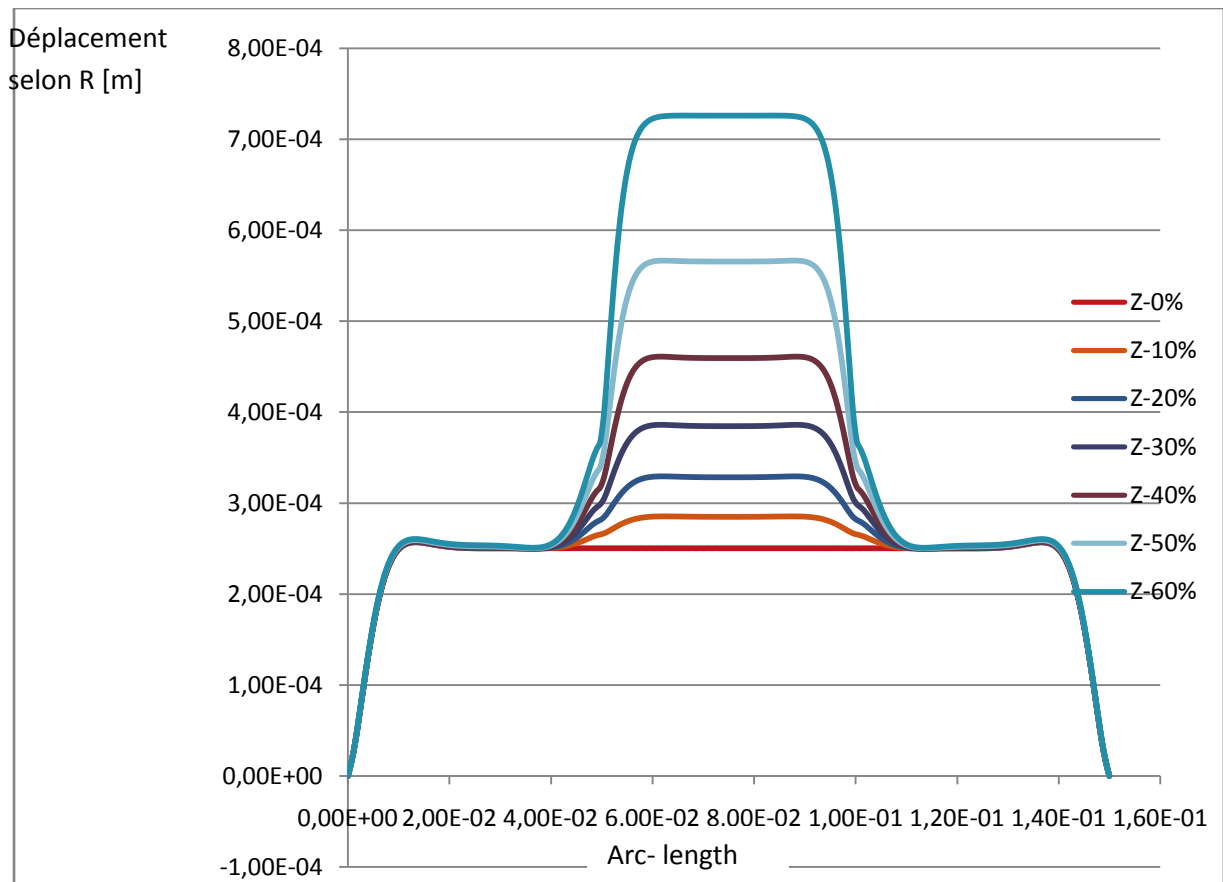


Figure 3.3.14 : courbe des déplacements internes de la paroi pour différents degrés de fragilisation.

En superposant les graphes des déplacements, on constate que de 0% à 40% le saut est faible et devient important au-delà de 40%.

Vitesses minimales

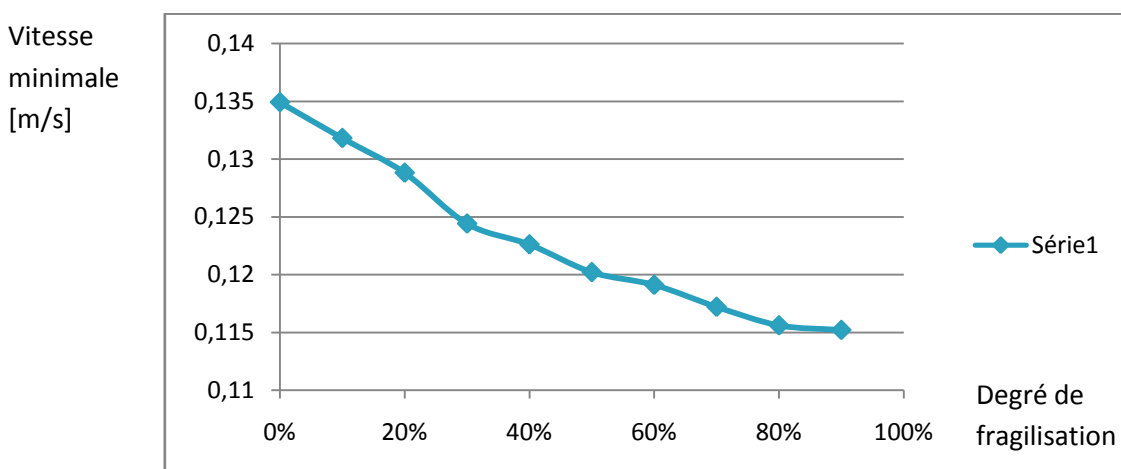


Figure 3.3.15 : courbe des vitesses minimales dans les zones altérées.

Ici on voit que tant que la paroi est altérée la vitesse minimale diminue.

