

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



École Nationale Polytechnique

Département Hydraulique

Laboratoire de Recherches Sciences de l'Eau



Thèse de Doctorat

En Hydraulique

Présentée par : **MEZALI.Farouk**

Titre :

**Modélisation de la thrombose dans les anévrismes stentés
par la méthode Lattice Boltzmann**

Directeur de thèse :

Pr. Benmamar Saâdia
ENP d'Alger

Membres de jury :

Pr. ARRAR Jazia	Président	ENP d'Alger
Pr. BERREKSI Ali	Membre	Université de Béjaia
Dr. KEZRANE Cheikh	Membre	Université de Djelfa

ENP 2023

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



École Nationale Polytechnique

Département Hydraulique

Laboratoire de Recherches Sciences de l'Eau



Thèse de Doctorat

En Hydraulique

Présentée par : **MEZALI.Farouk**

Titre :

**Modélisation de la thrombose dans les anévrismes stentés
par la méthode Lattice Boltzmann**

Directeur de thèse :

Pr. Benmamar Saâdia
ENP d'Alger

Membres de jury :

Pr. ARRAR Jazia	Président	ENP d'Alger
Pr. BERREKSI Ali	Membre	Université de Béjaia
Dr. KEZRANE Cheikh	Membre	Université de Djelfa

ENP 2023

الملخص

تستخدم دعامات تحويل التدفق لعلاج تمدد العروق الدموية داخل الجمجمة وهذا لمنع التمزق عن طريق تقليل تدفق الدم وخلق تجلط داخل تمدد العروق الدموية. تم استخدام طريقة شبكة بولتزمان لدراسة التأثير الديناميكي الدموي لدعامة ذات نفاذية متعددة (100%، 88%، 80%، 71.4%) وسلوك ريولوجي مختلف للدم على تمدد عروقي جمجمي (نيوتوني، كارو-ييزودا، KL). تم تطبيق شروط حدود على المدخل بحيث يحقق تدفق نبضي في تمدد العروق. تقييم ركود الدم داخل تمدد العروق الدموية تم عن طريق تتبع الجسيمات بطريقة لاغرانج.

قارنا القيم المرجعية لـ (السرعة، معدل القص، إجهاد القص، مسار الجسيمات، وقت السفر) قبل وبعد وضع الدعامة. متوسط عدد رينولدز للتدفق $Re = 111.0$. يركز الجزء الثاني من العمل على نمذجة الجلطات في تمدد العروق الدموية. للتنبؤ بمنطقة الجلطة المحتملة الناتجة عن دعامات تحويل التدفق، يستخدم النموذج المقترح عتبة معدل القص وعمر المائع لتحديد النقاط المعنية بالتخثر.

أظهرت النتائج أن قوة دوامات التدفق تقل داخل تمدد العروق الدموية بعد وضع الدعامة حتى تختفي عند دعامة ذات سبع فواصل (نفاذية 71.4%). القيم المرجعية المعتبرة (السرعة، ومعدل القص، وطول مسار إجهاد القص، والمسار، ومعدل الانسداد) تتناقص بشكل عكسي مع نفاذية الدعامة. تحت النفاذية (80%: 5 فواصل)، يكون تأثير الاختزال نفسه تقريباً في معظم الحالات.

يوضح تتبع جزيئات المسارات أن طول مسار الجسيمات يتناقص مع عدد الدعامات مما يتسبب في إبطاء التدفق، وبالتالي زيادة الإقامة داخل تمدد الأوعية الدموية. النماذج الريولوجية الثلاثة تعطي نتائج متقاربة لـ (السرعة، معدل القص، معدل الانسداد)، ويمكن استخدام هذه النماذج دون تفرقة.

تظهر نتائج تجلط الأوعية الدموية أن معدل الانسداد يتناسب طردياً مع معامل الشكل. الانسداد يكون كلياً أو تقريباً في الاتمدادات ذات معامل الشكل الكبير والمتوسط. تمدد الأوعية الدموية الصغيرة جداً ذات معامل الشكل الصغير لا تظهر أي أعراض معينة. الحد الأقصى للانسداد الذي تم الحصول عليه هو 30%. يوضح النموذج أنه يمكن الحصول على انسداد كامل عن طريق تركيب دعامتين لتحويل التدفق.

لا يتطلب النموذج المقترح العديد من المتغيرات والعوامل مثل نماذج التخثر الأخرى الموجودة، ولا يتطلب دمج السلوكيات الريولوجية غير النيوتونية في النموذج معالجة خاصة، مع الاستفادة هنا من قوة LBM. هذا النموذج عام، وهو قادر على علاج الظواهر الأخرى التي يحدث فيها تجلط الدم: تصلب الشرايين، والتضييق، وتجلط تمدد الأوعية الدموية الأبهريّة.

الكلمات الدالة: شبكة بولتزمان، الجريان الدموي، الدعامة، تمدد العروق الدموية داخل الجمجمة، المسافة المقطوعة، تجلط، عمر الدم.

Abstract

Treatment of intracranial aneurysms (IA) with flow-diverting stents is used to prevent rupture by reducing blood flow and creating thrombosis within the aneurysm. The lattice Boltzmann method has been used to study the hemodynamic effect of placing stent with different porosity (100%, 88%, 80%, 71.4%) on an IA with different rheological behavior of blood (Newtonian, Carreau-Yasuda, KL). Inlet boundary conditions corresponding to pulsatile flow in AIC were applied. The Lagrangian tracking of the particle was developed to assess the intra-aneurysmal blood stagnation.

We compared parameters (velocity, shear rate, shear stress, particle path, travel time) before and after stent placement. The average Reynolds number of the flow $Re = 111.0$. The second part of work focus on thrombosis modelling in aneurysm. To predict the probable thrombosis zone induced by flow-diverting stents, the proposed model use the shear rate threshold to determine the nodes of fluid to clot.

The hemodynamic results show that the strength of the aneurysm vortices decreases after stent placement until disappearance for the porosity 71.4% of stent. The parameters considered (velocity, shear rate, shear stress path length, trajectory, occlusion rate) decrease inversely with the porosity of the stent. Below porosity (80%: 5 strut), the reduction effect is almost the same.

The trajectories particles tracking show that the particles path length decreases with the number of stents causing a slowing down of the flow, and consequently, the increasing of intra-aneurysmal residence. The three models yield a closes result of the (velocity, shear rate, occlusion rate), and these models can be used indifferently.

The thrombosis aneurysm results show that the occlusion rate is proportional to the aspect form factor. Aneurysms with large and medium aspect factor occlude completely or almost completely. The maximum occlusion obtained for the small aneurysms with small aspect factor is 30%. The model shows that a complete occlusion can be obtained by overlaying two flow diversion stents.

The proposed model does not require many parameters like other existing coagulation models. Taking advantage of the power of LBM, the incorporation of non-Newtonian rheological behaviors into the model is straightforward and does not require special treatment. The model is general, and it is able to treat other phenomena where thrombosis intervenes: atherosclerosis, stenosis, thrombosis aortic aneurysms.

Keywords: lattice Boltzmann, hemodynamic, stent, intracranial aneurysm, thrombosis, fluid age

Résumé

Le traitement des anévrismes intracrâniens (AIC) par les stents déviateurs de flux est utilisé pour prémunir la rupture en diminuant le flux sanguin et en créant une thrombose à l'intérieure de l'anévrisme. La méthode de Lattice Boltzmann a été utilisée pour étudier l'impact hémodynamique de placement de stent de différentes porosité (100%, 88%, 80%, 71,4%) sur un AIC avec différent comportement rhéologique du sang (Newtonien, Carreau-Yasuda, K-L). Une condition aux limites qui correspond à l'écoulement pulsé dans l'AIC a été appliquée à l'entrée de l'artère. Un suivi Lagrangien des particules a été développé afin d'évaluer la stagnation du sang intra-anévrysmal. Nous avons comparé les paramètres (vitesse, taux de cisaillement, contrainte de cisaillement, trajet des particules, temps de parcours) avant et après la mise en place d'un stent. Le nombre de Reynolds moyen de l'écoulement $Re=111.0$. La deuxième partie s'intéresse à la modélisation de la thrombose dans l'anévrisme. Le modèle proposé est basé sur une valeur seuil du taux de cisaillement et de l'âge de fluide. Les résultats hémodynamiques obtenu pour l'anévrisme de facteur de forme moyen, montrent que la force des vortex anévrysmal diminue après la mise en place d'un stent jusqu'à la disparition pour le stent à sept entretoises (porosité 71,4%). Les paramètres envisagés (vitesse, taux de cisaillement, contrainte de cisaillement, longueur de parcours, trajectoire, taux d'occlusion) diminuent inversement avec la porosité du stent. Au-dessous de la porosité (80% : 5 entretoises), l'effet de réduction est presque identique.

Le suivi des trajectoires des particules montre que la longueur de parcours des particules diminue avec le nombre des entretoises causant un ralentissement de l'écoulement, et par conséquent, l'augmentation du temps de résidence intra-anévrysmal. Les résultats de la (vitesse, taux de cisaillement, taux d'occlusion) sont proches pour les trois modèles, et ainsi, ces modèles peuvent être utilisés indifféremment.

Les résultats de la thrombose des anévrismes montrent que le taux d'occlusion est proportionnel avec le facteur de forme. Les anévrismes de facteur de forme grand et moyen s'occluse complètement ou presque. Les anévrismes très petits et de facteur de forme petit ne présentent pas de symptômes particulier. L'occlusion maximale obtenue est de 30%. Le modèle montre qu'une occlusion complète peut être obtenue si on superpose deux stents déviateur de flux.

Le modèle proposé ne nécessite pas beaucoup de paramètre comme les autres modèles de coagulations existantes, et l'incorporation des comportements rhéologiques non-Newtoniens dans le modèle ne requièrent pas un traitement spécial, en profitant ici de la puissance de la LBM. Le modèle est général à toute thrombose, et il est capable de traiter d'autre phénomène où la thrombose intervienne : athérosclérose, sténose, thrombose des anévrismes aortique.

Mots clés : Boltzmann sur réseau, hémodynamique, stent, anévrisme intracrânien, thrombose, âge de fluide

Remerciements

Tout d'abord, je remercie Pr Berreksi Ali et Dr Kezrane Cheikh d'accepter de relire cette thèse et d'en être rapporteurs. Leurs lectures attentives et remarques minutieuses a permis à la version finale de la thèse de voir le jour. Pr Berreksi Ali qui s'est déplacé de Béjaia et Dr Kezrane Ali qui s'est déplacé de Djelfa, ont consacré leurs temps et efforts, malgré leurs emplois du temps chargés, trouvent ici mes sincères remerciements et gratitude. Je tiens à remercier Pr Arrar Djazia d'avoir accepté de présider le jury et de relire le travail, et de faire toutes les procédures nécessaires pour que cette soutenance ait pu être programmée. Ses remarques pertinentes sur le travail étaient très bénéfiques pour moi, et je considère ses remarques comme des consignes et des conseils qui restent valables dans tous les domaines en outre le domaine scientifique.

Je remercie tout particulièrement Pr Benmamar Saâdia (Saida) ma directrice de thèse, qui m'a accompagné durant toutes ces années de thèses. En fait, elle m'a encadré dans mon PFE d'ingénieur, puis dans mon magister, et finalement dans ma thèse de doctorat. Je tiens ici à témoigner ma reconnaissance, pour son aide, disponibilité, conseils, sacrifices et son dévouement sur toute tâche qu'on lui incombe. Un vrai professeur réussit à transmettre la science et les valeurs de la science.

Je remercie également toute l'équipe pédagogique et le personnel de l'Ecole Nationale Polytechnique d'Alger, et particulièrement le personnel de la bibliothèque et du département d'hydraulique. Je remercie mes enseignants qui m'ont formé, durant de longues années, pour le savoir et les sacrifices.

Je remercie toutes les personnes, sans exceptions, qui m'ont aidé de loin ou de près dans ce parcours de thèse, qu'elles trouvent ici toutes les expressions de ma gratitude et reconnaissance. Je pense particulièrement à mes collègues de l'université de M'Sila chacun par son nom et sa fonction, ils sont nombreux et je ne peux les citer tous, qu'ils sachent ma reconnaissance et gratitude.

Avant de finir, je tiens à remercier infiniment mon ami et collègue Khatir Naima, enseignant à l'Université de Nâama, pour son soutien et son accompagnement dans le processus de la préparation de l'article jusqu'à sa publication.

Dédicaces

Je dédie cette thèse à :

Ma famille : ma Mère, mon Père, mes Sœurs et mes Frères.

Ma petite famille, mon Epouse et mes Filles.

A la mémoire de deux de mes enseignants M. Mouloudi Yahia et M. Nebbache Nacereddine, que Dieu leur accorde la paix éternelle à leurs âmes et les accueille dans son paradis.

Table des matières

Table des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction Générale	14
Chapitre 1 : Fonctions et propriétés du sang	18
1. Fonctions du sang	18
2. Caractéristiques physiques du sang.....	19
2.1 Composants du sang	19
3. Hémostase	24
3.1 Phases de l'hémostase	24
3.2 Rétraction et élimination du caillot	28
3.3 Troubles de la coagulation	28
4. Système cardiovasculaire.....	30
Le circuit pulmonaire :.....	30
Le circuit systémique :.....	30
4.1 Vaisseaux sanguins.....	31
4.2 Les artères.....	33
4.3 Veinules et veines	35
4.4 Anomalies dans les artères et les veines : anévrismes et varices	36
4.5 Pression artérielle	36
5. Anévrisme : définition-causes-traitement.....	37
5.1 Anévrisme aortique.....	39
5.2 Anévrisme cérébral	43
5.3 Dispositifs et Techniques	51
5.4 Traitement antiplaquettaire	54
5.5 Autres complications	54
5.6 Autres Anévrismes	56
6. Conclusion.....	57
Chapitre 2 : Etat d'art de la coagulation en générale et la coagulation dans les anévrismes intracrâniens	58
1. Mécanismes du développement du thrombus de l'anévrisme cérébral..	58
2. Modèles CFD de thrombose et modèles CFD de thrombose spécifiques à l'anévrisme.....	64

2.1	Modèles physiologiques généraux	65
2.2	Modèles de thrombose d'anévrisme cérébral.....	72
3.	Comparaison de différentes approches employées dans le développement de modèles informatiques de thrombose d'anévrisme cérébral	76
4.	Conclusion.....	78
Chapitre 3 : La méthode de Boltzmann sur réseau ou Lattice Boltzmann Methode (LBM)		
	80
1.	Concepts de base de la théorie cinétique.....	81
1.1	La fonction de distribution des particules	81
1.2	Du mésoscopique au macroscopique	81
1.3	L'équation de Boltzmann	82
1.4	Collisions	82
2.	De l'équation de Boltzmann continue à l'équation de Boltzmann discrète	83
2.1	Discrétisation dans l'espace des vitesses.....	83
2.2	Développement en série d'Hermite de la distribution d'équilibre.....	83
2.3	Discrétisation de la distribution d'équilibre dans l'espace des vitesses.....	84
2.4	Discrétisation de la fonction de distribution des particules dans l'espace des vitesses	85
3.	Discrétisation temporelle et spatiale.....	85
4.	De l'équation de Boltzmann discrète aux équations de Navier-Stokes	87
4.1	Analyse par expansions de perturbation	88
4.2	Approximation du second ordre de l'équation de Boltzmann	89
4.3	Rétablissement de l'équation de continuité.....	89
5.	Unités de l'équation de Boltzmann discrétisée	91
5.1	Cas d'un fluide incompressible	92
5.2	Formulation adimensionnelle	92
5.3	Discrétisation du système adimensionné	93
6.	Le choix du pas de temps Δt	94
7.	Implémentation de la méthode de Lattice Boltzmann.....	94
7.1	Temps de relaxation unique BGK.....	96
7.2	Les variables macroscopiques.....	98
7.3	Propagation.....	98
7.4	La distribution d'équilibre	99
7.5	Collision.....	100
7.6	Conditions aux limites.....	101

8.	Modélisation de la thrombose par la méthode de Boltzmann sur réseau.....	108
8.1	Prédiction rapide de la thrombose	109
8.2	Modèle de temps de séjours « aging model ».....	110
8.3	Méthode de Boltzmann en réseau pour l'équation d'advection-diffusion	111
8.4	Les modèles rhéofluide du sang	113
9.	Conclusion.....	115
Chapitre 4: Applications du code élaboré sur un AIC avec et sans stent.....		117
1.	Conditions aux limites.....	117
2.	Suivi des particules et temps de parcours	118
3.	Temps de parcours.....	119
4.	Paramètres géométriques	119
5.	Paramètres de l'écoulement.....	121
6.	Résultats hémodynamique et discussions	123
6.1	Les lignes de courant	123
6.2	Vitesse	125
6.3	Taux de cisaillement	127
6.4	Contrainte de cisaillement.....	127
6.5	Trajectoires des particules fluides	129
6.6	Distance parcourue	131
6.7	Occlusion thrombotique	132
7.	Application du modèle de « l'âge de fluide » de la thrombose.....	134
7.1	Résultats de thrombose et discussion	135
8.	Conclusion.....	142
Conclusion générale et perspectives.....		143
Perspectives.....		144
Bibliographies.....		145
1.	Les polynômes d'Hermite et les séries d'Hermite	157
2.	Expansion en séries d'Hermite de la distribution d'équilibre	158
1.	Quadrature de Gauss-Hermite	161
1.	Dérivée matérielle.....	162

Table des figures

Figure 1 : Aspect du sang centrifugé	20
Figure 2 : Composition du sang.	21
Figure 3 : Les éléments figurés	24
Figure 4 : Hémostase.	25
Figure 5 : Le système cardiovasculaire	31
Figure 6 : Flux sanguin à partir d'une artère jusqu'à une veine	32
Figure 7 : Parois de l'artère, du capillaire et de la veine.	33
Figure 8 : La pression artérielle.....	37
Figure 9 : (A) Artère de l'aorte (B) Anévrisme de l'artère thoracique (AAT) (c) Anévrisme de l'aorte abdominale (AAA).....	38
Figure 10 : Techniques chirurgicales	41
Figure 11 : Chirurgie ouverte.	41
Figure 12 : Chirurgie endovasculaire avec endoprothèse (greffe de stent)	42
Figure 13 : Anévrisme sacculaire – fusiforme	43
Figure 14 : Vascularisation intracrânienne, les endroits les plus fréquents des anévrismes intracrâniens.	44
Figure 15 : Chirurgie d'un AI par pose d'un clip	46
Figure 16 : Techniques du coiling.	49
Figure 17 : Déviateur de flux Silk et Surpass.....	52
Figure 18 : Dispositif endoluminal de redirection de flux (FRED®)	53
Figure 19 : Occlusion d'une branche latérale.....	55
Figure 20 : Les phases d'initiation et d'amplification de la coagulation.....	60
Figure 21 : Plusieurs mécanismes anticoagulants existent pour limiter la coagulation où elle est nécessaire.....	61
Figure 22 : Cellule D2Q9.	95
Figure 23. Structure globale du code LBM	96
Figure 24 : Référencement de voisinage du point (i, j)	98
Figure 25 : Les nœuds des frontières limites.....	102
Figure 26 Les schémas des différentes conditions de rebond (bounce-back)	104
Figure 27 : Les fonctions de distributions sur les limites du domaine.	105
Figure 28 : Viscosité dynamique des modèles (Newtonien, C-Y et KL) en fonction du taux de cisaillement.....	114
Figure 29 : Géométrie simplifiée de l'artère cérébrale antérieure.....	120
Figure 30. a) anévrisme de l'artère cérébrale antérieure	121
Figure 31. Débit du sang dans les vaisseaux cérébraux –	122
Figure 32. Courbe de vitesse pulsée périodique dans l'artère cérébrale antérieure	122
Figure 33. Comparaison du champ de vitesse dans le sac anévrisimal entre notre code et fluent Ansys.	123
Figure 34 : Champs de vitesse et lignes de courants pour les trois (3) modèles rhéologiques avec différentes porosités de stent.	124
Figure 35. Comparaison des grandeurs maximales (vitesse, taux de cisaillement, contrainte de cisaillement)	129

Figure 36 ; Trajectoire des particules fluides choisies en fonction du temps et du comportement rhéologique.	130
Figure 37 : Distance parcourue par les particules fluides	133
Figure 38: Taux d'occlusion d'anévrisme en fonction du nombre des entretoises (struts) et du comportement rhéologique : (a) taux d'occlusion avec stent à (0, 3 struts); (b) taux d'occlusion avec stent à (5, 7 struts).	133
Figure 39 : Progression de la génération de thrombose dans le sac anévrisimal prédite par le comportement rhéologique newtonien.	134
Figure 40 : Anévrisme sacculaire avec différentes tailles :	137
Figure 41. Comparaison du développement du taux d'occlusion des anévrismes,	140
Figure 42. Développement de la thrombose dans les différents AI.	141
Figure 43. Développement de la thrombose dans l'anévrisme à AR petit avec double stent, comportement Newtonien.	141

Liste des tableaux

Tableau 1 : Paramètres physico-chimiques du sang	19
Tableau 2. Substances présentes dans le plasma sanguin.	22
Tableau 3 : Facteurs de coagulation (Clotting Factors).	27
Tableau 4 : Nomenclature des protéines de coagulation/facteurs de coagulation ([109])	61
Tableau 5 : Expressions chimiques de la cascade de la coagulation ([135])	66
Tableau 6. Résumé des modèles CFD de thrombose d'anévrisme cérébral.	78
Tableau 7. Les trois ensembles de vitesses fréquemment utilisés. Les vitesses rectilignes ont une norme unitaire, alors que la norme des vitesses diagonales est égale à d	85
Tableau 8. Dimensions de l'anévrisme de l'artère cérébrale antérieure en (ul).....	120
Tableau 9. Paramètres des stents pour la simulation (lu).	120
Tableau 10 : La vitesse maximale en fonction du nombre des entretoises et du comportement rhéologique sur la ligne de contrôle à l'intérieur du sac anévrismal.....	126
Tableau 11. La vitesse maximale en fonction du nombre des entretoises et du comportement rhéologique sur la ligne de contrôle ($x_1 = 120, y_1 = 5 : x_2 = 120, y_2 = 35$) dans l'artère parent avant le sac anévrismal.....	126
Tableau 12 : Valeur maximale du taux de cisaillement obtenue dans le sac de l'anévrisme pour les trois modèles rhéologiques.	127
Tableau 13. La valeur maximale de la contrainte de cisaillement obtenue dans le sac de l'anévrisme pour les trois modèles rhéologiques.	128
Tableau 14 : La distance parcourue suivant le nombre d'entretoises et le modèle rhéologique en lu (lattice unit). Pt1, Pt2, Pt3.	131
Tableau 15 : Taux d'occlusion obtenu par le modèle rapide.	132
Tableau 16 : Les caractéristiques géométriques du stent et de l'anévrisme.....	136
Tableau 17 : L'âge du fluide moyen	138
Tableau 18. Le taux d'occlusion dans l'anévrisme en fonction du nombre de strut et de comportement rhéologique.....	142

Liste des abréviations

AI : Anévrisme intracrânien

CAL : Conditions aux limites

DF : Déviateur de flux

ENS : Équation de Navier-Stokes

LBM : Lattice Boltzmann method

SDF : Stent déviateur de flux

c_s : Pseudo vitesse du son adimensionnée en LBM [-]

e : Densité d'énergie [$J \cdot m^{-3}$]

e_k : Vecteur unitaire dans la direction k

f : Fonction de distribution d'une particule [-]

f^{eq} : Fonction de distribution f à l'équilibre [-]

Kn : Nombre de Knudsen [-]

Ma : Nombre de Mach [-]

Re : Nombre de Reynolds [-]

S : Tenseur de vitesse de déformation donné par : $S_{xy} = 1/2(\partial_x u_y + \partial_y u_x)$

t : Temps [s]

\vec{u} : Vitesse macroscopique du fluide [m/s]

w_k : Poids de la fonction d'équilibre dans la direction \vec{k} [-]

γ : Taux de cisaillement [1/s]

Δt : Pas du temps ou discrétisation spatiale [s]

Δx : Pas d'espace ou discrétisation de l'espace [m ;cm ;mm]

σ : Tenseur de contrainte donné : $\sigma = 2\mu(\gamma')S$ [Pa]

μ : Viscosité dynamique [Pa.s]

ρ : Densité macroscopique adimensionnée en LBM [-]

τ : Temps de relaxation [-]

$\frac{\partial}{\partial x} = \partial_x$: Dérivée partielle suivant la variable x

\cdot : Dénote le produit scalaire ($\vec{u} \cdot \vec{u}$)

$\vec{\nabla} = \left(\frac{\partial}{\partial x}, \frac{\partial}{\partial x}, \frac{\partial}{\partial x} \right)$: Gradient d'une fonction scalaire ($\vec{\nabla} f = \left(\frac{\partial f}{\partial x}, \frac{\partial f}{\partial x}, \frac{\partial f}{\partial x} \right)$)

Introduction Générale

Un AIC est une dilatation d'un segment d'artère situé à l'intérieur du crâne, il touche environ 2 à 5% de la population mondiale [1, 2].

Cette dilatation est liée à l'affaiblissement de la paroi du vaisseau. Sous certaines conditions, l'anévrisme peut se rompre. Cette rupture est appelée hémorragie sous arachnoïdienne (HSA), elle est dangereuse, le taux de mortalité est de 27%-44% [3]. Dans le monde, on estime que près de 500000 personnes sont touchées par une HSA chaque année, dont près de deux tiers sont dans les pays à revenu faible ou intermédiaire [4].

Les techniques chirurgicales et endovasculaires ont été appliquées pour le traitement des AIC, le but de ces techniques est d'exclure la malformation du courant sanguin afin d'éviter la récurrence de la rupture de l'anévrisme. Actuellement, les techniques endovasculaires sont préférées par rapport aux techniques chirurgicales dans le traitement des AIC [5]. Parmi les techniques endovasculaires les plus populaires : l'embolisation. Elle consiste à insérer une sonde fine, à travers d'un cathéter, dans l'artère fémorale et à la faire cheminer jusqu'au cerveau, une fois dans l'anévrisme, la sonde délivre de tout petits ressorts de platine (coils) qui vont s'enrouler sur eux-mêmes jusqu'à boucher complètement l'anévrisme. Cela conduit à la formation rapide d'une thrombose et à la fermeture de l'anévrisme. Ainsi, le risque de rupture est éliminé. Cette technique est très efficace [6], cependant, elle présente une série de limitations, surtout pour les anévrismes à collet large [7].

Le traitement des anévrismes intracrâniens avec un stent poreux est proposé comme une méthode minimalement invasive pour prévenir la rupture et favoriser la formation d'un thrombus à l'intérieur de l'anévrisme. Elle consiste à l'introduction d'un tube grillagé via les cathéters dans la voie artérielle jusqu'au col de l'anévrisme, et ensuite déployé pour empêcher le flux sanguin d'entrer dans la poche de l'anévrisme.

Depuis début 2008, de nouveaux stents intracrâniens dits « Déviateur de Flux : Flow Diverter » présentant un maillage plus serré et plus dense que les stents intracrâniens traditionnels, ont vu le jour [5]. Ce maillage dense redirige le flux sanguin de manière plus importante dans l'artère principale et limite le flux sanguin intra-anévrismal, conduisant à une stagnation dans le sac anévrismal, et rapidement, à la formation d'un thrombus. Ce processus, finit par l'occlusion de l'anévrisme et par suite, à son autoréparation par l'organisme. Le traitement avec les FD est, surtout, prescrit pour les anévrismes non rompus à anatomie complexe (fusiforme, disséquant, collet large, bifurcation avec branches latérales) où l'embolisation et le clippage sont difficiles, voire impossibles [7].

L'occlusion de l'anévrisme se fait progressivement après l'introduction du stent, il se forme un thrombus à l'intérieure du sac. De point de vue hémodynamique, la diminution de la vitesse de l'écoulement et du taux de cisaillement dans le sac, et par conséquent l'augmentation du temps de résidence du sang, favorise l'accumulation et l'agrégation des plaquettes à l'intérieure de l'anévrisme, ce qui engendre un thrombus anévrisimal [8, 9].

La thrombose peut se former dans les anévrismes rompus et non rompus. Dans les cas non rompus, la thrombose peut soit stabiliser l'anévrisme, soit accélérer la voie vers la rupture. La coagulation contribue à la stabilité de l'anévrisme, de ce fait, le résultat de la thrombose après la mise en place du dispositif endovasculaire pourrait donner des indices solides sur l'issue éventuelle d'un anévrisme non rompu. La capacité de prédire la progression d'un anévrisme sans rupture est de plus en plus importante, car les progrès de la technologie d'imagerie médicale ont augmenté le nombre d'anévrismes identifiés accidentellement lors d'examens de routine ou d'examens pour d'autres conditions [10-12]. La décision de traiter un anévrisme qui autrement serait resté inoffensif tout au long de la vie du patient en question alourdit inutilement les systèmes de santé et introduit des risques iatrogènes [13]. À l'inverse, la décision de ne pas traiter un anévrisme apparemment asymptomatique peut s'avérer fatale ultérieurement en cas de rupture de l'anévrisme. Les décisions concernant l'intervention sont prises sur la base des descripteurs morphologiques de l'anévrisme. Des facteurs tels que la taille, l'emplacement, la forme, le rapport d'aspect et le facteur de goulot d'étranglement sont pris en compte pour décider si un traitement est nécessaire [14-19].

Divers outils de l'informatique computationnel basés sur des modèles physiques prédisent l'effet du placement d'un FD et la modification des grandeurs hémodynamiques après l'intervention. Un petit sous-ensemble d'entre eux s'est consacré sur la thrombose de l'anévrisme cérébral, étant donné que dans cette pathologie particulière, le résultat de la coagulation a un impact si important sur l'évolution éventuelle de l'anévrisme cérébral [8, 20-22]. L'outil de calcul proposé dans ce travail est basé sur la méthode de Boltzmann sur Réseau (Lattice Boltzmann Method : LBM) combiné avec le calcul de l'âge de fluide. L'avantage du modèle et sa simplicité et la facilité de sa mise en pratique, vu le nombre réduit des paramètres qui nécessitent le modèle.

Il y a deux objectifs principaux de notre travail. Le premier objectif est l'évaluation de la dynamique de l'écoulement sanguin à l'intérieur de l'anévrisme intracrânien avant/après la mise en place du FD, avec la prise en compte du comportement rhéologique du sang dans l'anévrisme. Trois modèles du comportement sont considérés : Newtonien, Carreau-Yasuda et KL (non-Newtonien).

Quant au deuxième objectif, il s'agit de la modélisation de la thrombose et sa progression à l'intérieur des anévrismes intracrâniens, sans stent et après l'implantation d'un stent, par la méthode de Boltzmann sur réseau.

Afin de réaliser ces objectifs, on a divisé la thèse en cinq chapitres. Le premier chapitre est presque exclusivement destiné à la partie biologique de notre problématique. Il donne les définitions nécessaires pour comprendre les principaux concepts abordés ultérieurement, notamment dans la partie modélisation. Le chapitre commence par les définitions générales sur le sang et ses propriétés. Puis, il aborde la définition de l'hémostase et la différence qui existe entre celle-ci et la coagulation. Les troubles de la coagulation sont abordés aussi puisque la thrombose est une manifestation majeure de ces troubles. Un anévrisme est considéré comme une anomalie qui touche la paroi d'un vaisseau sanguin, dans cette logique, a été jugé pédagogique et pertinent d'aborder le système cardiovasculaire, l'accent a été mis sur les vaisseaux sanguins et leurs structures anatomiques. La dernière section est consacrée aux anévrismes en général puis l'accent est mis sur les anévrismes intracrâniens.

Dans le deuxième chapitre, un état d'art de la coagulation en générale et la coagulation (thrombose) dans les anévrismes intracrâniens en particulier a été dressé. Les modèles de coagulations généraux sont classés en quatre types : modèles de réseaux de coagulation, modèles plaquettaires, modèles de transport « réaction-masse » et les modèles intégrés. Les caractéristiques générales de chaque modèle sont données. La deuxième partie de chapitre est consacrée aux modèles de thrombose dans l'anévrisme cérébrale (intracrânien). Puisque la thrombose dans les anévrismes cérébraux peut être vue comme un cas particulier de la coagulation en générale, avec certaines des spécificités concernant la thrombose des anévrismes cérébraux. Deux approches sont distinguées : les modèles de potentiel de thrombose et les modèles de thrombose directe.

Le troisième chapitre présente la méthode de Boltzmann sur réseau ou Lattice Boltzmann Method (LBM) et la modélisation de la thrombose. Cette méthode est utilisée dans ce travail afin de faire la modélisation hémodynamique, c'est-à-dire l'écoulement du sang dans les vaisseaux, et elle est utilisée ensuite pour modéliser la thrombose. Les écoulements des fluides sont en général décrits par les équations de Navier-Stokes. La LBM est une méthode dérivée des méthodes des Automates Cellulaires et de la mécanique statistique. Théoriquement, elle est équivalente aux équations de Navier-Stokes, mais sa mise en œuvre est très différente.

La deuxième partie du chapitre trois est la modélisation de la thrombose. Comme les modèles de coagulation sont d'une extrême complexité, nous avons cherché une approche qui vise à donner un modèle simple et efficace. Le sang est considéré peut coaguler si son temps de séjour dans un endroit –site- donné dépasse certain seuil. Ce paradigme est mis en pratique par la LBM, ce qui a donné le « aging model » ou modèle de « l'âge de fluide ».

Le chapitre quatre est le chapitre d'application. Une application sur plusieurs anévrismes idéalisés mais tirés des cas pratiques a été faite. On a rajouté des paramètres hémodynamiques de mesure de l'efficacité des FD (La variation de la vitesse maximale avant/et après la mise en place du FD, variation du taux de cisaillement et de la contrainte de cisaillement, le trajet individuel des particules et la mesure de l'âge de fluide). Un cadre théorique a été donné comment déterminer le trajet des particules et mesurer leurs temps de parcours. Ensuite, l'application du modèle de la thrombose a été faite sur différents anévrismes avec différents facteurs de forme.

Chapitre 1 : Fonctions et propriétés du sang

Dans ce chapitre, on va expliquer les fonctions du sang et décrire les caractéristiques physiques et les principaux composants du sang. Dans le deuxième paragraphe, on explique les différentes phases de l'hémostase et on introduit les principaux troubles liés à la coagulation : l'hémophilie et le thrombus. Ce dernier élément cause un nombre de décès important, et fera l'objet d'un chapitre à part, qui vise à le modéliser par la méthode de Lattice Boltzmann. Le système cardiovasculaire (cardio- = cœur ; vasculaire = sang ou vaisseaux sanguins) se compose de trois composants interdépendants : le sang, le cœur et les vaisseaux sanguins. La branche de la science concernée par l'étude du sang est l'hématologie.

Le sang est un tissu conjonctif liquide constitué de cellules entourées d'une matrice extracellulaire liquide. La matrice extracellulaire est appelée plasma sanguin et elle contient diverses cellules et fragments de cellules.

1. Fonctions du sang

Le sang a trois fonctions générales :

1. Transport. Le sang transporte l'oxygène des poumons vers les cellules du corps et le dioxyde de carbone des cellules du corps vers les poumons pour l'exhalation. Il transporte les nutriments du tractus gastro-intestinal (système digestif) vers les cellules du corps et les hormones des glandes endocrines vers les autres cellules du corps. Le sang transporte également la chaleur et les déchets vers divers organes pour être éliminés du corps.

2. Régulation. La circulation du sang aide à maintenir l'homéostasie de tous les fluides corporels. Le sang aide à réguler le pH grâce à l'utilisation de tampons (produits chimiques qui convertissent les acides ou les bases forts en acides faibles). Comme l'eau possède des propriétés d'absorption de chaleur et de refroidissement importante, l'eau contenue dans le plasma aide à ajuster la température corporelle dans le plasma sanguin. Le débit du sang variable à travers la peau peut faire perdre l'excès de chaleur du sang vers l'environnement. De plus, la pression osmotique sanguine influence la teneur en eau des cellules, principalement par le biais d'interactions entre les ions dissous et les protéines.

3. Protection. Le sang peut coaguler (devenir gélatineux), ce qui protège sa perte excessive du système cardiovasculaire après une blessure. De plus, les globules blancs protègent contre les maladies en exerçant une phagocytose. Plusieurs types de protéines sanguines, y compris les anticorps, les interférons et le complément, aident à protéger contre la maladie de diverses manières.

2. Caractéristiques physiques du sang

Le sang est plus dense et plus visqueux que l'eau et semble légèrement collant. La température du sang est 38 °C, soit environ 1 °C de plus que la température corporelle orale ou rectale, et il a un pH légèrement alcalin allant de 7,35 à 7,45 (moyenne = 7,4). La couleur du sang varie avec sa teneur en oxygène. Lorsqu'il est saturé d'oxygène, il est rouge vif. Lorsqu'il n'est pas saturé en oxygène, il est rouge foncé. Le sang constitue environ 20% du liquide extracellulaire, soit 8% de la masse corporelle totale. Le volume sanguin est de 5 à 6 litres chez un homme adulte de taille moyenne et de 4 à 5 litres chez une femme adulte de taille moyenne.