Pression en amont

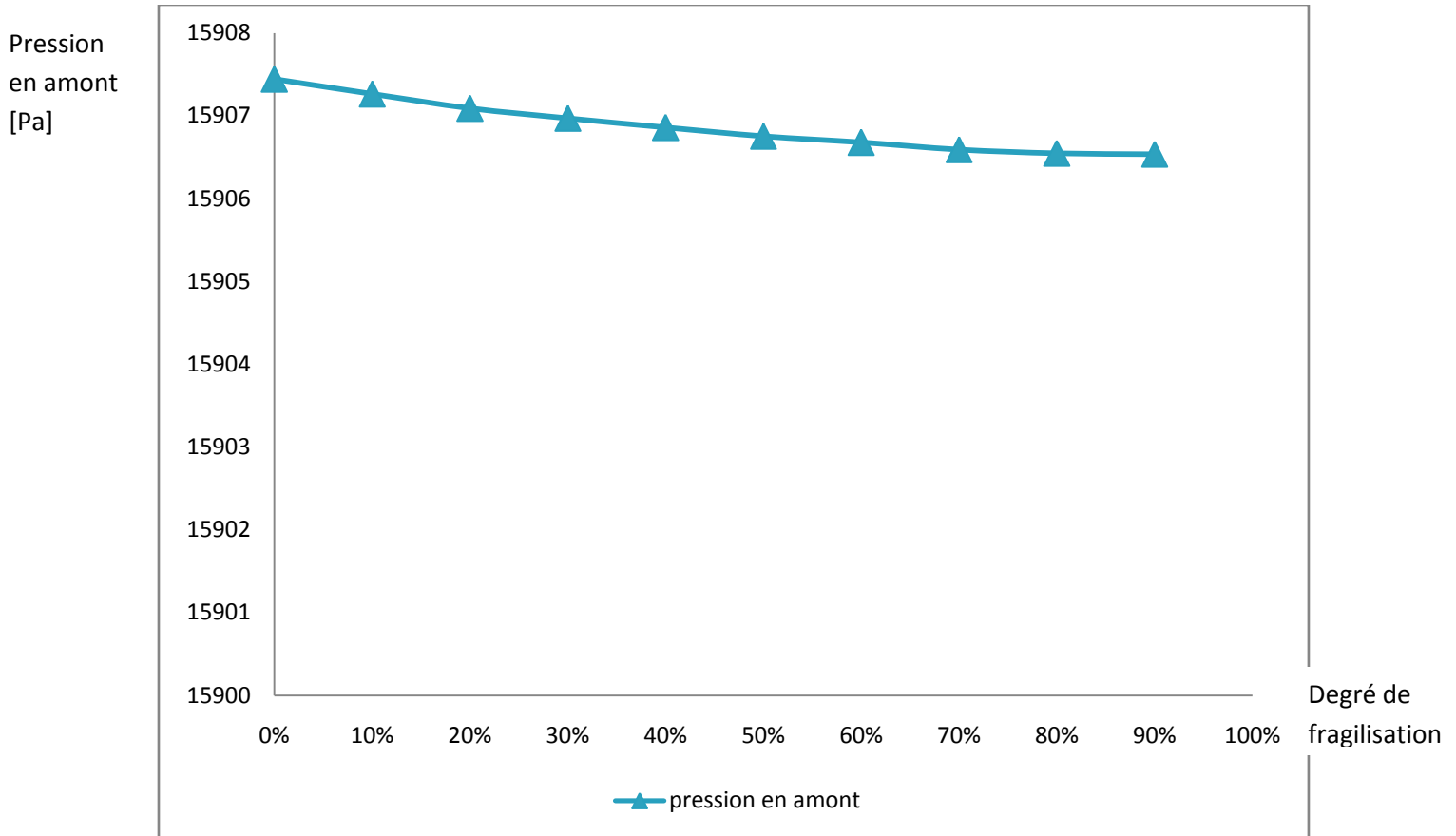


Figure 3.3.16 : courbe de la variation de la pression en amont du conduit.

Dans les conditions aux limites on a imposé une vitesse constante à l'entrée et on a des pressions différentes et cette pression a tendance à diminuer avec l'augmentation du degré d'altération mais cette diminution reste faible.

Contrainte de Von Mises

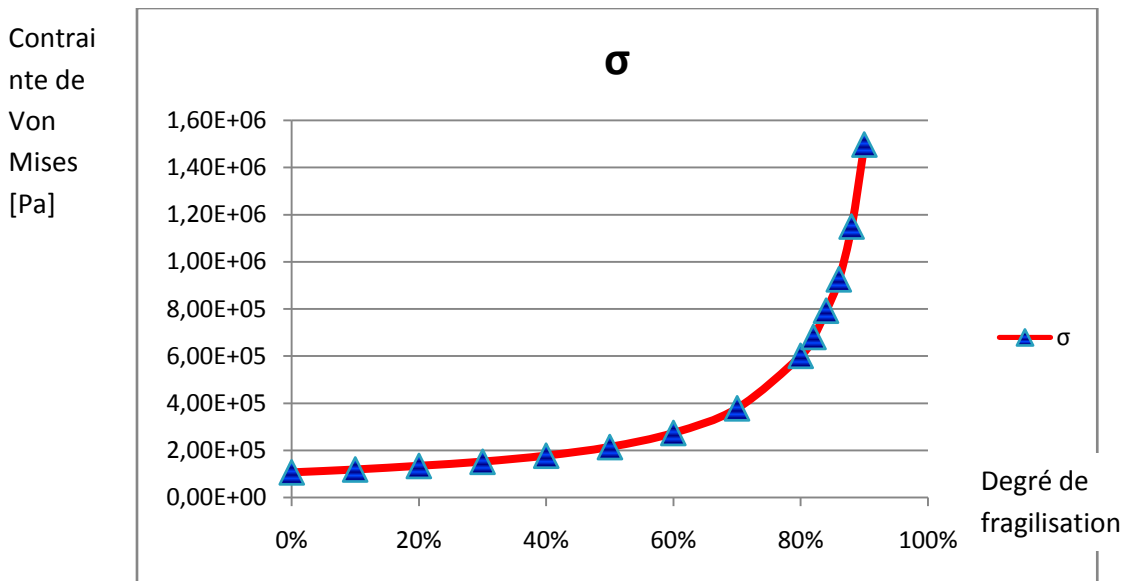


Figure 3.3.17 : courbe des contraintes de Von Mises.

La contrainte de Von Mises croît faiblement avec l'augmentation du degré de l'altération mais cette croissance est significative à partir de 80%.

Déplacements max internes et externes

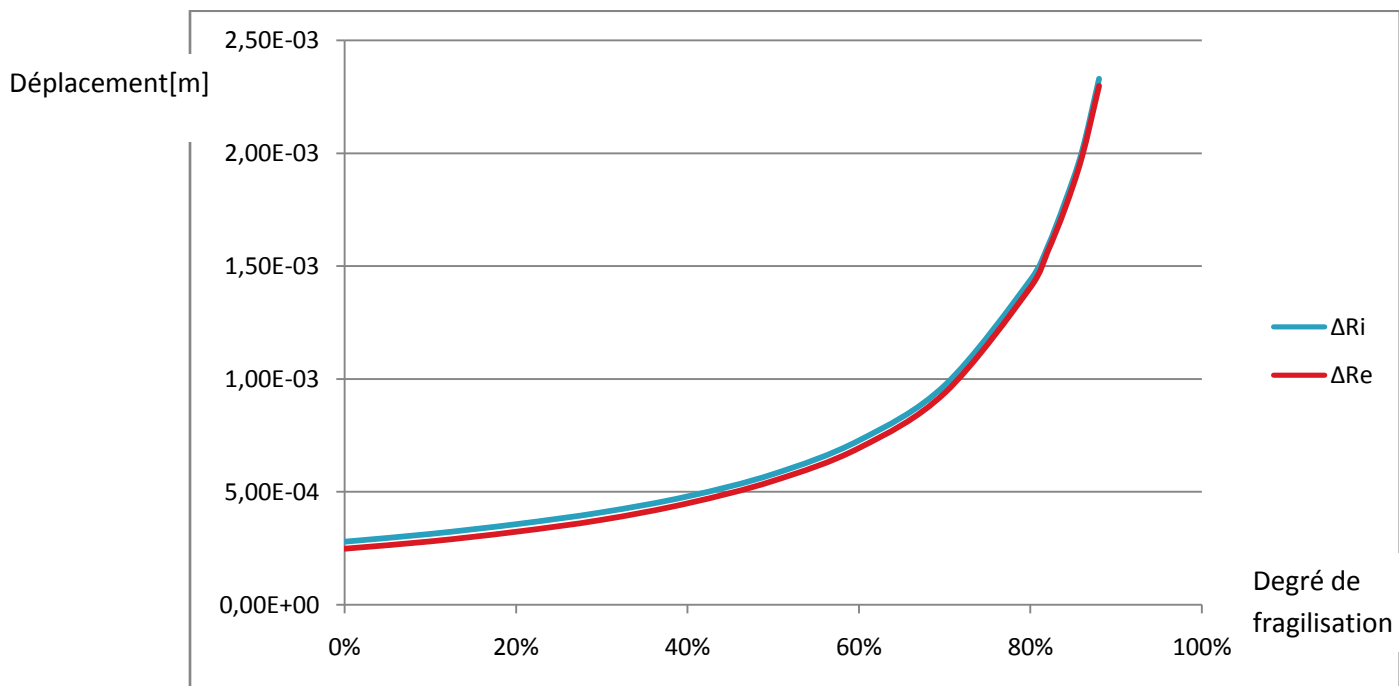


Figure 3.3.18 : courbe des déplacements max internes et externes.

Les déplacements max internes sont légèrement supérieurs aux déplacements max externes et ceci est valable de 0% à 80% mais au delà de 80% il y a juxtaposition des deux courbes.

III.4 Variation des caractéristiques mécaniques de la paroi

III.4.1 Variation du module de Young

Pour une artère fragilisée à 50% on fait varier le module de Young et on récupère le déplacement maximal. On trace la courbe $f(E)=\Delta Ri$

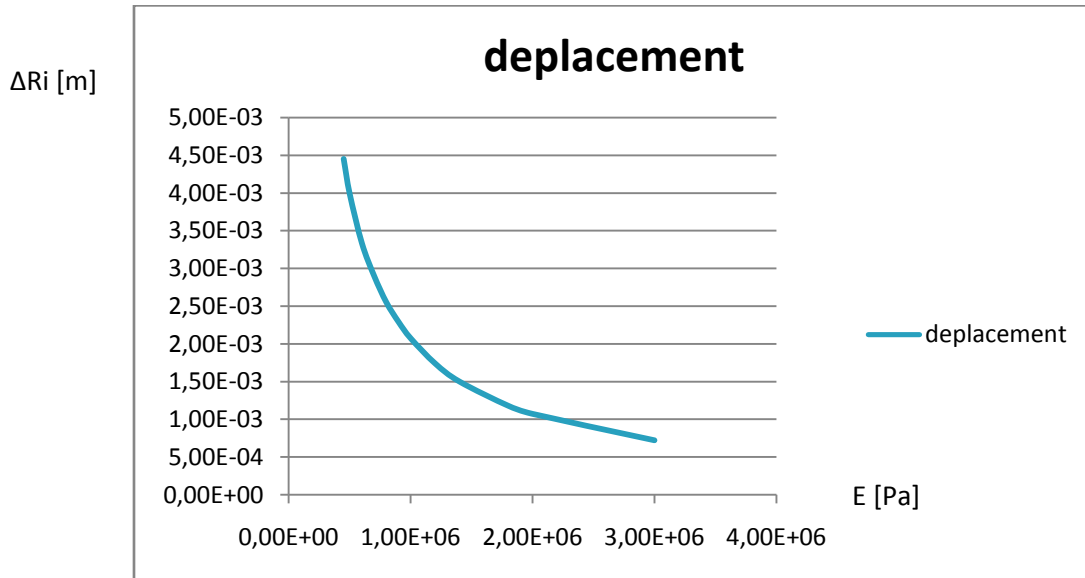


Figure 3.3.19 : courbe de la relation $f(E)=\Delta Ri$.

Le module de Young influence sur le déplacement pour une même géométrie. On a des déplacements importants pour des modules de Young faibles.

III.4.2 Variation du coefficient de Poisson

On fait varier le coefficient de Poisson et on récupère le déplacement. On trace la courbe $f(\nu) = \Delta Ri$

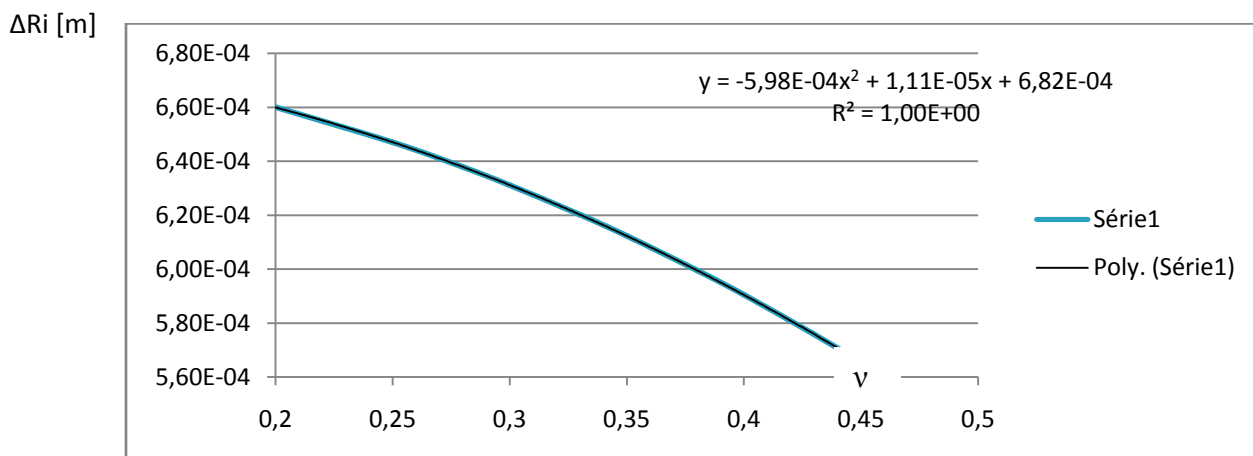


Figure 3.3.20 : courbe de la relation $f(\nu)=\Delta Ri$.

L'influence du coefficient de Poisson sur le déplacement est très faible.

III.5 Validation et discussion des résultats

III.5.1 Validation des résultats

On utilise la formule de Bergel énoncée pour des cylindres à paroi mince.

$$\Delta R_e = \frac{2(1-\nu^2)}{E} \times \frac{R_e \times R_i^2}{R_e^2 - R_i^2} \times \Delta P \dots\dots\dots I$$

1. Pour une artère saine, on a :

$$R_e = 0,003 \text{ m}, \nu = 0.45$$

$$R_i = 0,0025 \text{ m}, E = 4.10^6 \text{ Pa}, \Delta P = 15943,739 \text{ Pa}$$

$$\Delta R_e = 4,3254.10^{-5} \text{ m valeur du calcul numérique}$$

$$\frac{2(1-0.45^2)}{4.10^6} \times \frac{0.003 \times 0.0025^2}{0.003^2 - 0.0025^2} \times 15943,739 = 4,3347.10^{-5} \text{ m valeur du calcul analytique}$$

2. pour une artère fragilisée à 10%, on a :

$$R_e = 0,003 \text{ m}, \nu = 0.45$$

$$R_i = 0,00255 \text{ m}, E = 2.10^6 \text{ Pa}, \Delta P = 15942,926 \text{ Pa}$$

$$\Delta R_e = 9,778.10^{-5} \text{ m valeur du calcul numérique}$$

$$\frac{2(1-0.45^2)}{2.10^6} \times \frac{0.003 \times 0.00255^2}{0.003^2 - 0.00255^2} \times 15942,926 = 9,9310.10^{-5} \text{ m valeur du calcul analytique.}$$

3. pour une artère fragilisée à 20%, on a :

$$R_e = 0,003 \text{ m}, \nu = 0.45$$

$$R_i = 0,0026 \text{ m}, E = 10^6 \text{ Pa}, \Delta P = 15935,528 \text{ Pa}$$

$$\Delta R_e = 2,221.10^{-4} \text{ m valeur du calcul numérique}$$

$$\frac{2(1-0.45^2)}{10^6} \times \frac{0.003 \times 0.0026^2}{0.003^2 - 0.0026^2} \times 15935,528 = 2,3011.10^{-4} \text{ m valeur du calcul analytique.}$$

On fait la même chose pour les autres géométries et on trace les courbes des deux déplacements sur la même figure.