La différence de volume entre les sexes est due aux différences de taille corporelle. Plusieurs hormones, régulées par rétroaction négative, assurent que le volume sanguin et la pression osmotique restent relativement constants. En particulier, les hormones aldostérone, hormone antidiurétique et peptide natriurétique auriculaire, qui régulent la quantité d'eau excrétée dans l'urine.

Le Tableau 1 présente les différentes propriétés physico-chimiques du sang.

Tableau 1 : Paramètres physico-chimiques du sang.

Densité du sang	1,053 – 1,059 kg.dm⁻³
Densité des hématies	≈ 1,093 kg.dm⁻³
Densité du plasma	≈ 1,024 kg.dm⁻³
Viscosité du sang	3,5 à 5,5 centipoises ⁽¹⁾[23]
Viscosité du plasma	1,1 à 1,3 centipoises ⁽²⁾ [24]
pH plasmatique	7,35 à 7,45 [kenneth saladin][25]
Pression normale artérielle (diastolique/systolique)	(< 80/120 mm Hg) [23]
Volume	4-5 L (femme) [26] 5-6 L (homme)

⁽¹⁾ L'eau est prise comme liquide de référence, de viscosité égale à 1 centipoise.

⁽²⁾ La viscosité est essentiellement due aux hématies. Toute augmentation de la viscosité se traduit par une augmentation des forces de frottement et une résistance à l'écoulement, d'où une surcharge du travail cardiaque.

2.1 Composants du sang

Le sang total a deux composants : (1) le plasma sanguin, une matrice extracellulaire liquide aqueuse qui contient des substances dissoutes, et (2) les éléments figurés, qui sont des cellules et des fragments de cellules. Si un échantillon de sang est centrifugé (tourné) dans un

petit tube de verre, les cellules (qui sont plus denses) coulent au fond du tube tandis que le plasma (qui est moins dense) forme une couche sur le dessus Figure 1. Le sang est composé d'environ 45 % d'éléments figurés et de 55 % de plasma sanguin. Normalement, plus de 99% des éléments figurés sont des cellules nommées pour leur couleur rouge - les globules rouges (GR).

Les globules blancs (GB), pâles et incolores, et les plaquettes occupent moins de 1 % des éléments figurés (Figure 3. La figure montre la composition du plasma sanguin et les nombres des différents types d'éléments formés dans le sang.

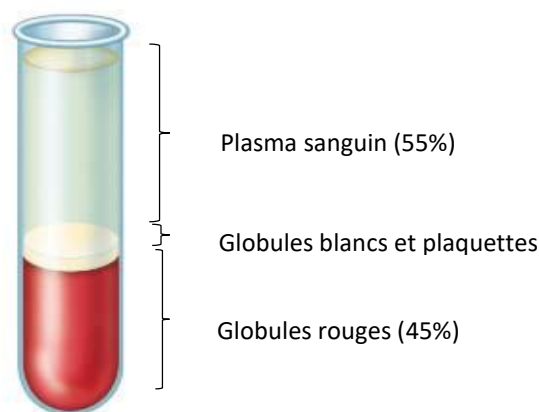


Figure 1 : Aspect du sang centrifugé [26-28]

Plasma sanguin : Lorsque les éléments figurés sont retirés du sang, il reste un liquide de couleur jaune-paille appelé plasma sanguin (ou simplement plasma). Le plasma sanguin est composé d'environ 91,5 % d'eau et de 8,5 % de solutés, dont la plupart (7 % en poids) sont des protéines. Certaines des protéines du plasma sanguin se trouvent également ailleurs dans le corps, mais celles confinées au sang sont appelées protéines plasmatiques. Les hépatocytes (cellules hépatiques) synthétisent la plupart des protéines plasmatiques, dont les albumines (al'-BU- -mins) (54 % des protéines plasmatiques), les globulines (GLOB-ū-lins) (38 %) et le fibrinogène (fī-BRIN-ō-jen) (7 %). Certaines cellules sanguines se transforment en cellules qui produisent des gammas globulines, un type important de globuline. Ces protéines plasmatiques sont aussi appelées anticorps ou immunoglobulines (im'-ū-nō-GLOB-ū-lins) car elles sont produites lors de certaines réponses immunitaires. Les substances étrangères (antigènes) telles que les bactéries et les virus stimulent la production de millions d'anticorps différents. Un anticorps se lie spécifiquement à l'antigène qui a stimulé sa production et désactive ainsi l'antigène envahisseur.

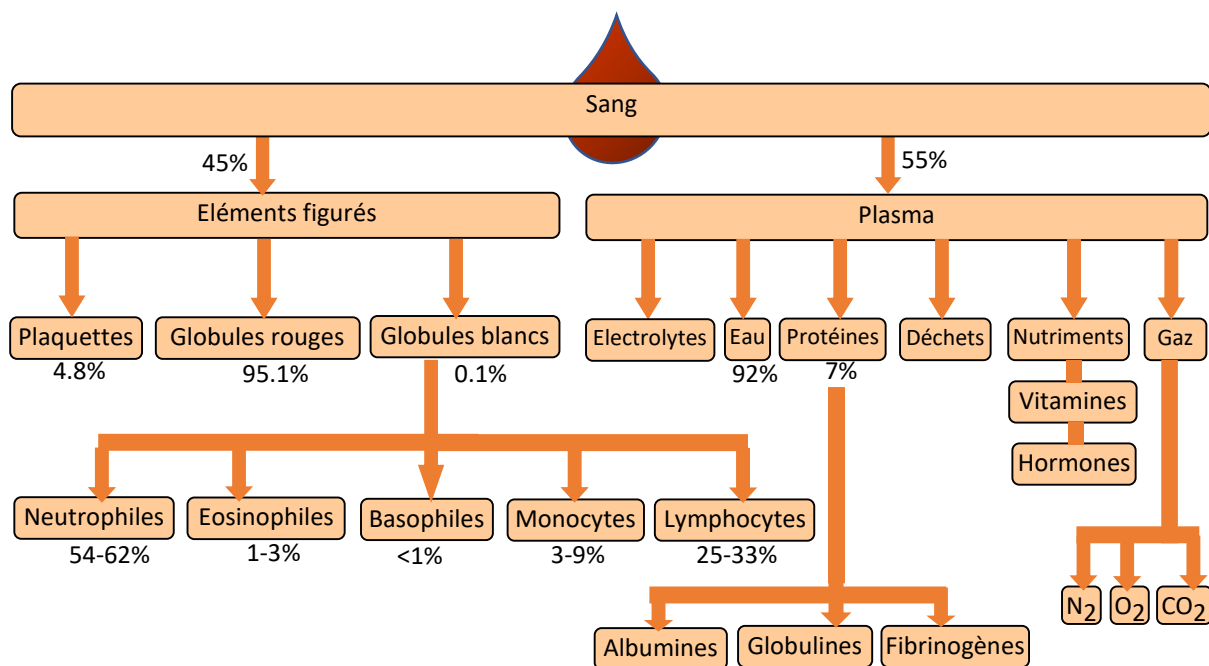


Figure 2 : Composition du sang. L'eau et les protéines forment 99% du plasma [28].

Outre les protéines, les autres solutés du plasma comprennent les électrolytes, les nutriments, les substances régulatrices telles que les enzymes et les hormones, les gaz et les déchets tels que l'urée, l'acide urique, la créatinine, l'ammoniac et la bilirubine.

Éléments figurés : Les éléments figurés du sang comprennent trois composants principaux : les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes Figure 3.

Les globules rouges (GRs) ou les érythrocytes transportent l'oxygène des poumons vers les cellules du corps et transportent le dioxyde de carbone des cellules du corps vers les poumons.

Les GRs contiennent l'hémoglobine, une protéine porteuse d'oxygène, qui est un pigment qui donne au sang entier sa couleur rouge. Un homme adulte en bonne santé a approximativement 4.5-6.2 millions de globules rouges par microlitre (μL) de sang, et une femme adulte en bonne santé en a environ 4-5.5 millions. (Une goutte de sang correspond à environ $50 \mu\text{L}$.) Pour maintenir un nombre normal de globules rouges, de nouvelles cellules matures doivent entrer dans la circulation à la vitesse étonnante d'au moins 2 millions par seconde, une vitesse qui équilibre le taux tout aussi élevé de destruction des globules rouges.

Chaque GR contient environ 280 millions de molécules d'hémoglobine. Une molécule d'hémoglobine contient quatre ions de fer (Fe^{2+}) qui peut se combiner de manière réversible avec quatre molécules d'oxygène.

Chaque molécule d'oxygène prélevée dans les poumons est liée à un ion de fer. Lorsque le sang circule dans les capillaires des tissus, la réaction fer-oxygène s'inverse.

Tableau 2. Substances présentes dans le plasma sanguin.

CONSTITUANT	DESCRIPTION	FONCTION
Eau (91,5 %)	Partie liquide du sang. Solvant et milieu de suspension.	Absorbe, transporte et libère la chaleur.
Protéines plasmatiques (7 %)	La plupart sont produites par le foie.	Responsable de la pression osmotique colloïdale. Contribueurs majeurs à la viscosité du sang. Hormones de transport (stéroïdes), acides gras et calcium. Aide à réguler le pH sanguin.
Albumines	Protéines plasmatiques les plus petites et les plus nombreuses.	Aide à maintenir la pression osmotique, un facteur important dans l'échange de fluides à travers les parois des capillaires sanguins.
Globulines	Grandes protéines.	Les immunoglobulines aident à attaquer les virus et les bactéries. Les alphas et bêta globulines transportent le fer, les lipides et les vitamines liposolubles.
Fibrinogènes	Grandes protéines.	Joue un rôle essentiel dans la coagulation du sang.
Autres solutés (1,5 %)		
Électrolytes	Sels inorganiques ; chargés positivement (cations) Na ⁺ , K ⁺ , Ca ²⁺ , Mg ²⁺ ; chargés négativement (anions) Cl ⁻ , HPO ₄ ²⁻ , SO ₄ ²⁻ , HCO ₃ ⁻ .	Aide à maintenir la pression osmotique et joue un rôle essentiel dans les fonctions cellulaires.
Nutriments	Produits de la digestion, tels que les acides aminés, le glucose, les acides gras, le glycérol, les vitamines et les minéraux.	Rôles essentiels dans les fonctions, la croissance et le développement des cellules.
Gaz	Oxygène (O ₂).	Important dans de nombreuses fonctions cellulaires.
	Dioxyde de carbone (CO ₂).	Impliqué dans la régulation du pH sanguin.
	Azote (N ₂).	Aucune fonction connue.
Substances réglementaires	Enzymes. Les hormones. Vitamines.	Catalyser les réactions chimiques. Régule le métabolisme, la croissance et le développement. Cofacteurs des réactions enzymatiques.
Déchets	Urée, acide urique, créatine, créatinine, bilirubine, ammoniacque.	La plupart sont des produits de dégradation du métabolisme des protéines qui sont transportés par le sang vers les organes d'excrétion.

L'hémoglobine libère de l'oxygène qui se diffuse d'abord dans le liquide interstitiel puis dans les cellules. L'hémoglobine transporte également environ 23 % du dioxyde de carbone total, un déchet du métabolisme.

Dans la maladie de la polycythémie, le pourcentage de globules rouges est anormalement élevé et l'hématocrite peut être de 65 % ou plus. Cela augmente la viscosité du sang, ce qui augmente la résistance à l'écoulement et rend le sang plus difficile à pomper pour le cœur. Une viscosité accrue contribue également à l'hypertension artérielle et à un risque accru d'accident vasculaire cérébral.

Le pourcentage du volume sanguin total occupé par les globules rouges est appelé l'hématocrite; un hématocrite de 40 indique que 40 % du volume de sang est composé de globules rouges. La plage normale d'hématocrite pour les femmes adultes est de 38 à 46% (moyenne = 42); pour les hommes adultes, il est de 40 à 54 % (moyenne = 47).

Les globules blancs (WBC) ou les leucocytes protègent le corps contre les agents pathogènes envahisseurs et autres substances étrangères.

Il existe plusieurs types de globules blancs : les neutrophiles, les basophiles, les éosinophiles, les monocytes et les lymphocytes. Les lymphocytes sont subdivisés en lymphocytes B (cellules B), lymphocytes T (cellules T) et cellules tueuses naturelles (NK). Chaque type de GB contribue aux mécanismes de défense de l'organisme. Dans un corps sain, les globules blancs vivent plusieurs mois ou années, mais la plupart ne vivent que quelques jours. Pendant une période d'infection, les globules blancs phagocytaires peuvent ne vivre que quelques heures. Les globules blancs sont beaucoup moins nombreux que les globules rouges : 5 000 à 10 000 cellules par microlitre de sang, elles sont plus nombreuses que les globules rouges d'environ 700: 1.

Une augmentation du nombre de globules blancs indique généralement une inflammation ou une infection. Les exercices physiques intenses, l'anesthésie et la chirurgie augmentent aussi le nombre des globules blancs. Un taux anormalement bas de globules blancs (inférieur à 5000/ μ L) est appelé leucopénie. Elle n'est jamais bénéfique et peut être causée par les radiations, les chocs et certains agents chimio-thérapeutiques.

Les plaquettes, le dernier type d'éléments figurés, sont des fragments de cellules qui n'ont pas de noyau. Entre autres actions, ils libèrent des produits chimiques qui favorisent la coagulation du sang lorsque les vaisseaux sanguins sont endommagés. Les plaquettes aident à arrêter la perte de sang des vaisseaux sanguins endommagés en formant un clou plaquettaire. Les plaquettes ont une courte durée de vie, normalement de 5 à 9 jours seulement. Les plaquettes âgées et mortes sont éliminées par des macrophages fixés dans la rate et le foie.

Lors de la genèse des plaquettes, elles se détachent des mégacaryocytes dans la moelle osseuse rouge et pénètrent ensuite dans la circulation sanguine. Entre 150 000 et 400 000 plaquettes sont présentes dans chaque microlitre de sang. Chacun est en forme de disque irrégulier, de 2 à 4 μm de diamètre, et possède de nombreuses vésicules mais pas de noyau.

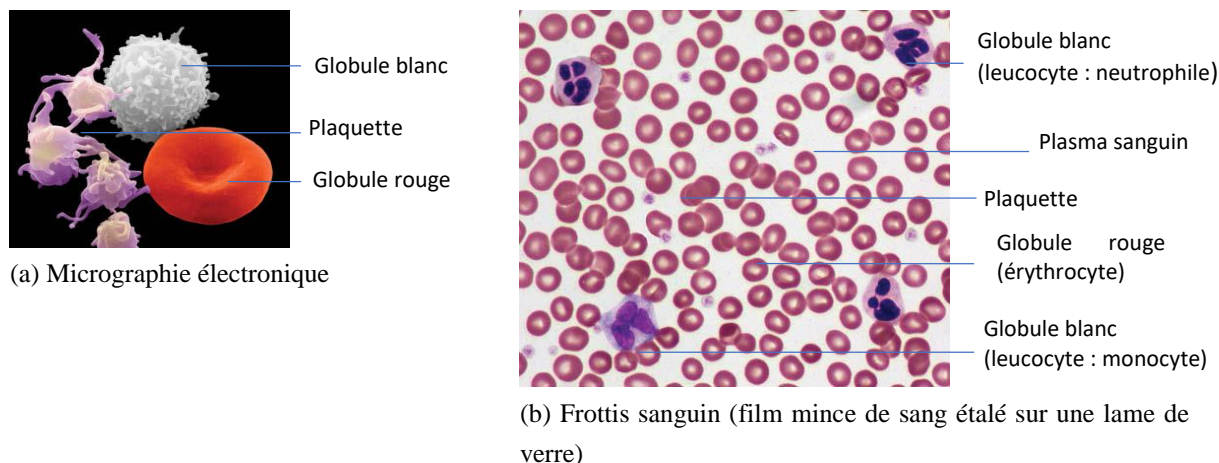


Figure 3 : Les éléments figurés du sang [27]

3. Hémostase

Le sang s'écoule doucement à travers l'endothélium des vaisseaux sanguins. Mais si la paroi d'un vaisseau sanguin se rompt, une série de réactions déclenche le processus d'hémostase (hem = sang ; stase = rester immobile), qui a pour finalité, l'arrêt de saignement. Cette réponse, rapide et localisée, implique de nombreuses substances présentes dans le plasma, et il y a qui sont libérées par les plaquettes et les cellules des tissus lésés.

3.1 Phases de l'hémostase

L'hémostase se déroule en trois phases principales : **les spasmes vasculaires, la formation d'un clou plaquettaire et la coagulation** (blood clotting). La perte de sang est évitée lorsque le tissu fibreux se développe dans le caillot et scelle le trou de la lésion dans le vaisseau sanguin.

L'hémostase se produit comme est montrée sur la Figure 4.

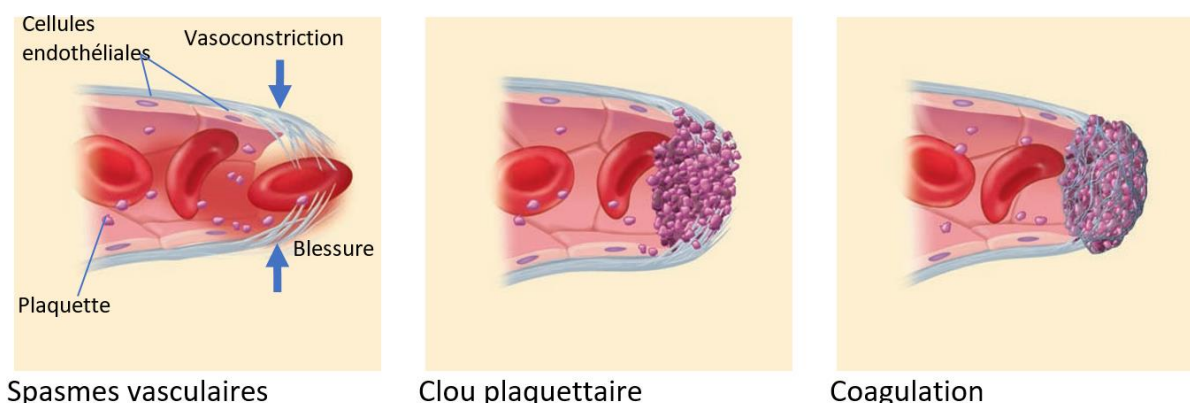


Figure 4 : Hémostase. (a) La vasoconstriction d'un vaisseau lésé réduit le saignement. (b) Un clou plaquettaire se forme lorsque les plaquettes adhèrent aux fibres de collagène de la paroi vasculaire. Le clou plaquettaire ferme provisoirement la rupture. (c) Quand les plaquettes s'enchevêtrent avec les fils de fibrine, un caillot sanguin se forme. Cela forme un joint plus durable et donne au vaisseau lésé le temps de se réparer [25].

a) Spasme vasculaire

La protection la plus immédiate contre la perte de sang est le spasme vasculaire, une constriction rapide du vaisseau rompu. Plusieurs choses déclenchent cette réaction. Une blessure stimule les récepteurs de la douleur, dont certains innervent directement les vaisseaux sanguins voisins et provoquent leur constriction. Cet effet ne dure que quelques minutes, mais d'autres mécanismes prennent le relais au moment où il s'atténue. Une blessure au muscle lisse du vaisseau sanguin lui-même provoque une vasoconstriction de plus longue durée et les plaquettes libèrent de la sérotonine, un vasoconstricteur chimique. Ainsi, le spasme vasculaire est maintenu suffisamment longtemps pour que les deux autres mécanismes hémostatiques entrent en jeu.

b) Formation de clou plaquettaire

Les plaquettes ne se collent pas à l'endothélium. On signale ici que l'endothélium est une monocouche cellulaire, qui tapisse les vaisseaux sanguins sains et le cœur. Dans l'état normal, l'endothélium est très lisse et recouvert de prostacycline, un répulsif plaquettaire. Lorsqu'un vaisseau est rompu, les fibres de collagène de sa paroi sont exposées au sang. Au contact du collagène ou d'autres surfaces rugueuses, les plaquettes développent de longs pseudopodes épineux qui adhèrent au vaisseau et aux autres plaquettes ; les pseudopodes se contractent alors et rapprochent les parois du vaisseau. La masse de plaquettes ainsi formée, appelée clou plaquettaire, peut réduire ou arrêter les saignements mineurs. Le clou plaquettaire est moins consistant et plus délicat que le caillot sanguin ; pour cette raison, une blessure qui saigne doit être tamponnée plutôt qu'essuyée.

Quand les plaquettes s'agrègent, elles libèrent leurs granules cytoplasmiques et des facteurs favorisant l'hémostase. Parmi ceux-ci figurent la sérotonine, un vasoconstricteur ; l'adénosine diphosphate (ADP), qui attire plus de plaquettes dans la région et stimule leur dégranulation ; et le thromboxane A2, un eicosanoïde qui favorise l'agrégation plaquettaire, la dégranulation et la vasoconstriction. À mesure que de plus en plus de plaquettes s'accumulent, un clou plaquettaire se forme et qui peut rapidement sceller une petite rupture dans un vaisseau sanguin.

c) **Coagulation (clotting)**

La coagulation (ou appelé aussi par un mot anglais : clotting) du sang est la dernière étape contre les saignements. Il est important que le sang coagule rapidement lorsqu'un vaisseau s'est rompu, mais il est tout aussi important qu'il ne coagule pas en l'absence de lésions vasculaires. En raison de cet équilibre délicat, la coagulation est l'un des processus les plus complexes de l'organisme, impliquant plus de 30 réactions chimiques[25, 27]. On se contente dans cette section de la présenter sous une forme simplifiée. Une description beaucoup plus détaillée sera donnée dans le chapitre 2. Afin de mieux comprendre la coagulation, nous considérons d'abord son objectif. L'objectif est de convertir la protéine plasmatique fibrinogène en fibrine, une protéine collante qui adhère aux parois d'un vaisseau.

Au fur et à mesure que les globules sanguins et les plaquettes arrivent, ils se collent à la fibrine comme des insectes dans une toile d'araignée (Figure 4). La masse résultante de fibrine, de cellules sanguines et de plaquettes scelle idéalement la rupture du vaisseau sanguin. La complexité de la coagulation réside dans la formation de la fibrine.

Il existe deux voies de réaction qui mènent à la coagulation : le mécanisme extrinsèque et le mécanisme intrinsèque.

Mécanisme extrinsèque : est initié par des facteurs de coagulation libérés par le vaisseau sanguin endommagé et les tissus périvasculaires. Le mot extrinsèque fait référence au fait que ces facteurs proviennent de sources extérieures au sang lui-même.

Mécanisme intrinsèque : le sang peut également coaguler sans les facteurs tissulaires, par exemple lorsque les plaquettes adhèrent à une plaque graisseuse d'athérosclérose ou à un tube à essai. La voie de réaction dans ce cas est appelée le mécanisme intrinsèque car elle utilise uniquement des facteurs de coagulation présents dans le sang lui-même. Dans la plupart des cas de saignement, les mécanismes extrinsèques et intrinsèques fonctionnent simultanément et interagissent les uns avec les autres pour obtenir l'hémostase. Les facteurs de coagulation sont appelés procoagulants.

La plupart des procoagulants sont des protéines produites par le foie Tableau 3.

Tableau 3 : Facteurs de coagulation (Clotting Factors).

Numéro	Nom	Origine	Fonction
I	Fibrinogène	Foie	Précurseur de la fibrine
II	Prothrombine	Foie	Précurseur de la thrombine
III	Thromboplastine tissulaire	Tissu péricellulaire	Active le facteur VII
V	Proaccélérateur	Foie	Active le facteur; se combine avec le facteur X pour former la prothrombine activateur
VII	Proconvertin	Foie	Active le facteur X dans la voie extrinsèque
VIII	Facteur antihémophilique A	Foie	Active le facteur X dans la voie intrinsèque
IX	IX Facteur antihémophilique B	Foie	Active le facteur VIII
X	Thrombokinasé	Foie	Se combine avec le facteur V pour former un activateur de la prothrombine
XI	Facteur antihémophilique C	Foie	Active le facteur IX
XII	Facteur de Hageman	Foie, plaquettes	Active le facteur XI et la plasminé ; convertit la prékallikréine en kallikréine
XIII	Facteur de stabilisation de la fibrine	Plaquettes, plasma	Réticule les filaments de fibrine pour fabriquer un polymère de fibrine et stabiliser le caillot
FP1	Facteur plaquettaire 1	Plaquettes	Même rôle que le facteur V ; accélère également l'activation des plaquettes
FP2	Facteur plaquettaire 2	Plaquettes	Accélère la formation de thrombine
FP3	Facteur plaquettaire 3	Plaquettes	Aide à l'activation du facteur VIII et de l'activateur de la prothrombine
FP4	Facteur plaquettaire 4	Plaquettes	Lie l'héparine pendant la coagulation pour inhiber son effet anticoagulant

Ils sont toujours présents dans le plasma sous forme inactive, mais lorsqu'un facteur est activé, il fonctionne comme une enzyme qui active le suivant dans la voie, dans une séquence appelée cascade de réactions - une série de réactions, dont chacune dépend du produit de la précédente. La cascade de réactions enzymatiques agit comme un mécanisme d'amplification pour assurer la coagulation rapide du sang. Chaque enzyme activée dans la voie produit un plus grand nombre de molécules d'enzymes à l'étape suivante. Une molécule activée de facteur XII au

début de la voie intrinsèque, par exemple, produit très rapidement des milliers voire des millions de molécules de fibrine.

On note que la coagulation s'achève par la formation d'un caillot qui bouche la blessure. Avec le temps, le caillot est détruit et l'endothélium se régénère. Le mécanisme extrinsèque nécessite moins d'étapes pour activer le facteur X que le mécanisme intrinsèque ; c'est un "raccourci" vers la coagulation. Il faut 3 à 6 minutes pour qu'un caillot se forme par la voie intrinsèque mais seulement 15 secondes environ par la voie extrinsèque. Une fois que ces événements de la cascade de coagulation ont été compris, il est devenu clair que placer de la gaze stérile sur une coupure, masser le site d'une petite plaie ou appliquer une pression sur une plaie accélérerait le processus de coagulation. La gaze fournit une surface rugueuse à laquelle les plaquettes peuvent adhérer, et la pression fracture les cellules, augmentant la libération de facteur tissulaire localement et accélère la voie extrinsèque.

Les quatre derniers procoagulants du Tableau 3 sont appelés facteurs plaquettaires (FP1 à FP4) car ils sont produits par les plaquettes.

3.2 Rétraction et élimination du caillot

Le caillot sanguin est un moyen provisoire vise à obstruer la brèche vasculaire afin d'interrompre l'hémorragie sanguine. Le retour à l'état normal implique la réparation de la paroi vasculaire et l'élimination du caillot. Cette élimination passe par la rétraction du caillot et la fibrinolyse.

Une fois le réseau de fibrine apparu, les plaquettes et les globules rouges se collent aux brins de fibrine. Lors de la rétraction du caillot, les plaquettes se contractent, rapprochant les bords déchirés du vaisseau. Ce processus réduit également la taille de la zone endommagée, ce qui facilite la réparation des fibroblastes, des cellules musculaires lisses et des cellules endothéliales de la zone.

Au fur et à mesure des réparations, le caillot se dissout progressivement dans un processus appelé fibrinolyse. Le processus commence lorsque deux enzymes activent la proenzyme plasminogène. Ces enzymes sont la thrombine, produite par la voie commune, et l'activateur tissulaire du plasminogène, libéré par les tissus endommagés au site de la lésion. L'activation du plasminogène produit l'enzyme plasmine, qui commence à digérer les brins de fibrine et à décomposer le caillot.

3.3 Troubles de la coagulation

La coagulation est un processus aussi complexe, des troubles peuvent alors résulter. Les troubles les plus connus sont : l'hémophilie et la thrombose.

a) L'hémophilie

Une déficience de n'importe quel facteur de coagulation peut arrêter la cascade de coagulation. Cela se produit dans l'hémophilie, une famille de maladies héréditaires caractérisées par des déficiences d'un facteur ou d'un autre. En raison du mécanisme récessif lié au sexe de l'hérédité, l'hémophilie survient principalement chez les hommes. Ils ne peuvent cependant l'hériter que de leur mère. Le manque de facteur VIII provoque l'hémophilie classique (hémophilie A), qui représente environ 83 % des cas et touche 1 homme sur 5 000 dans le monde. Le manque de facteur IX cause l'hémophilie B, qui représente 15 % des cas et touche environ 1 homme sur 30 000. Les facteurs VIII et IX sont donc appelés facteurs antihémophiliques A et B. Une forme plus rare appelée hémophilie C (déficit en facteur XI) est autosomique et non liée au sexe, elle survient donc également chez les deux sexes. Avant que le facteur VIII purifié ne devienne disponible dans les années 1960, plus de la moitié des personnes atteintes d'hémophilie mouraient avant l'âge de 5 ans et seulement 10 % vivaient jusqu'à 21 ans. L'effort physique provoque des saignements dans les muscles et les articulations. Une douleur atroce et une éventuelle immobilité articulaire peuvent résulter d'hématomes intramusculaires et articulaires (amas de sang coagulé dans les tissus). L'hémophilie varie cependant en gravité. La moitié du niveau normal de facteur de coagulation est suffisante pour prévenir les symptômes, et les symptômes sont légers même chez les personnes avec aussi peu que 30 % de la quantité normale. De tels cas peuvent passer inaperçus même à l'âge adulte. Le saignement peut être soulagé pendant quelques jours par une transfusion de plasma ou de facteurs de coagulation purifiés.

L'incapacité du sang à coaguler prend cependant beaucoup moins de vies que la coagulation indésirable. Cela mène au deuxième trouble de la coagulation :

b) La thrombose

La thrombose, la coagulation anormale du sang dans un vaisseau sanguin non rompu, devient de plus en plus la principale cause des décès dans notre ère, notamment chez les personnes âgées. Environ 1 décès sur 4 en 2010 contre 1 décès sur 5 en 1990 sont dus aux conditions thromboemboliques [29, 30]. La thrombose, qui constitue le mécanisme sous-jacent commun des maladies de : *l'infarctus du myocarde, de l'accident vasculaire cérébral ischémique et de la thromboembolie veineuse (TEV)*, est la principale cause mondiale de mortalité (contre 1 décès sur 5 en 1990) [29, 30]. Les personnes qui ne font pas d'exercice régulièrement ou qui sont confinées dans un lit ou un fauteuil roulant sont les personnes qui souffrent plus d'un blocage veineux par thrombose.

Le sang coagule particulièrement facilement dans les veines, là où le flux sanguin est le plus lent [31]. Un thrombus (caillot) peut grossir suffisamment pour obstruer un petit vaisseau, ou

un morceau de celui-ci peut se détacher et commencer à se déplacer dans la circulation sanguine sous forme d'embolie. Un embolie peut se loger dans une petite artère et bloquer le flux sanguin à partir de ce point. Si ce vaisseau alimente les tissus vitaux du cœur, du cerveau, des poumons ou des reins, un infarctus (mort tissulaire) peut en résulter. La plupart des accidents vasculaires cérébraux et des crises cardiaques sont dus à une thrombose, et l'insuffisance pulmonaire résulte souvent d'une thromboembolie.

La thrombose est plus susceptible de se produire dans les veines que dans les artères, car le sang circule plus lentement dans les veines et ne dilue pas la thrombine et la fibrine aussi rapidement [31, 32]. Elle est particulièrement fréquente dans les veines des jambes des personnes inactives et des patients immobilisés dans un fauteuil roulant ou un lit. La plupart du sang veineux s'écoule directement vers le cœur, puis vers les poumons. Par conséquent, les caillots sanguins apparaissant dans les membres se logent généralement dans les poumons et provoquent une embolie pulmonaire. Lorsque le sang ne peut pas circuler librement dans les poumons, il ne peut pas recevoir d'oxygène et une personne peut mourir d'hypoxie.

4. Système cardiovasculaire

En moyenne et au repos, le cœur pompe environ 7 000 litres de sang dans le corps chaque jour, et se contracte environ 2,5 milliards de fois au cours d'une vie moyenne. Cette pompe musculaire force le sang dans les **artères**, qui se connectent à des vaisseaux de plus petit diamètre appelés **artérioles**. Les artérioles se ramifient dans des tubes plus petits, les capillaires, qui sont des sites d'échange de nutriments, d'électrolytes, de gaz et de déchets. Les capillaires convergent vers des veinules, qui à leur tour convergent vers des veines qui renvoient le sang vers le cœur, complétant le système fermé de circulation sanguine. Ces structures, la pompe et ses vaisseaux, forment le **système cardiovasculaire**. Le système cardiovasculaire a deux voies ou circuits fermés de circulation sanguine.

Le circuit pulmonaire : il envoie du sang pauvre en oxygène aux poumons pour capter l'oxygène et décharger le dioxyde de carbone.

Le circuit systémique : il envoie du sang et des nutriments riches en oxygène à toutes les cellules du corps et élimine les déchets. Sans circulation, les tissus manqueraient d'oxygène et de nutriments, et les déchets s'accumuleraient. Ces cellules privées commencent bientôt un changement irréversible, qui conduit rapidement à leur mort. La Figure 5 montre le schéma général du transport sanguin dans le système cardiovasculaire.

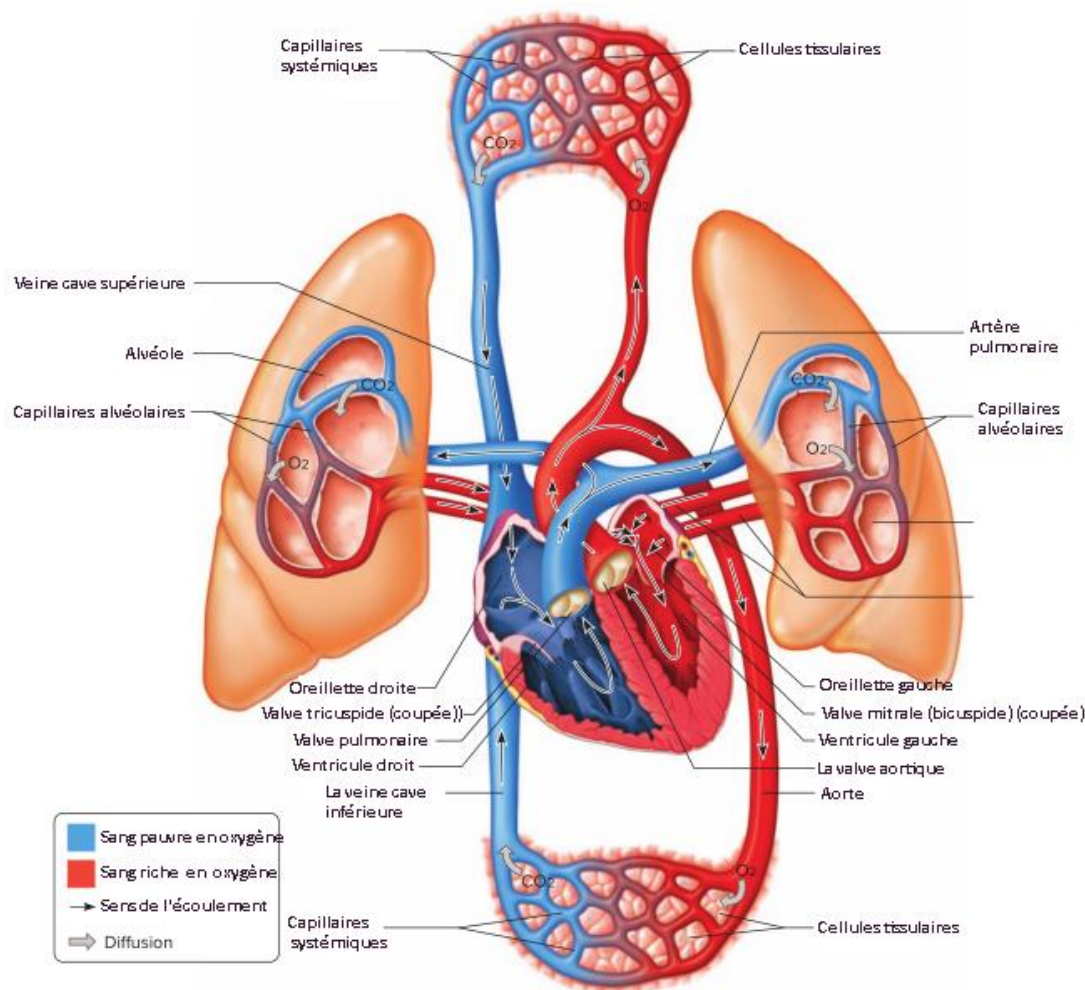


Figure 5 : Le système cardiovasculaire transporte le sang entre les cellules du corps et les organes tels que les poumons, les intestins et les reins. Les vaisseaux du circuit pulmonaire transportent le sang du cœur vers les poumons et le ramène vers le cœur. Les vaisseaux du circuit systémique alimentent toutes les autres cellules. (Les structures ne sont pas dessinées à l'échelle.)[26, 28]

4.1 Vaisseaux sanguins

Les vaisseaux sanguins forment un circuit fermé de conduits qui transporte le sang du cœur vers les cellules du corps et inversement. D'après leur fonction, ces vaisseaux se classent en trois groupes : les **artères** transportent le sang du cœur aux capillaires. **Les capillaires** sont des vaisseaux sanguins microscopiques relativement poreux dans lesquels se produit l'échange de substances entre le sang et les tissus. **Les veines** recueillent le sang des capillaires et le dirigent vers le cœur.