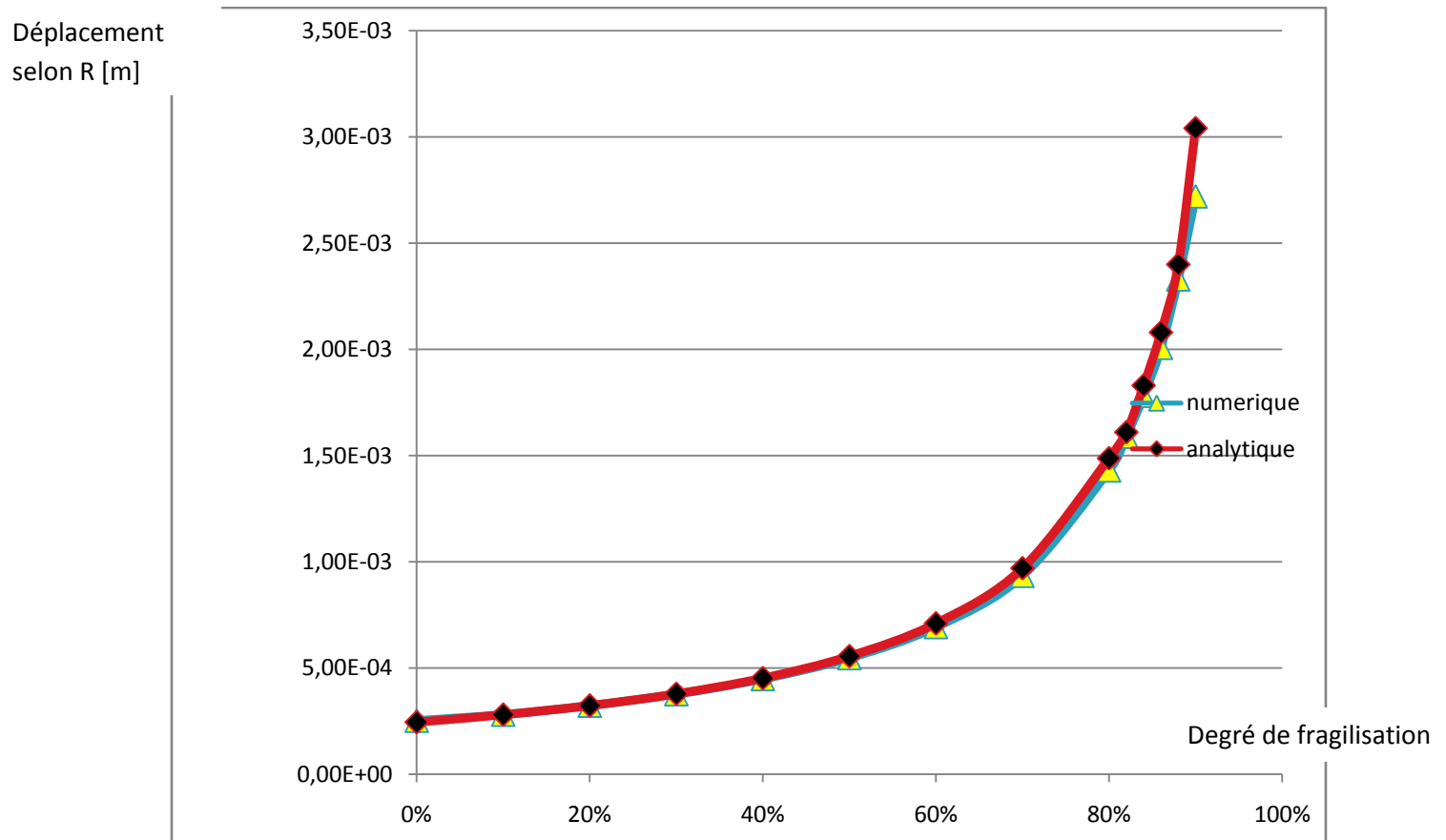


Figure III.5.1 : courbe des déplacements numériques et déplacements analytiques.

Les résultats de la simulation numérique concordent avec ceux obtenus analytiquement mais cela est vrai de 0% à 70% et au-delà de 70% les résultats divergent.

III.5.2 Discussion des résultats

III.5.2.1 La vitesse

La vitesse a une allure croissante pour une artère saine mais pour une artère altérée la vitesse diminue localement et cette diminution a tendance à diminuer encore avec l'augmentation de degré d'altération.

III.5.2.2 La pression

La pression, quant à elle, a une allure décroissante pour une artère saine mais pour une artère altérée la pression augmente localement et cette augmentation est faible même si le degré d'altération augmente

III.5.2.3 Les déplacements

C'est dans la zone altérée que les déplacements sont importants et cela est dû à la fragilisation locale de l'artère.

III.6 Apparition de l'anévrisme

On parle d'anévrisme lorsqu'il y a dilatation locale permanente de l'artère et le diamètre de l'artère augmente de 50% et plus.

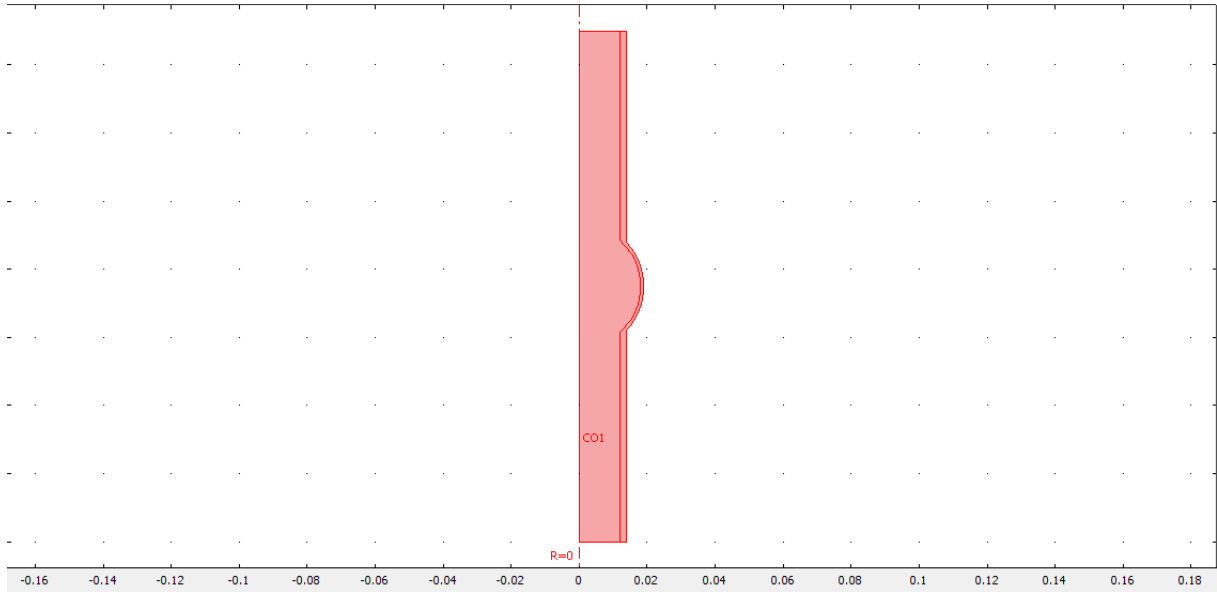


Figure III.6.1 : géométrie de l'anévrisme.