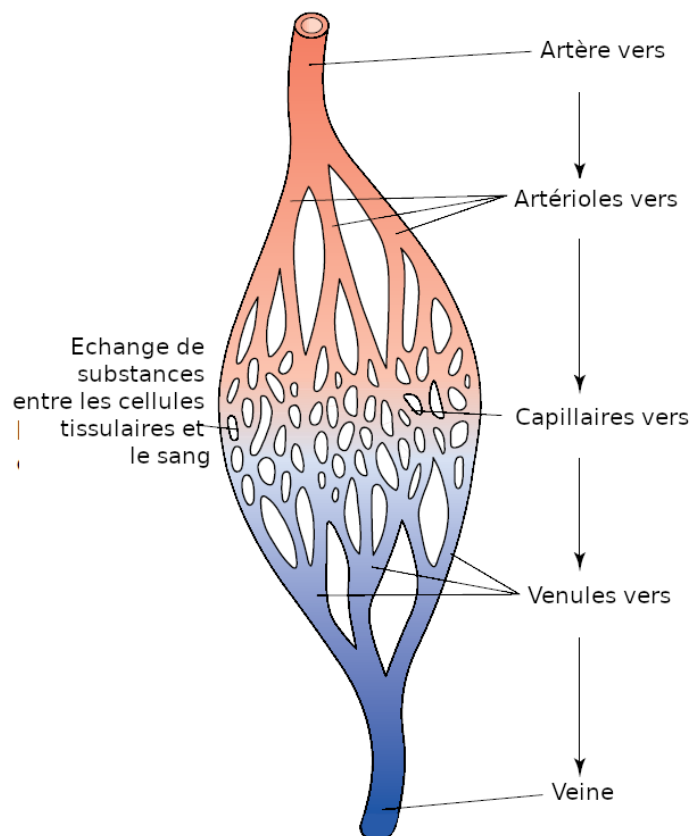


Figure 6 : Flux sanguin à partir d'une artère jusqu'à une veine

a) La structure générale des vaisseaux

La paroi vasculaire est constituée de trois couches concentriques distinctes (tuniques) qui délimitent la lumière (ou espace libre central) du vaisseau dans laquelle le sang s'écoule (Figure 7) : **la couche interne (tunique interne), la couche intermédiaire (tunique moyenne), la couche externe (tunique externe).**

La couche la plus interne (tunique interne)

Elle est composée d'une couche d'épithélium squameux simple, appelée **endothélium**, qui repose sur une membrane de tissu conjonctif riche en fibres élastiques et collagènes. L'endothélium aide à prévenir la coagulation du sang en fournissant une surface lisse qui permet aux cellules sanguines et aux plaquettes de circuler à travers le vaisseau sans être endommagées et en sécrétant des substances biochimiques qui inhibent l'agrégation plaquettaire. L'endothélium peut également aider à réguler le flux sanguin local en sécrétant des substances qui dilatent ou resserrent les vaisseaux sanguins. Par exemple, l'endothélium libère le gaz oxyde nitrique, qui détend le muscle lisse du vaisseau.

La couche intermédiaire (tunica media)

Elle constitue l'essentiel de la paroi artérielle. Elle comprend des cellules musculaires lisses, qui entourent le tube, et une épaisse couche de tissu conjonctif élastique. Les cellules musculaires se contractent et provoquent la vasoconstriction, c'est-à-dire le rétrécissement de la lumière du vaisseau sanguin, tandis que leur relâchement produit la vasodilatation, soit l'élargissement de la lumière du vaisseau.

La couche externe (tunique externe-adventice)

Elle est relativement fine et se compose principalement de tissu conjonctif avec des fibres élastiques et de collagènes irréguliers. Cette couche attache l'artère aux tissus environnants.

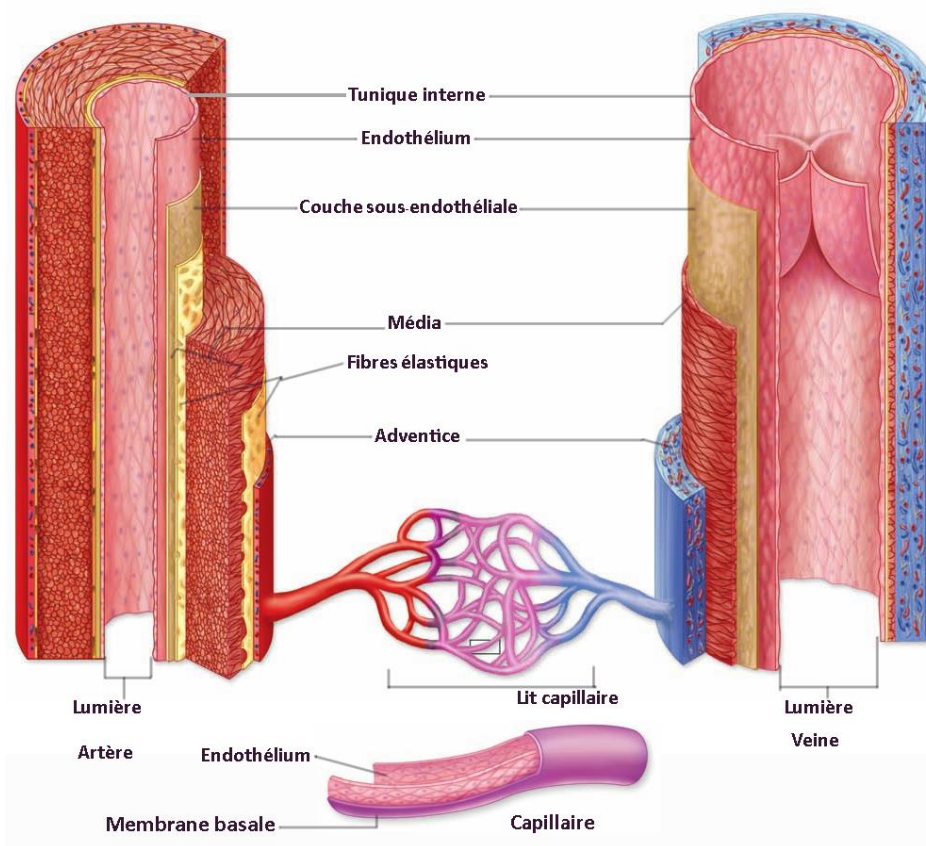


Figure 7 : Parois de l'artère, du capillaire et de la veine. Par rapport à la veine, l'artère possède une média plus épaisse et une lumière plus petite ; la tunique la plus épaisse de la paroi veineuse est l'adventice. Les capillaires, possèdent en général, qu'une tunique. (D'après [26])(Mc. Kinley, O'Loughlin)

4.2 Les artères

Les artères sont des vaisseaux solides et élastiques adaptés pour transporter le sang hors du cœur sous une pression relativement élevée.

Ces vaisseaux se subdivisent en tubes de plus en plus fine au fur et à mesure qu'elles s'éloignent du cours, et finissent par donner naissance à des artérioles plus fines et ramifiées.

Les artères se ragent dans trois catégories : les artères élastiques, les artères musculaires et les artérioles.

a) Les artères élastiques

Les artères élastiques se sont les plus grosses artères (Diamètre : 1-2.5 cm). Ce sont les artères principales qui transportent le sang du cœur aux artères musculaires plus petites. Ces artères sont caractérisées par une paroi épaisse faite de fibres élastiques. Cette paroi élastique permet à l'artère de se contracter et de se dilater afin de recevoir le sang ou de le propulser. On cite : l'aorte, les artères pulmonaires, le tronc brachiocéphalique, les artères carotides, les artères subclavières, les artères iliaques communes comme des artères élastiques. La subdivision des artères élastiques donne les artères musculaires.

b) Les artères musculaires

Ces artères de taille moyenne (Diamètre : 0.3mm-1cm) constituent le réseau de distribution du sang dans les régions et les organes du corps. Parmi les artères musculaires : l'artère brachiale, l'artère tibiale antérieure, l'artère coronaire, les artères mésentériques

Le tissu musculaire confère à l'artère musculaire la propriété de se dilater (vasodilatation) et de se contracter (vasodilatation). La ramification des artères musculaires donne naissance aux : **artérioles.**

c) Les artérioles

Les artérioles sont les artères de plus petit calibre (diamètre 10 μ m-0.3mm). Les parois des plus grandes artérioles ont trois couches, similaires à celles des artères. Ces parois s'amincissent à mesure que les artérioles se rapprochent des capillaires. La paroi d'une très petite artériole n'est constituée que d'un revêtement endothélial et de quelques cellules musculaires lisses, entourées d'une petite quantité de tissu conjonctif. Les artérioles exercent un rôle important dans la régulation de la pression artérielle systémique et celle du débit sanguin dans les tissus.

d) Capillaires

Les capillaires se sont des vaisseaux sanguins de plus petit diamètre, qui relie les plus petites artérioles avec les plus petites veinules. Les capillaires sont des extensions des parois internes des artérioles, leurs parois alors sont en endothélium (Figure 7). Les parois minces des capillaires forment la couche semi-perméable à travers laquelle les substances dans le sang sont échangées contre les substances dans le liquide tissulaire entourant les cellules du corps.

Les ouvertures dans les parois capillaires sont de fines fentes entre les cellules endothéliales (Figure 7). Les tailles de ces ouvertures et, par conséquent, la perméabilité de la paroi capillaire varient d'un tissu à l'autre. Par exemple, les ouvertures sont relativement plus petites dans les capillaires des muscles lisses, squelettiques et cardiaques que dans les capillaires associés aux glandes endocrines, aux reins et à la muqueuse de l'intestin grêle. La densité capillaire reflète les taux de métabolisme des tissus.

L'acheminement du flux sanguin vers différentes parties du corps est dû à la vasoconstriction et à la vasodilatation des artérioles et des sphincters précapillaires. Pendant l'exercice, par exemple, le sang pénètre dans les réseaux capillaires des muscles squelettiques, où les cellules ont des besoins accrus en oxygène et en nutriments.

e) Échanges dans les capillaires

Les gaz, les nutriments et les sous-produits métaboliques sont échangés entre le sang dans les capillaires et le liquide tissulaire entourant les cellules du corps. Les substances échangées se déplacent à travers les parois capillaires par diffusion, filtration et osmose.

La pression artérielle cause le déplacement du sang à travers la lumière des artères et des artérioles. Cette pression diminue à mesure que la distance au cœur augmente, en raison du frottement (résistance périphérique) entre le sang et les parois des vaisseaux. Pour cette raison, la pression artérielle est plus élevée dans les artères que dans les artérioles, et plus élevée dans les artérioles que dans les capillaires. La pression artérielle est également plus élevée à l'extrémité artériolaire d'un capillaire qu'à l'extrémité veinulaire. Par conséquent, l'effet de filtration se produit principalement aux extrémités artériolaires des capillaires, alors que la diffusion a lieu sur toute leur longueur.

Des événements inhabituels peuvent augmenter le flux sanguin vers les capillaires, envoyant un excès de liquide dans les espaces entre les cellules tissulaires.

Cela peut se produire en réponse à certains produits chimiques, tels que l'histamine, qui vasodilataent les artérioles près des capillaires et augmentent la perméabilité capillaire. Une quantité suffisante de liquide peut s'écouler des capillaires pour submerger le drainage lymphatique. Les tissus affectés deviennent enflés (œdémateux) et douloureux.

4.3 Veinules et veines

Les veinules sont les vaisseaux microscopiques qui continuent à partir des capillaires et fusionnent pour former des veines. Les veines, qui transportent le sang vers les oreillettes, suivent des voies qui sont à peu près parallèles à celles des artères. Les parois des veines ressemblent à celles des artères dans le sens où elles sont composées de trois couches distinctes. Cependant, la couche médiane de la paroi veineuse est beaucoup plus fine que celle de la paroi

artérielle. Par conséquent, les veines ont des parois plus minces que celles des artères. Les lumières des veines ont un plus grand diamètre. De nombreuses veines, en particulier celles des membres supérieurs et inférieurs, ont des valves qui se projettent vers l'intérieur à partir de leurs parois. La plupart des valvules sont composées de deux feuillets qui se ferment pour empêcher le reflux de sang dans une veine (Figure 7). Ces valvules aident à diriger le sang vers le cœur car elles s'ouvrent tant que le flux sanguin se dirige vers le cœur, mais empêchent le flux dans la direction opposée.

4.4 Anomalies dans les artères et les veines : anévrismes et varices

Si la pression artérielle dilate une zone affaiblie d'une paroi artérielle, un renflement appelé anévrisme peut se former et grossir. Si la muqueuse du vaisseau se déchire et permet au sang de pénétrer dans la couche médiane de la paroi artérielle, on parle d'anévrisme disséquant. Un anévrisme peut provoquer des symptômes en appuyant sur les organes voisins, ou il peut se rompre et provoquer une perte de sang importante, ce qui met la vie en danger. Les anévrismes peuvent également résulter d'un traumatisme, d'une pression artérielle élevée, de certaines infections, de troubles héréditaires tels que le syndrome de Marfan ou d'anomalies congénitales des vaisseaux sanguins. Les sites courants d'anévrismes comprennent l'aorte thoracique et abdominale et un cercle artériel à la base du cerveau (cercle artériel cérébral). Plusieurs techniques médicales existent pour traiter les anévrismes. Dans la section suivante, ces techniques seront traitées avec plus de détails.

L'autre anomalie connue qui touche les veines est les varices. Les varices sont des dilatations anormales et irrégulières des veines superficielles, notamment au niveau des jambes. Cette condition est généralement associée à une pression prolongée et accrue dans les vaisseaux affectés en raison de la gravité, comme lorsqu'une personne se tient debout. Croiser les jambes ou s'asseoir sur une chaise de manière à ce que son bord appuie contre la zone située derrière le genou peut obstruer le flux sanguin veineux et aggraver les varices. L'augmentation de la pression veineuse étire et élargit les veines. Les valvules de ces vaisseaux perdent leur capacité à bloquer le reflux sanguin et le sang s'accumule dans les veines. L'augmentation de la pression veineuse qui en résulte s'accompagne d'une augmentation de la pression dans les veinules et les capillaires qui alimentent les veines. Par conséquent, les tissus des régions affectées deviennent généralement œdémateux et douloureux.

4.5 Pression artérielle

La pression artérielle est la force exercée par le sang contre les parois internes des vaisseaux sanguins. Bien que cette force soit présente dans tout le système vasculaire, le terme tension artérielle fait le plus souvent référence à la pression dans les artères alimentées par les branches de l'aorte (artères systémiques). La pression artérielle monte et descend selon les

phases du cycle cardiaque. C'est-à-dire que la contraction des ventricules (systole ventriculaire) expulse le sang vers le tronc pulmonaire et l'aorte, ce qui augmente fortement les pressions dans ces artères. La pression maximale lors de la contraction ventriculaire est appelée pression systolique. Lorsque les ventricules se détendent (diastole ventriculaire), la pression artérielle chute et la pression la plus basse qui reste dans les artères avant la prochaine contraction ventriculaire est appelée pression diastolique. La Figure 8 montre que la pression diminue à mesure que la distance au ventricule gauche augmente.

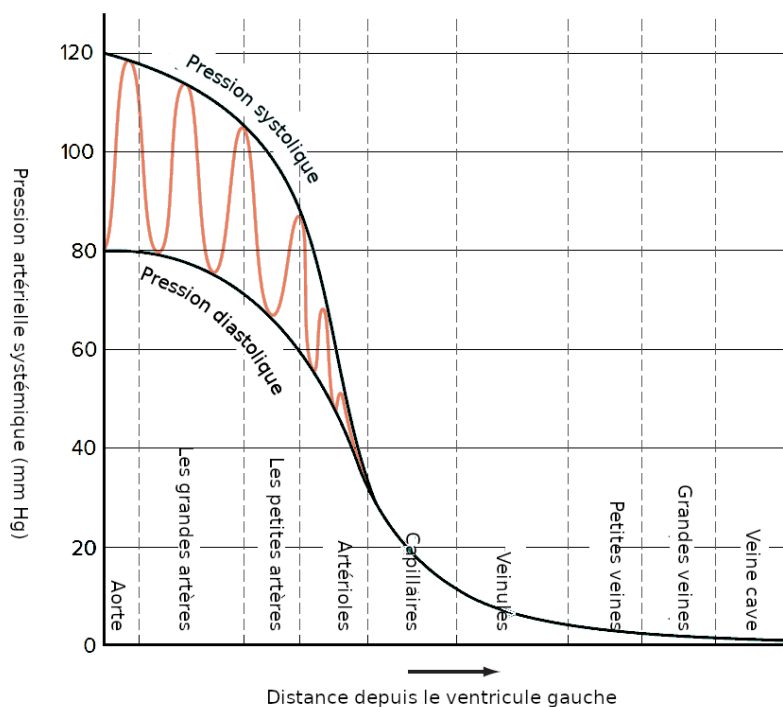


Figure 8 : La pression artérielle diminue avec l'augmentation de la distance au ventricule gauche (D'après [28]).

5. Anévrisme : définition-causes-traitement

Un anévrisme est une dilatation pathologique locale et permanente de la paroi d'un vaisseau sanguin, d'au moins 1,5 fois de son diamètre normal, due à des modifications structurelles dégénératives de la paroi. Bien que ces dilatations permanentes pathologiques et remplies de sang se forment dans de nombreux vaisseaux sanguins, et même dans le cœur, elles apparaissent principalement dans les artères, principalement dans les parties abdominale et thoracique de l'aorte et dans les artères intracrâniennes entourant le cercle de Willis. [33, 34]

L'affaiblissement de la paroi de l'artère peut être dû à une maladie, à une blessure ou à une anomalie congénitale. Le renflement ou la dilatation peut prendre deux formes principales :

Les anévrismes fusiformes, renflement de tous les côtés d'un vaisseau sanguin Figure 9. C'est la forme la plus commune pour les anévrismes d'aorte.

Les anévrismes sacculaires ne se renflent que d'un côté Figure 13.

La rupture de l'anévrisme cause la mort ou des conséquences graves sur la santé du malade. Le risque de rupture dépend de la taille du renflement.

Pathologiquement, les anévrismes sont caractérisés par une inflammation chronique continue observée sous forme d'accumulation de lymphocytes et de macrophages et d'amincissement de la média par la perte de cellules musculaires lisses vasculaires (CMLV) et la destruction protéolytique de l'élastine et du collagène. De plus, il existe une dilatation et une néovascularisation marquées des vaisseaux.

L'aorte est la plus grande artère du corps humain (Figure 9) et l'anévrisme de l'aorte est le plus répandu. Les artères du cerveau, sont plutôt petites, et les anévrismes cérébraux (intracrâniens) sont les plus graves en termes de conséquences sur la santé humaine. Le renflement du vaisseau sanguin est considéré comme un anévrisme si le diamètre de renflement est supérieur d'au moins 50 % au diamètre normal de la lumière de l'artère.

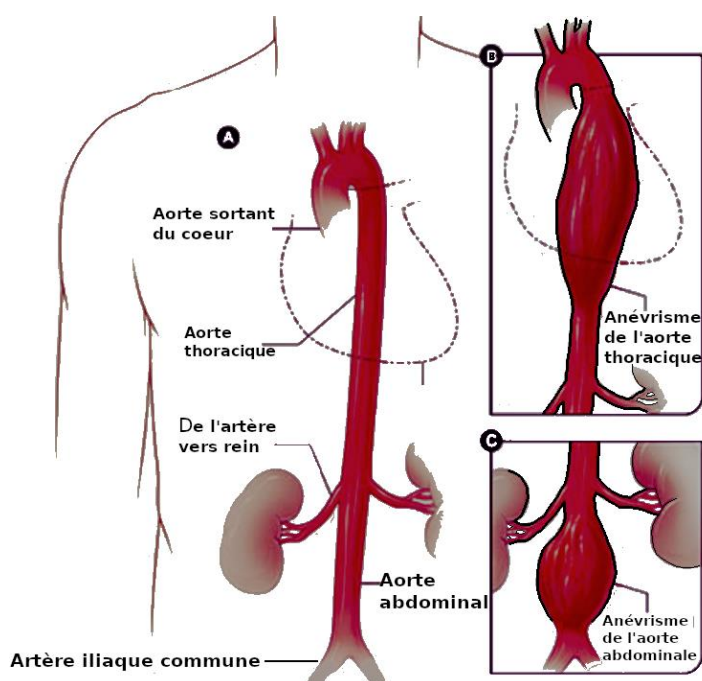


Figure 9 : (A) Artère de l'aorte (B) Anévrisme de l'artère thoracique (AAT) (c) Anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) (D'après [35], disponible sur la page <https://vascularsurgery.ucsf.edu/conditions--procédures/abdominal-aortic-aneurysm.aspx>)(19/05/2022)

5.1 Anévrisme aortique

Les anévrismes aortiques se trouvent principalement dans l'aorte abdominale et thoracique et sont respectivement appelés AAA et AAT. Il n'y a généralement aucun symptôme associé à un AAA; cependant, la dilatation affaiblit la paroi aortique, la rendant susceptible de se rompre. La rupture d'un AAA est mortel et le risque de rupture augmente avec le diamètre et devient important au-delà de 5,5 cm de diamètre [36]. Ainsi, la décision de réparer un AAA repose sur un critère de diamètre de 5,5 cm chez l'homme et de 5 cm chez la femme. Cependant, les AAA rompus (AAR) peuvent avoir des diamètres inférieurs à 5 cm, tandis que les autres AAA peuvent atteindre des tailles de 10 à 12 cm sans rupture. La taille typique de l'aorte est de 2 cm pour les hommes ; et 1,6 cm pour les femmes.

Les anévrismes abdominaux sont les anévrismes les plus fréquents, avec une prévalence de 5 à 6 % chez les hommes et de 1 à 2 % chez les femmes, chez les personnes de plus de 65 ans, alors que la prévalence des anévrismes thoraciques est cinq fois plus faible [37]. Les anévrismes thoraciques sont observés dans la racine aortique, l'aorte ascendante, l'arc aortique et l'aorte descendante. Soixante pour cent des AAT se développent au niveau de la racine aortique et de l'aorte ascendante, 40 % recouvrent l'aorte descendante alors que seulement 10% concernent la crosse et la région thoraco-abdominale [38]. Les AAA sont situés dans la région supra-rénale où ils intéressent les artères viscérales, para-rénales s'ils se développent au début des artères rénales, et enfin sous-rénales s'ils débutent plus bas que les artères rénales [35, 39].

Bien que la cause spécifique de l'AAA ne soit pas claire, plusieurs facteurs de risque sont associés au développement, à l'expansion et à la rupture de l'anévrisme ; en particulier, le sexe masculin et l'âge croissant sont les facteurs de risque les plus dominants. Les facteurs de risques sont multiples et varient suivant le sexe, la zone géographique et l'âge. On peut rajouter les facteurs suivants : L'hypertension, le tabagisme, les maladies coronariennes, la dyslipidémie, les maladies respiratoires, les maladies cérébrovasculaires, la claudication et l'insuffisance rénale , le diabète, la maladie coronarienne, la dyslipidémie et les maladies respiratoires [40].

a) Traitement des anévrismes aortiques

Les thérapies pharmacologiques sont utilisées pour les petits anévrismes (moins de 5,5 cm de diamètre) dans le but de limiter leur progression, bien qu'elles ne ciblent pas directement l'anévrisme mais les contributeurs potentiels à l'expansion tels que l'hypertension artérielle. Cependant, lorsque le diamètre de l'aorte s'est dilaté à plus de 5,5 cm, une réparation chirurgicale est adoptée malgré des pourcentages de mortalité qui restent élevés pendant et après la chirurgie [41, 42].

Les gros anévrismes de l'aorte abdominale peuvent se rompre de manière inattendue. La chirurgie peut empêcher cela, mais elle comporte ses propres risques. Il y a donc des avantages et des inconvénients de la chirurgie et Il est important d'examiner attentivement la question avant de prendre une décision. Plus un anévrisme est gros, plus il y a de chances qu'il se rompe. On estime qu'un anévrisme de l'aorte abdominale de plus de 5,5 cm de diamètre se rompra en un an chez environ 3 à 6 hommes sur 100 [43]. C'est pourquoi la chirurgie est souvent recommandée. Mais il peut aussi y avoir de bonnes raisons de ne pas se faire opérer.

b) Les risques de la chirurgie préventive

La chirurgie d'un anévrisme peut entraîner de graves complications, en particulier des complications pulmonaires et des lésions cardiaques, et cela peut même entraîner la mort. Parfois, une nouvelle intervention chirurgicale est nécessaire juste après la chirurgie ou à une date ultérieure.

Les raisons de ne pas subir de chirurgie préventive comprennent les suivantes :

- La personne a d'autres problèmes de santé graves, comme une maladie cardiaque.
- L'état de santé général de la personne est si mauvais qu'une intervention semble trop risquée, par exemple en raison de l'âge et des problèmes associés.

Les médecins estiment donc le risque de complications du patient et, par conséquent, la chirurgie est envisagée si le risque de rupture inattendue de l'anévrisme dans les prochaines années semble l'emporter sur les risques associés à la chirurgie.

Il existe deux techniques pour opérer un AAA :

- Chirurgie à ciel ouvert par une incision abdominale (coupe).
- Chirurgie endovasculaire par une petite incision dans l'aîne.

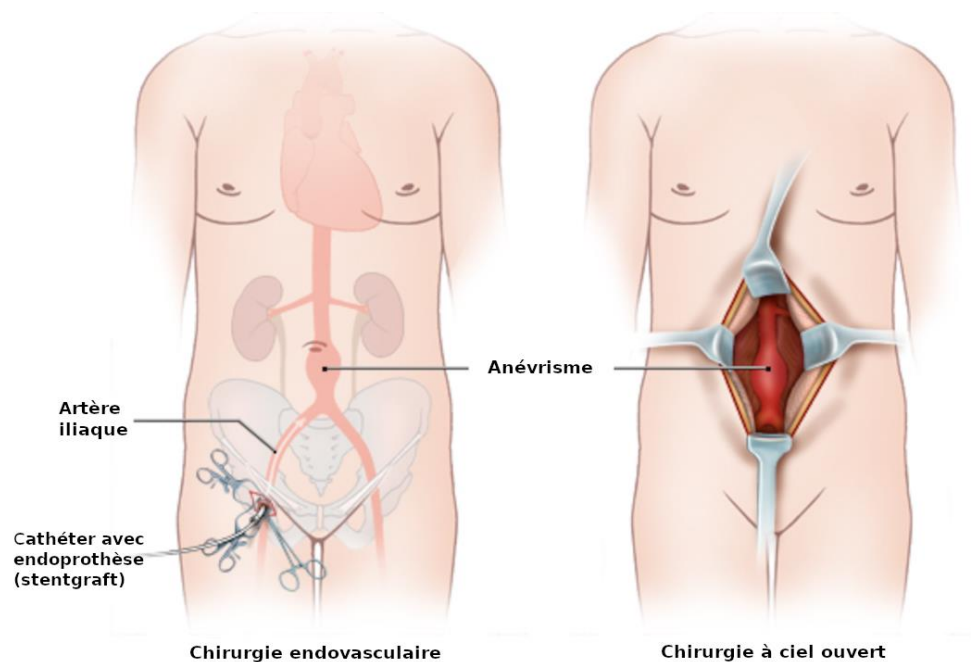


Figure 10 : Techniques chirurgicales de l'anévrisme de l'aorte abdominale (D'après [43])

Chirurgie ouverte

En chirurgie ouverte, l'anévrisme est retiré et remplacé par un vaisseau artificiel (tube en matière synthétique) appelé : prothèse endovasculaire.

La chirurgie ouverte est une procédure trop risquée et elle n'est pas adaptée aux personnes qui ont des problèmes médicaux graves, par exemple affectant le système cardiovasculaire, les voies respiratoires ou les reins.

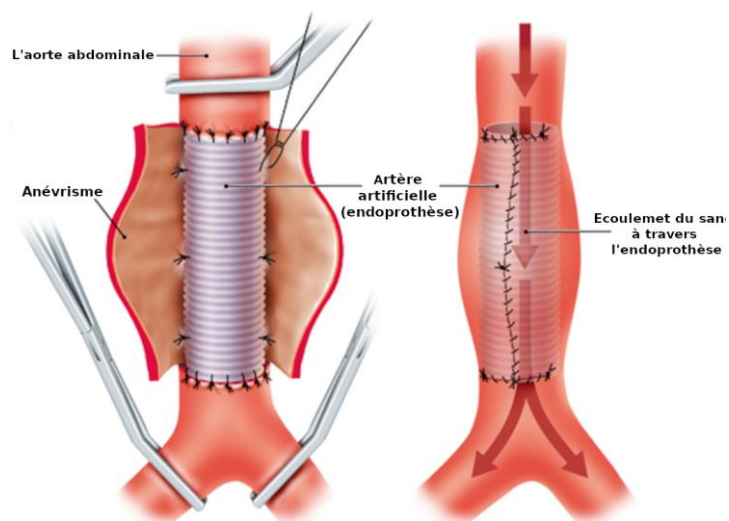


Figure 11 : Chirurgie ouverte. L'anévrisme est remplacé par une prothèse endovasculaire (greffe) (D'après [43])

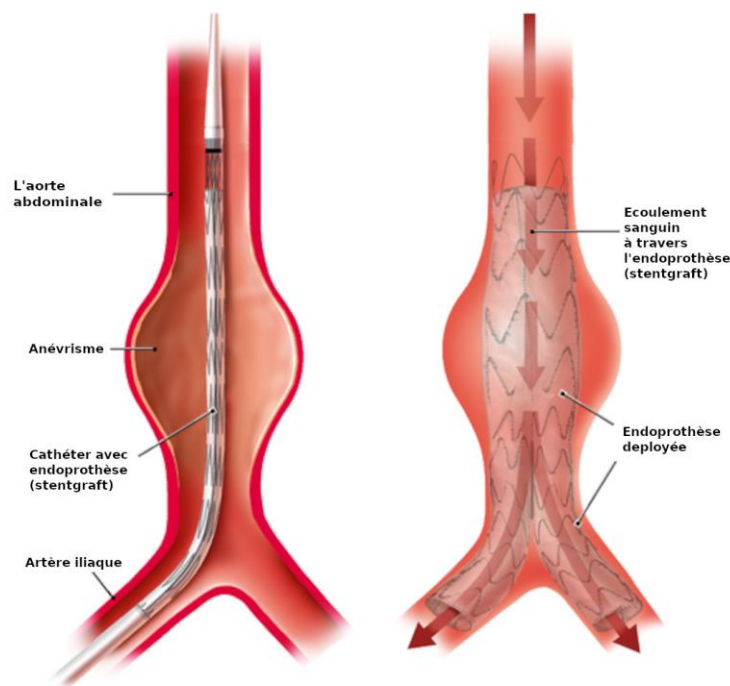


Figure 12 : Chirurgie endovasculaire avec endoprothèse (greffe de stent) (D'après [43])

Chirurgie endovasculaire

En chirurgie endovasculaire, on fait une petite incision dans le pli de l'aîne de l'artère fémorale et on insère un mince cathéter. Le cathéter est guidé à travers cette artère jusqu'à l'anévrisme afin que l'endoprothèse puisse y être implantée. L'endoprothèse est constituée d'un treillis métallique avec un revêtement synthétique. Une fois l'anévrisme atteint, l'endoprothèse est déployée à l'aide d'un ballon à l'extrémité du cathéter, puis attachée à l'aorte, de façon à exclure l'anévrisme de la circulation sanguine, créant ainsi une nouvelle voie de passage pour le sang. Le cathéter est alors retiré. Le sang circule à travers le stent. Cela exerce moins de pression sur la paroi du vaisseau, ce qui réduit le risque de rupture. Cette procédure peut être réalisée sous anesthésie générale, régionale ou locale. Les patients restent hospitalisés en moyenne 6 à 8 jours. Cela peut prendre plusieurs semaines pour récupérer complètement.

La chirurgie endovasculaire n'est pas toujours possible. Cela dépend de certaines caractéristiques de l'aorte et de l'endroit exact où les autres vaisseaux sanguins se ramifient. Bien que la chirurgie endovasculaire soit moins invasive que la chirurgie ouverte, elle n'offre pas d'amélioration des chances de survie à long terme. Par rapport à la chirurgie ouverte, elle est également plus susceptible d'être suivie d'une nouvelle intervention chirurgicale et de davantage de contrôles.

La chirurgie ouverte et la chirurgie endovasculaire peuvent entraîner de graves complications. Certaines personnes meurent également à la suite d'une intervention chirurgicale. Le risque de

mourir dans les 30 jours suivant la chirurgie est plus élevé chez les personnes qui subissent une chirurgie ouverte que chez les personnes qui subissent une chirurgie endovasculaire. Mais il n'y a plus de différence dans ce risque quatre ans après la chirurgie.

5.2 Anévrisme cérébral

Un autre endroit anatomique fréquemment plus affecté par la formation d'anévrisme que les autres endroits est les artères du cerveau. Leurs conséquences cliniques sont plus dramatiques car elles sont associées à un accident vasculaire cérébral (AVC) dû à une thrombose, ou soit à une rupture entraînant une hémorragie qui cause, une mort subite.

Les anévrismes cérébraux (ACs) ou intracrâniens (AIs) sont définis comme des dilatations qui se produisent aux points faibles le long des artères intracrâniens. Les AIs surviennent chez 3 % à 5 % de la population générale et se caractérisent par une détérioration structurale localisée de la paroi artérielle, avec perte de la lame élastique interne et rupture de la média [44].

Les AIs sont beaucoup plus petits par rapport à ceux de l'aorte. Les AIs peuvent être classés selon la taille (petits moins de 0,5 mm, moyens 6 à 25 mm et grands plus de 25 mm) ou selon leurs formes (sacculaire, fusiforme). La plupart sont sacculaires [45], associées à une tunique médiane mince ou absente et à une lame élastique interne absente ou très fragmentée. Les anévrismes fusiformes et mycosiques (infectieux) sont présents dans un faible pourcentage de cas [44].

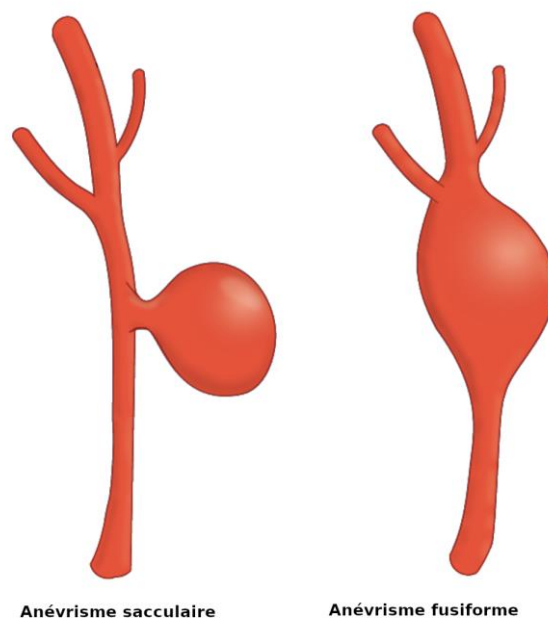


Figure 13 : Anévrisme sacculaire – fusiforme (d'après [45])

Les AIs non rompues sont généralement asymptomatiques et sont identifiées par le dépistage des personnes à haut risque ou par des découvertes fortuites d'imagerie par résonance magnétique. Environ 85 % des anévrismes sont situés dans la circulation antérieure cérébrale, principalement au niveau des jonctions ou des bifurcations le long du cercle de Willis Figure 14. L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) survient généralement suite à une rupture et elle est associée à un taux élevé de mortalité.

Malgré les progrès des techniques chirurgicales et de la prise en charge périopératoire, la mortalité et la morbidité associées à la rupture d'anévrisme restent élevées [46].