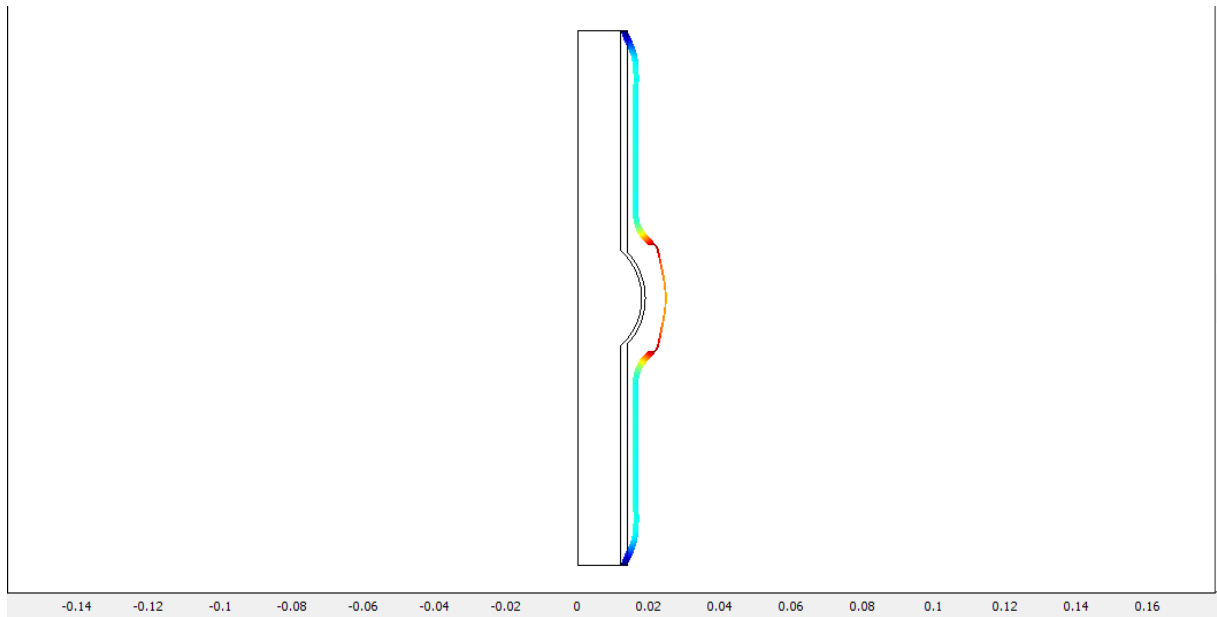


Figure III.6.2 : déformation de la paroi.

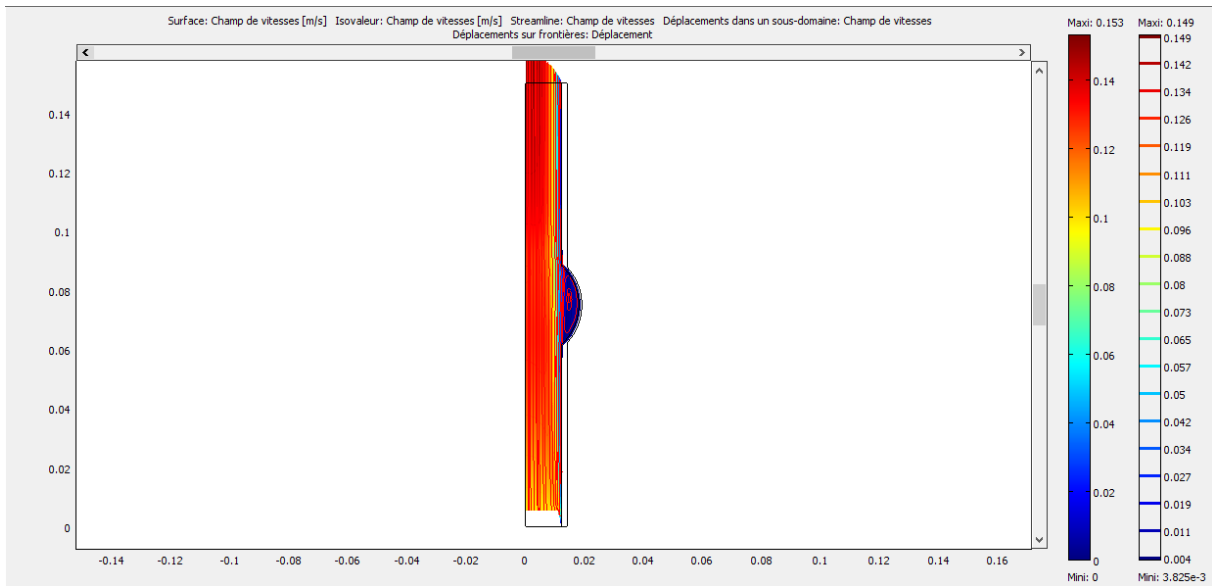


Figure III.6.3 : la recirculation.

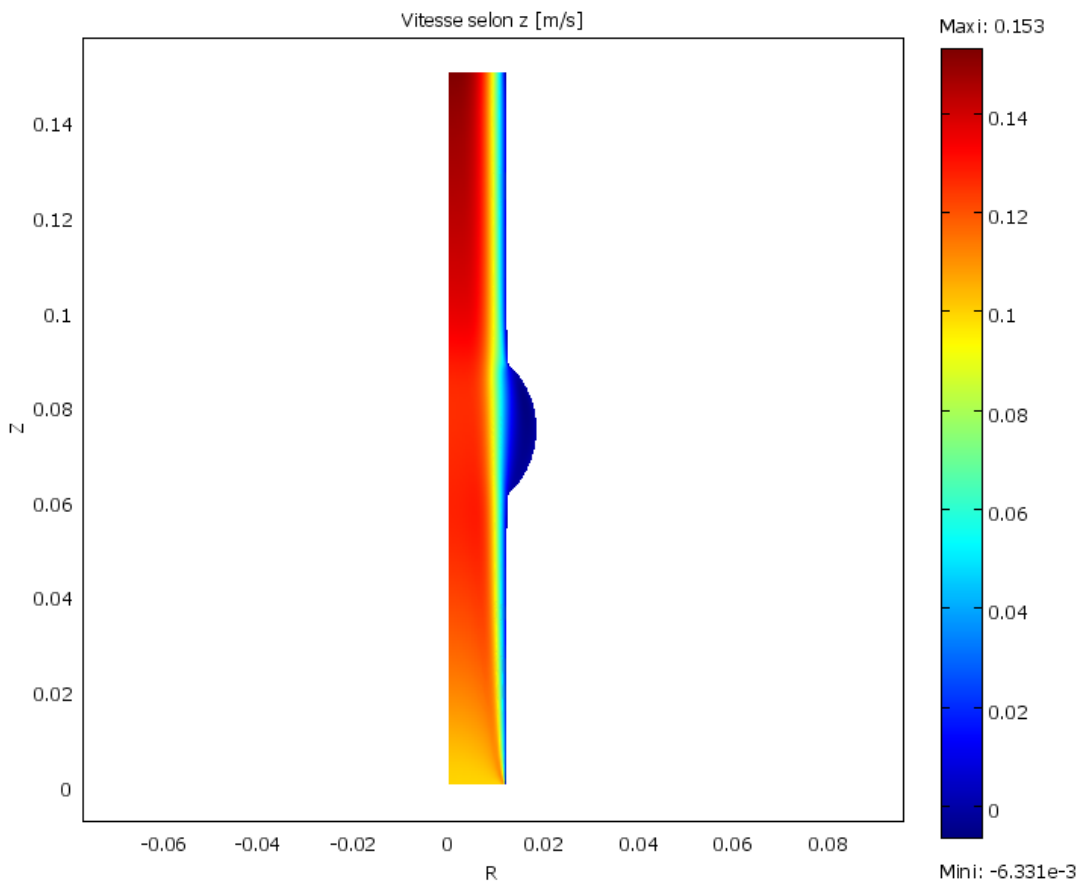


Figure III.6.4 : Vitesse du fluide selon Z.