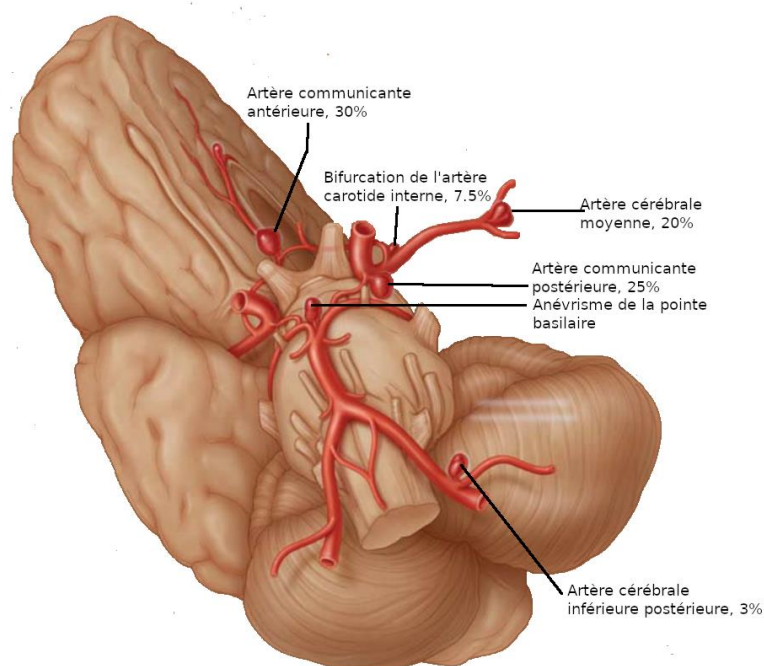


Figure 14 : Vascularisation intracrânienne, les endroits les plus fréquents des anévrismes intracrâniens.

a) Étiologie

La plupart des anévrismes cérébraux sont des lésions acquises, avec une incidence accrue chez les patients présentant certains facteurs de risque tels que l'âge avancé, l'hypertension, le tabagisme, l'alcoolisme et l'athérosclérose. D'autres causes incluent la consommation de cocaïne, les tumeurs, les traumatismes et certaines infections emboliques comme l'endocardite. Il existe également un fort élément génétique avec une incidence significativement augmentée chez les patients ayant de forts antécédents familiaux d'anévrisme (c'est-à-dire plus d'un membre de la famille touché). Certaines conditions génétiques sont associées à une prévalence plus élevée [44, 47].

b) Physiopathologie

On pense qu'un processus multifactoriel conduit à la formation d'anévrisme sacculaire. Le stress hémodynamique sur la lame élastique interne provoque une dégradation au fil du temps. Ceci est couplé aux vibrations du flux sanguin turbulent, provoquant une fatigue structurelle. Il existe également des preuves que l'inflammation médiée par les lymphocytes T et les macrophages provoque des changements histologiques dans la paroi vasculaire contribuant à la formation et à la croissance anévrismales. Le processus est accéléré et amplifié chez les patients présentant certains facteurs de risque, comme décrit précédemment. À l'inverse, les anévrismes fusiformes sont principalement causés par l'athérosclérose et les anévrismes mycosiques sont causés d'embolies septiques présents dans l'endocardite infectieuse [44, 48, 49].

c) Prévalence des AIs

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) représente approximativement 5 % de tous les AVC et 85 % des HSA sont dus à des ruptures d'anévrisme. L'HSA a un taux d'incidence de 9 pour 10 000 personnes par an et un taux de mortalité à peu près 50 %. Les symptômes cliniques les plus courants de l'HSA anévrismale sont l'apparition soudaine de céphalées sévères avec raideur de la nuque, de vomissement et de photophobie.

La plupart des AIs ne se rompent pas. En effet, entre 50 % à 80 % des AIs ne se rompent pas au cours de la vie d'une personne. Le taux de prévalence de l'AI non rompue est significativement plus élevé chez les femmes que chez les hommes (ratio de prévalence : 1,61) et également significativement plus élevé chez les personnes de plus de 50 ans (ratio prévalence : 2,2).

Le risque de rupture de l'AI augmente avec sa taille, son emplacement (en particulier dans la circulation postérieure), sa forme, le tabagisme, l'alcoolisme, la tension artérielle et l'antécédent d'HSA anévrismale [49, 50].

d) Traitement / Prise en charge

La décision de traiter un AI est multifactorielle et dépend de la taille, de la localisation, de l'âge et des comorbidités du patient, ainsi que de l'existence ou non d'une rupture. À l'instar des anévrismes aortiques, le traitement des AIs peut être divisé en 2 catégories : chirurgical et endovasculaire. Le principe général du traitement consiste à obtenir une occlusion complète du AI tout en préservant l'écoulement sanguin dans le vaisseau parent.

Traitement chirurgical

L'approche chirurgicale est réalisée sous anesthésie générale dans la salle d'opération et consiste à placer un petit clip métallique sur le col d'un anévrisme empêchant le sang de pénétrer

dans le sac anévrisimal, éliminant ainsi le risque de saignement. Au fil du temps, l'anévrisme rétrécira et cicatrisera; cependant, le clip restera généralement à vie. Le premier traitement chirurgical d'une AI a été réalisé en 1933 par Norman Dott [51], qui a enroulé une AI rompue, tandis que le premier clippage oblitérant d'une AI a été réalisé en 1938 par Walter Dandy [52]. En 1975, Yasargil et Fox ont décrit les méthodes microscopiques ouvertes assistées pour le clippage d'un AI, telles que la craniotomie pterional (PTC) [53]. Ces méthodes sont considérées maintenant comme « classiques ». En effet, avec les développements technologiques de l'imagerie vasculaire, de la navigation peropératoire et de l'angiographie par fluorescence, cette technique reste populaire pour le traitement des AI de la circulation antérieure [54, 55].

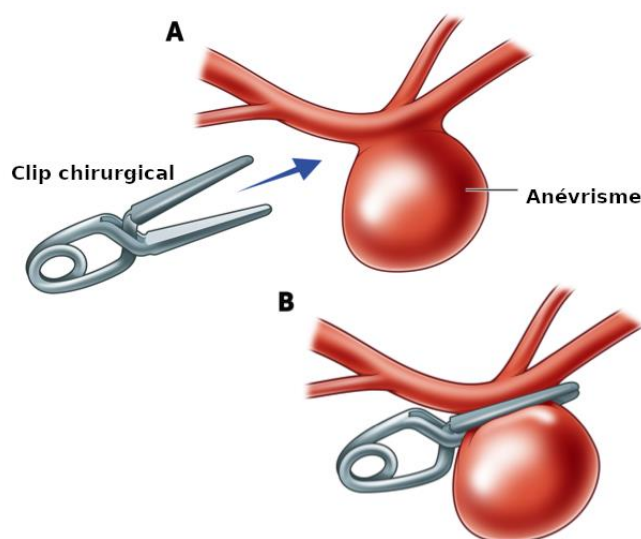


Figure 15 : Chirurgie d'un AI par pose d'un clip

Traitement endovasculaire

L'avancée la plus récente dans le traitement des AI a été l'avènement des techniques endovasculaires. Ce sont des techniques sûres et efficaces, en particulier des AIs de la circulation postérieure. Les techniques endovasculaires ont été plus popularisées et acceptées dans les années 2002 après la publication par LANCET des résultats de l'étude randomisée « International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) » [55-57] sur 2 143 patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne et pouvant être traités des deux façons, pour préciser que le traitement endovasculaire permet un bénéfice significatif sur le plan de la morbidité à 1 an par rapport au traitement chirurgical [58]. Les avancées dans la technologie des dispositifs endovasculaires ont contribué à déplacer l'équilibre vers ces techniques moins invasives, notamment avec la réduction du temps opératoire et d'hospitalisation, la préférence des patients

et la tolérabilité chez les patients en moins bonne santé [55]. Néanmoins, les techniques chirurgicales ouvertes, y compris le traitement complexe des IA avec des techniques de pontage, restent incontournables surtout pour les AIs qui ne peuvent pas être traitées par des moyens endovasculaires.

Coiling simple (Enroulement simple)

Les coils sont des implants de fil métalliques très souple, détachables, en forme de microspirales (des ressorts) préformées, dont les formes, les tailles, les constitutions sont très diversifiées. On les insère dans l'anévrisme à l'aide d'un microcathéter. Ils visent à occlure mécaniquement le poche anévrisimal, et ils induisent une thrombose puis une fibrose locale et une cicatrisation pariétale ultérieure [55, 58]. On commence à les utiliser, depuis 1990, dans la pratique clinique comme un traitement efficace pour les AIs, et des variantes de coils ont été introduites sur le marché, notamment des coils revêtues de polymère qui incitent une réponse tissulaire à travers le cou de l'IA, et bobines recouvertes d'un gel hydrophile qui se dilate lors de l'exposition au sang, réduisant l'espace mort. L'utilisation des coils a pour avantage d'être moins traumatisante du fait de l'absence de crâniotomie.

Les coils peuvent protéger contre la rupture dans les cas rompus et dans certains cas non rompus [14, 59]. Cliniquement, il est recommandé que la densité de « packing » soit de 20 % ou plus du volume de l'IA, ce qui peut nécessiter le déploiement de plusieurs coils simple en fonction de la taille de l'IA [60]. Le packing est défini comme le rapport entre le volume de coils insérés et le volume de l'anévrisme.

Toutes les AIs ne sont pas complètement guéris au premier traitement, et nécessitent une surveillance post-traitement par imagerie, et dans certain cas minoritaire auteur de 12%, ils peuvent nécessiter un retraitement après 27 mois en moyenne [61]. L'imagerie de suivi de routine d'un AI traité est généralement réalisée de manière non invasive par CTA ou ARM. Le suivi est programmé entre le troisième et le sixième après la procédure endovasculaire, suivi d'un suivi entre le mois 12 et 24 et d'un suivi à moyen terme à 3 à 5 ans [55, 62].

Les raisons possibles d'une occlusion initiale incomplète de l'AI et les complications qui en suit sont : l'anatomie de AI et la géométrie du vaisseau défavorables, ainsi que les types de coils utilisés. Les facteurs de risque possibles de récurrence d'une AI coilée sont : la taille grande d'AI, la présence d'un thrombus intraluminal, une faible densité de packing, une occlusion initiale incomplète, la durée du suivi, une rupture de AI, la localisation de l'AI dans la circulation postérieure et l'importance du rapport col-poche anévrisimal.

Il existe plusieurs complications majeures associées à l'embolisation par coils : thromboembolie, perforation de l'AI, saignement précoce, obstruction de l'artère parent, effondrement du coil, malposition du coil, voire migration du coil.

Coiling assisté par ballonnet (CAB)

A l'origine, le coiling assisté par ballonnet (CAB) ou remodelage par ballonnet, est une méthode utilisée dans la chirurgie cardiaque et adaptée par la suite pour être utilisée dans le domaine cérébrovasculaire pour le traitement des AIs à col large [63]. Pendant le placement du coil à l'intérieure du sac anévrysmal, un ballonnet est gonflé dans la lumière du vaisseau parent afin de maintenir le coil à l'intérieur de l'AI. Ensuite, on dégonfle le ballonnet pour s'assurer qu'aucune boucle de coil ne soit migrer dans le vaisseau parent avant le détachement final. Cette technique est particulièrement utile lors du traitement des AI rompus avec une anatomie défavorable pour le coiling autonome.

Bien que le CAB a augmenté la capacité à coiler les AIs précédemment considérées comme défavorables au traitement endovasculaire, certaines études ont suggéré des taux de complications plus élevés dans le CAB par rapport au simple coiling. Le CAB est associé à un risque accru de compactage à long terme du coil et de recanalisation en raison d'un remplissage limité du volume de l'AI [64]. L'étude faite par Pierot L. et al. [65] ont montré que le CAB a été associée à un taux similaire d'événements indésirables et de morbidité et de mortalité combinés par rapport au traitement standard avec des coils, et, par conséquent, la technique de CAB est aussi sûre que le traitement standard avec des coils.

Coiling assisté par stent (CAS)

Le premier stent pour le traitement des IAs a été conçu à la fin de 2002 [55]. Les stents en association avec des coils ont été utilisés pour traiter les AIs à col large qui ne pouvaient pas être traités par des coils seules ou avec CAB. L'objectif principal du stent est de fournir un échafaudage pour protéger le vaisseau parent et permettre le coiling des AIs à col large, géant, fusiforme et d'autres AI complexes, qui ne se prêtent pas au coiling seul. La principale limitation du coiling simple est la récurrence élevée de l'AI, et par conséquent, l'utilisation complémentaire de CAS vise à réduire cette récurrence, quoique, des études non-exhaustives montrent que le taux de mortalité est légèrement supérieur pour les cas traités par CAS que par le coiling simple [66-68]. Plus récemment, de nouveaux dispositifs endovasculaires ont également été approuvés pour traiter spécifiquement les IA de bifurcation à col large. Citons les dispositifs pCANvas, pCONUSTM, eClipsTM et Comaneci. Des méta-analyses récentes ont démontré des taux élevés de réussite technique et des taux suffisamment faibles de morbidité et de mortalité avec leur utilisation dans les AIs à col large [69, 70]. On note que ces analyses sont faites sur des données limitées, alors que des données institutionnelles plus importantes sont nécessaires, pour trancher sur l'efficacité finale du traitement.

Technique du double microcathéter

La technique du double microcathéter est une alternative pour traiter les AIs aux configurations complexes qui ne se prêtent pas au simple coiling, comme un col large ou la présence de vaisseaux vitaux partant du fond d'œil, on l'a utilisé aussi avec succès, pour traiter les AIs de taille petite ($\leq 3\text{mm}$). Cette technique consiste à créer un cadre de coil stable en utilisant deux coils pour se soutenir mutuellement. Avant le coiling, deux microcathéters sont placés dans les aspects proximal et distal du dôme IA. Des inquiétudes ont été soulevées concernant la diminution de la densité de packing du coil et l'augmentation du taux de récurrence [55, 71].

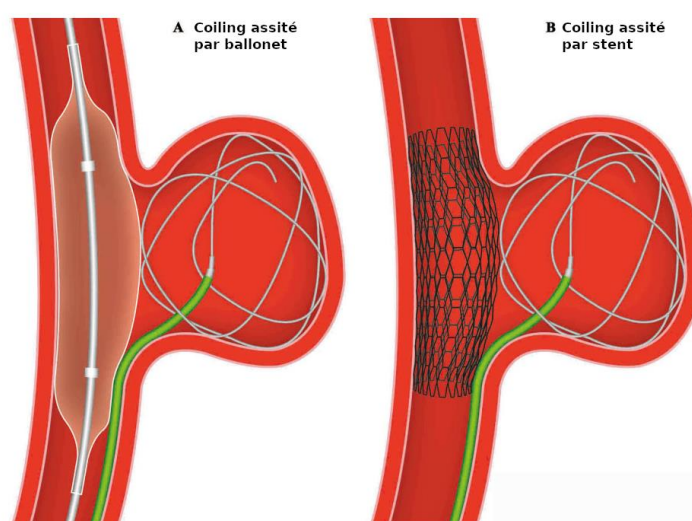


Figure 16 : Techniques du coiling.

(A) Coiling assisté par ballonnet. Un ballonnet temporaire adjacent au col large de l'anévrisme permet la mise en place des coils à l'intérieure du dôme de l'anévrisme. La présence du ballonnet contribue à la stabilité de la masse du coil à l'intérieure du dôme.

(B) La technique du coiling assistée par stent. Le même principe que (a), faire avancer un microcathéter à travers le col de l'anévrisme. Puis, déployer le stent sur le col de l'anévrisme et enrôler l'anévrisme en plaçant un microcathéter, à travers le stent, dans l'anévrisme (D'après [72]).

Les stents déviateurs de flux (SDF)

Les stents déviateurs de flux (SDF ou DF) constituent une nouvelle génération de dispositifs neuro-endovasculaires. Les SDF sont des structures tubulaires très flexibles avec un maillage serrés et moins poreux que les stents typiques. Mais en termes de conception technique, ils sont très similaires aux stents typiques.

L'objectif principal d'un déviateur de flux est de détourner le flux de l'AI en plaçant une structure maillée, similaire à un stent, sur le col de l'AI le long de l'artère mère. En découplant le flux sanguin entre l'artère mère et le sac anévrisimal, un déviateur de flux peut créer une stase sanguine dans l'AI pour permettre la formation de thrombus à l'intérieure de l'AI. L'AI se

thrombose progressivement et se rétrécit avec le temps, tandis que le DF agit comme un support pour l'endothélialisation à travers le col de l'IA, ce qui entraîne le remodelage du vaisseau principal et la résorption de l'AI.

En effet, les déviateurs de flux permettent une reconstruction endoluminale plutôt qu'un remplissage endosacculaire. La thrombose intrasacculaire survient après le déploiement du dispositif. La prolifération néointimale ultérieure recouvre l'endoprothèse et mène à la reconstruction de l'artère mère et élimine l'interface anévrisme/vaisseau mère. Ce procédé épargne généralement les origines des perforantes [73, 74]. De plus, lorsqu'ils sont utilisés pour des anévrysmes fusiformes, ces processus permettent la reconstruction d'un canal recouvert d'endothélium lisse dans le prolongement de l'artère mère [74]. Ces caractéristiques sont censées permettre une réduction durable des taux de rupture. Avec le temps, l'anévrisme rétrécit et s'effondre autour de la construction du dispositif, soulageant ainsi les symptômes de l'effet de masse [75]. La thrombose et l'inflammation associée de l'anévrisme peuvent s'accompagner d'un œdème périanevrismal temporaire dans le tissu cérébral environnant [76].

Contrairement aux techniques d'embolisation par les coils, les techniques de déviation de flux provoquent l'occlusion des anévrysmes au fil du temps plutôt qu'immédiatement à la fin de la procédure. Cela explique pourquoi les taux d'occlusion d'anévrisme continuent d'augmenter entre 6 et 12 mois avec les déviateurs de flux [77, 78]. Les perforantes comme celles de l'artère cérébrale moyenne ou celles de l'artère basilaire restent généralement perméables ; cependant, des occlusions peuvent survenir [73, 79]. L'incidence, la pertinence clinique et les facteurs de risque de ces occlusions sont des domaines de recherche en cours.

Les DFs sont destinés à être utilisés dans les situations anatomiques où le CAS devient difficile, et conviennent donc pour une utilisation dans les AIs à col large, géant ou fusiforme. Les AIs symptomatiques du segment caverneux sont préférentiellement traités avec cette technique, et les AIs de la région ophtalmique sont de plus en plus traitées par les DFs que par des chirurgies. De plus, les AIs dysplasiques ou fusiformes dans d'autres localisations, qui ne se prêtent pas à un traitement endovasculaire ou vasculaire ouvert simple, sont de plus en plus traitées de cette manière [55].

Dans la méta-analyse de Madaelil et al. [80], a été rapporté l'utilisation des DFs pour 126 cas distincts de rupture de différents types AIs. Une récurrence de rupture d'AI est survenue dans 5 % des AI, avec 67 % de ces reruptures survenant dans des AIs mesurant > 2 cm. Avec un suivi médian de 6 mois, et lors de l'imagerie clinique de suivi, une occlusion complète de l'AI a été obtenue chez 90 % des patients, et un résultat clinique favorable a été atteint chez 81 % des patients. Une autre méta-analyse évaluant les résultats d'un placement précoce d'un DF (dans

les 2 jours) par rapport à un placement retardé pour les AI rompues n'a montré aucune différence statistique dans les taux globaux de complications hémorragiques et d'AVC [81].

Avec les exigences techniques sans cesse croissantes, le déploiement de DF s'accompagne également de complications techniques. Pourtant, la méta-analyse [82] a encore établi son efficacité et les faibles risques de morbidité/mortalité associés, dans l'utilisation des déviateurs de flux disponibles dans le commerce aux États-Unis, principalement dans les petites/moyennes ACI (Artère carotide interne) non rompues. À 12 mois, l'occlusion a été obtenue dans 74,6 % des cas avec de faibles taux d'événements de sécurité primaires, à 7,8 % . Ces découvertes récentes rassurent sur le fait que les déviateurs de flux restent une option viable et safety.

Dans certaines études, la rupture retardée de l'AI (RRA) a été rapportée comme une complication associée aux AIs traitées avec des SDF [83]. Le mécanisme du RRA n'est pas encore entièrement élucidé mais est probablement dû à la plus grande porosité des premiers dispositifs disponibles, limitant ainsi l'effet de déviation flux [84]. Pour pallier à ça, des améliorations des dispositifs actuellement disponibles (PED) visent à créer des dispositifs moins poreux - Surpass (Stryker), p64 (Phenox), FRED (flow redirection endoluminal device) – afin d'éviter certains de ces problèmes mentionnés [85]. D'autre part, des études in vitro et numérique ont suggéré que la porosité du stent et les conditions hydrodynamiques locales jouent un rôle important dans le découplage du flux entre le vaisseau parent et le sac anévrisimal [31, 86].

En somme, les études relatives à la déviation de flux ont démontré que les déviateurs de flux étaient relativement sûrs et efficaces pour traiter les anévrismes cérébraux difficiles à traiter avec d'autres approches endovasculaires. Les taux d'occlusion après la mise en place du déviateur de flux étaient généralement élevés et les anévrismes non complètement occlus après l'opération étaient souvent plus complètement thrombosés dans les observations de suivi. Le risque de complication neurologique suite à la mise en place d'un déviateur de flux a mis en évidence l'importance de déterminer quand utiliser ce mode de traitement [32].

5.3 Dispositifs et Techniques

Les déviateurs de flux ont été testés d'abord sur des anévrismes inopérables ou sur ceux qui avaient échoué à un traitement endovasculaire antérieur. Nous traitons dans cette section les différents types des FD et leurs aspects techniques ainsi que leurs utilisations [87].

Il existe actuellement trois principaux déviateurs de flux : « pipeline embolization device » (PED ; ev3/Covidien, Irvine, Californie) qui a été approuvé par la Food and Drug Administration (FDA) aux États-Unis en 2011 et est marqué Conformité Européenne (CE), certifiant conformité avec la Communauté européenne ; le déviateur de flux Silk (SILK; Balt

Extrusion, Montmorency, France) qui a été marqué CE approuvé en Europe en 2008 ; et le déviateur de flux Surpass (SURPASS ; Stryker Neurovascular, Fremont, CA) qui fait l'objet d'essais cliniques aux États-Unis et a obtenu le marquage CE approuvé en Europe en 2011 (Figure 17) [79]. Il s'agit ici des produits de la technologie médicale qui ne cesse de développer des nouvelles techniques et d'apporter des nouvelles améliorations aux technologies existantes. De ce fait, cette liste n'est pas exhaustive ou définitive, car il y a des évolutions techniques permanentes. Il existe un autre type de déviateurs de flux destiné notamment aux anévrismes géants (>20mm), le « flow redirection endoluminal device (FRED) : dispositif endoluminal de redirection de flux » Figure 18. Dans la méta analyse [88], a été constaté que l'utilisation de FRED pour le traitement des anévrismes géants ≥ 20 mm a permis d'obtenir un taux d'occlusion d'anévrisme à long terme et un profil de sécurité comparable avec les autres DF.

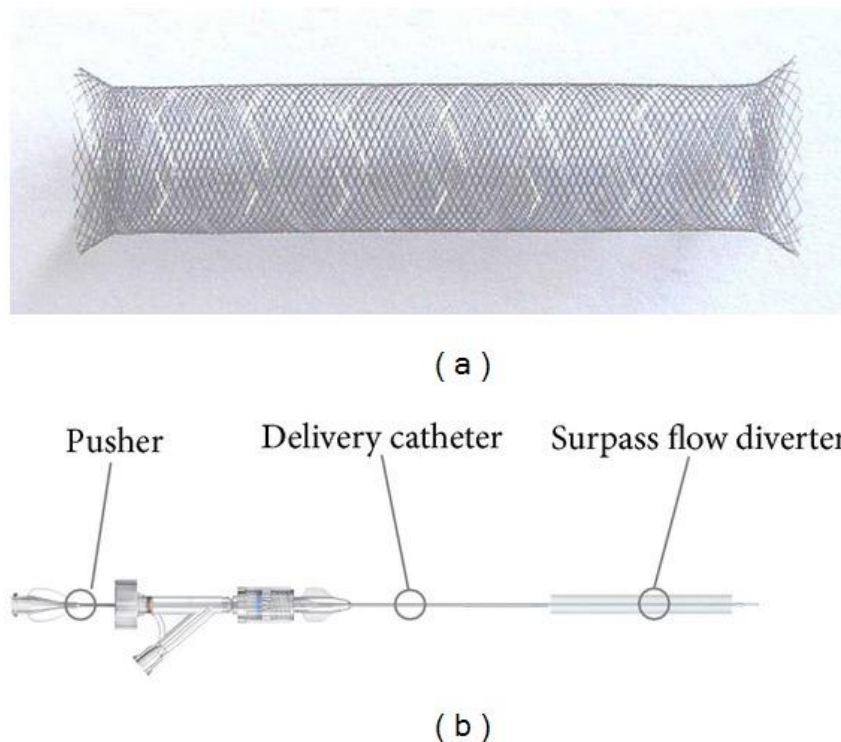


Figure 17 : Déviateur de flux Silk et Surpass. (a) Le déviateur de flux Silk est composé de 48 brins de nitinol tressés avec des extrémités évasées. (b) Le déviateur de flux Surpass est fabriqué en alliage cobalt-chrome ; son corps intérieur fonctionne comme un fil de distribution. (D'après : Balt Extrusion, Montmorency, France, and (2) Stryker Neurovascular, [79]).

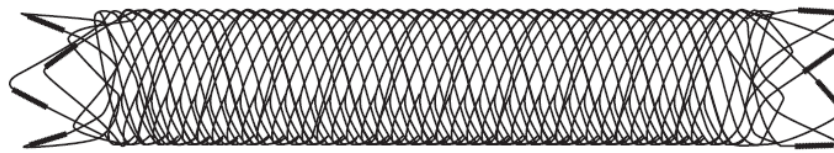


Figure 18 :. Dispositif endoluminal de redirection de flux (FRED®) : Flow Re-Direction Endoluminal Device (FRED®) System - P180027. (D'après la page web de la FDA [89])

a) Dispositif d'embolisation par pipeline (PED : Pipeline Embolization Device)

Le dispositif d'embolisation par pipeline est un dispositif de type stent avec une porosité de 65 à 70%. Il est composé de 25% de platine et de 75% d'alliage nickel-cobalt-chrome. Il est disponible en diamètres de 2,5 à 5 mm et en longueurs de 10 à 35mm. Plusieurs PED peuvent être télescopés les uns sur les autres pour obtenir des longueurs différentes, cela peut modifier la porosité et la densité des pores. Le dispositif est fourni dans une gaine de distribution. Le dispositif est comprimé et allongé à 2,5 fois sa longueur nominale. Cette fonctionnalité nécessite que le PED soit poussé pour reprendre sa forme nominale pendant le déploiement ; le dispositif se dilate radialement et se raccourcit longitudinalement. Le fil de mise en place s'étend sur 15 mm en aval du PED et nécessite parfois une rotation dans le sens des aiguilles d'une montre pour libérer l'extrémité distale du PED. Le PED est déployé à travers des microcathéters de diamètre intérieur de 0,027 pouce, dans un processus de dégainage séquentiel du microcathéter et de stabilisation/avancement du fil de mise en place. La pression vers l'avant du fil de refoulement permet au PED de se dilater et de se rapprocher de la paroi du vaisseau. Une fois le PED entièrement déployé, le microcathéter peut être soigneusement avancé pour capturer le fil de mise en place ou se repositionner distalement pour permettre le déploiement de PED supplémentaires de manière télescopique ou en chevauchement [75, 77].

b) Déviateur de flux de soie (Silk Flow Diverter : SILK)

Le déviateur de flux Silk est disponible en diamètres de 2 à 5 mm et en longueurs de 15 à 40 mm. Il a une porosité de 45 à 60 % [90]. Son fil de mise en place SILK a une pointe avale radio-opaque de 9 mm. SILK est déployé via un microcathéter Vasco 21 (Balt Extrusion, Montmorency, France) de 0,0236 pouce (0,6 mm) de diamètre intérieur[91]. Il est déployé en appliquant soigneusement une pression sur le fil de mise en place, puis la rétraction du microcathéter. SILK peut être rengainé même lorsque jusqu'à 90% est déployé.

c) Déviateur de flux SURPASS

Le SURPASS est disponible pour des diamètres de 2,0 à 5,3 mm et de 12 à 50 mm de longueur. Il a une porosité de 70 % et une densité de pores de 21 à 32 pores/mm² [92]. La densité des pores est maintenue relativement constante sur différents diamètres en faisant varier les

entretoises (struts) métalliques dans le dispositif de 48 à 96. SURPASS est préchargé sur un microcathéter de mise en place (le corps externe). Le dispositif a un corps interne qui fonctionne comme un fil de distribution (pousseur). SURPASS est introduit sur un microfil de 0,014 pouce jusqu'à la zone cible. Le fil de mise en place est stabilisé tandis que la rétraction du microcathéter dégaine le DF [74]. Le fabricant recommande un dispositif par segment de vaisseau sans télescopage ni chevauchement de plusieurs DF pour maintenir la densité des pores et préserver la perforation et la perméabilité des branches latérales.

5.4 Traitement antiplaquettaire

Pour éviter toutes complications, notamment thromboemboliques et des sténoses, un traitement antiplaquettaire doit être administré avant et après l'implantation du DF. En effet, comme pour les autres stents endovasculaires, un double traitement antiplaquettaire est obligatoire avant l'implantation des déviateurs de flux. La plupart des études ont utilisé de l'aspirine 100–325 mg et du clopidogrel 75 mg par jour. Le traitement est poursuivi pendant 6 mois après l'implantation dans la plupart des études. L'aspirine est généralement poursuivie indéfiniment tandis que le clopidogrel peut être arrêté en fonction des résultats angiographiques et cliniques [87].

5.5 Autres complications

D'autres complications périprocédures et retardées peuvent survenir après l'implantation des DF. On cite les plus importantes entre elles [87] :

- **Occlusion de branche latérale** : le placement des DF sur les branches latérales est parfois inévitable, comme l'artère ophtalmique, l'artère choroïdienne antérieure...etc. La plupart du temps, les branches latérales restent apparentes et perméables ; par exemple, environ les trois quarts du temps en couverture artérielle ophtalmique, ces occlusions étaient asymptomatiques. Il semble raisonnable d'éviter le chevauchement de plusieurs appareils sur les branches latérales car la porosité peut diminuer de manière significative dans ce cadre ; cependant, des guides des bonnes pratiques pour guider cette opération font défaut.

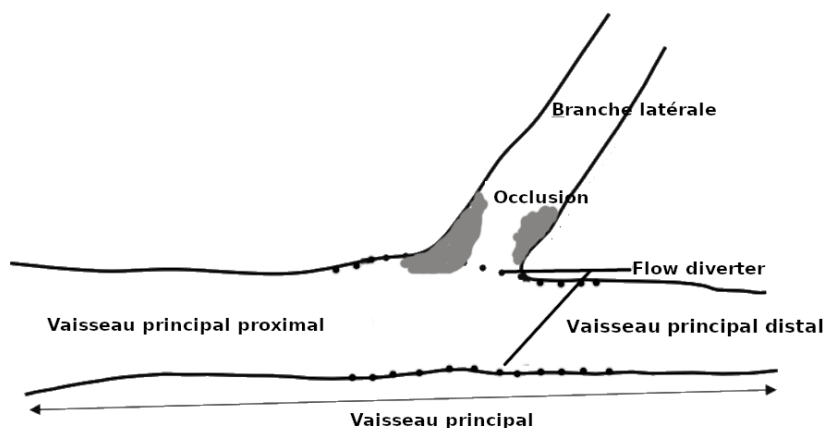


Figure 19 : Occlusion d'une branche latérale

- Occlusion des perforantes : Semblable à l'occlusion des branches latérales, une occlusion des perforantes peut se produire et on pense qu'elle est liée à une diminution de flux dans ces petits vaisseaux. Les déviateurs de flux peuvent toujours être placés sur les perforateurs car l'endothélialisation néointimale épargne généralement les origines des perforateurs dans les modèles animaux, les diamètres des pores sont suffisamment grands par rapport aux diamètres des perforateurs et l'expérience clinique montre que la plupart des perforateurs restent ouverts [4, 5, 33, 34]. Il convient d'éviter si possible de placer plusieurs déviateurs de flux qui se chevauchent sur des perforateurs, car cela diminue la taille des pores.
- **Thrombose dans le dispositif DF** : l'une des complications les plus graves des déviateurs de flux est la thrombose intra-stent. Une bithérapie antiplaquettaire adéquate avant l'implantation du dispositif et pendant au moins plusieurs mois après est. Certains patients sont à risque de cette complication lorsque le clopidogrel est arrêté à 6 mois. D'autres études observationnelles sont nécessaires pour clarifier l'incidence et les facteurs de risque de thrombose intra-stent, de même que les mesures visant à réduire le risque d'échec du traitement antiplaquettaire.
- **Perforation/Rupture intra-procédurale du vaisseau** : une surveillance attentive de la position distale du fil de mise en place et une manipulation douce sont importantes pour éviter cette complication. Des perforations ont été notées lors du gonflage du ballon pour remodeler les DEP implantés ainsi que lors de la manipulation des fils. Les déviateurs de flux (PED, SILK et SURPASS) peuvent être déployés en toute sécurité par voie intracrânienne avec un degré élevé de réussite technique. Les principales caractéristiques sont la sélection de la taille appropriée, la sélection appropriée des zones d'atterrissage proximales et distales, une bonne apposition sur la paroi vasculaire,

l'évitement de la couverture des branches latérales et des perforatrices par le dispositif sauf si nécessaire, une manipulation soigneuse et douce du fil et du cathéter.

- **Œdème périanévrismal** : la thrombose de l'anévrisme s'accompagne par une extension du processus inflammatoire. Cela peut entraîner un œdème cérébral dans les tissus adjacents. Ce qui peut entraîner une aggravation des symptômes de compression ou des maux de tête, qui sont transitoires. Les mesures préventives et thérapeutiques optimales pour cette complication n'ont pas été établies.
- **Infarctus à distance** : Les infarctus à distance à la fois cliniquement silencieux et symptomatiques sont rarement observés après l'implantation d'un déviateur de flux. On espère qu'à mesure que les dispositifs deviendront plus faciles à déployer, cette complication se produira moins fréquemment.
- **Hémorragie retardée** : On pense que les hémorragies distantes ipsilatérales au déploiement du déviateur de flux sont liées à la transformation hémorragique des infarctus survenus au cours de la procédure. Une hémorragie sous-arachnoïdienne retardée peut survenir en raison de la dégradation de la paroi de l'anévrisme par des enzymes déclenchées lors de la thrombose de l'anévrisme, tandis qu'une hémorragie sous-arachnoïdienne aiguë peut survenir avec les perforations causées par fil.

Toutefois, ces complications sont rares et on peut réduire leurs risques en suivant les bonnes règles d'implantation et en choisissant les DF de bonne qualité, ainsi que le suivi minutieux des traitements médicaux avant et après l'implantation.

5.6 Autres Anévrismes

Comme cité dans le début de ce paragraphe, un anévrisme peut également apparaître au niveau d'autres artères.

Anévrisme poplité : Cela se produit derrière le genou. C'est l'anévrisme périphérique le plus fréquent.

Anévrisme de l'artère splénique : Ce type d'anévrisme se produit près de la rate.

Anévrisme de l'artère mésentérique : Cela affecte l'artère qui transporte le sang vers les intestins.

Anévrisme de l'artère fémorale : L'artère fémorale se trouve dans l'aîne.

Anévrisme de l'artère carotide : Cela se produit dans le cou.

Anévrisme viscéral : Il s'agit d'un renflement des artères qui irriguent l'intestin ou les reins.

Les anévrismes périphériques sont moins susceptibles de se rompre que les anévrismes aortiques ou cérébraux.

6. Conclusion

Dans ce premier chapitre, nous avons parlé de la base biologique/physique du problème de la thrombose. De ce fait, les fonctions et propriétés du sang sont décrites en détail, et le système cardiovasculaire est décrit notamment les vaisseaux (artères, veines).

En effet, après avoir motivé évoqués les composants du sang, leurs propriétés et rôles, on a entamé le phénomène de l'hémostase qui consiste aux mécanisme qui conduisent à l'arrêt de saignement du sang en cas de blessure ou tout autre écoulement naturel. La coagulation est un mécanisme sous-jacent de l'hémostase.

La deuxième partie du chapitre traite les anévrismes. Une description globale des anévrismes est faite (anévrisme aortique, cérébrale, ...), puis l'accent a été mis sur les anévrismes cérébraux ou appelés aussi intracrâniens. Les différentes méthodes de traitement, en particulier les SDF, sont décrites avec un peu plus de détails.

Chapitre 2 : Etat d'art de la coagulation en générale et la coagulation dans les anévrismes intracrâniens

Le processus hémostatique maintient l'intégrité du système circulatoire. Dans les conditions physiologiques normales, la coagulation se produit suite à une lésion d'un vaisseau sanguin. Ce chevauchement de l'activité plaquettaire et de la formation de fibrine garantit que le saignement est arrêté et initie le processus de guérison. Chez certains individus, l'équilibre entre les processus procoagulant et anticoagulant est perturbé, entraînant une coagulation excessive ou, dans d'autres cas, une coagulation insuffisante. La thrombose est une réponse biologique étroitement liée aux anévrismes cérébraux.