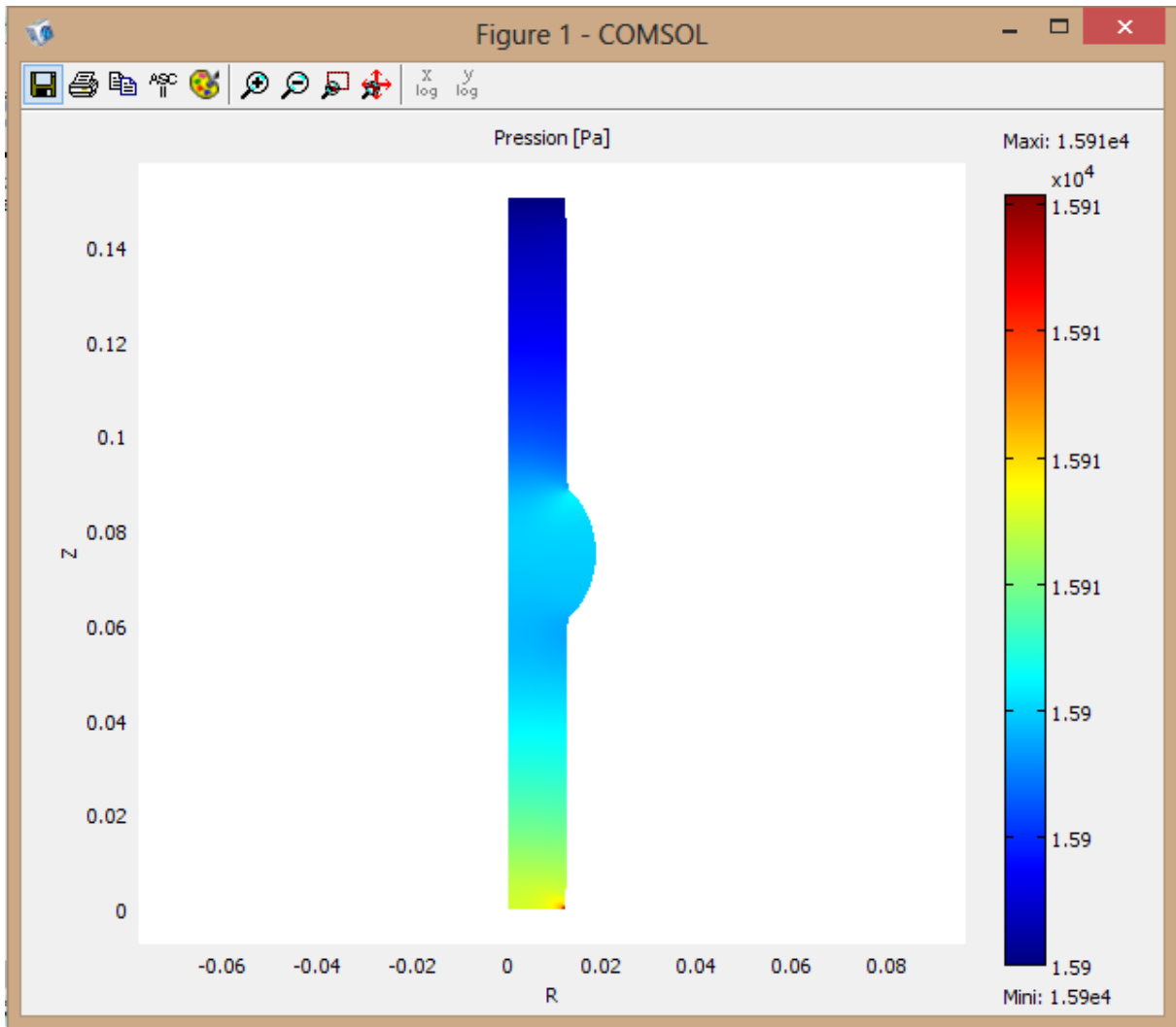


Figure III.6.5 : Pression du sous-domaine fluide.