Dans ce chapitre, les divers aspects du développement du thrombus dans les anévrismes cérébraux non rompus sont examinés. La première partie introduit les mécanismes de la thrombose de l'anévrisme cérébral sur la base de la compréhension actuelle de la coagulation physiologique, c'est-à-dire la coagulation souhaitable qui se produit suite à une lésion d'un vaisseau sanguin. La deuxième partie explore les connaissances acquises à partir des observations cliniques. La dernière partie présente les modèles computationnels existants de la thrombose et de la thrombose dans les anévrismes cérébraux. La catégorisation des différents modèles de coagulation est faite en suivant le brillantissime « review paper » de Ngoepe [32].

1. Mécanismes du développement du thrombus de l'anévrisme cérébral- Construction d'un cadre à partir de la biochimie et de la biologie plaquettaire

D'un point de vue biochimique et de la biologie plaquettaire, la coagulation physiologique est la base à partir de laquelle la compréhension actuelle de la thrombose de l'anévrisme cérébral non rompu est développée.

À l'heure actuelle, le processus exact de la thrombose de l'anévrisme cérébral est mal compris. Des études expérimentales se sont concentrées sur les processus biologiques qui se déroulent après la formation d'un caillot stable [93]. Les observations in vivo de la formation de thrombus se sont avérées difficiles en raison de la nature multi-échelle du processus [94]. Compte tenu de ces contraintes, il est nécessaire de considérer les facteurs qui contribueraient à la thrombose en général et de construire ensuite une compréhension de la thrombose de l'anévrisme cérébral à partir de cette base. Virchow a postulé que la coagulation dépend de la composition du sang, de l'état de l'endothélium vasculaire et de l'hémodynamique locale [95]. Il est généralement admis que dans les anévrismes cérébraux, les principaux écarts par rapport à l'état physiologique normal concernent l'état de l'endothélium vasculaire et l'hémodynamique locale

(à cause de la géométrie différente des AI). Il y a peu de preuves suggérant que la composition du sang est considérablement modifiée dans cette pathologie particulière, car les anévrismes sont plus une maladie des vaisseaux sanguins que du sang. Pour la thrombose de l'anévrisme cérébral, les voies liées aux plaquettes et aux protéines de coagulation sont basées sur les voies physiologiques de la coagulation dans l'état normal. Dans la suite de la section, on fera distinction entre les voies de coagulation physiologiques et la coagulation liées (thrombose) aux anévrismes cérébraux.

Pour la coagulation physiologique et la thrombose de l'anévrisme cérébral, le développement du thrombus est une imbrication de processus spatiaux et temporels impliquant les plaquettes, les protéines de coagulation et les mécanismes anticoagulants. Une lésion de la paroi vasculaire entraîne l'expression du facteur de Von Willebrand (vWF), qui permet la fixation des plaquettes à la couche de collagène sous-endothélial [96, 97]. Les plaquettes sont recrutées sur le site de la blessure pour empêcher une extravasation sanguine supplémentaire et pour faciliter le processus de guérison. L'hémodynamique et la présence de cellules sanguines affectent le transport des plaquettes vers le site de la lésion et l'interaction de ces plaquettes avec la paroi vasculaire [98]. Des modifications de la forme des plaquettes sont observées au cours de la thrombogenèse et les étapes clés comprennent le dépôt, l'activation, l'adhésion et l'agrégation [99]. Lors du contact initial avec la zone lésée, les plaquettes prennent la forme d'une boule roulante et extrudent des filaments le long de leur surface. Les interactions entre le récepteur plaquettaire GP Ib et le vWF entraînent une évolution progressive vers une forme hémisphérique. Les mêmes interactions entraînent une adhésion ferme et réversible résultant de l'activation de l'intégrine $\alpha_{IIb}\beta_3$ des plaquettes. L'interaction entre cette intégrine activée et le vWF entraîne la formation de liaisons permanentes et irréversibles. Cela s'accompagne d'une propagation extensive des plaquettes. Les plaquettes activées peuvent recruter d'autres plaquettes sur le site de la lésion et cette agrégation entraîne la formation d'un bouchon plaquettaire (platelet plug).

Une cascade de réactions de coagulation se produit parallèlement à l'activité plaquettaire, entraînant la formation d'un maillage de fibrine qui maintient le bouchon plaquettaire en place jusqu'à la guérison [100]. Ce processus est caractérisé par l'initiation du thrombus (caillot), puis l'amplification et la propagation, comme le montre la Figure 20 [94, 101, 102].

L'exposition au facteur tissulaire initie les réactions et entraîne la formation d'une petite quantité de thrombine [103]. Lors de l'amplification, cette petite quantité de thrombine active les plaquettes et les cofacteurs V et VIII [101]. L'activation de ces cellules et protéines inaugure la phase de propagation, qui se traduit par la production accélérée de thrombine et le recrutement des plaquettes. Lors de la propagation, certaines réactions sont limitées aux membranes

plaquettaires, régulant et limitant ainsi le processus au site de la lésion [104]. La thrombine est une protéine clé dans le développement du caillot car elle agit comme une enzyme pour la réaction qui aboutit à la formation de fibrine [105]. Il est également responsable de l'activation des plaquettes et est facilement mesurable. Les tests de la fonction de coagulation déterminent l'efficacité du mécanisme de coagulation d'un individu en mesurant la thrombine. De nombreuses réactions de coagulation ont lieu sur les membranes plaquettaires ou sur les membranes cellulaires sous-endothéliales [106]. Les plaquettes jouent donc un rôle clé non seulement pour combler le vide créé par la lésion, mais aussi pour soutenir certaines des réactions enzymatiques qui aboutissent à la formation d'un maillage de fibrine [107].

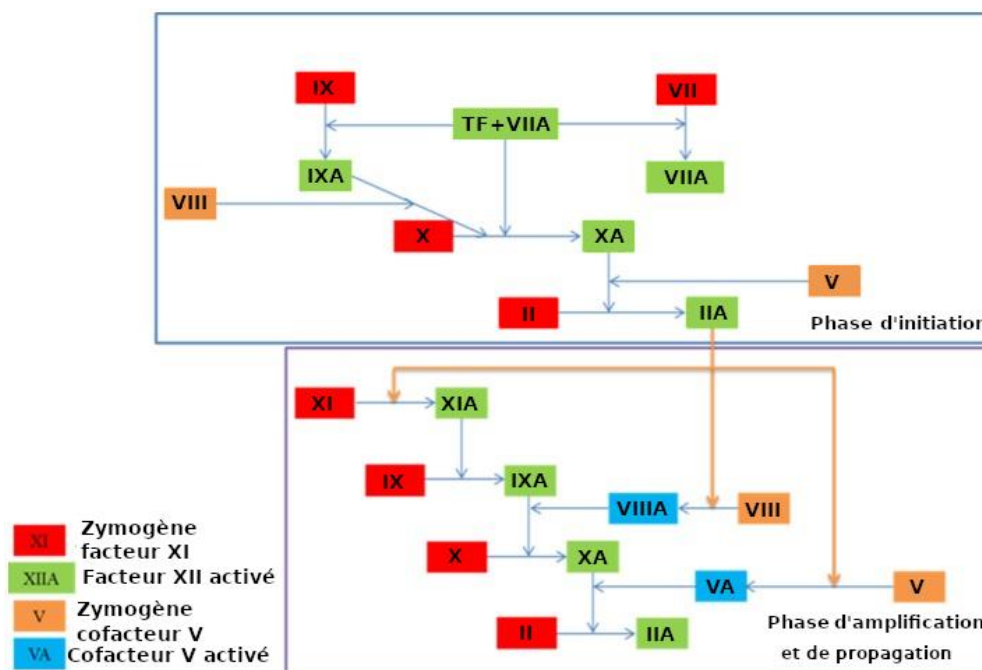


Figure 20 : Les phases d'initiation et d'amplification de la coagulation qui aboutissent à la formation de thrombine (IIA), une enzyme qui catalyse la formation de fibrine. Une protéine de coagulation circule dans le sang à l'état inactif appelé zymogène et contribue au processus de coagulation une fois activée. Les cofacteurs amplifient et accélèrent la production de protéines activées. Ils deviennent actifs dans la phase d'amplification (d'après [32, 108]).

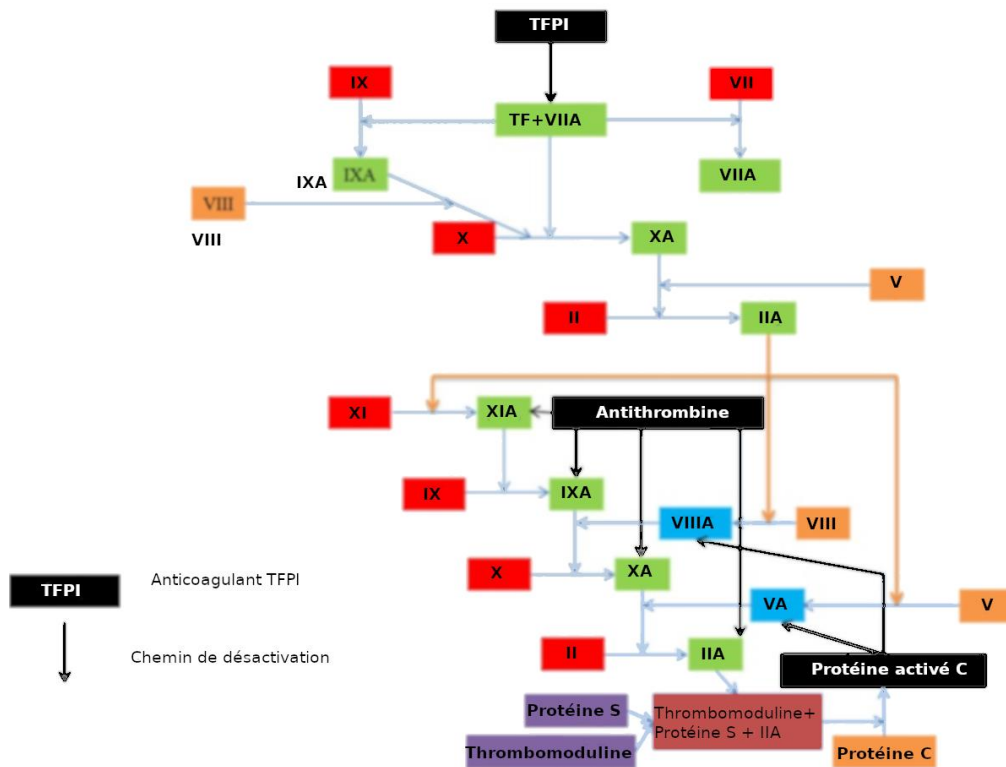


Figure 21 : Plusieurs mécanismes anticoagulants existent pour limiter la coagulation où elle est nécessaire. L'inhibiteur (TEFI) inhibe le facteur tissulaire, la protéine responsable de l'initiation des caillots. L'antithrombine cible les facteurs activés, tandis que la protéine C activée inhibe les cofacteurs activés (d'après[32]).

Tableau 4 : Nomenclature des protéines de coagulation/facteurs de coagulation ([108])

Numéro de facteur Coagulation	Nom du facteur de coagulation	Fonction	Demi-vie plasmatique (h)	Concentration plasmatique (mg/L)
I	Fibrinogène	Formation du caillot	90	3000
II	Prothrombine	Activation de I, V, VII, VIII, XI, XIII, protéine C,	(35	100
III	TF	Co facteur de VIIa	-	-
IV	Calcium	Facilite la liaison du facteur de coagulation aux	-	-
V	Proacclérine , facteur labile	complexe X- prothrombinase	-	dix

VI	Non attribué		-	-
VII	Facteur stable, proconvertine	Active les facteurs IX, X	5	0,5
VII	Facteur antihémophilique A	Cofacteur du complexe IX-tenase	dix	0:1
IX	Antihémophilique B ou facteur Christmas	Active X : forme un complexe ténase avec le facteur VIII	25	-
X	Facteur Stuart - Prower	Prothrombinase avec facteur V : Active le facteur II	40	dix
XI	Antécédent de thromboplastine	Active le facteur IX	45	5
XII	Facteur de Hageman	Active les facteurs XI, VII et la rékallicréine		
XIII	Facteur de stabilisation de la fibrine	Réticule la fibrine	200	30
XIV	Prékallikerine (F Fletcher)	Sérine protéase zymogène	35	-
XV	HMWK- (F Fitzgerald)	Co facteur	150	-
XVI	vWf	Se lie au VIII, médie l'adhésion plaquettaire	12	10 pgmL
XVII	Antithrombine III	Inhibe IIa , Xa et d'autres protéases	72	0,15-0,2 mgint
XVIII	Héparine cofacteur II	Inhibe IIa	60	-
XIXe	Protéine C	Inactive Va et Villa	0,4	-
XX	Protéine S	Cofacteur de la protéine C activée	-	-

HMWK — Kininogène de haut poids moléculaire ; vWf — facteur de Von Willebrand ; TF — Facteur tissulaire.

Pour s'assurer que la coagulation est limitée là où elle est nécessaire, à la fois dans le temps et dans l'espace, plusieurs mécanismes anticoagulants limitent le processus. Ceux-ci peuvent être

vus dans la Figure 21. La couche endothéliale dégage des substances telles que l'oxyde nitrique, empêchant la coagulation spontanée en l'absence de blessure [109-111]. De plus, une fois que la coagulation a eu lieu, l'antithrombine désactive les protéines clés telles que la thrombine, et l'inhibiteur de la voie du facteur tissulaire détruit l'efficacité du facteur tissulaire [112].

La différence principale entre la coagulation physiologique et la thrombose dans les anévrismes cérébraux est dans la phase d'initiation. Pour les deux processus, le facteur tissulaire doit initier la série de réactions de coagulation qui aboutissent à la formation d'un maillage de fibrine, mais on pense que la source de ce facteur tissulaire diffère [113-117]. Dans les modèles de coagulation traditionnels, une lésion de la paroi vasculaire est nécessaire pour l'exposition du facteur tissulaire sous-endothélial, qui initie la coagulation. Dans les anévrismes cérébraux, en particulier, la paroi vasculaire est assez compromise avec un endothélium absent pour de grandes parties du sac. L'initiation de caillots a été liée à ces dommages endothéliaux présents dans le sac anévrisimal [118]. Cependant, des études récentes ont également vérifié la présence de facteur tissulaire transmissible par le sang, une forme circulante de la protéine qui contribue au processus de coagulation [119-121]. Le rôle exact du facteur tissulaire à diffusion hématogène dans la coagulation est contesté. Il est admis que cette forme circulante de facteur tissulaire a une influence là où il y a un stimulus anormal, comme un taux de cisaillement accru [116, 120, 122-124]. Ceci est important pour les anévrismes cérébraux, car la condition d'écoulement entraîne souvent une hémodynamique complexe avec des taux de cisaillement variables. Il a été démontré que dans des conditions d'écoulement, l'ajout de facteur tissulaire amplifie la production de fibrine [125]. Il serait donc avantageux de déterminer le seuil exact du taux de cisaillement auquel le facteur tissulaire circulant devient important et d'en tenir compte lors de l'examen de l'hémodynamique de l'anévrisme cérébral.

La deuxième différence clé concerne l'hémodynamique pathologique altérée et son effet sur l'activité plaquettaire. Dans les maladies artérielles résultant d'une sténose, les plaquettes peuvent être activées par des écoulements anormaux – n'existent pas dans les cas normaux – et des contraintes de cisaillement élevées [126]. Les plaquettes activées peuvent attirer d'autres plaquettes, entraînant la formation de bouchons plaquettaires. La prévalence des zones de recirculation courantes dans ce genre de maladie provoque le mélange des protéines de coagulation, créant ainsi un environnement propice à la formation de fibrine [127-129].

Compte tenu de tous les facteurs contributifs et les lacunes dans les connaissances existantes, il est raisonnable que la compréhension initiale de la thrombose de l'anévrisme cérébral se fonde sur le processus de coagulation physiologique [21, 32]. Les principales différences concernent l'initiation et la maturation du caillot [130, 131]. L'environnement hémodynamique doit être

bien caractérisé car les perturbations du flux ont un impact significatif sur l'activation plaquettaire et le transport des protéines.

La capacité de modéliser le phénomène de la thrombose par calcul nécessiterait une approche multi-échelle bien résolue, qui pourrait combler les échelles de temps très variables impliquées. Dans le cas du déviateur de flux, par exemple, l'occlusion peut se produire en quelques minutes alors que la maturation du caillot peut prendre 6 mois [90, 132, 133]. Les deux déterminants clés du niveau de complexité du modèle sont la biochimie et la dynamique des fluides locaux, et ceux-ci sont discutés dans les deux paragraphes qui suivent.

De nombreux modèles de coagulation ont été présentés dans la littérature, certains incluant toutes les équations décrivant le processus de coagulation et d'autres présentant une forme réduite du processus de coagulation [104, 134-141].

L'hémodynamique locale dans la région de formation du caillot est largement influencé par la géométrie de l'anévrisme cérébral, les conditions aux limites et les propriétés physiques du sang [31]. La géométrie utilisée pour simuler le processus de coagulation est très importante pour prédire le résultat de l'occlusion. Les conditions aux limites appliquées dans les modèles sont sujettes à des simplifications. Dans l'étude [142] a été montré que pour les prédictions de rupture basées sur la CFD, l'effet de la variabilité de l'écoulement est un facteur important à prendre en compte et des efforts ont été faits pour modéliser les conditions aux limites de manière plus stochastique pour tenir compte de l'incertitude et de la variabilité. Un autre domaine potentiel de simplification concerne les propriétés physiques du sang. Les propriétés du sang coagulé diffèrent de celles du sang qui coule [143, 144]. Diverses approches peuvent être adoptées pour tenir compte de cette différence de propriétés physiques et chacune aura un coût de calcul différent [140, 141, 145]. Ceux-ci sont discutés dans la section qui suit.

2. Modèles CFD de thrombose et modèles CFD de thrombose spécifiques à l'anévrisme

Divers modèles de la dynamique des fluides numériques (CFD : en anglais) de la coagulation ont été développés et présentés dans la littérature. Ces modèles sont généralement constitués de différents sous-systèmes (modules) physiques (par exemple, réactions biochimiques, plaquettes, hémodynamique) qui sont couplés ensemble pour simuler le processus de coagulation. La plupart des modèles sont d'abord développés à partir d'une base de coagulation physiologique qui peut être validée et vérifiée. Certains des modèles physiologiques existants pourraient être adaptés et développés pour des modèles numériques de thrombose d'anévrisme cérébral [21, 32]. Nous commençons par des modèles

physiologiques généraux, puis discutons de ceux conçus spécifiquement pour la thrombose de l'anévrisme cérébral.

2.1 Modèles physiologiques généraux

Initialement, des modèles CFD du processus de coagulation ont été développés pour améliorer la compréhension du système hémostatique. Certains modèles ont permis de coupler différents modules complexes et de déterminer l'influence de ces sous-systèmes sur l'ensemble du système. Dans cette sous-section, les différents modèles sont décrits et regroupés selon leurs foyers, à savoir les modèles de réseaux de coagulation, les modèles plaquettaires, les modèles de réaction-transport de masse et les modèles intégrés. Ceci est ensuite suivi d'un résumé des différents modèles et de leurs aspects importants.

a) Modèles de réseaux de coagulation (Coagulation Network Models)

Les modèles de réseaux de coagulation se basent sur les réactions biochimiques qui aboutissent à la formation de thrombine et, finalement, de fibrine.

Les travaux, Hemker et al., Hemker et Kremers, et Wagenvoort et al. ont réussi à mettre en œuvre une technique pour obtenir une courbe de génération de thrombine à partir d'un test de coagulation [135, 146, 147]. Cette technique est basée sur la conversion de changement de fluorescence d'un substrat de thrombine pendant la formation de caillots dans le plasma, en un signal donnant une courbe de génération de thrombine. Trois variables sont nécessaires pour générer la formule de cette courbe. Ceux-ci peuvent être obtenus à partir d'une base de données de profils de coagulation normaux ou auprès d'un patient individuel pendant le test. Ce modèle peut être appliqué à un cadre clinique car les paramètres de tout patient peuvent être déterminés avec une relative facilité.

Mann et al. ont breveté un programme informatique capable de déterminer l'efficacité des agents de coagulation sanguine [125]. Le modèle est basé sur un réseau complet de la cascade de coagulation et tient compte de toutes les réactions qui se produisent pendant le processus de coagulation. Il comprend 27 réactions et 42 constantes de réaction et est basé sur des observations expérimentales. Les différentes expressions chimiques de la cascade de coagulation sont données dans le Tableau 5. Ce modèle prend en compte la plupart des réactions d'initiation liées au facteur tissulaire, de la phase de propagation et de plusieurs réactions inhibitrices. Les réactions sont exprimées sous forme d'équations aux dérivées partielles dépendant du temps et sont calculées à l'aide d'un solveur Runge-Kutta du quatrième ordre. Ce modèle est l'étalon-or des modèles informatiques complets de cascade de coagulation. Il serait cependant difficile de déterminer les paramètres requis pour ce modèle par patient, dans un contexte clinique.

Tableau 5 : Expressions chimiques de la cascade de la coagulation ([134])

Ligne	Expressions chimique
1	TF + VII <1-2> TF=VII
2	TF + VIIa <3-4> TF=VIIa
3	TF=VIIa + VII-5 > TF=VIIa + VIIa
4	Xa + VII-6 > Xa + VIIa
5	IIa + VII-7 > IIa + VIIa
6	TF=VIIa + X <8-9> TF=VIII-X-10 > TF=VIIIa
7	TF=VIIa + Xa <11-12> TF=VIIa=Xa
8	TF=VIIa + IX <13-14> TF=VIIa=IX-15 > TF=VIIa + IXa
9	
10	Xa + II-16 > Xa + IIa
11	IIa + VIII-17 > IIa + VIIIa
12	VIIIa + IXa <18-19> IXa=VIIIa
13	IXa=VIIIa + X <20-21> IXa=VIIIa=X-22 > IXa=VIIIa
14	+ Xa
15	VIIIa <23-24> VIII% • L + VIIIa ₂
16	IXa=VIIIa=X-25 > VIIIa ₁ • L + VIIIa ₂ + X + IXa
17	IXa=VIIIa-25 > VIIIa ₁ • L + VIIIa ₂ + IXa
18	IIa + V-26 > IIa + Va
19	Xa + Va <27-28> Xa=Va
20	Xa=Va + II <29-30> Xa=Va=II-31 > Xa=Va + mIIa
21	mIIa + Xa=Va-32 > IIa + Xa=Va
22	Xa + TFPI <33-34> Xa=TFPI
23	TF=VIIa=Xa + TFPI <35-36> TF=VIIa=Xa=TFPI
24	TF=VIIa + Xa=TFPI-37 > TF=VIIa=Xa=TFPI
25	Xa + ATIII-38 > Xa=ATIII
26	mIIa + ATIII-39 > Mii=ATIII
27	IXa + ATIII-40 > IXa=ATIII
	IIa + ATIII-41 > IIa=ATIII
	TF=VIIa + ATIII-42 > TF=VIIa=ATIII

La notation -2> signifie une réaction directe dictée par la constante de vitesse "2". La notation <1-2> indique une expression d'équilibre avec une constante de vitesse directe de k₂ et une constante de vitesse inverse de k₁. La liaison entre les composants est indiquée par la notation =, c'est-à-dire A + B <1-2> A = B.

b) Modèles plaquettaires

Le rôle clé joué par les plaquettes dans la coagulation est la caractéristique centrale des modèles basés sur les plaquettes. Ces modèles mettent l'accent sur l'adhésion, l'activation, l'accumulation et l'agrégation des plaquettes, et les réactions de coagulation soutenues par les membranes plaquettaires.

Filipovic et al. ont développé un modèle bidimensionnel prenant en compte les interactions entre le plasma et les plaquettes à l'aide d'une méthode de dynamique des particules dissipatives (DPD) [137]. Le sang est considéré comme un mélange colloïdal où les plaquettes et le plasma sont modélisés comme des particules à mésoéchelle. Le mouvement des particules est décrit par la deuxième loi de Newton. Ces particules sont suffisamment petites pour suivre le mouvement du plasma et des plaquettes, mais sont plus grosses que les atomes. L'interaction entre les particules est décrite par des forces conservatrices (répulsives), dissipatives et aléatoires (browniennes), et le modèle tient compte à la fois des plaquettes actives et inactives. Les équations différentielles DPD sont intégrées à l'aide d'un algorithme de Verlet en vitesse. A la fin de chaque pas de temps, la position, la vitesse et les forces sont calculées. Les forces d'adhérence plaquette-paroi sont également incluses dans le modèle. Ceci est réalisé en incorporant une force d'attraction (liaison), qui est modélisée comme un ressort linéaire attaché à la surface de la plaquette d'un côté, et à la paroi ou à une plaquette collée de l'autre. Un paramètre supplémentaire relatif au domaine de la paroi, qui supporte ces forces, est également inclus. L'observation des résultats du modèle montre que le thrombus se développait au fur et à mesure que les plaquettes s'accumulaient après avoir été activées et adhéraient à la masse du thrombus.

Chatterjee et al. et Purvis et al. (2008) ont présenté un modèle qui tient compte des mécanismes moléculaires qui décrivent avec précision l'homéostasie plaquettaire et la réponse à l'adénosine diphosphate (ADP), qui active les plaquettes [148]. Soixante-dix-sept réactions et soixante-dix espèces ont été utilisées pour décrire le comportement des plaquettes. Même si les réactions n'étaient pas exhaustives, le modèle reproduisait avec précision les principales caractéristiques de l'activité plaquettaire, y compris l'activité intracellulaire du calcium. Le modèle informatique a été développé à partir d'observations expérimentales. Les réactions dans le modèle informatique sont décrites par des équations différentielles ordinaires et sont résolues dans la Systems Biology Toolbox de MATLAB. Flamm et al. (2012) ont utilisé ce modèle en incluant l'influence de l'écoulement [148]. Ce modèle multi-échelle bidimensionnel se compose de quatre sous-modules. Le sous-module Lattice Boltzmann traite l'écoulement du fluide. Le sous-module de la méthode des éléments finis calcule les équations de convection-diffusion-réaction

et traite l'évolution des concentrations d'ADP et de thromboxane. Pour ce sous-module, le schéma de Crank-Nicholson a été utilisé pour le terme transitoire. Le sous-module Monte Carlo cinétique du réseau tient compte du mouvement des plaquettes individuelles dans le fluide et des interactions des plaquettes avec la surface. Enfin, un sous-module de réseau de neurone est utilisé pour simuler la signalisation du calcium plaquettaire.

Plusieurs modèles plaquettaires mettent l'accent non seulement sur l'activation des plaquettes, mais également sur l'adhésion des plaquettes à d'autres plaquettes et leurs interactions avec la paroi vasculaire. Dans ce contexte, Mody et King (2008) ont produit un modèle tridimensionnel multi-échelle de la dynamique de l'adhésion plaquettaire [149, 150]. Ils ont réalisé qu'une grande partie de la littérature existante sur les flux de particules se concentrait sur les particules sphériques. Ces modèles étaient quelque peu inappropriés Pour modéliser les interactions plaquettaires, ils ont utilisé des plaquettes de formes des sphéroïdes aplatis, dans un régime d'écoulement de cisaillement linéaire. Le modèle couple deux modules distincts. Le premier module calcule les forces (gravité, liaison, répulsion) agissant sur les particules individuellement dans le fluide. Une attention particulière est portée aux forces de répulsion à courte distance et leur inclusion dans le modèle peut rendre compte de l'interaction de la plaquette avec la paroi. Le deuxième module calcule ensuite le mouvement des particules dans le fluide, sur la base des forces agissant sur la particule. Ceci est réalisé en résolvant numériquement les équations de la mécanique des fluides relatives aux écoulements dans un régime de Stokes. La forme intégrale de l'équation de Stokes est résolue à l'aide de la méthode des équations intégrales complètes à double couche et frontière (CDL-BIEM), une méthode des éléments de frontière.

Wu et al. (2014) ont utilisé l'approche de Mody et King en modélisant les plaquettes comme des particules déformables [149-151]. Le modèle tridimensionnel comprend trois sous-modules couplés, qui traitent les propriétés élastiques de la plaquette, de l'écoulement et de la cinétique de l'adhésion plaquettaire. Le sous-module de l'écoulement utilise la méthode Lattice Boltzman. Le module d'adhésion traite la partie adhésion plaquette-plaquette. Les interactions plaquette-paroi vasculaire est pris en compte par un modèle stochastique basé sur la cinétique. Les méthodes aux limites immergées (immersed boundary method) sont utilisées pour coupler l'écoulement et les plaquettes. Le fluide décrit par une approche eulérienne et le mouvement des plaquettes par une approche lagrangienne. Un bon accord a été trouvé entre les résultats du modèle et les études expérimentales menées par [152].

c) Modèles de transport «réaction-masse»

Les modèles de transport «réaction-masse » traitent les réactions de coagulation et du transport des protéines de coagulation dans la circulation sanguine. Cela permet d'étudier l'effet de la convection et/ou de la diffusion sur ces réactions. Le rôle clé joué par l'hémodynamique locale sur les résultats de la coagulation dans les anévrismes, permet à ces modèles de donner une bonne base pour comprendre comment coupler au mieux les réactions biochimiques à l'hémodynamique locale.

Au début des années 90, Basmadjian a présenté un modèle pour examiner le lien entre l'écoulement et les réactions chimiques [153]. Ceci est réalisé en modélisant un seul événement de réaction générique au niveau de la paroi du vaisseau sanguin. Le modèle traduit les observations in vitro de la coagulation en expressions mathématiques sans trop simplifier les mathématiques ou les événements biologiques. Ce modèle est limité au développement d'équations mathématiques. Toutefois, il donne un bon aperçu des équations de convection-diffusion-réaction du phénomène en question.

Panteleev et al. ont (2006) développé des formules mathématiques de réactions de surface et de volume basées sur des études et des observations in vitro [104]. Le modèle est composé de 27 réactions et de cinquante constantes cinétiques et décrit un système de réaction-diffusion. Le cadre de calcul prend en considération les différentes membranes sur lesquelles les réactions ont lieu (cellules porteuses de TF et plaquettes) et met en œuvre des mises à jour des concentrations de protéines de manière biphasique. Les concentrations de protéines trouvées sur les cellules endothéliales sont calculées à l'aide des densités de surface, tandis que celles trouvées sur les membranes plaquettaires sont mises à jour à l'aide des concentrations volumiques. Les deux phases sont liées par des conditions aux limites. Les équations différentielles sont résolues à l'aide de la méthode Runge-Kutta-Fehlberg du deuxième (troisième) ordre écrite dans un compilateur C/C++.

En se basant sur le modèle présenté par Anand et al., les auteurs Bodnar et Sequeira ont présenté un modèle de coagulation par convection-diffusion-réaction [145]. Leur cadre de calcul est basé sur un modèle mathématique développé par Anand et al. [136, 154]. Le modèle est implémenté dans un cylindre tridimensionnel et le processus de coagulation est décrit par 23 équations couplées qui traitent les réactions et le transport de masse. Un solveur de volumes finis est utilisé pour la discrétisation spatiale et l'intégration est réalisée grâce à l'utilisation de flux centrés sur les cellules. Une formulation Runge-Kutta explicite est utilisée pour l'intégration du temps et la stabilisation de la pression est obtenue grâce à l'utilisation d'une approche de compressibilité artificielle. Les régions de caillot « thrombose » et de fluide sont différenciées par la viscosité, elle augmente linéairement avec la concentration de fibrine. Au-dessus d'un certain seuil de fibrine, la viscosité prend sa valeur limite supérieure, délimitant clairement la région du caillot. La valeur de viscosité limite supérieure est la viscosité du sang multipliée par

un facteur de 100. La variation de viscosité est une approche de modélisation pour différencier le plasma et le sang coagulé.

d) Modèles intégrés

Les modèles intégrés considèrent les différents aspects de la coagulation : les réactions de coagulation, l'activité plaquettaire et l'hémodynamique.

Sorenson et al. a proposé un modèle bidimensionnel du dépôt et de l'activation des plaquettes pour modéliser le développement de caillots sur les biomatériaux [155, 156]. Le modèle tient compte de l'adhérence plaquette-plaquette et plaquette-paroi vasculaire. Le modèle intègre également le rôle de la biochimie via l'inclusion de l'ADP, le thromboxane, la prothrombine, la thrombine et l'antithrombine. Les changements dans les concentrations des espèces biochimiques et des plaquettes sont décrits et calculés par des équations de convection-diffusion-réaction. L'écoulement des fluides est modélisé par les équations de Navier-Stokes et contribue au transport des différentes espèces chimiques.

Le modèle mathématique proposé par Anand et al., suit la croissance du caillot de l'initiation à la lyse [157]. Le modèle tient compte des réactions de coagulation, de l'activité plaquettaire et de l'hémodynamique. Les changements biochimiques qui se produisent pendant la coagulation sont décrits par 23 équations de convection-diffusion-réaction développées à partir d'observations expérimentales. Les concentrations initiales des protéines sont celles du plasma humain. On suppose que 0,1 % des enzymes activées sont présentes dans le sang. L'activité des plaquettes au repos et activées est également prise en compte, certaines constantes étant tirées de la littérature. L'activation des plaquettes dépend de la concentration et de variables mécaniques dans le domaine de l'écoulement. Le sang est modélisé comme un fluide viscoélastique avec des propriétés de fluidification par cisaillement. Les équations constitutives pour les régions « fluide » et « caillot » sont similaires. Dans un autre article, les mêmes auteurs considèrent le cas où le sang est statique [136]. Cela a réduit la complexité du modèle en considérant un système de diffusion-réaction plutôt qu'un système de convection-diffusion-réaction, et a permis la validation avec des résultats expérimentaux de sang regroupé. Les équations sont résolues à l'aide du solveur d'équations aux dérivées partielles de MATLAB. Dans ce modèle, la croissance du caillot est observée dans les zones où la concentration de fibrine dépasse un seuil spécifié (350 nM) et la fibrinolyse a lieu là où la concentration chute en dessous de ce seuil.

Leiderman et al. et Leiderman et Fogelson ont présenté un modèle de calcul bidimensionnel prend en considération les réactions de coagulation, l'activité plaquettaire et l'hémodynamique [140, 158, 159]. L'écoulement du sang est décrit par les équations de Navier-Stokes et la région du caillot suppose une valeur de porosité différente de celle du plasma. Une méthode de

projection à pas fractionnaire est utilisée pour résoudre ces équations. L'évolution des concentrations des protéines de la coagulation est décrite à l'aide d'équations aux dérivées partielles, en distinguant celles que l'on trouve sur les membranes plaquettaires, sur les couches sous-endothéliales et celles circulant dans la circulation sanguine.

Dans leur modèle bidimensionnel, Xu et al. ont considéré les échelles spatiales qui contribuent au processus de coagulation [139, 160]. Les plaquettes sont des objets microscopiques et sont modélisées à l'aide de la méthode Cellular Potts. Dans cette méthode, le mouvement d'une plaquette est régi par l'énergie effective de la cellule, qui peut être calculée à l'aide de l'algorithme « dynamique de Metropolis ». Ce module tient également compte des interactions plaquette-plaquette et plaquette-paroi vasculaire, ainsi que de l'agrégation, de l'adhésion et de l'activation des plaquettes. L'activation plaquettaire se produit une fois que le seuil de thrombine est dépassé. Le flux sanguin est décrit à l'aide des équations de Navier Stokes. Les réactions biochimiques sont basées sur le modèle développé par Butenas et al. et sont décrites à l'aide d'équations aux dérivées partielles [161]. Afin de suivre l'interface entre le caillot en croissance et le plasma, un algorithme similaire à la méthode du volume de fluide est utilisé. Dans leur modèle mis à jour, les mêmes auteurs implémentent le modèle dans la circulation veineuse et traitent le caillot comme un milieu poreux [162]. Le rôle joué par les membranes plaquettaires est davantage développé et la contribution de chaque plaquette individuelle à la production de thrombine est prise en compte.

Un modèle bidimensionnel hybride baptisé « dissipative particle dynamics-partial differential equation (DPD-PDE) model » a été présenté par Tosenberger et al. [163]. Le mouvement des plaquettes est décrit par la deuxième loi de Newton en tenant compte des forces conservatrices, dissipatives et aléatoires entre les particules. Cette équation est intégrée à l'aide de l'algorithme d'Euler décentré vers l'avant ou de l'algorithme de vitesse-Verlet modifié. Les plaquettes et le plasma sont modélisés à l'aide de la dynamique dissipative des particules. Étant donné que la DPD se concentre sur la méso-échelle, chaque particule représente un volume de matière plutôt qu'une molécule individuelle. Le rayon de toutes les particules a été choisi pour correspondre à celui des plaquettes. Les variations de concentration de fibrine sont données par une équation différentielle partielle de convection-diffusion-réaction. Les changements qui se produisent pendant la croissance du caillot sont pris en compte par le modèle, et une distinction est faite entre les plaquettes fortement et faiblement liées dans la masse du caillot. De plus, le modèle différencie les plaquettes recouvertes de fibrine et les plaquettes non recouvertes de fibrine. Cette distinction est importante car ce dernier groupe ne peut pas fixer de nouvelles plaquettes.