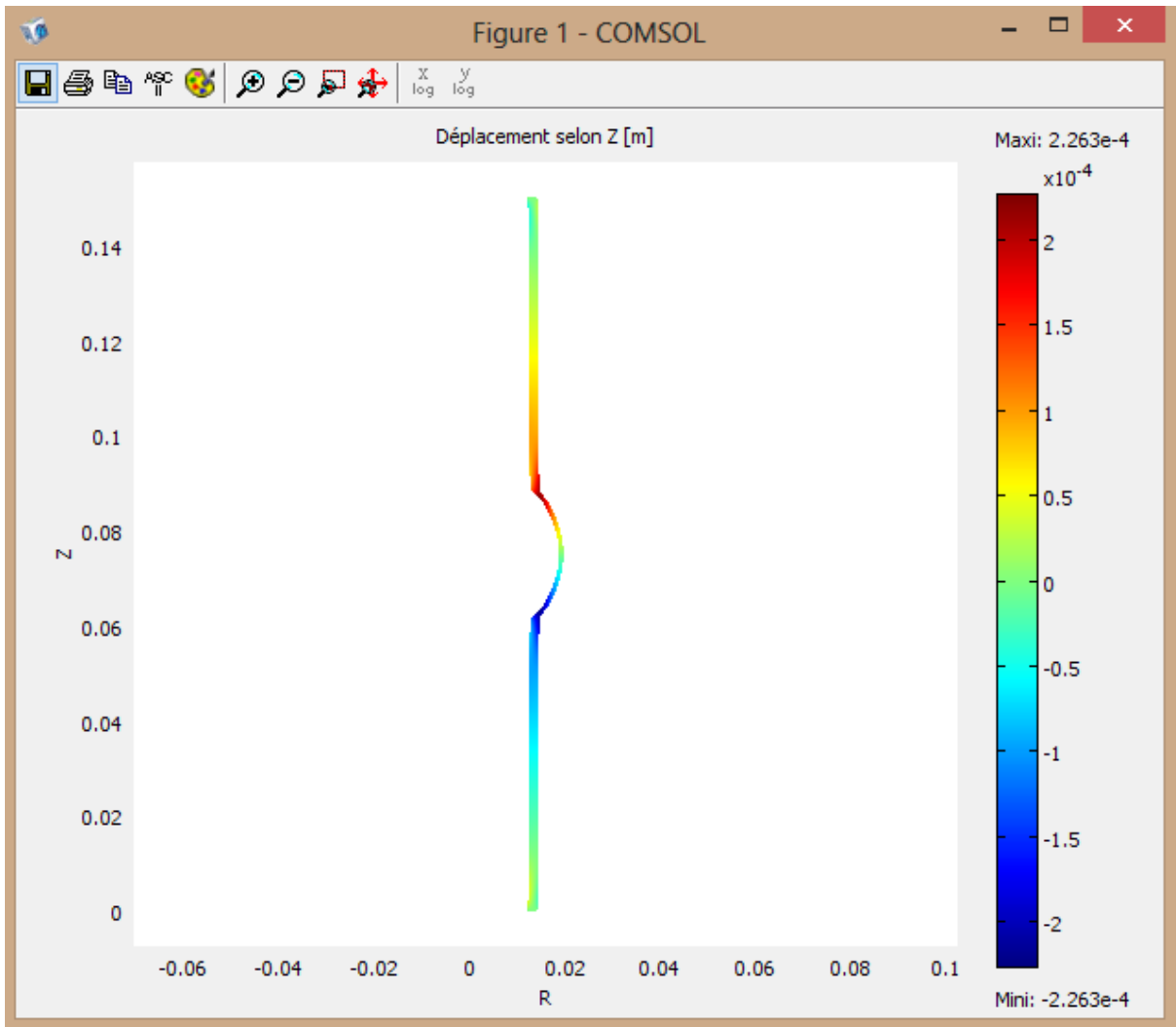


Figure III 6.6 : Déplacement de la paroi selon Z.

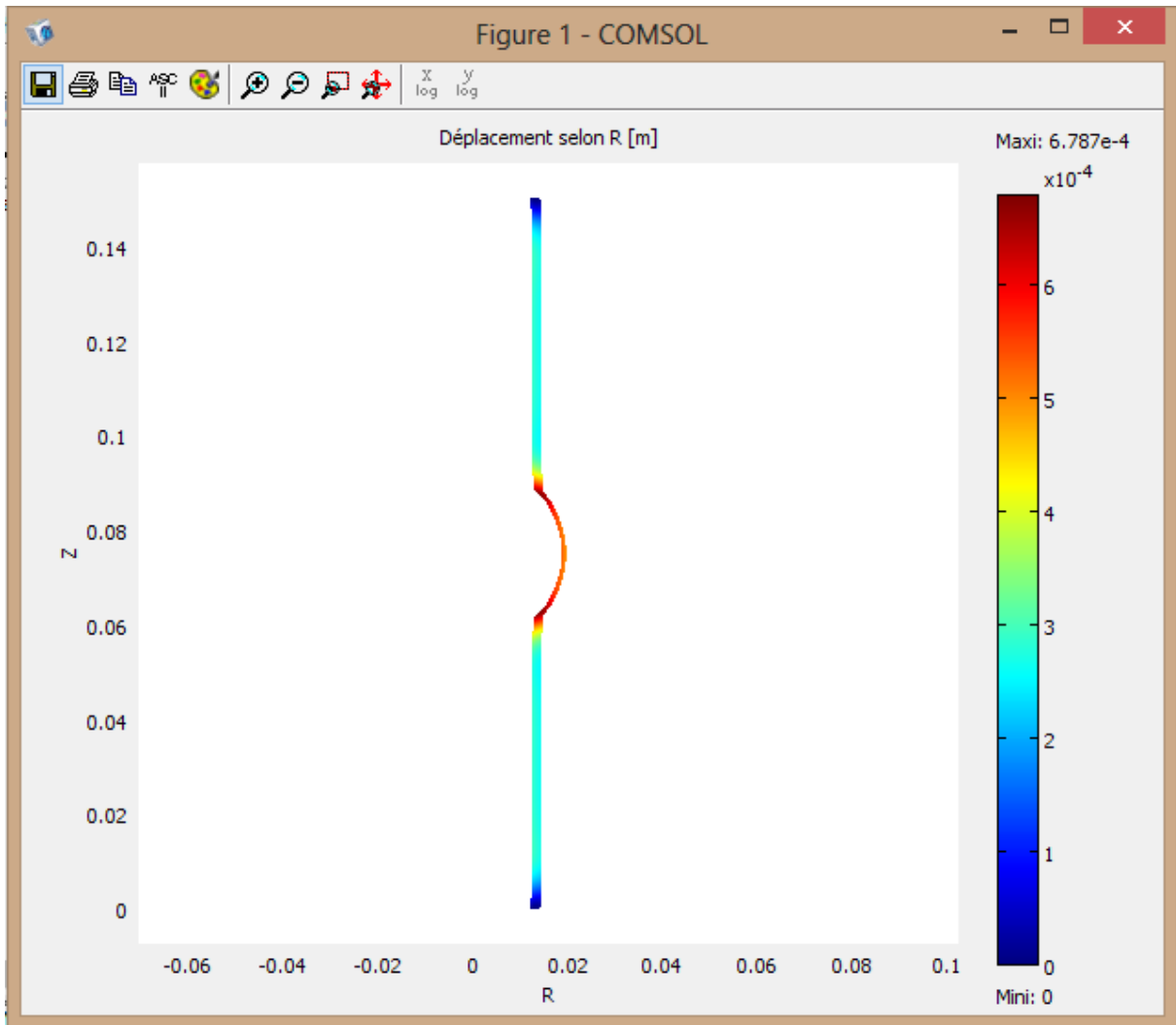


Figure III.6.7 : Déplacement de la paroi selon R.

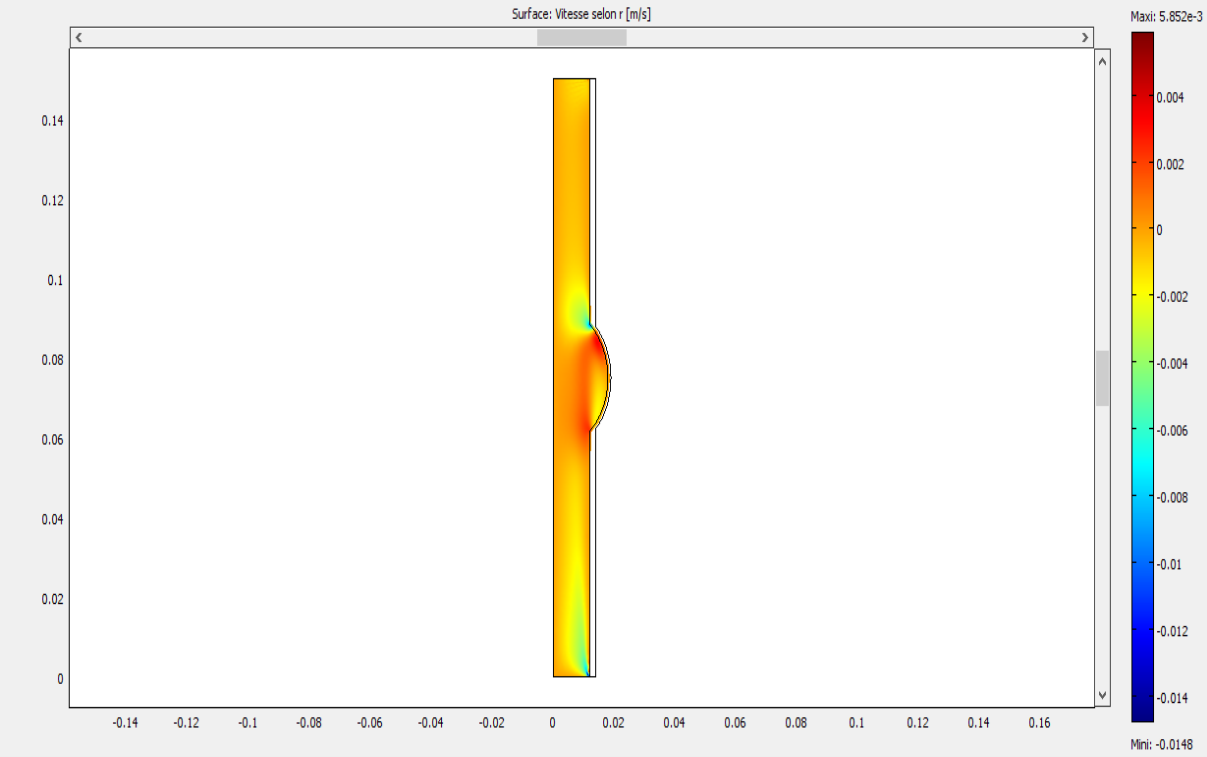


Figure III.6.8 : vitesse du fluide selon R.