Le modèle proposé par Storti et al., et Storti et Vosse est focalisé sur l'interaction fluide-structure entre la masse plaquettaire croissante et le flux sanguin [141, 164]. Ce modèle tient

compte des plaquettes, du champ d'écoulement, des réactions biochimiques et de la réponse mécanique du caillot en croissance. Le modèle biochimique est basé sur le cadre de Sorenson et al., qui comprend les plaquettes actives et inactives, l'ADP, le thromboxane, la prothrombine, la thrombine et l'antithrombine [155]. Les changements dans les quantités de ces variables sont calculés par une équation de convection-diffusion-réaction. Les conditions aux limites de Robin sont appliquées à la partie lésée du vaisseau, de Neumann à la partie saine et de Dirichlet à l'entrée. Un solveur de structure fluide robuste permet de calculer l'interaction entre le bouchon plaquettaire et l'hémodynamique locale. Ce solveur fonctionne de manière séquentielle, où les forces fluides agissant sur le bouchon solide sont d'abord calculées puis les déformations résultant des forces sont imposées au domaine fluide. Ce calcul est effectué à chaque pas de temps et une méthode d'Euler implicite est appliquée.

Des techniques CFD et expérimentales ont été utilisées [165-167] pour examiner le microenvironnement du caillot dans les artérioles et les veinules. Des observations expérimentales ont montré que le caillot se composait d'un noyau, où les plaquettes étaient étroitement tassées, et d'une coquille, qui permettait une plus grande diffusion des molécules. Des modèles CFD bidimensionnels ont été développés pour examiner le transport moléculaire au sein de cette structure complexe. Dans le premier modèle, les plaquettes sont modélisées explicitement et sont représentées sous forme d'ellipses. Ce modèle a été utilisé pour examiner l'effet de la densité de tassement et de la taille du thrombus sur la vitesse du flux sanguin. Dans le deuxième modèle, le caillot est modélisé comme un milieu poreux constitué de deux régions. Le transport des espèces sanguin est modélisé à l'aide d'une équation de convection-diffusion-réaction. L'écoulement dans le vaisseau est décrit par l'équation de Stokes et l'écoulement dans le caillot par une équation de Brinkman. Pour tenir compte des différentes propriétés d'écoulement dans les régions du noyau et de la coquille, différentes valeurs de porosité, de perméabilité et de coefficient de diffusion efficace sont assignées.

2.2 Modèles de thrombose d'anévrisme cérébral

Dans la section précédente, les modèles développés pour améliorer la compréhension actuelle de la coagulation physiologique ont été présentés. De nombreux efforts ont été consacrés au développement de modèles de thrombose d'anévrisme cérébral en se basant sur ces modèles. Dans cette section, ces modèles sont présentés. Les différents modèles utilisés sont classés soit en modèles de « potentiel de thrombose », soit en « modèles de thrombose directe ».

a) Modèles de potentiel de thrombose

Plusieurs études utilisent des variables hémodynamiques et géométriques comme mesures du potentiel de thrombose. Les variables telles que le rapport d'aspect, le taux de déformation et le

temps de séjour ont été étudiées en tant que marqueurs potentiels du développement de thrombus. Ces valeurs ont été associées à des régions thrombosées dans des cas cliniques.

Sadasivan et al. ont produit un modèle mathématique qui examine le lessivage des anévrismes cérébraux après la mise en place d'un stent [168]. Le modèle est basé sur les données angiographiques d'une expérience in vitro et de cinq patients. L'expérience in vitro a utilisé un anévrisme sphérique et un circuit de flux pulsatile. Pour la géométrie idéalisée et les données dérivées du patient, l'angiographie a été utilisée pour capturer le flux dans l'anévrisme et ses environs, et des courbes d'intensité en niveaux de gris ont été générées. Ces résultats ont été ensuite ajustés par la méthode des moindres carrés pour développer un modèle mathématique et pour établir des paramètres relatifs au transport convectif et diffusif au sein des anévrismes cérébraux et de leurs vaisseaux parents. Le lien entre ces paramètres et l'efficacité du stent a ensuite été examiné.

Butty et al. ont présenté l'un des premiers modèles utilisant les résultats d'une étude de dynamique des fluides computationnelle pour corréler le temps de séjour avec le potentiel de thrombose dans des géométries réalistes d'anévrisme cérébral dérivées du patient [169]. Dans leur modèle, deux anévrismes sacculaires sur l'artère carotide interne droite sont considérés. Les équations de Navier-Stokes sont utilisées pour décrire l'écoulement dans l'artère mère et dans le sac anévrisimal, et une approche de volume fini est utilisée pour discrétiser et résoudre les équations gouvernantes. Afin d'accélérer la convergence, une accélération multigrille algébrique est utilisée. Les cartes de temps de séjour sont construites sur la base des modèles de flux locaux. La signification des profils de temps de séjour a ensuite été discutée.

Dans leurs études, Rayz et al. ont développé l'idée présentée par Butty et al. et ont considéré le temps de séjour de l'écoulement et la contrainte de cisaillement de la paroi (WSS : wall shear stress en anglais) comme des marqueurs potentiels des régions sujettes aux thrombus dans les anévrismes cérébraux [8, 127, 169]. Les IRM ont été utilisées pour reconstruire les géométries dérivées des patients. L'écoulement dans l'anévrisme et le vaisseau parent est décrit à l'aide des équations de Navier-Stokes et une approche de volume fini est utilisée pour discrétiser et résoudre les équations. Des schémas de second ordre sont utilisés pour l'intégration spatiale et temporelle. Un schéma PISO est utilisé pour le couplage pression-vitesse et un solveur implicite est utilisé pour résoudre les équations de Navier-Stokes. Une technique d'encre virtuelle a été développée pour surveiller la résidence de l'écoulement dans la région d'intérêt. L'encre est injectée à l'entrée du domaine d'écoulement en utilisant un scalaire passif. Le transport de cette « encre » est décrit et suivi par une équation de convection-diffusion. Des comparaisons ont été faites entre les résultats de calcul et les examens IRM.

Le modèle présenté par De Sousa et al. étudie l'utilisation de variables géométriques et hémodynamiques comme paramètres de prédiction de la croissance de thrombus spontanée et induite par le dispositif dans les anévrismes cérébraux [170]. Pour le cas de la thrombose spontanée, le modèle utilise des géométries d'anévrisme cérébral dérivées du patient segmentées à partir d'une angiographie par tomodensitométrie. Tandis que pour les anévrismes stentés, les géométries sont tirées d'angiographie par soustraction. La représentation du DF est faite à l'aide d'une grille virtuelle placée à l'intérieur du vaisseau parent. Les équations de Navier-Stokes sont utilisées pour l'écoulement du sang dans la géométrie et la résolution de ces équations est faite par le schéma PISO de volume fini. Des comparaisons ont été faites entre le rapport dôme de l'anévrisme sur le col, le taux de déformation et les volumes de caillot calculés à partir des scans.

b) Modèles de thrombose directe

Les modèles de thrombose directe combinent l'hémodynamique locale avec d'autres modules décrits dans la section sur la coagulation physiologique. Les modèles considèrent directement l'activité biochimique et/ou plaquettaire, et tiennent souvent compte de l'impact du caillot en croissance sur le champ d'écoulement. Les modèles sont décrits ci-dessous.

Bedekar et al. ont produit l'un des premiers modèles CFD de thrombose d'anévrisme cérébral [171]. Le modèle tient compte de l'hémodynamique, de l'activité plaquettaire, des protéines de coagulation et des anatomies réalistes dérivées du patient. Les modules décrivant les réactions des protéines de coagulation et l'activité plaquettaire sont basés sur ceux développés par Sorenson et al. [155, 156]. La principale contribution de ce modèle est le couplage des modules de biochimie et de plaquettes à l'hémodynamique locale dans des segments vasculaires réalistes dérivés d'images médicales obtenues à partir de tomodensitométries. Les équations de Navier-Stokes sont utilisées pour décrire l'hémodynamique et les équations de convection-diffusion-réaction sont utilisées pour calculer la concentration des espèces de plaquettes et de coagulation. Un schéma de volumes finis est utilisé pour discrétiser et résoudre les équations gouvernantes. Le couplage pression-vitesse est traité avec un algorithme SIMPLE-C et la convergence est accélérée en utilisant l'accélération multigrille algébrique.

Ouared et al. ont présenté un modèle basé sur une approche mésoscopique pour modéliser la thrombose dans un anévrisme intracrânien [20]. La croissance du thrombus dans le sac anévrisimal est régie par trois mécanismes : le transport, l'adhésion et l'agrégation des plaquettes. Les plaquettes sont supposées des points, qui se déplacent comme des particules passives, sur le réseau d'écoulement, suivant certaines probabilités qui dépend inversement du taux de cisaillement. L'agrégation se réalise si le nombre des plaquettes sur un site avec son temps de séjour (temps de réaction) dépassent les seuils donnés. Une fois l'agrégation a eu lieu,

le sang se coagule et le site devient solide. L'utilisation d'un seuil de taux de cisaillement permet de tenir compte de l'occlusion partielle et complète du sac anévrismal. Le modèle est capable de capturer l'initiation, la croissance et la cessation du caillot.

Ngoepe et Ventikos et Peach et al. ont utilisé les contributions de Bedekar et al. [21, 171, 172] pour développer un modèle qui tient compte de l'hémodynamique et des réactions biochimiques dans des géométries d'anévrisme cérébral dérivées du patient sans et avec stent. Ils ont utilisé le modèle pour prédire les résultats de la coagulation après un traitement par un DF, mais ils ont souligné la nécessité de la validation du modèle avant de pouvoir l'utiliser dans des études cliniques. L'écoulement du fluide est régi par les équations de Navier Stokes tandis que les concentrations de protéines de coagulation sont régies par les équations de convection-diffusion-réaction. Les réactions biochimiques sont basées sur les modèles développés par Hockin et al. et Wagenvoort et al. et le transport des protéines dans la région du caillot est modifié par une équation de diffusivité efficace [134, 135]. Les équations de continuité et de quantité de mouvement sont ajustées pour incorporer la porosité et la perméabilité, permettant une différenciation entre les régions de caillot et de plasma. Une méthode d'ensemble de niveaux « level set method » est utilisée pour suivre la croissance de surface du caillot. L'initiation du caillot est régie par un seuil de vitesse de cisaillement, tandis que la croissance du caillot est fonction de la concentration de thrombine.

Ou et al. (2017) ont utilisé l'approche introduite par Bedekar et al. pour développer un modèle qui examine l'accumulation de fibrine dans les anévrismes cérébraux après la mise en place d'un DF [22, 171]. Ils contestaient que le développement de thrombus dans les anévrismes cérébraux après la mise en place d'un DF est induit par la stase dans le sac anévrismal et ont développé un modèle sur cette base. Leur modèle comprend : les géométries d'anévrisme dérivées du patient, l'hémodynamique, les équations biochimiques, l'effet du caillot sur le champ d'écoulement et le placement du DF. L'hémodynamique est régie par les équations de Navier-Stokes et le comportement rhéologique du sang est non newtonien modélisé à l'aide du modèle Carreau-Yasuda. Les équations biochimiques sont basées sur celles d'Anand et al. développées pour le sang statique [136]. Ces équations sont couplées au flux d'écoulement et les équations de convection-diffusion-réaction sont utilisées pour résoudre les concentrations des différentes espèces. La porosité et la perméabilité sont ajustées pour prendre en considération les propriétés physiques du caillot et l'impact du caillot en croissance sur le champ d'écoulement et vice versa. Si la concentration de fibrine dépasse le seuil de 350 nM (nano mole) dans une cellule de calcul, alors la cellule prend les propriétés du caillot. Un modèle expérimental de rat a été développé pour valider le modèle CFD proposé. Après la ligature de l'artère carotide commune droite, la formation de thrombus a été observée. Des tranches histologiques ont été obtenues à partir du

modèle expérimental et la concentration de fibrine a été calculée sur chaque tranche. Ces données ont ensuite été utilisées pour valider le modèle CFD proposé.

3. Comparaison de différentes approches employées dans le développement de modèles informatiques de thrombose d'anévrisme cérébral

Les études basées sur l'approche de « potentiel de thrombose » créent un lien entre les variables hémodynamiques et le développement de thrombus toute en comparant les valeurs hémodynamiques calculées et les données dérivées des patients. Dans leur modèle mathématique, Sadasivan et al. ont suggéré que l'hémodynamique altérée (par exemple, les régions de stase) après la mise en place du stent pourrait indiquer un potentiel de thrombose élevé. Au même moment, Butty et al. ont développé un modèle CFD qui a examiné le temps de séjour du fluide dans l'anévrisme cérébral [169]. Il a été constaté que les particules à proximité les unes des autres avaient des temps de séjour très différents. Cela suggérerait une association entre le temps de séjour et la thrombose, même si le lien n'était pas clairement compris. Rayz et al. ont examiné plus en détail le rôle du temps de séjour dans le développement du thrombus et ont également considéré la contrainte de cisaillement sur la paroi comme un marqueur potentiel [8, 127]. L'étude a trouvé une corrélation entre les régions de temps de séjour important et de faible contrainte de cisaillement sur la paroi, et la thrombose tirée à partir des IRM. Ce travail a corroboré le travail de Bernsdorf J. et al. sur l'hypothèse du temps de séjour sur la coagulation du sang [173]. De Sousa et al. ont trouvé une forte association entre le rapport d'aspect dôme sur le col de l'anévrisme et le volume de caillot spontané [170]. Les zones de développement de caillots ont également été corrélées avec un seuil de vitesse de déformation, en dessous duquel une coagulation spontanée a été observée. Ce travail a corroboré l'hypothèse du seuil de vitesse de cisaillement suggérée par Ouared et al. [20]. Le développement de l'approche « potentiel de thrombose » est prometteuse et pourrait être efficace en clinique car elle nécessite moins de variables d'entrée et elle est moins coûteuse en termes de calcul par rapport aux approches directes de la thrombose.

Les travaux de Bedekar et al. (2005) [171] ont le mérite d'introduire l'hémodynamique et la biochimie dans des géométries réalistes d'anévrismes cérébraux dérivés du patient [172]. Jusque-là, les modèles développés dans des géométries réalistes ne tenaient compte que de l'hémodynamique, tandis que les modèles tenant compte de la biochimie complexe et de l'environnement plaquettaire étaient mis en œuvre dans des géométries idéalisées. Ouared et al. adoptent une approche différente de celle employée par Bedekar [20]. Le modèle s'appuie sur des modèles de potentiel de thrombose, cependant, la croissance du caillot est suivie au fil du temps et le caillot en croissance est modélisé comme un solide, ce qui affecte le champ d'écoulement. Une technique de seuillage du taux de cisaillement, du temps de réaction (séjour)

et de concentration des plaquettes est utilisée pour régir l'initiation, la croissance et l'arrêt du caillot. Ngoepe et Ventikos, et Ou et al. leurs modèles s'appuient sur l'approche de Bedekar et al. [21, 22]. Le principal développement présenté par les deux groupes était que le caillot avait un impact sur le champ d'écoulement, et vice versa. Ceci a été réalisé en modifiant la porosité et la perméabilité dans la région du caillot. En outre, les deux groupes ont inclus le placement de DF dans le vaisseau parent. Ou et al. a déterminé la croissance du caillot par une technique de seuillage de la concentration de fibrine, tandis que Ngoepe et Ventikos (2016) ont suivi la croissance de la surface du caillot en tenant compte de la concentration de thrombine par la méthode « level set method » [21]. Dans ce dernier modèle, l'initiation du caillot est régie par une technique de seuillage du taux de déformation, s'appuyant sur l'approche introduite par Ouared et al. L'avantage majeur du modèle de Ou et al. (2017) est qu'il a été validé par un modèle expérimental de rat [22].

Dans la littérature, deux approches sont adoptées pour le développement des modèles CFD de thrombose d'anévrisme cérébral. La première approche repose sur le calcul hémodynamique dans la région d'intérêt. Les variables obtenues à partir de ces calculs sont ensuite utilisées pour prédire les régions potentielles au thrombus. La deuxième approche combine la biochimie de la coagulation à l'hémodynamique et vise à suivre la croissance du caillot. Les principales différences entre les deux approches sont la capacité de capturer l'évolution temporelle du caillot et la facilité de la validation des modèles. Les modèles de potentiel de thrombose sont susceptibles de prédire le même emplacement spatial des thromboses que les modèles de thrombose directe. Si on s'intéresse à la progression du caillot au fil du temps, les modèles de thrombose directe auront probablement un avantage. Si l'objectif principal est de déterminer le résultat immédiatement après le placement de DF, l'une ou l'autre approche suffira. Si un résultat sur une période plus longue est souhaité, les modèles de thrombose directe sont plus appropriés car ils tiennent compte des différentes étapes du développement du caillot. Le principal avantage des modèles de potentiel de thrombose réside dans la relative facilité de la validation directe à l'aide des techniques expérimentales existantes. Les techniques de validation pour les modèles de thrombose directe nécessitent davantage de développement avant que ces techniques deviennent courantes. Le Tableau 6 présente un résumé des modèles de thrombose d'anévrisme cérébral.

Tableau 6. Résumé des modèles CFD de thrombose d'anévrisme cérébral.

Modèle	Aspects inclus					Déviateur de flux
	Biochimie	Hémodynamique	Activation plaquettaire	Mécanobiologie de la coagulation	Imagerie médicale	
Sadasivan et al. [168]		×			×	×
Butty et al. [169]		×			×	
Rayz et al. [8, 127]		×			×	
Bedekar et al. [171]	×	×	×		×	
Bernsdorf J. et al. [173]		×		×		
Ouared et al. [20]		×		×		
De Sousa et al. [170]		×			×	×
Ngoepe et al. [21]	×	×		×	×	×
Ou et al. [22]	×	×		×	×	×

4. Conclusion

Une revue des modèles informatiques existants a été présentée. Tout d'abord, des modèles de coagulation physiologiques ont été décrits et discutés car ils sont souvent extrapolés pour les modèles de thrombose d'anévrisme cérébral. Des techniques robustes de modélisation du

processus de coagulation existent. Des modèles existants de thrombose d'anévrisme cérébral ont également été présentés et discutés. Deux approches ont été adoptées pour développer ces modèles, l'une se concentre sur le potentiel de thrombose et l'autre sur la modélisation directe de la thrombose. Les modèles sont coûteux en temps de calcul et un équilibre entre le détail et le coût de calcul devrait également être mené pour ces modèles. Il serait alors question dans ce travail de chercher une approche qui mène à une simplification des modèles mathématiques (hémodynamique, progression du caillot, conditions aux limites) tout en gardant une efficacité de reproduction du phénomène.

Chapitre 3 : La méthode de Boltzmann sur réseau ou Lattice Boltzmann Methode (LBM)

La méthode de Boltzmann sur réseau est désignée souvent avec son abréviation anglaise « LBM » ou « Lattice Boltzmann Method ». Cette abréviation sera utilisée dans toute la suite, afin de rester dans l'usage commun.

La méthode de Boltzmann sur réseau ne traite pas les particules individuellement (échelles microscopiques) ni à une échelle macroscopique, mais elle les traite comme un ensemble ou paquet régit par les lois de Newton à l'aide des outils des statistiques.

La LBM a une base physique solide, à savoir l'équation de Boltzmann. Des méthodes bien établies existent pour relier sa dynamique aux équations macroscopiques qui gouvernent les fluides. La LBM est équivalente aux équations de Navier-Stokes avec une précision de second ordre.

Dans les méthodes numériques conventionnelles, une grande partie de la complexité réside dans l'approximation des dérivées non locales à partir de nœuds adjacents. En particulier, il est difficile de discrétiser le terme d'advection non linéaire $\vec{u} \cdot \nabla \vec{u}$. En revanche, dans la LBM, la description des particules est locale au sein des nœuds, ce qui fait que "la non-linéarité est locale, la non-localité est linéaire" : les interactions entre les nœuds sont entièrement linéaires, tandis que la non-linéarité de la méthode réside dans le processus de collision local en chaque nœud.

Cette propriété rend la LBM très adapté au calcul haute performance sur des architectures parallèles.

Il existe aussi un large intervalle des méthodes multiphases, multicomposants, thermiques, qui sont disponibles pour la LBM. Cependant, comme toute méthode numérique, la LBM n'est pas appropriée pour simuler directement la propagation à longue distance du son à des viscosités réalistes.

Aussi, la LBM peut ne pas être appropriée pour simuler des écoulements fortement compressibles (c'est-à-dire transsoniques et supersoniques) [174].

Dans ce chapitre, un aperçu des concepts de base de la théorie cinétique des gaz est donné avant de dériver les équations de Boltzmann discrétisées sur réseau. La LBM se dérive de la théorie cinétique, bien qu'historiquement certaines de ses racines peuvent être trouvées dans les modèles de gaz sur réseau. Les développements des calculs faits ici, sont tirés principalement des références [174-177].

1. Concepts de base de la théorie cinétique

1.1 La fonction de distribution des particules

La fonction de distribution f dépend du temps t , de la position \vec{x} et de la vitesse $\vec{\xi}$. $f(\vec{x}, \vec{\xi}, t)$ représente la densité de particules avec la vitesse de particules $\vec{\xi}$ à la position de particules \vec{x} et au temps t . On dit que la fonction f se situe dans un espace à 7 dimensions : trois coordonnées de positions, trois coordonnées de vitesses et une dimension du temps.

1.2 Du mésoscopique au macroscopique

La masse volumique macroscopique est obtenue en intégrant la fonction de distribution sur l'espace des vitesses :

$$\rho(\vec{x}, t) = \int f(\vec{x}, \vec{\xi}, t) d^3 \xi. \quad (1)$$

De même, la densité de quantité de mouvement macroscopique s'écrit

$$\rho \vec{u} = \int \vec{\xi} f d^3 \xi, \quad (2)$$

Où, \vec{u} est la vitesse macroscopique au point \vec{x} et au temps t . La vitesse \vec{u} peut être vue comme une moyenne pondérée dans l'espace des vitesses de toutes les vitesses de particules $\vec{\xi}$.

La densité d'énergie macroscopique est :

$$\rho E = \frac{1}{2} \int |\vec{\xi}|^2 f d^3 \xi. \quad (3)$$

a) La distribution d'équilibre

Désormais, les grandeurs considérées sont adimensionnelles, l'adimensionnalisation sera expliquée après. Afin de garder des notations lisibles, celles-ci restent inchangées.

On suppose que si le gaz évolue librement pendant un temps infini avec le type des collisions discutées ci-dessous, il atteint une distribution donnée appelée distribution d'équilibre f^{eq} .

En supposant que f^{eq} est le produit de trois distributions d'équilibre monodimensionnelle qui sont fonction de la vitesse relative $\vec{\xi} - \vec{u}$, on peut montrer [174] que

$$f^{eq} = \frac{\rho}{(2\pi)^{3/2}} e^{-|\vec{\xi} - \vec{u}|^2 / (2\theta)} \quad (4)$$

exigea que f^{eq} a les mêmes densités de quantité de mouvement et d'énergie que f . C'est-à-dire :

$$\rho(\vec{x}, t) = \int f^{eq}(\vec{x}, \vec{\xi}, t) d^3\xi = \int f(\vec{x}, \vec{\xi}, t) d^3\xi. \quad (5)$$

De même, la densité de quantité de mouvement s'écrit

$$\rho\vec{u}(\vec{x}, t) = \int \vec{\xi} f^{eq} d^3\xi = \int \vec{\xi} f d^3\xi, \quad (6)$$

et la densité d'énergie

$$\rho E(\vec{x}, t) = \frac{1}{2} \int |\vec{\xi}|^2 f^{eq} d^3\xi = \frac{1}{2} \int |\vec{\xi}|^2 f d^3\xi. \quad (7)$$

θ est la température adimensionnelle.

1.3 L'équation de Boltzmann

En utilisant la dérivée particulaire sur la fonction f , son évolution dans le temps est donnée par

$$\frac{df}{dt} = \frac{\partial f}{\partial t} + \vec{\xi} \cdot \vec{\nabla} f + \frac{\vec{F}}{\rho} \cdot \vec{\nabla}_{\vec{\xi}} f = \Omega(f), \quad (8)$$

Puisque $\frac{d\vec{x}}{dt} = \vec{\xi}$ et $\frac{d\vec{\xi}}{dt} = \frac{\vec{F}}{\rho}$.

L'équation (8) peut être vue comme l'advection de f avec un terme source.

1.4 Collisions

Avant de commencer le développement, on rappelle une hypothèse importante dans la théorie cinétique, elle stipule que le nombre de collisions impliquant plus de deux particules est négligeable par rapport au nombre de collisions impliquant deux particules. Une autre hypothèse faite ici est que les collisions sont élastiques. Cela implique que cette discussion s'applique aux gaz monoatomiques, car la discussion pour les gaz moléculaires est sensiblement compliquée par le transfert d'énergie, lors des collisions, entre l'énergie cinétique des molécules et leur énergie interne (rotationnelle, vibrationnelle).

L'opérateur Ω a la propriété de conservation, c'est-à-dire la conservation de la masse, de la quantité de mouvement et de l'énergie lors des collisions.

- Pour la masse : $\int \Omega(f) d^3\xi = 0$,
- Pour la quantité de mouvement : $\int \xi \Omega(f) d^3\xi = \vec{0}$,
- Et pour l'énergie totale : $\int |\vec{\xi}|^2 \Omega(f) d^3\xi = 0$.

En plus de la conservation des quantités ci-dessus, l'opérateur de collision doit faire en sorte que la fonction de distribution atteigne son équilibre. Au lieu de la forme originale de l'opérateur Ω telles qu'elle est développées par Boltzmann, les techniques de LB utilisent souvent une simple relaxation vers f^{eq} connue sous le nom de Bhatnagar-Gross-Krook ou approximation de (BGK) [45] :

$$\Omega(f) = \frac{1}{\tau} (f^{eq} - f), \quad (9)$$

Avec τ est le paramètre de relaxation du modèle.

À partir de cette dernière expression et de l'implication des équations de conservations, les équations de moments (1)-(2)-(3) ont la même valeur si on remplace la fonction de répartition f par la fonction de répartition f^{eq} .

2. De l'équation de Boltzmann continue à l'équation de Boltzmann discrète

2.1 Discrétisation dans l'espace des vitesses

Grâce au développement en série d'Hermite (voir Annexe A) et à la quadrature de Gauss-Hermite (voir Annexe B), on peut reformuler les intégrales de la section précédente sous forme de sommes discrètes sur des points spécifiques de l'espace des vitesses appelés "abscisses". Tout d'abord, une valeur approchée de f^{eq} sera exprimée, portant les mêmes premiers moments que la vraie valeur. Ensuite, cette approximation de la fonction d'équilibre sera discrétisée dans l'espace des vitesses.

2.2 Développement en série d'Hermite de la distribution d'équilibre

En utilisant l'équation (A4), on peut formuler f^{eq} comme suit

$$f(x) = \omega(\vec{\xi}) \sum_{n=0}^{\infty} \frac{1}{n!} \mathbf{a}^{(n)} : \mathbf{H}^{(n)}(\vec{\xi}), \quad (10)$$

Avec,

$$\mathbf{a}^{(n)} = \int f^{eq}(\vec{x}) \mathbf{H}^{(n)}(\vec{\xi}) d^3 \xi \quad (11)$$

Les composantes de $\mathbf{a}^{(n)}$ sont calculées en tenant compte de la similitude entre l'équation (4) de f^{eq} et l'équation (A2) de la fonction poids $\omega(\vec{x})$ des polynômes de Hermite (A1). On obtient donc

$$f^{eq} = \frac{\rho}{\theta^{3/2}} \omega \left((\vec{\xi} - \vec{u}) / \sqrt{\theta} \right), \quad (12)$$

où f^{eq} a été adimensionné en définissant $\theta = RT/v$, avec v la vitesse caractéristique du fluide et R la constante des gaz. On trouve que les trois premiers ordres de \mathbf{a} sont liés aux moments conservés :

$$\begin{aligned}\mathbf{a}^{(0)} &= \rho, \\ \mathbf{a}^{(1)} &= \rho \vec{u}, \\ \mathbf{a}^{(2)} &= \rho(\vec{u}\vec{u} + (\theta - 1)\mathbf{I}),\end{aligned}$$

De l'équation (10), exprimons f^{eq} avec une troncature de troisième degré, nous obtenons

$$f^{eq} = \rho\omega(\vec{\xi}) \left(1 + \vec{\xi} \cdot \vec{u} + (\vec{u}\vec{u} + (\theta - 1)\mathbf{I}) : (\vec{\xi}\vec{\xi} - \mathbf{I}) \right). \quad (13)$$

Dans notre cas d'étude, les écoulements sont isothermes, c'est-à-dire la température θ est constante. Avec cette hypothèse, la fonction de distribution devient

$$f^{eq} = \rho\omega(\vec{\xi}) \left(1 + \vec{\xi} \cdot \vec{u} + (\vec{u}\vec{u}) : (\vec{\xi}\vec{\xi} - \mathbf{I}) \right). \quad (14)$$

2.3 Discrétisation de la distribution d'équilibre dans l'espace des vitesses

L'idée est d'utiliser la règle de quadrature de Gauss-Hermite (voir Annexe B) pour évaluer, avec un nombre fini de points dans l'espace des vitesses, la valeur du développement en série d'Hermite tronquée. L'application de la règle de quadrature conduit à (voir [174])

$$f_i^{eq} = \rho w_i \left(1 + \vec{\xi}_i \cdot \vec{u} + (\vec{u}\vec{u}) : (\vec{\xi}_i \vec{\xi}_i - \mathbf{I}) \right), \quad (15)$$

avec $w_i, i \in [1, q]$ sont les poids correspondant aux vitesses $\vec{\xi}_i$.

L'équation (15) ci-dessus décrit un ensemble discret, pour le cas isotherme et dans l'espace des vitesses, de fonctions de distribution obéissant aux mêmes contraintes sur les trois premiers moments que la fonction de distribution continue donnée par l'équation (14).

Puisque les points de quadrature $\vec{\xi}_i$ contiennent les facteurs 0, 1 ou $\sqrt{3}$ (voir [174]), il convient désormais de redéfinir les vitesses sous la forme $\vec{c}_i = \frac{1}{\sqrt{3}} \vec{\xi}_i$.

Parmi les différentes méthodes de discrétisation possibles, la quadrature de Gauss-Hermite, associée aux conditions d'isotropie de rotation donnée ci-dessous, donne tous les ensembles de vitesses discrets fréquemment utilisés - à savoir les ensembles de vitesses D1Q3, D2Q9 et D3Q19, où DdQq signifie : d-nombre de dimension de l'espace, q nombre de directions possibles des vitesses discrétise. Le Tableau 7 ci-après affiche les valeurs de \vec{c}_i et w_i pour chacun de ces ensembles.

La condition d'invariance par rotation ou d'isotropie rotationnelle s'écrit, pour les moments de poids w_i d'ordre 0, 2 et 4 :

$$\begin{aligned} \sum_{i=1}^q w_i &= 1 \\ \sum_{i=1}^q w_i \cdot \vec{c}_i \vec{c}_i &= \frac{1}{3} \mathbf{I} \\ \sum_{i=1}^q w_i c_{i\alpha} c_{i\beta} c_{i\gamma} c_{i\delta} &= \left(\frac{1}{3}\right)^2 (\delta_{\alpha\beta} \delta_{\gamma\delta} + \delta_{\alpha\gamma} \delta_{\beta\delta} + \delta_{\alpha\delta} \delta_{\beta\gamma}) \end{aligned} \quad (16)$$

où la notation d'indice répété est utilisée que pour la dernière équation. La valeur de tous les autres moments jusqu'à l'ordre cinq est zéro.

2.4 Discrétisation de la fonction de distribution des particules dans l'espace des vitesses

En utilisant la même procédure que pour la distribution d'équilibre, et étant donné que les coefficients du développement en série d'Hermite de la fonction d'équilibre sont les mêmes pour les deux premiers moments, les vitesses discrètes \vec{c}_i sont choisies afin de satisfaire la conservation de ces moments :

$$\int f(\vec{x}, \vec{c}, t) \mathbf{H}^{(n)}(\vec{c}) d^3 c \approx \sum_{i=1}^q \frac{w_i}{\omega(\vec{c}_i)} f(\vec{x}, \vec{c}_i, t) \mathbf{H}^{(n)}(\vec{c}_i), \quad (17)$$

avec $f_i(\vec{x}, t) = \frac{w_i}{\omega(\vec{c}_i)} f(\vec{x}, \vec{c}_i, t)$.

3. Discrétisation temporelle et spatiale

Les différentes distributions $f_i, i \in [1, q]$, obtenues jusqu'à maintenant sont discrétisées dans l'espace des vitesses mais sont continues par rapport aux variables d'espace \vec{x} et de temps t . Dans cette section, on va faire la discrétisation spatiale de l'équation de Boltzmann non forcée avec l'approximation BGK (également appelée LBGK) sur un réseau (grille) uniforme. La version discrétisée dans l'espace des vitesses de l'équation (8), sans le terme de force, s'écrit

$$\frac{df_i(\vec{x}, t)}{dt} = \frac{\partial f_i(\vec{x}, t)}{\partial t} + \vec{c}_i \cdot \vec{\nabla} f_i(\vec{x}, t) = \frac{f_i^{eq}(\vec{x}, t) - f_i(\vec{x}, t)}{\tau} \quad (18)$$

Tableau 7. Les trois ensembles de vitesses fréquemment utilisés. Les vitesses rectilignes ont une norme unitaire, alors que la norme des vitesses diagonales est égale à \sqrt{d} .

	\vec{c}_i	$ \vec{c}_i $	w_i
D1Q3	0	0	2/3
	± 1	1	1/6
D2Q9	(0,0)	0	4/9
	($\pm 1, 0$)	1	1/9
	($\pm 1, \pm 1$)	$\sqrt{2}$	1/36
D3Q19	(0,0,0)	0	1/3
	($\pm 1, 0, 0$)	1	1/18
	($\pm 1, \pm 1, 0$)	$\sqrt{3}$	1/36

Pour l'évaluation du côté gauche, on fait appel à la méthode des caractéristiques. Un paramètre intermédiaire p est introduit, tel que

$$\frac{df_i(p)}{dp} = \frac{\partial f_i(p)}{\partial t} \frac{dt}{dp} + \frac{\partial f_i(p)}{\partial x} \frac{dx}{dp} \quad (19)$$

avec $dt/dp = 1$ et $dx/dp = c_i$. A l'aide du paramètre p , l'équation (18) devient

$$\frac{df_i(p)}{dp} = \frac{f_i^{eq}(p)}{\tau} - \frac{f_i(p)}{\tau},$$

qu'est de la forme $\frac{df(p)}{dp} = f(p)g(p) + h(p)$, dont la solution est donnée par

$$f(p) = e^{G(p)} \left(C + \int_{p_0}^p e^{-G(p')} h(p') dp' \right) \quad (20)$$

avec $G(p) = \int_{p_0}^p g(p') dp'$. Dans ce cas particulier, $G(p) = (p_0 - p)/\tau$ et on pose $p_0 - p = -\delta t$. Remplaçant maintenant par \vec{x} et t , $f_i(p) = f_i(p_0 + \delta t)$ est exprimée par

$$f_i(\vec{x} + \vec{c}_i \delta t, t + \delta t) = e^{-\delta t/\tau} \left(f_i(\vec{x}, t) + \frac{1}{\tau} \int_t^{t+\delta t} e^{(t'-t)/\tau} f_i^{eq}(\vec{x} + \vec{c}_i(t' - t)) dt' \right). \quad (21)$$

L'intégrale peut être approximé par la formule de trapèze comme

$$\int_t^{t+\delta t} e^{(t'-t)/\tau} f_i^{eq}(\vec{x} + \vec{c}_i(t' - t)) dt' \approx \frac{\delta t}{2} \left(e^{\frac{\delta t}{\tau}} f_i^{eq}(\vec{x} + \vec{c}_i \delta t, t + \delta t) + f_i^{eq}(\vec{x}, t) \right). \quad (22)$$

Développant l'exponentielle $e^x \approx 1 + x + \frac{x^2}{2}$ jusqu'à second ordre, le coté droite de

l'équation (21) s'approxime par

$$\left(1 - \frac{\delta t}{\tau} + \frac{\delta t^2}{2\tau^2} \right) f_i(\vec{x}, t) + \frac{\delta t}{2\tau} \left(f_i^{eq}(\vec{x} + \vec{c}_i \delta t, t + \delta t) + \left(1 - \frac{\delta t}{\tau} \right) f_i^{eq}(\vec{x}, t) \right). \quad (23)$$

Cette dernière forme est une équation implicite pour f_i . Cependant, avec la définition

$\bar{f}_i = f_i + \delta t(f_i - f_i^{eq})/(2\tau)$, l'équation (21) peut être réécrite comme approximation du second ordre

$$\bar{f}_i(\vec{x} + \vec{c}_i \delta t, t + \delta t) \approx \bar{f}_i(\vec{x}, t) + \frac{1}{\bar{\tau}} \left(f_i^{eq}(\vec{x}, t) - \bar{f}_i(\vec{x}, t) \right), \quad (24)$$

avec $\bar{\tau} = \tau + \delta/2$.

Maintenant, on voit qu'il est possible de travailler avec \bar{f} au lieu de f , puisque les deux donnent les mêmes quantités macroscopiques de masse et de quantité de mouvement. Ainsi, on peut calculer ρ et \vec{u} directement à partir de \bar{f} , sans avoir recours à calculer f . Désormais, les notations f et τ feront référence à \bar{f} et $\bar{\tau}$.

L'équation (24) correspond au schéma numérique de LB, il est très important par la suite, puisque c'est le schéma utilisé par les simulations de LB.

En pratique, le terme à droite est purement local, dont le sens où il ne nécessite que les valeurs au point considéré pour être calculer. De ce fait, il est souvent commode de calculer d'abord la valeur sortante f_i^{out} de la fonction de distribution lors de l'étape de collision :

$$f_i^{out}(\vec{x}, t) = f_i(\vec{x}, t) + \frac{1}{\tau} \left(f_i^{eq}(\vec{x}, t) - f_i(\vec{x}, t) \right), \quad (25)$$

Qu'est propagée ensuite dans la direction i lors de l'étape de propagation ou streaming :

$$f_i(\vec{x} + \vec{c}_i \delta t, t + \delta t) = f_i^{out}(\vec{x}, t) \quad (26)$$

4. De l'équation de Boltzmann discrète aux équations de Navier-Stokes

Dans la section précédente, la discrétisation de l'équation de Boltzmann BGK dans l'espace des vitesses a donné la relation :

$$\frac{\partial f_i}{\partial t} + \vec{c}_i \cdot \vec{\nabla} f_i = -\frac{(f_i - f_i^{eq})}{\tau} \quad (27)$$

On va montrer ici comment l'équation (27), dans certaines limites, correspond à l'équation de Navier-Stokes. Afin d'arriver à cette objectif, on va utiliser l'analyse de Chapman-Enskog.

4.1 Analyse par expansions de perturbation

On peut écrire la fonction de distribution des particules en termes d'un petit paramètre d'expansion ϵ , comme une expansion de perturbation autour de sa valeur d'équilibre $f_i^{eq} = f_i^0$:

$$f_i = f_i^{(0)} + \epsilon f_i^{(1)} + \epsilon^2 f_i^{(2)} + \dots \quad (28)$$

Le paramètre ϵ est souvent mis égale au nombre de Knudsen K_n . En effet, l'introduction de du paramètre très petit vis-à-vis de l'unité ϵ nous permet de regrouper plus facilement les termes selon leur ordre relatif. Le concept central de l'analyse de perturbation est que, dans l'équation perturbée, chaque coefficient ϵ et de ses différents ordre, forme une équation semi-indépendante par lui-même. Les termes d'ordre inférieur en ϵ donnent l'équation de moment d'Euler. Par conséquent, les termes d'ordre supérieur peuvent être considérés comme des termes de correction, de manière analogue à la façon dont le tenseur de contrainte visqueux des équations de Navier-Stokes sont considérés comme un terme de correction de l'équation d'Euler.

Notons aussi que dans les analyses de perturbation, les termes de perturbation aux deux ordres 1 et 2 aboutissent souvent à une description suffisamment précise du système.

Nous faisons donc l'ansatz que seuls les deux ordres les plus bas de ϵ sont nécessaires pour trouver les équations de Navier-Stokes. Cela nous épargne d'examiner les composants d'ordre supérieur de f_i , f_i^{eq} et $f_i^{(1)}$.

Définissons la fonction de distribution hors-équilibre $f_i^{neq} = f_i - f_i^{eq}$, on peut observer que l'équation de conservation de collision $\int \Omega(f) d^3 \xi = 0$ implique

$$\sum_{i=1}^q f_i^{neq} = 0, \quad (29)$$

Où, l'équation $\int \xi \Omega(f) d^3 \xi = \vec{0}$ implique

$$\sum_{i=1}^q \vec{c}_i f_i^{neq} = \vec{0}. \quad (30)$$

De la même manière, la dérivée partielle du temps et de l'espace peut être développée en perturbation :

$$\begin{aligned}\frac{\partial f_i}{\partial t} &= \epsilon \frac{\partial^{(1)} f_i}{\partial x} + \epsilon^2 \frac{\partial^{(2)} f_i}{\partial x} + \mathcal{O}(\epsilon^3) \\ \nabla f_i &= \epsilon \nabla^1 f_i + \mathcal{O}(\epsilon^3).\end{aligned}\tag{31}$$

4.2 Approximation du second ordre de l'équation de Boltzmann

Appliquons l'opérateur de dérivation $\partial_t + \vec{c}_i \cdot \nabla$ à l'équation $\frac{\partial f_i}{\partial t} + \vec{c}_i \cdot \vec{\nabla} f_i = -\frac{(f_i - f_i^{eq})}{\tau}$ donne :

$$\left(\frac{\partial}{\partial t} + \vec{c}_i \cdot \vec{\nabla}\right)^2 (f_i) = -\frac{1}{\tau} \left(\frac{\partial}{\partial t} + \vec{c}_i \cdot \vec{\nabla}\right) (f_i^{neq}).$$

D'autre part, l'expansion de Taylor jusqu'à second ordre de l'équation $\frac{\partial f_i}{\partial t} + \vec{c}_i \cdot \vec{\nabla} f_i = -\frac{(f_i - f_i^{eq})}{\tau}$ mène à $\delta t \left(\frac{\partial}{\partial t} + \vec{c}_i \cdot \vec{\nabla}\right) (f_i) + \frac{\delta t^2}{2} \left(\frac{\partial}{\partial t} + \vec{c}_i \cdot \vec{\nabla}\right)^2 (f_i) \approx -\frac{\delta t}{\tau} f_i^{neq}$.

Il s'en suit l'expression en deuxième ordre en δt suivante :

$$\left(\frac{\partial}{\partial t} + \vec{c}_i \cdot \vec{\nabla}\right) (f_i) = \frac{\delta t}{2\tau} \left(\frac{\partial}{\partial t} + \vec{c}_i \cdot \vec{\nabla}\right) (f_i^{neq}) - \frac{1}{\tau} f_i^{neq}.\tag{32}$$

En utilisant le développement de l'équation (28) jusqu'à l'ordre $\mathcal{O}(\epsilon^2)$ (donc $f^{(1)} = f^{neq}$), ainsi que (31), l'équation (32) peut être réécrite comme un ensemble d'équations, chacune correspondant à un ordre donné en ϵ .

En $\mathcal{O}(\epsilon)$, on obtient :

$$\left(\frac{\partial^{(1)}}{\partial t} + \vec{c}_i \cdot \vec{\nabla}^{(1)}\right) (f_i^{(0)}) = -\frac{1}{\tau} f_i^{(1)},\tag{33}$$

et l'équation pour $\mathcal{O}(\epsilon^2)$ est :

$$\frac{\partial^{(2)} f_i^{(0)}}{\partial t} + \left(1 - \frac{\delta t}{2\tau}\right) \left(\frac{\partial^{(1)}}{\partial t} + \vec{c}_i \cdot \vec{\nabla}^{(1)}\right) (f_i^{(1)}) = -\frac{1}{\tau} f_i^{(2)}.\tag{34}$$

4.3 Rétablissement de l'équation de continuité

En prenant les moments d'ordre 0, 1 et 2 de l'équation (33) (c'est-à-dire en multipliant par 1, $c_{i\alpha}$ et $c_{i\alpha}c_{i\beta}$, respectivement, puis en additionnant sur i), nous pouvons trouver les équations de moment à $\mathcal{O}(\epsilon)$:

$$\frac{\partial^{(1)}\rho}{\partial t} + \vec{\nabla}^{(1)} \cdot (\rho\vec{u}) = 0, \quad (35)$$

$$\frac{\partial^{(1)}(\rho\vec{u})}{\partial t} + \vec{\nabla}^{(1)} \cdot \mathbf{\Pi}^{(0)} = 0, \quad (36)$$

$$\frac{\partial^{(2)}(\rho\vec{u})}{\partial t} + \left(1 - \frac{\delta t}{2\tau}\right) \vec{\nabla}^{(1)} \cdot \mathbf{\Pi}^{(1)} = 0. \quad (37)$$

Qui contiennent les moments :

$$\mathbf{\Pi}^{(0)} = \sum_{i=1}^q \vec{c}_i \vec{c}_i f^{(0)} \quad (38)$$

$$\mathbf{\Pi}^{(1)} = \sum_{i=1}^q \vec{c}_i \vec{c}_i f^{(1)} \quad (39)$$

Nous pouvons combiner les deux équations (36) et (37) pour obtenir :

$$\left(\epsilon \frac{\partial^{(1)}}{\partial t} + \epsilon^2 \frac{\partial^{(2)}}{\partial t}\right) (\rho\vec{u}) + \epsilon \vec{\nabla}^{(1)} \cdot \mathbf{\Pi}^{(0)} = -\epsilon^2 \left(1 - \frac{\delta t}{2\tau}\right) \vec{\nabla}^{(1)} \cdot \mathbf{\Pi}^{(1)} \quad (40)$$

Pour la suite, nous convenons de définir la valeur de $\delta t = 1$ sans perdre de généralité.

Les valeurs des quantités $\mathbf{\Pi}^{(0)}$ et $\mathbf{\Pi}^{(1)}$ sont calculées à l'aide de l'expression (15) de la fonction d'équilibre f^{eq} et de la condition de l'isotropie de rotation, on trouve :

$$\mathbf{\Pi}^{(0)} = \rho\vec{u}\vec{u} + \frac{1}{3}\rho I. \quad (41)$$

Le calcul de $\mathbf{\Pi}^{(1)}$ est beaucoup plus fastidieux et sa dérivation n'est pas montrée ici (on pourra se référer à [174]). Il est donné par :

$$\begin{aligned} \mathbf{\Pi}^{(1)} &= \tau \left(\vec{\nabla}^{(1)} \cdot (\rho\vec{u}\vec{u}\vec{u}) - \frac{1}{3}\rho \left(\vec{\nabla}^{(1)}\vec{u} + (\vec{\nabla}^{(1)}\vec{u})^T \right) \right) \\ &= \tau \left(\vec{\nabla}^{(1)} \cdot (\rho\vec{u}\vec{u}\vec{u}) - \rho c_s^2 \left(\vec{\nabla}^{(1)}\vec{u} + (\vec{\nabla}^{(1)}\vec{u})^T \right) \right). \end{aligned} \quad (42)$$

Où, c_s est la vitesse du son dans les unités lattices, pour des raisons de commodité et d'homogénéité, on la pose $u_s = \frac{1}{\sqrt{3}}$ ([44]).

Dans cette dernière expression de $\mathbf{\Pi}^{(1)}$, le premier terme est un terme d'erreur, il résulte de la troncature de la distribution d'équilibre. La condition pour que ce terme soit négligeable est que

$|\vec{u}|^2 \ll c_s^2$ ou autrement, le nombre de Mach vérifie la condition $= \frac{|\vec{u}|}{c_s} \ll 1$. C'est la raison pour laquelle le modèle dérivé n'est valable que pour les nombres de Mach très petit.

Finalement, par l'utilisation des équations (31) dans l'équation (40), et avec la négligence des termes en $\mathcal{O}(|\vec{u}|^3)$, l'équation des moments (40) s'écrit

$$\frac{\partial(\rho\vec{u})}{\partial t} + \vec{\nabla} \cdot (\rho\vec{u}\vec{u}) = -\frac{1}{3}\vec{\nabla} \cdot (\rho\mathbf{I}) + \vec{\nabla} \cdot \left(\frac{1}{3} \left(\tau - \frac{1}{2} \right) \rho \left(\vec{\nabla}\vec{u} + (\vec{\nabla}\vec{u})^T \right) \right). \quad (43)$$

$$p = \frac{1}{3}\rho = c_s^2\rho, \quad (44)$$

$$\mu = \frac{1}{3}\rho \left(\tau - \frac{1}{2} \right) = c_s^2\rho \left(\tau - \frac{1}{2} \right). \quad (45)$$

Nous venons de voir que l'équation de Boltzmann discrète pour les écoulements isothermes avec une distribution d'équilibre développée jusqu'à $\mathcal{O}(|\vec{u}|^3)$ a été liée aux équations de Navier-Stokes. Par suite, le comportement macroscopique des gaz simulés par le schéma de Boltzmann sur réseau peut être assimilé au comportement macroscopique d'un fluide, sous réserve que les hypothèses formulées lors de l'expansion de Chapman-Enskog soient vérifiées.

5. Unités de l'équation de Boltzmann discrétisée

Il est question dans ce travail de simuler l'écoulement d'un fluide incompressible par les équations macroscopiques de Navier-Stokes. Or, pour une mise en œuvre de l'équation de Boltzmann discrétisée (LB) pratique et efficace, les formulations de la LBM présentées jusqu'à ici, et qu'existent aussi dans la littérature, sont exprimées en unités de réseau « lattice unit ». Cette section traite le processus de conversion d'unités du monde de « lattice unit » vers « physics units ».

L'approche adoptée est celle présentée par Jonas Latt [178]. Elle consiste à rajouter une étape intermédiaire dans le processus de conversion d'unité. En effet, la conversion comporte deux étapes. Le système d'équation en dimensions physiques est d'abord converti en un système sans dimension. Dans un deuxième temps, le système sans dimension est converti en une simulation discrète de LB. La correspondance entre ces trois systèmes (le physique (Ph), l'adimensionnel (Ad) et le discret (LB)) se fait par des nombres adimensionnels c'est-à-dire indépendants de l'échelle. La solution de l'équation incompressible de Navier-Stokes ne dépend que d'un seul paramètre sans dimension, qui est le nombre de Reynolds (Re). Ainsi, les trois systèmes (Ph), (Ad) et (LB) sont définis de manière à avoir le même nombre de Reynolds. Le passage de (Ph) à (Ad) se fait par le choix d'une échelle de longueur caractéristique l_0 et de temps t_0 , et le

passage de (Ad) à (LB) par le choix d'un pas d'espace Δx et d'un pas de temps Δt . Voici une représentation graphique de cette relation :

$$\begin{array}{c} \text{Système physique (Ph)} \xleftrightarrow{Re, l_0, t_0} \text{Système adimensionné (Ad)} \\ \xleftrightarrow{Re, \Delta x, \Delta t} \text{Système discrétisé (LB)} \end{array}$$

Ce n'est pas la seule approche possible. On pourrait, par exemple, directement passer de (Ph) à (LB). Il y a cependant plusieurs raisons pour favoriser l'étape intermédiaire et à expliciter le système sans dimension. Tout d'abord, les variables discrètes Δx et Δt sont des paramètres importants qui ont un impact sur la précision et la stabilité d'une simulation. Ils ne dépendent pas du choix arbitraire des unités physiques.

5.1 Cas d'un fluide incompressible

La densité est constante $\rho = \rho_0$ dans le cas d'un écoulement d'un fluide incompressible. Les équations de mouvements sont les équations de Navier-Stokes, elles sont gouvernées par les principes de conservation de la masse et de la quantité de mouvement. :

L'indice « Ph » signifie que les variables et les dérivées sont évaluées dans les unités physiques. La conservation de la masse donne une divergence nulle, et avec la conservation de quantité de mouvement on obtient :

$$\begin{aligned} \vec{\nabla}_{Ph} \cdot \vec{u}_{Ph} &= 0, \\ \frac{\partial(\vec{u}_{Ph})}{\partial t_{Ph}} + \vec{\nabla}_{Ph} \cdot (\vec{u}_{Ph} \vec{u}_{Ph}) &= -\frac{1}{\rho_{0Ph}} \vec{\nabla}_{Ph} \cdot (p_{Ph}) + \vec{\nabla}_{Ph} \cdot \left(\nu_{Ph} \left(\vec{\nabla}_{Ph} \vec{u} + (\vec{\nabla}_{Ph} \vec{u})^T \right) \right). \end{aligned} \quad (46)$$

5.2 Formulation adimensionnelle

Soient $l_{0,Ph}$ la longueur caractéristique, appelée autrement par l'échelle des longueurs, et $t_{0,Ph}$ le temps caractéristique ou l'échelle du temps de notre écoulement. Les équations de continuité et de quantité de mouvement (46) sont adimensionnées. Les variables physiques comme le temps t_{Ph} et la position r_{Ph} , sont remplacées par les variables adimensionnées :

$$t_{ad} = \frac{t_p}{t_{0,Ph}} \text{ et } r_{ad} = \frac{r_p}{l_{0,Ph}}.$$

De la même manière, la conversion des unités des autres variables, basée sur l'analyse dimensionnelle :

$$u_{Ph} = \frac{l_{0,Ph}}{t_{0,Ph}} u_{ad}, \frac{\partial}{\partial t_{Ph}} = \frac{1}{t_{0,Ph}} \frac{\partial}{\partial t_{ad}}, \nabla_{Ph} = \frac{1}{l_{0,Ph}} \nabla_{ad} \text{ et } p_{Ph} = \rho_0 \frac{l_{0,Ph}}{t_{0,Ph}^2} p_{ad}$$

Remplaçons ces changements dans les équations (46), cela mène vers les équations de Navier-Stokes adimensionnées :

$$\begin{aligned} \vec{\nabla}_{ad} \cdot \vec{u}_{ad} &= 0 \\ \frac{\partial(\vec{u}_{ad})}{\partial t_{ad}} + \vec{\nabla}_{ad} \cdot (\vec{u}_{ad}\vec{u}_{ad}) &= -\vec{\nabla}_{ad} \cdot (p_{ad}) + \frac{1}{Re} \vec{\nabla}_{ad} \cdot \left((\vec{\nabla}_{ad}\vec{u} + (\vec{\nabla}_{ad}\vec{u})^T) \right). \end{aligned} \quad (47)$$

Où, le nombre adimensionnel est le Reynolds est défini par

$$Re = \frac{l_{0,Ph}^2}{t_{0,Ph} \nu}, \quad (48)$$

Pour exprimer les variables de références dans le système adimensionné, nous avons $l_{0,ad} = 1$ et $t_{0,ad} = 1$. C'est-à-dire les grandeurs caractéristiques sont égales à l'unité dans le système sans dimension. On remarque aussi que la viscosité dans le système adimensionné est $\nu_{ad} = \frac{1}{Re}$.

5.3 Discrétisation du système adimensionné

Le pas de l'espace du système discrétisé δ_x est défini comme la longueur de référence diviser par le nombre des cellules N utiliser pour discrétiser cette longueur. De la même manière, δ_t est défini comme le temps de référence divisé par le nombre d'itérations N_{iter} pour arriver à ce temps. Rappelons que ces deux grandeurs de références sont égales à l'unité dans le système adimensionné. Ainsi, les paramètres de discrétisations sont :

$$\Delta x = 1/N$$

$$\Delta t = 1/N_{iter}.$$

La conversion de la vitesse et de la viscosité par exemple entre (Ad) et (Lb) se fait aisément par l'analyse adimensionnelle :

$$\begin{aligned} u_{ad} &= \frac{\Delta x}{\Delta t} u_{lb} \\ v_{ad} &= \frac{1}{Re} = \frac{\Delta x^2}{\Delta t} \nu_{lb}, \end{aligned} \quad (49)$$

et on a aussi,

$$\begin{aligned} u_{lb} &= \frac{\Delta t}{\Delta x} u_d \\ \nu_{lb} &= \frac{\Delta t}{\Delta x^2} \frac{1}{Re} \end{aligned} \quad (50)$$

$$u_{0,ad} = 1$$

$$u_{0,lb} = \frac{\Delta t}{\Delta x}.$$

6. Le choix du pas de temps Δt

La stabilité des schémas LBM est lié à la relation entre Δx et Δt . Une relation du type $\Delta t \approx \Delta x$ est appelée mise à l'échelle acoustique. Elle garantit que la vitesse du son dans le réseau $c_s \approx \Delta x / \Delta t$ reste la même lorsque les paramètres de discrétisation sont modifiés. Ce type de mise à l'échelle présente donc un intérêt particulier lorsque les phénomènes étudiés impliquent des effets de compressibilité [177].

D'autre part, une relation de type $\Delta t \approx \Delta x^2$ est appelée mise à l'échelle diffusive et permet de maintenir le temps de relaxation τ constante, comme on peut le voir à partir des (45) et (50). Dans les schémas explicites, également dans la LBM, on utilise souvent cette condition afin conserver la stabilité numérique du model [177, 179].

7. Implémentation de la méthode de Lattice Boltzmann

Dans cette section, nous allons voir la mise en œuvre pratique pour l'implémentation la LBM. L'implémentation en général se fait par un langage de programmation comme : le Fortran, C++, C, Python Les modèles de LB simplifient considérablement la vision conceptuelle originale de Boltzmann en réduisant le nombre de positions spatiales possibles de particules, de quantités de mouvement microscopiques et du temps à un nombre réduit. Les positions des particules sont confinées aux nœuds du réseau. Les possibilités infinies sont réduites, dans le modèle 2D sur lequel nous nous concentrons ici, le nombre des directions possibles est 8 directions, 3 amplitudes de vitesses et une seule masse de particules. Ce processus de discrétisation qui mène vers la LBM a donné l'espoir de voir des nouvelles approches avec des nouveaux paradigmes quant à la simulation des comportements des fluides. La Figure 22 montre un réseau cartésien d'un domaine donné et les vitesses c_i où $i = 0, 1, \dots, 8$ est l'indice de direction et $c_0 = 0$ désigne les particules au repos. Ce modèle est connu sous le nom de D2Q9, car il est bidimensionnel et contient 9 vitesses. Ce schéma de classification LBM a été proposé par Qian et al. (1992) [180] et il est largement utilisé. Parce que la masse des particules est uniforme (1 unité de masse ou mu dans l'approche la plus simple), ces vitesses et quantités de mouvement microscopiques sont équivalentes. L'unité de réseau (lattice unit : lu) est la mesure fondamentale de la longueur dans les modèles LBM et les pas de temps (time steps : ts) sont l'unité de temps.

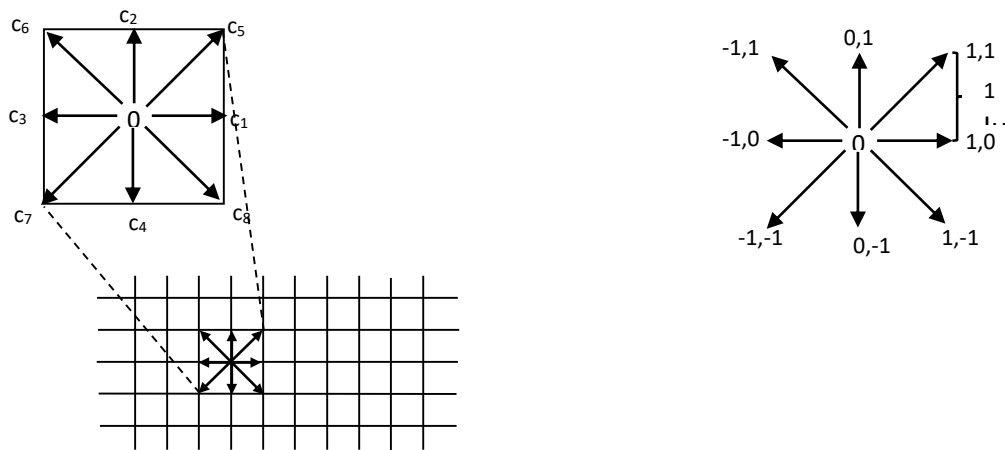


Figure 22 : Cellule D2Q9.

Les modules de la vitesse de c_1 jusqu'à c_4 sont égaux à $1lu\ ts^{-1}$, et les modules de la vitesse c_5 jusqu'à c_8 est $\sqrt{2} lu. ts^{-1}$.

La structure globale d'un programme LBM est représentée sur la Figure 23. Au démarrage du programme, deux tableaux f , f_{temp} de dimensions $L_x \times L_y \times 9$ sont alloués sur le CPU. Le deuxième tableau de fonctions de distribution f_{temp} est utilisé pendant l'étape de propagation pour stocker les fonctions de distribution après propagation, et cela afin d'éviter d'écraser les fonctions de distributions précédentes. Le programme entre dans sa boucle principale et appelle de manière récursive les sous-routines de conditions aux limites, de propagation, de collision et d'affichage. La sous-routine de propagation propage les fonctions de distribution stockées dans f vers f_{temp} . La sous-routine de collision calcule les distributions d'équilibre à partir de f_{temp} et enregistre le résultat de l'opération de collision dans le tableau f . La dernière sous-routine se charge des résultats destinés pour l'affichage.

Les étapes de propagation et collision peuvent être inversées, cela ne fait pas de différence significative dans la plupart des cas, notamment si la simulation présente des transitoires numériques indésirables avant que la solution physique domine [174, 181]. Notre cas d'étude s'inscrit dans cette description puisque les conditions aux limites sont pulsées et une transitoires numériques se présente toujours avant la convergence vers la solution physique.

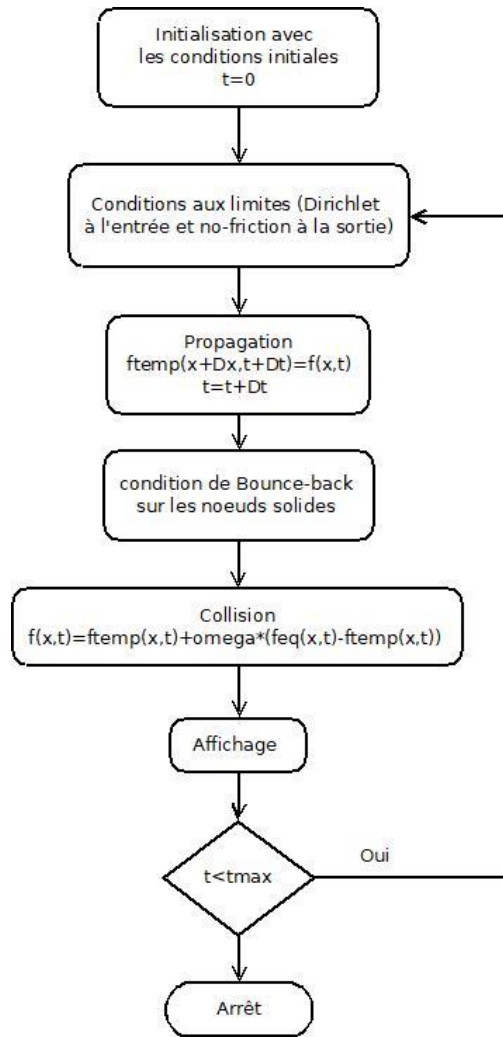


Figure 23. Structure globale du code LBM

7.1 Temps de relaxation unique BGK

L'approximation BGK (Bhatnagar-Gross-Krook) avec un temps de relaxation unique est fréquemment utilisée dans le LBM.

La propagation ou streaming et la collision, c'est-à-dire la relaxation vers l'équilibre local, ressemblent à ceci :

$$\underbrace{f_i(\vec{x} + \vec{c}_i \delta t, t + \delta t)}_{\text{Propagation}} = \underbrace{f_i(\vec{x}, t) + \frac{1}{\tau} (f_i^{eq}(\vec{x}, t) - f_i(\vec{x}, t))}_{\text{Collision}}. \quad (51)$$

Où, $f_i(\vec{x} + \vec{c}_i \delta t, t + \delta t) = f_i(\vec{x}, t)$ est la partie de propagation et $\frac{1}{\tau} (f_i^{eq}(\vec{x}, t) - f_i(\vec{x}, t))$ est la partie collision. La propagation et la collision peuvent être combinées en une seule étape, mais elles doivent être séparées si des frontières solides sont présentes car la condition aux limites de rebond est une collision distincte.

Dans les cas d'une cellule D2Q9, la densité et la vitesse du fluide à l'échelle macroscopique sont données comme suit :

$$\rho = \sum_{i=0}^8 w_i f_i$$

$$\rho \vec{u} = \sum_{i=0}^8 w_i f_i c_i$$

Comme est déjà évoqué dans les sections précédentes, la collision des particules fluides est considérée comme une relaxation vers un équilibre local. La fonction de distribution d'équilibre D2Q9 est définie comme

$$f_i^{eq} = \rho w_i \left(1 + 3 \frac{\vec{c}_i \cdot \vec{u}}{c^2} + \frac{9 (\vec{c}_i \cdot \vec{u})^2}{2 c^4} - \frac{3 \vec{u}^2}{2 c^2} \right). \quad (52)$$

où les poids w_i sont égaux à $4/9$ pour la particule au repos ($i = 0$), $1/9$ pour $i = 1, 2, 3, 4$, et $1/36$ pour $i = 5, 6, 7, 8$, et $c = 1$ dans les unités de réseau « lattice unit : lu ». La vitesse u est exprimée en « lu ». Si la vitesse macroscopique $u = 0$, les fonctions d'équilibres f_i^{eq} sont simplement les poids multipliés par la densité du fluide.

L'équation $1 + 3 \frac{\vec{c}_i \cdot \vec{u}}{c^2} + \frac{9 (\vec{c}_i \cdot \vec{u})^2}{2 c^4} - \frac{3 \vec{u}^2}{2 c^2}$ peut s'écrire pour $i = 0, \dots, 8$:

$$1 - \frac{3}{2}(u_x^2 + u_y^2), \quad i = 0,$$

$$1 + 3u_x + \frac{9}{2}u_x^2 - \frac{3}{2}(u_x^2 + u_y^2), \quad i = 1,$$

$$1 + 3u_y + \frac{9}{2}u_y^2 - \frac{3}{2}(u_x^2 + u_y^2), \quad i = 2,$$

$$1 - 3u_x + \frac{9}{2}u_x^2 - \frac{3}{2}(u_x^2 + u_y^2), \quad i = 3,$$

$$1 - 3u_y + \frac{9}{2}u_y^2 - \frac{3}{2}(u_x^2 + u_y^2), \quad i = 4,$$

$$1 + 3(u_x + u_y) + \frac{9}{2}(u_x + u_y)^2 - \frac{3}{2}(u_x^2 + u_y^2), \quad i = 5,$$

$$1 + 3(-u_x + u_y) + \frac{9}{2}(-u_x + u_y)^2 - \frac{3}{2}(u_x^2 + u_y^2), \quad i = 6,$$

$$1 + 3(-u_x - u_y) + \frac{9}{2}(u_x + u_y)^2 - \frac{3}{2}(u_x^2 + u_y^2), \quad i = 7,$$

$$1 + 3(u_x - u_y) + \frac{9}{2}(u_x - u_y)^2 - \frac{3}{2}(u_x^2 + u_y^2), \quad i = 8.$$

L'implémentation des équations (51) et (52) est relativement simple, et des détails seront fournis dans les sections suivantes. Dans le pseudo-code inclus dans le texte, les poids des axes majeurs w_a sont appelés WM et les poids diagonaux sont appelés WD.

7.2 Les variables macroscopiques

Le calcul des variables macroscopiques, à savoir la densité et la vitesse à l'aide des équations :

$$\rho = \sum_{i=0}^8 w_i f_i \text{ et } \rho \vec{u} = \sum_{i=0}^8 w_i f_i c_i \text{ se fait par une boucle sur } i = 0, 1, \dots, 8 :$$

! Calcul des quantités macroscopiques : densité : rho, et velocity : u=(ux,uy).

```
DO j=1,L,Y
DO i=1,L,X
  u_x(j,i) = 0.0;
  u_y(j,i) = 0.0;
  rho(j,i) = 0.0;
  if(.not. is_solid_node(j,i))then
    DO( a=0,8) then
      rho(j,i) = rho(j,i) + f(j,i,a)
      u_x(j,i) = u_x(j,i) + ex(a)*f(j,i,a); u_y(j,i) = u_y(j,i) + ey(a)*f(j,i,a)
    ENDDO
    u_x(j,i) = u_x(j,i)/rho(j,i)
    u_y(j,i) = u_y(j,i)/rho(j,i)
  ENDDO
ENDDO
```

Code 1. Calcul des quantités macroscopiques. L'indice « a » dans le code représente l'indice « i » de la fonction f_i .

7.3 Propagation

En propagation (streaming), les fonction f_i se déplacent vers les nœuds de réseau voisins les plus proches. Le schéma illustré à la Figure 24 fournit les positions voisines par rapport au point de propagation de f_i . Les ip, in, jp et jn sont calculés au début de leurs boucles.

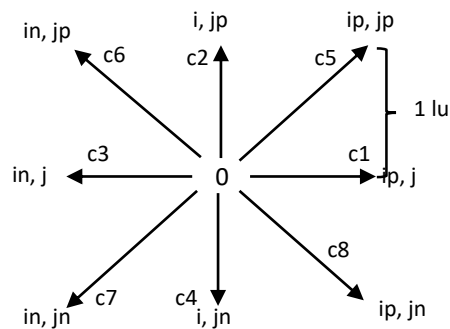


Figure 24 : Référencement de voisinage du point (i, j) .

```

DO j=1, LY
jn = ly - mod(ly + 1 - y, ly)
jp = mod(y,ly) + 1
DO i=1, LX
if( .not.is_interior_solid_node[j][i])
in = lx - mod(lx + 1 - x, lx)
ip = mod(x,lx) + 1
ftemp(j ,i ,0) = f(j,i,0)
ftemp(j ,ip,1) = f(j,i,1)
ftemp(jp,i ,2) = f(j,i,2)
ftemp(j ,in,3) = f(j,i,3)
ftemp(jn,i ,4) = f(j,i,4)
ftemp(jp,ip,5) = f(j,i,5)
ftemp(jp,in,6) = f(j,i,6)
ftemp(jn,in,7) = f(j,i,7)
ftemp(jn,ip,8) = f(j,i,8)
endif
ENDDO
ENDDO

```

Code 2. Implémentation de l'étape de propagation

7.4 La distribution d'équilibre

Le codage de la fonction de distribution d'équilibre est plus complexe en raison des produits scalaires vectoriels (équation (52)). La mise en œuvre de ceux-ci nécessite de travailler avec les composants x et y des vecteurs de vitesse. Cette partie du code consomme une grande partie du temps de calcul, son bon codage est nécessaire pour réduire au maximum le temps de calcul.

f^{eq} est calculée en fonction de la nouvelle vitesse d'équilibre \vec{u}_{eq} . Nous supposons que la force externe agissant sur les particules est négligeable. Dans notre cas, l'écoulement du sang dans les artères est dû essentiellement à la pression générée par le cœur.

```

! Calcul de feq.
f1=3.;
f2=9./2.;
f3=3./2.;
DO j=1, LY
DO i=1, LX
if( .not.is_solid_node(j,i)then
rhoij = 0.
DO k = 0, 8
rhoij = rhoij + ftemp(i,j,k)

```

ENDDO

uxij = (ftemp(i,j,1)+ftemp(i,j,5)+ftemp(i,j,8)-(ftemp(i,j,3)+ftemp(i,j,6)+ftemp(i,j,7)))/d_loc

uyij = (ftemp(i,j,2)+ftemp(i,j,5)+ftemp(i,j,6)-(ftemp(i,j,4)+ftemp(i,j,7)+ftemp(i,j,8)))/d_loc

rt0 = (4./9.)*rhoij;

rt1 = (1./9.)*rhoij;

rt2 = (1./36.)*rhoij;

ueqxij = uxij;

ueqyij = uyij;

uxsq = ueqxij * ueqxij;

uysq = ueqyij * ueqyij;

uxuy5 = uxeqij + uyeqij;

uxuy6 = -uxeqij + uyeqij;

uxuy7 = -uxeqij - uyeqij;

uxuy8 = uxeqij - uyeqij;

usq = uxsq + uysq;

feq(i,j,0) = rt0*(1. - f3*usq);

feq(i,j,1) = rt1*(1. + f1*ueqxij + f2*uxsq - f3*usq);

feq(i,j,2) = rt1*(1. + f1*ueqyij + f2*uysq - f3*usq);

feq(i,j,3) = rt1*(1. - f1*ueqxij + f2*uxsq - f3*usq);

feq(i,j,4) = rt1*(1. - f1*ueqyij + f2*uysq - f3*usq);

feq(i,j,5) = rt2*(1. + f1*uxuy5 + f2*uxuy5*uxuy5 - f3*usq);

feq(i,j,6) = rt2*(1. + f1*uxuy6 + f2*uxuy6*uxuy6 - f3*usq);

feq(i,j,7) = rt2*(1. + f1*uxuy7 + f2*uxuy7*uxuy7 - f3*usq);

feq(i,j,8) = rt2*(1. + f1*uxuy8 + f2*uxuy8*uxuy8 - f3*usq);

endif

ENDDO

ENDDO

Code 3. Implémentation de la fonction d'équilibre

7.5 Collision

La collision est le dernier élément clé d'un LBM. Le domaine est parcouru intégralement et à chaque nœud on implémente la partie collision l'équation (51). Cette opération de collision est entièrement locale, elle ne nécessite aucune information de voisinage, cela explique le potentiel énorme de la LBM.

! Collision step.