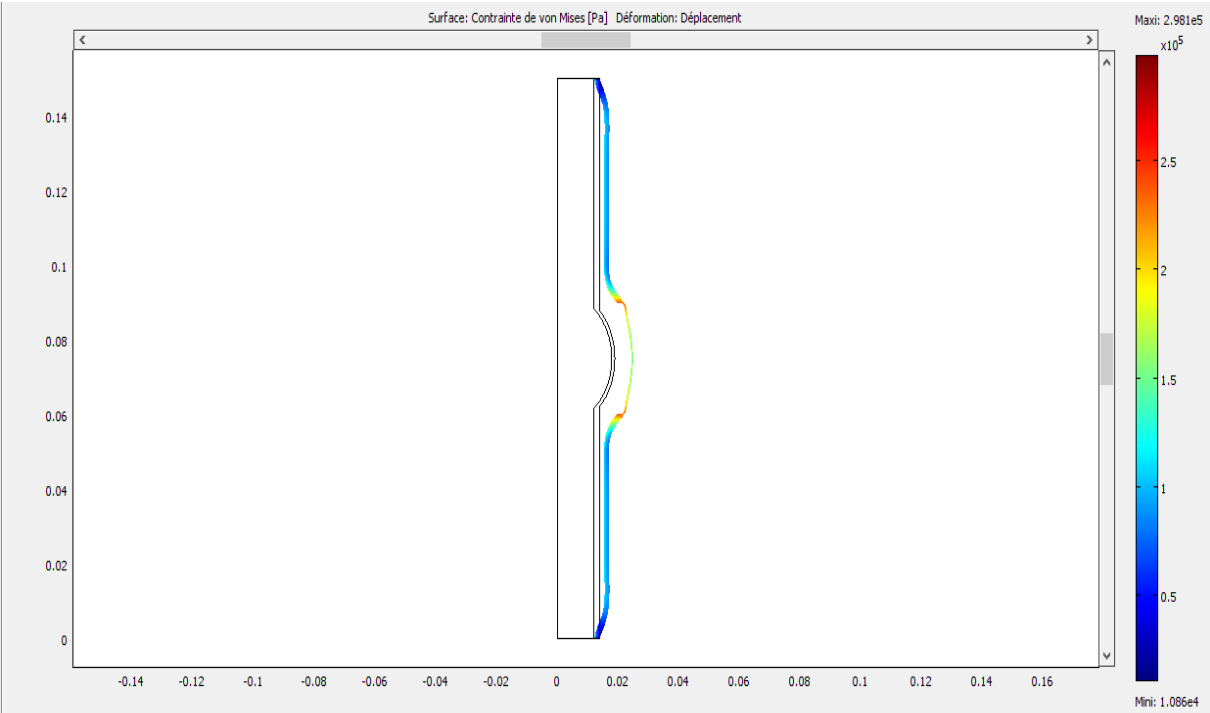


Figure III.6.9 : contrainte de Von Mises.

Conclusion générale et perspectives

Dans ce travail nous avons utilisé le logiciel Comsol Mutiphysics pour étudier l'influence de la fragilisation localisée de la paroi artérielle par la diminution de son épaisseur et la variation du module d'élasticité.

Nous avons considéré que le fluide est Newtonien (hypothèses valables en macrocirculation) et que la paroi du conduit est élastique homogène et isotrope.

Nous avons considéré un conduit sain comme référence puis une fragilisation locale par la diminution de l'épaisseur puis la dégradation de l'élasticité de la paroi. Cette fragilisation entraîne une forte perturbation de l'écoulement qui engendre une diminution abrupte de la vitesse au niveau de la fragilisation et qui augmente avec l'augmentation de la fragilisation. La pression quant à elle subit une faible variation que ce soit à l'amont qu'au niveau de la fragilisation.

Le calcul numérique des déplacements de la paroi au niveau de la partie fragilisée concordent avec les résultats numériques pour les grandes valeurs du modules d'élasticité et des divergences apparaissent pour les fortes fragilisations, par ailleurs on note que ces déplacements varient en puissance en fonction de la fragilisation.

Certes, nous avons pu constater toute la complexité du problème si on venait à prendre en charge tous les aspects physiologiques ; ce qui nous conduit à dire que nous sommes encore loin d'une modélisation complète c'est à dire du cas réel. Mais ce premier pas nous a tout de même permis de comprendre certains aspects du problème posé.

Références bibliographiques :

- [1] Contribution à l'étude du comportement d'une endoprothèse aortique abdominale. Analyse des endofuites de type I. Thèse L'Institut National des Sciences Appliquées de Lyon 2006.
- [2] Comportement d'une Paroi Vasculaire en présence d'une Sténose (Mémoire réalisé par CHACHOUA Abdelhamid CHAFA Si Ouali, Promotion 2009, UMMTO)
- [3] BIOMECANIQUE CŒUR VAISSEAUX Hôpital Cardiovasculaire, [en ligne] Lyon, Service d'hémodynamique et thérapeutique. Disponible sur : <http://imagerie-cv.univ-Lion.fr/WEB_CARDIO/document/Documents_références/poly-biomeca/biomec_t.htm>
- [4] Systèmes d'équations simplifiées issues de Navier Stokes: Application en Biomécanique
Laboratoire de Modélisation en Mécanique CNRS UMR 7607 -- Université Paris VI
Jussieu
Lagrée Pierre-Yves
- [5] Rhodin J.A. Handbook of physiology - Vascular smooth muscle, vol. 2, chap. 1. American physiology society, 1980.
- [6] Vaisseaux Manuel MARK Institut d'Embryologie Hôpital Universitaire de Strasbourg
Institut de Génétique et de Biologie Moléculaire et Cellulaire
- [7] ANEVRYSMES DE L'AORTE ABDOMINALE ET DE SES BRANCHES H. Boccalon
et J.P. Bosssavy
- [8] rapportAnevrismeSharliny 25 février 2009 Licence de Physique Mécanique L3 Université
Orsay Paris Sud 11
Institut Jean Le Rond d'Alembert UPMC, 4 place Jussieu Paris
- [9] Dépistage d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale lors d'une échocardiographie
Screening of the abdominal aortic aneurysms during an echocardiography F. Bernard *,
F. Revel, R. Richard, H. Broustet, J.-P. Ollivier
Hôpital du Val-de-Grâce, service de cardiologie, 74, boulevard de Port-Royal, 75005 Paris,
France
- [10] livre Anatomie et Physiologie Humaines.
- [11] logiciel Comsol Multiphysics 4.2 (documentation)