DO j=1, j<LY

DO i=1, LX

if(.not.is_solid_node(j,i)) then

DO k=0, 8

f(i,j,a) = ftemp(i,j,a) - (ftemp(i,j,a) - feq(i,j,a))/tau;

ENDDO

Endif

ENDDO

ENDDO

Code 4. Etape de collision

Si le nœud est un solide, il est alors exclu de la boucle de collision et de la boucle qui calcul la fonction d'équilibre f^{eq} . De cette façon, des calculs inutiles sont évités et le temps de calcul global est gagné.

7.6 Conditions aux limites

La discrétisation des équations différentielles mène toujours à des systèmes algébriques linéaires indéterminés, c'est-à-dire le nombre des inconnues est supérieur au nombre des équations. Le système doit être alors fermé pour pouvoir le résoudre. L'introduction des nouvelles équations de fermeture se fait généralement par les conditions aux limites (et initiales, si l'équation du départ dépend du temps). Les méthodes CFD n'échappent pas à cette règle. Dans LBM, plusieurs conditions aux limites ont été proposées [174, 182]. La mise en œuvre des conditions aux limites dans LBM est une tâche importante et constitue un point de difficulté majeur dans sa mise en pratique efficace. Les conditions aux limites dans la CFD classique utilisent des variables macroscopiques et sont intégrées généralement directement avec la formulation des méthodes éléments finis ou volumes finis. Du fait que la seule variable à évaluer dans LBM est la fonction de distribution f_i , il faut alors traduire les informations données par les variables macroscopiques en fonction des fonctions f_i . Ce passage est souvent ardu et il est la source de beaucoup de difficultés de LBM, d'ailleurs c'est peut-être son point faible vis-à-vis des autres méthodes CFD.

Dans la suite, nous donnerons la façon comment exploiter les conditions aux limites pour de nombreux types : conditions aux limites périodiques, conditions aux limites de rebond (bounce-back), conditions aux limites de Dirichlet et Neumann selon Zou et He [183].

a) Conditions aux limites périodiques

Les conditions aux limites périodiques sont l'exemple le plus simple des conditions aux limites. Elles découlent de considérations spécifiques de symétrie d'écoulement et sont destinées à isoler une allure d'écoulement répétitif dans un système d'écoulement cyclique. Dans la pratique, la solution entièrement périodique n'existe pas, mais il s'agit d'une approximation quand une partie de l'écoulement peut s'approcher par un motif répétitif de l'écoulement

Les conditions aux limites périodiques ne s'appliquent qu'aux situations où la solution d'écoulement est périodique, et elles stipulent que le fluide quittant le domaine d'un côté va,

instantanément, rentrer du côté opposé. Par conséquent, les conditions aux limites périodiques conservent la masse et la quantité de mouvement à tout moment.

Dans une simulation d'écoulement de fluide, l'application de conditions aux limites périodiques est justifiée principalement par des arguments physiques, à savoir isoler une cellule unitaire dans un schéma d'écoulement répétitif. En outre, elle peut être utilisée pour réaliser la condition d'un écoulement pleinement développée dans un canal ou pour établir les conditions appropriées pour simuler une turbulence isotrope homogène.

Pour illustrer la réalisation des conditions aux limites périodiques sur les fonction f_i sur le modèle D2Q9 (Figure 22), considérons uniquement la direction le long de l'axe des x. Après l'étape de propagation, les fonctions de distribution inconnues pour l'entrée sont f_1 ; f_5 ; f_8 et aussi pour la sortie sont f_3 ; f_7 ; f_6 . Cela se justifie puisque c'est fonction viennent des nœuds hors domaine, donc ils sont inconnus.

Entrée (limite gauche)

$$f_1(1, j, t) = f_1(L_x, j, t)$$

$$f_5(1, j, t) = f_5(L_x, j, t)$$

$$f_8(1, j, t) = f_8(L_x, j, t)$$

Sortie (limite droite)

$$f_3(L_x, j, t) = f_3(1, j, t)$$

$$f_7(L_x, j, t) = f_7(1, j, t)$$

$$f_6(L_x, j, t) = f_6(1, j, t)$$

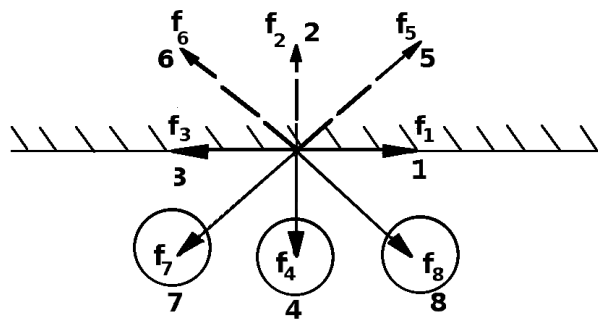


Figure 25 : Les nœuds des frontières limites. Les fonctions connues f_0, f_1, f_2, f_3, f_5 et f_6 . Les fonctions inconnues qui proviennent des frontières f_4, f_7 et f_8 .

b) Conditions aux limites de rebond (Bounceback Boundaries conditions)

Les conditions aux limites de rebond sont particulièrement simples et ont joué un rôle majeur dans la popularité du LBM.

Rebondissement complet (Fullway bounce-back)

Commençons par la condition aux limites la plus simple, la condition dite de fullway bounceback ou le rebondissement complet. Elle consiste à inverser la direction de la vitesse de la particule fluide entrant en collision avec un site limite.

On a donc localement : $f_{\bar{k}} = f_k^{temp}$

Où, f_k est la fonction de densité de particules entrant dans le site frontière, f_k^{temp} est la fonction de densité de particules quittant le site frontière, k et \bar{k} désignent des directions opposées. Le processus de collision (c'est-à-dire la relaxation) ne se produit pas à la frontière avec la condition de rebond

Sur un site limite, on peut facilement observer que la masse et la quantité de mouvement sont conservées. De plus, en moyenne, la vitesse sur un site limite est nulle car toute particule entrant dans les sites avec une vitesse donnée part avec la vitesse opposée. Le bilan est alors nul.

La condition de rebond complet est particulièrement intéressante du fait de sa simplicité de mise en œuvre et de sa généralité. En effet, toute orientation de parois ainsi que toute forme de bordure sont traitées de la même manière, aucun stockage de voisinage est nécessaire. Il suffit de désigner un nœud particulier comme un obstacle solide et qu'aucun traitement de programmation spécial n'est requis. De ce fait, elle est bien adaptée dans les cas où les géométries sont complexes telles que les milieux poreux. Ainsi, elles sont adoptées dans ce travail par l'incorporation des images en format PBM Ascii et l'écoulement est calculé immédiatement après la lecture de cette image. Si un nœud est situé sur un site limite, l'étape de collision n'est pas effectuée et elle est remplacée par la condition de rebond.

Cependant, la collision peut être imposée à la frontière, la méthode est appelée alors schéma de rebond modifié « modified bounce-back condition », où les distributions de pré-collision inconnues aux nœuds de frontière sont déterminées comme suit [184]:

$$f_{\bar{k}}(x_b, t) = f_k(x_b, t).$$

Où, x_f est un nœud limite.

Ensuite, la densité et la vitesse du fluide aux nœuds limites peuvent être calculées à partir des fonctions de distribution, et l'étape de collision peut être exécutée.

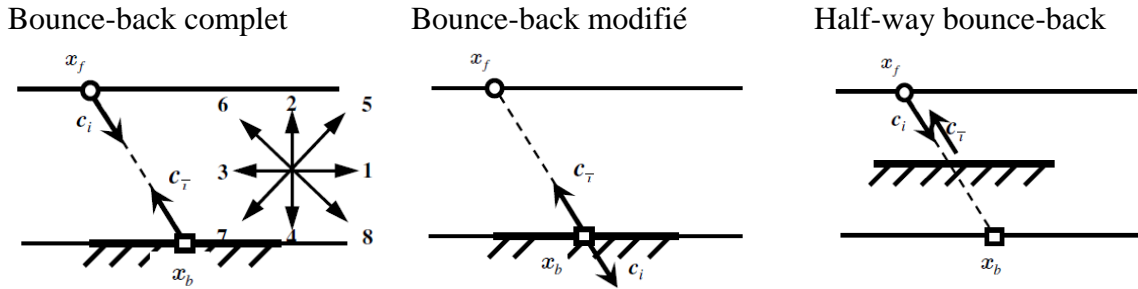


Figure 26 Les schémas des différentes conditions de rebond (bounce-back) [184]

Rebond à mi-chemin (half-way bounce-back)

Une autre modification du schéma de rebond standard est la condition de rebond à mi-chemin, dont la formulation est totalement identique au schéma standard sauf que la paroi est placée au milieu entre le site frontière et le premier site fluide en lien avec la parois, $(x_b + x_f) / 2$ (Figure 26). Les particules post-collision de vitesse c_i au nœud x_f arriveront au parois après un temps $\Delta t/2$, et seront ensuite réfléchies vers x_f avec la vitesse inverse $c_{\bar{i}}$ après un autre $\Delta t/2$, et donc $f_i(x_f, t + \Delta t) = f_i^{temp}(x_f, t)$, ce qui est identique au schéma de rebond standard. Le schéma de rebond à mi-chemin est d'une précision de second ordre, tandis que le schéma standard est de premier ordre [185].

Il est clair que dans les conditions de rebond, la quantité de mouvement est juste inversée avant et après avoir heurté la frontière, ce qui signifie que la vitesse macroscopique au mur est nulle. Par conséquent, ces schémas de rebond fonctionnent pour les parois fixes c'est-à-dire de vitesse nulle. Dans le cas où la paroi se déplace avec une vitesse \vec{u}_w , les schémas donnés jusqu'ici doivent être modifiés pour inclure l'effet du mouvement de la paroi. Dans [184] a été suggéré une révision du schéma de rebond mi-chemin comme suit :

$$f_i(x_f, t + \Delta t) = f_i^{temp}(x_f, t) - 2\omega_i\rho(x_f)\frac{\vec{c}_i \cdot \vec{u}_w}{c_s^2}$$

! application de Full Way BounceBack sur le site solide (i,j)

!oppositeOf: l'opposé de chaque direction

integer, dimension(9):: oppositeOf=(/0,3,4,1,2,7,8,5,6/)

if (obst(i,j))then

DO k=0,8

 f(i,j,k)=ftemp(i,j,oppositeOf(k))

ENDDO

endif

Code 5. La condition au limite de rebond complet « Fullway bounce-back ».

L'obtention des voisinages (iN,jN) du site (i,j) dans la direction k par la subroutine getNeighborIndicesOf(i, j, k, iN, jN);

DO k=1,8

if (PointOnSolid(i,j,k)) then

getNeighborIndicesOf(i,j,oppositeOf(k),iN,jN);

fin(iN,jN,oppositeOf(k))=fin(i,j,k)

else

getNeighborIndicesOf(i,j,k,iN,jN);

fin(iN,jN,k)=fin(i,j,k)

endif

ENDDO

Code 6. La condition au limite de rebond à mi-chemin, variante non-local (halfway bounce-back boundary condition).

c) Condition de Dirichlet

La condition de Dirichlet sur une frontière à l'échelle macroscopique est donnée par $\vec{u} = \vec{u}_f$ où

$\vec{u}_f = \begin{pmatrix} u_x \\ u_y \end{pmatrix}$ est la vitesse à la frontière. Le développement des relations $\rho = \sum_{i=0}^8 w_i f_i$ et $\rho \vec{u} = \sum_{i=0}^8 w_i f_i c_i$ donne

$$\begin{cases} \rho = f_0 + f_1 + f_2 + f_3 + f_4 + f_5 + f_6 + f_7 + f_8, \\ \rho u_x = f_1 - f_3 + f_5 - f_6 - f_7 + f_8, \\ \rho u_y = f_2 - f_4 + f_5 + f_6 - f_7 - f_8. \end{cases} \quad (53)$$

Suivant la situation de la cellule (nord, sud, est, ouest), les fonctions inconnues f_i changent.

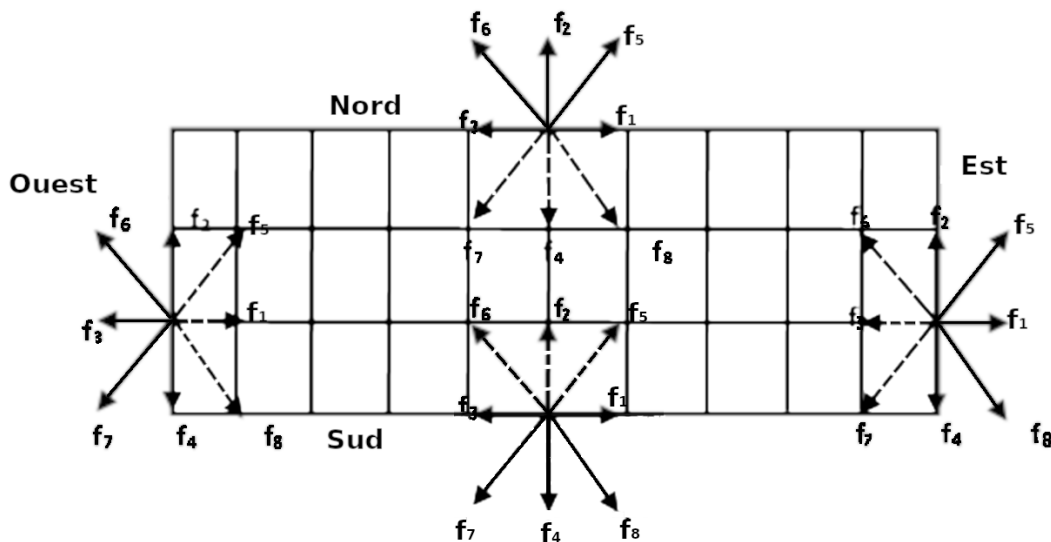


Figure 27 : Les fonctions de distributions sur les limites du domaine. Les flèches en lignes pointillées représentent les fonctions f_i inconnues.

Limite Ouest

Les valeurs f_i pour $i \in \{2, 3, 4, 6, 7\}$ sont connues par ce qu'elles arrivent à partir des nœuds situés dans le domaine. Le système (13) est résolu pour f_1, f_5, f_8 et ρ , donc la quatrième équation est nécessaire. Il y a plusieurs modèles pour fermer ce système. La quatrième équation peut être écrite en supposant que la condition de rebond s'opère sur la direction normale à la frontière et pour la partie de non-équilibre de la fonction de distribution des particules. On pose: $f_1 - f_1^{eq} = f_3 - f_3^{eq}$ comme proposé par Zou and He [183]. Ainsi, le système est fermé et à l'aide de quelque opération on déterminera les valeurs manquantes à la frontière :

$$\left\{ \begin{array}{l} \rho = \frac{1}{1 - u_x} [f_0 + f_2 + f_4 + 2(f_3 + f_6 + f_7)], \\ f_1 = f_3 + \frac{2}{3}\rho u_x \\ f_5 = f_7 - \frac{1}{2}(f_2 - f_4) + \frac{1}{6}\rho u_x + \frac{1}{2}\rho u_y \\ f_8 = f_6 + \frac{1}{2}(f_2 - f_4) + \frac{1}{6}\rho u_x - \frac{1}{2}\rho u_y \end{array} \right.$$

Limite Est

$$\left\{ \begin{array}{l} \rho = \frac{1}{1 + u_x} [f_0 + f_2 + f_4 + 2(f_1 + f_5 + f_8)], \\ f_3 = f_1 - \frac{2}{3}\rho u_x \\ f_7 = f_5 + \frac{1}{2}(f_2 - f_4) - \frac{1}{6}\rho u_x - \frac{1}{2}\rho u_y \\ f_6 = f_8 - \frac{1}{2}(f_2 - f_4) - \frac{1}{6}\rho u_x + \frac{1}{2}\rho u_y \end{array} \right.$$

Limite Nord

$$\left\{ \begin{array}{l} \rho = \frac{1}{1 + u_y} [f_0 + f_1 + f_3 + 2(f_2 + f_6 + f_5)], \\ f_4 = f_2 - \frac{2}{3}\rho u_y \\ f_7 = f_5 + \frac{1}{2}(f_1 - f_3) - \frac{1}{6}\rho u_y - \frac{1}{2}\rho u_x \\ f_8 = f_6 + \frac{1}{2}(f_3 - f_1) + \frac{1}{6}\rho u_x - \frac{1}{2}\rho u_y \end{array} \right.$$

Limite Sud

$$\left\{ \begin{array}{l} \rho = \frac{1}{1-u_y} [f_0 + f_1 + f_3 + 2(f_4 + f_7 + f_8)], \\ f_2 = f_4 + \frac{2}{3}\rho u_y \\ f_5 = f_7 - \frac{1}{2}(f_1 - f_3) + \frac{1}{6}\rho u_y + \frac{1}{2}\rho u_x \\ f_6 = f_8 + \frac{1}{2}(f_1 - f_3) + \frac{1}{6}\rho u_x - \frac{1}{2}\rho u_y \end{array} \right.$$

d) Condition aux limites de sortie

Dans beaucoup de cas, la vitesse à la sortie du domaine est inconnue. La pratique normale est de faire une extrapolation à partir des valeurs connues à l'intérieur du domaine. Si on considère la limite Est, c'est-à-dire la limite du coté droite de la Figure 27, après la propagation, les distributions inconnues f_3 , f_6 et f_7 sont calculées simplement par l'extrapolation du premier ordre:

$$\begin{aligned} f_3(L_x, j) &= f_3(L_x - 1, j), & f_6(L_x, j) &= f_6(L_x - 1, j), \\ f_7(L_x, j) &= f_7(L_x - 1, j), & j &= 1, L_y; \end{aligned}$$

Où, L_x et L_y sont les nombres des cellules sur la direction des x et des y respectivement.

L'extrapolation polynomiale du deuxième ordre s'écrit :

$$\begin{aligned} f_3(L_x, j) &= 2f_3(L_x - 1, j) - f_3(L_x - 2, j), \\ f_6(L_x, j) &= 2f_6(L_x - 1, j) - f_6(L_x - 2, j), \\ f_7(L_x, j) &= 2f_7(L_x - 1, j) - f_7(L_x - 2, j), \\ j &= 1, L_y; \end{aligned}$$

Une autre approche consiste à supposer que la pression est connue à cette limite, c'est-à-dire la densité ρ . Si la pression est connue à la sortie Est, de la même manière que la condition de Dirichlet sur la vitesse, les équations des fonctions de distribution f_i inconnue sont données :

$$\begin{aligned} u_x &= -1 + \frac{f_0 + f_2 + f_4 + 2(f_1 + f_5 + f_8)}{\rho}, \\ f_3 &= f_1 - \frac{2}{3}\rho u_x, \\ f_7 &= f_5 + \frac{1}{2}(f_2 - f_4) - \frac{1}{6}\rho u_x, \end{aligned}$$

$$f_6 = f_8 - \frac{1}{2}(f_2 - f_4) - \frac{1}{6}\rho u_x.$$

La valeur de ρ peut être fixé à 1,0 [182].

Condition limite de Neumann de type « no-friction condition »

Pour les écoulements régis par les équations de Navier-Stokes, de nombreux efforts ont été déployés pour prescrire des conditions d'écoulement pratiquement raisonnables. Certaines des conditions aux limites d'écoulement les plus couramment appliquées on cite : la condition de contrainte de cisaillement normale nulle (Zero normal shear stress boundary condition : ZNS) ou appelée no-friction condition

$$(-p\mathbf{I} + 2\nu S(\vec{u}))\vec{n} = 0, \quad S(\vec{u}) = \frac{1}{2}(\nabla\vec{u} + \nabla\vec{u}^T). \quad (54)$$

Cependant, la condition de ZNS est exprimée avec des variables macroscopiques. Comme déjà mentionner, le passage entre les conditions aux limites macroscopiques et LBM n'est pas toujours direct et nécessite des adaptations onéreuses.

A partir d'une analyse asymptotique [186],

$$f_i = f_i^{eq}(\rho, \vec{u}) + \mathcal{O}(\Delta x^2)$$

En utilisant l'approximation $\rho = 1 + 3\Delta x^2 p + \mathcal{O}(\Delta x^3)$, nous obtenons la condition ZNS exprimée par les fonctions de distributions f_i

$$f_i = f_i^{eq}(1, \vec{u}) + 3w_i\Delta x^2 p + \mathcal{O}(\Delta x^2) + \mathcal{O}(\Delta x^3) = f_i^{eq}(1, \vec{u}) + \mathcal{O}(\Delta x^2). \quad (55)$$

8. Modélisation de la thrombose par la méthode de Boltzmann sur réseau

Les modèles de coagulation, et notamment ceux destinés vers la modélisation du développement de la thrombose, sont d'une complexité énorme et demande la détermination de beaucoup de paramètres. L'insertion d'un stent déviateur de flux modifie les paramètres d'écoulement, dont deux sont très importants pour la genèse du thrombus : l'âge de fluide et le taux de cisaillement [8, 127, 173]. En fait, les deux modèles étudiés dans ce travail sont axés sur ces deux paramètres d'écoulement. Ainsi, l'objectif est que le modèle soit capable de déterminer le champ d'écoulement complet, et le développement de la thrombose intra-anévrismal avec un minimum de paramètres.

Le démarrage et l'arrêt du développement de la thrombose sont conditionnés par l'utilisation de valeurs seuils de taux de cisaillement et de temps de séjour de fluide. Le modèle est basé sur la méthode Lattice Boltzmann, il sera testé pour étudier la croissance de la thrombose intra-anévrismale avant et après la pose du stent. Le comportement rhéologique du fluide est pris en considération par l'utilisation des modèles non-newtoniens du sang.

8.1 Prédiction rapide de la thrombose

On commence par une modélisation simple et rapide. D'abord, le modèle considéré consiste à supposer que si le taux de cisaillement en un point donné descend en dessous d'une valeur "seuil" γ_{min} alors il se coagule et devient solide. En effet, l'abaissement du taux de cisaillement peut provoquer la formation de la thrombose au voisinage de la paroi du vaisseau sanguin. Généralement, deux paramètres sont pris en compte pour prédire et modéliser la formation et la progression de la thrombose : le temps de séjour du fluide (âge de fluide), et le taux de cisaillement [173, 187]. On considère que si le taux de cisaillement est suffisamment faible, alors le fluide ralentit et dépasse le seuil temporel de thrombose. Ainsi, le seul critère restant pour déclencher et régir la thrombose est le taux de cisaillement [31].

En effet, les observations cliniques montrent des coagulations totale, partielle, aucune coagulation ou surcoagulation envahissant l'artère mère. Cela pousse à soulever les questions : (1) qu'est-ce qui déclenche la thrombose ; (2) comment le thrombus se développe-t-il ; (3) qu'est-ce qui fait que le processus s'arrête ; (4) pourquoi il n'y a pas de thrombose spontanée dans un petit anévrisme.

Ces questions peuvent être répondues d'une manière qualitative simple si nous supposons que la thrombose est contrôlée localement par le taux de cisaillement du sang près de la paroi. Par conséquent, comme le taux de cisaillement du sang près de la paroi est plus faible dans les grands anévrismes que dans les plus petits, on s'attend à ce que la probabilité de thrombose spontanée dans les anévrismes géants non rompus soit beaucoup plus élevée que dans les petits anévrismes. L'absence de thrombose spontanée observée dans les petits anévrismes confirme probablement cette hypothèse.

Par conséquent, il semble logique d'émettre le postulat de l'existence d'un seuil de taux de cisaillement en dessous duquel [187], (i) la barrière endothéliale est affectée par un dysfonctionnement, (ii) l'adhésion et l'agrégation plaquettaires sont stimulées, (iii) la croissance du thrombus est maintenue et, au-dessus de laquelle, (iv) le processus de coagulation est désactivé.

Les preuves qui appuient les hypothèses ci-dessus sont déduites des résultats biomédicaux. Tout d'abord, il a été rapporté que la conformation de l'endothélium n'est pas la même à faible et à forte contrainte de cisaillement. À faible taux de cisaillement, la perméabilité de la barrière endothéliale diminue et les plaquettes en particulier peuvent avoir un accès direct au collagène dans le sous-endothélium si la couche endothéliale perd sa structure stratifiée [187, 188].

Deuxièmement, il est bien connu que les plaquettes ont des récepteurs sensibles à un faible taux de cisaillement et qu'elles n'ont pas besoin d'être activées avant l'adhésion. Par conséquent, le

processus d'adhésion plaquettaire que nous considérons ici n'implique pas nécessairement la médiation du facteur de Von Willebrand [189, 190].

Troisièmement, l'adhérence des plaquettes au collagène, à la fibrine et au fibrinogène est améliorée avec un taux de cisaillement décroissant dans le domaine de taux de cisaillement approprié. De plus, l'efficacité d'agrégation augmente avec la diminution des taux de cisaillement [202][191].

Il s'en suit, que développement de la thrombose doit commencer de la paroi vers l'espace creux dans le sac anévrismal, donc un nœud fluide avant d'être solidifié doit être situé dans le voisinage d'un nœud solide ou au voisinage de la paroi [173, 187].

Au niveau du code de calcul, cela se fait en définissant une variable qui prend deux valeurs : 1 et 0. La valeur 1 signifie que le nœud est un nœud fluide, et la valeur 0 signifie que le nœud est nœud solide. Si la valeur du taux de cisaillement passe en dessous du seuil, l'indicateur passe de la valeur 1 à la valeur 0, la forme du domaine de calcul n'est pas fixe et évolue à chaque itération.

8.2 Modèle de temps de séjours « aging model »

Dans un second temps, on améliore l'approche précédente par l'introduction du concept de « l'âge de fluide » ou on peut l'appeler aussi « temps de séjour : residence time ». Cette approche a été proposée en 2008 par J. Bernsdorf et al. pour modéliser la sténose dans une artère. Nous l'adaptions ici pour les anévrismes intracrâniens avec la considération du comportement non-Newtonien du sang [174].

En fait, le temps de séjour est ici un paramètre qui définit essentiellement l'échelle de temps de l'interaction plaquettes-sous-endothélium. Cette interaction est responsable de l'initiation de la thrombose au niveau de la paroi. Les interactions plaquettes-fibrine, qui entraînent la croissance du thrombus lorsque le sous-endothélium n'est plus accessible, sont également contrôlées par un temps de réaction [187].

L'approche est basée sur l'estimation de l'âge de fluide en modélisant l'advection-diffusion d'un scalaire passif dans le domaine d'écoulement. L'objectif est d'estimer, d'une façon Eulérienne, le temps de séjour (âge du fluide) par injection virtuelle d'un scalaire passif dans le domaine et suivre le transport de ce scalaire passif en résolvant l'équation d'advection-diffusion [8, 127, 173]:

$$\frac{\partial C}{\partial t} + \vec{u} \cdot \nabla C = D \Delta C \quad (56)$$

Où, \vec{u} = vecteur représente le champ de vitesse ; D = coefficient de diffusion ; et C = concentration locale du scalaire passif virtuel. L'idée de base proposée par J. Bernsdorf et al.

est [173] d'injecter une petite quantité constante d'un traceur virtuel, en chaque nœud du domaine de calcul et à chaque pas du temps. Le traceur sera transporté après par le mouvement de fluide. Le fluide entre dans le domaine avec une concentration de traceur (âge) de zéro. On peut imaginer que là où des zones de stagnation sont présentes, la concentration de scalaires passifs augmente avec le temps, car le fluide n'a pas assez d'énergie pour entraîner toutes les particules présentes dans la zone de stagnation. Dans les situations où le fluide est rapidement transporté hors du domaine, le scalaire passif est entraîné avec le fluide et il n'a pas le temps de s'accumuler dans la zone considérée. Ainsi, la concentration locale du traceur est donc proportionnelle à l'âge moyen du fluide. Si l'âge de fluide augmente, cela veut dire qu'il y a une stagnation, et si l'âge dépasse certaine limite, alors le fluide se thrombose et devient solide. Lorsque la concentration locale du traceur atteint un certain seuil, une solidification a lieu, réduisant ainsi la lumière intra-anévrismale. Dans le cadre de LBM, cela signifie qu'un nœud fluide devient un nœud obstacle et que la condition aux limites de rebond « bounce back » est appliquée. C'est ici que réside la force de la LBM, on se ramène rapidement vers une condition de « bounce-back », où aucun effort d'implémentation supplémentaire est demandé. Une mise à jour de la géométrie est nécessaire à chaque itération. Dans le cas où la manière dont la mise en œuvre de la condition de rebond nécessite la liste de voisinage des nœuds, alors la mise à jour de la liste des voisins est requise à chaque pas de temps, en plus de la géométrie. Cela augmente considérablement l'effort de programmation [173]. Afin de suivre l'évolution de la thrombose, Le volume cumulé des nœuds coagulés (solidifiés) est calculé à chaque itération.

8.3 Méthode de Boltzmann en réseau pour l'équation d'advection-diffusion

Généralement, l'advection-diffusion du scalaire passif dans l'écoulement de fluide est régie par l'équation (56). Pour résoudre cette équation dans le cadre de LBM, le modèle LB dit à relaxation unique de la fonction de distribution de densité $g_i(r, t)$ est proposé de la même façon que la LBM ([192, 193]) :

$$g_i(x + c_i \Delta t, t + \Delta t) - g_i(x, t) = - \frac{g_i(x, t) - g_i^{eq}(x, t)}{\tau_g} \quad (57)$$

En choisissant une expression adéquate de g_i^{eq} , les équations macroscopiques (56) peuvent être retrouvée grâce à l'analyse asymptotique de Chapman-Enskog.

La quantité du traceur C est calculée à partir de la fonction de distribution g_i par la relation

$$C = \sum_{i=0}^8 g_i.$$

La distribution d'équilibre $g_i^{eq} = t_i C(1 + 3\vec{c}_i \cdot \vec{u})$ et le coefficient de diffusion sont donnés par $D = 1/3(\tau_g - \frac{1}{2})$.

Il convient de noter qu'il y avait un couplage unidirectionnel entre l'équation de Lattice Boltzmann de la phase fluide et l'équation de Lattice Boltzmann des équations d'advection-diffusion, c'est-à-dire que la distribution du scalaire passif à chaque pas de temps est calculée après que la solution du champ de vitesse est obtenue en résolvant (51) et donc la concentration scalaire passive n'a aucun effet sur le champ de vitesse. L'implémentation de l'équation (57) suit le schéma global de la LBM : initialisation, propagation, collision, affichage.

A l'entrée comme à la sortie, les concentrations nulles sont imposées à chaque pas de temps. La condition de rebond est appliquée sur les parois artérielles. Cette condition est de type Dirichlet.

Dans un souci de simplicité de mise en œuvre, l'algorithme nécessite que tous les nœuds à l'entrée ou à la sortie soient alignés sur un plan perpendiculaire à l'un des axes x/y. Cette exigence peut être satisfaite en faisant tourner le vaisseau de tel sorte à assurer cet alignement, l'axe entrée/sortie avec l'un des axes cartésiens.

Soit C_0 la concentration connue dans la section d'entrée. Après l'étape de propagation, les g_i inconnues sont g_1, g_2 et g_3 . Ces densités inconnues sont supposées de la forme $g_i = t_i C'$, où C' désigne la quantité résiduelle de concentration nécessaire pour satisfaire la condition de concentration C_0 au nœud de réseau actuel ([192, 193]).

Puis de la relation :

$$C_0 = \sum_{i=0}^8 g_i = g_0 + g_2 + g_3 + g_4 + g_6 + g_7 + t_1 C' + t_5 C' + t_8 C'$$

On en déduit la concentration résiduelle comme :

$$C' = \frac{C_0 - (g_0 + g_2 + g_3 + g_4 + g_6 + g_7)}{t_1 + t_5 + t_8}$$

Les densités inconnues g_1, g_5 et g_8 sont obtenues par [192, 193] :

$$g_1 = t_1 C', g_5 = t_5 C' \text{ et } g_8 = t_8 C'.$$

Pour prévenir la croissance du thrombus à des endroits indésirables, nous n'autorisons que la solidification des nœuds des vaisseaux voisins de la paroi. L'intérieur du vaisseau et la limite entrée-sortie, la solidification n'est pas autorisée. Ainsi, le nœud de liquide sanguin est solidifié si trois conditions sont réalisées :

- Le temps de séjour est supérieur au seuil donné t_{max} .

- Le taux de cisaillement γ est inférieur à un seuil donné γ_{max} .
- Le nœud est situé dans le voisinage de la paroi.

8.4 Les modèles rhéofluide du sang

La composition et la structure du sang sont responsables de son comportement rhéologique. Le sang est composé d'un liquide qui s'appelle plasma et des particules en suspensions qui sont : les érythrocytes ou les globules rouges (GR), les leucocytes ou les globules blancs, et enfin les plaquettes. Le comportement des GR est fonction du taux de cisaillement ce qui est à l'origine du caractère rhéofluidifiant du sang [194, 195]. Ainsi, les propriétés rhéologiques du sang peuvent affecter de manière significative la dynamique d'écoulement, notamment les zones d'écoulement lent [196, 197].

Pour notre cas d'étude, l'écoulement dans l'anévrisme est plus lent que l'écoulement dans l'artère parent, d'autant plus quand on insère un stent dans le col de l'anévrisme où le sang stagne pendant une période de temps importante.

Pour les fluides rhéofluidifiants, la viscosité dynamique μ n'est pas constante et elle est fonction décroissante du module de taux de cisaillement $\dot{\gamma}$. Le tenseur de contrainte s'exprime alors par la relation :

$$\sigma = 2\mu(\dot{\gamma}) * S \quad (58)$$

Dans le langage communément utilisé du LBM, le module de taux de cisaillement $\dot{\gamma}$ est noté habituellement $|S|$, il est donné par la relation [176, 179, 198] :

$$\dot{\gamma} = |S| = \sqrt{2S_{xy}S_{xy}} \quad (59)$$

Avec, x et y indiquent les directions des axes de coordonnées.

La valeur $|S|$ est appelée aussi « module du tenseur de vitesse de déformation ». Le tenseur de déformation S_{xy} est donné par :

$$S_{xy} = 1/2(\partial_x u_y + \partial_y u_x) \quad (60)$$

Différents modèles rhéologiques du sang ont été proposés dans la littérature [194, 199-201]. D'habitude, on classe les modèles rhéofluidifiant de la viscosité de sang en trois catégories [200] : les modèles de type Casson, les modèles de type Carreau et les modèle de type puissance (Power law). On a choisi deux modèles : le modèle K-L (type Casson) et le modèle Carreau-Yasuda (type Carreau). La Figure 28 ressentie dans un repère d'échelle logarithmique,

l'évolution de la viscosité dynamique en fonction du taux de cisaillement des modèles sélectionnés dans notre étude.

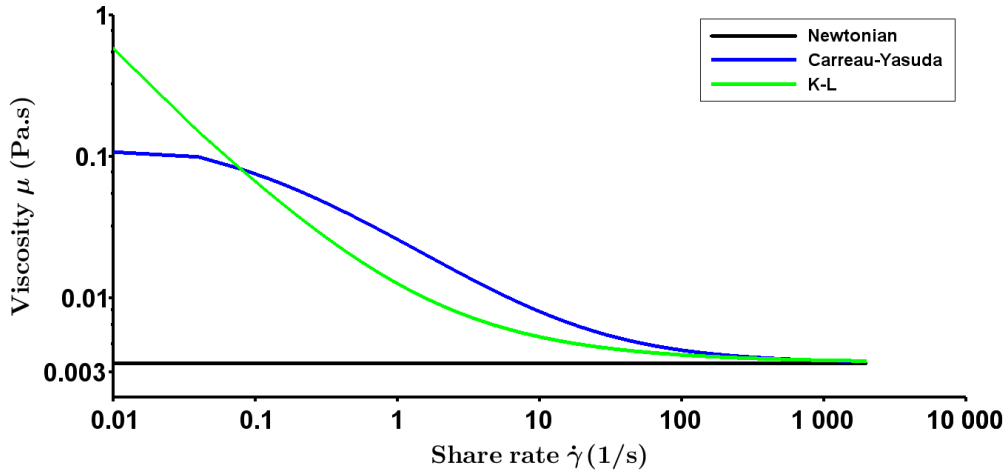


Figure 28 : Viscosité dynamique des modèles (Newtonien, C-Y et KL) en fonction du taux de cisaillement.

Modèle K-L [200, 202] : la viscosité dynamique est donnée par

$$\mu(\dot{\gamma}) = \frac{1}{\dot{\gamma}} [\tau_c + \mu_c (\alpha_2 \sqrt{\dot{\gamma}} + \alpha_1 \dot{\gamma})], \text{ où } \mu_c = 0,0035, \tau_c = 0,005, \alpha_1 = 1, \alpha_2 = 1,19523.$$

Le modèle K-L est un modèle modifié et étendu du modèle de base de Casson qui incluent le terme modificateur de taux de cisaillement supplémentaires de $\alpha_2 \sqrt{\dot{\gamma}}$ [200]. Il a été proposé la première fois par [202], ils ont conclu que le modèle explique bien le comportement rhéofluidifiant du sang, dans un large intervalle de taux de cisaillement, mieux que les modèles Newtonien et Casson. Dans les modèles de type Casson, en l'occurrence le modèle K-L, les paramètres μ_c et τ_c sont exprimés en termes d'hématocrite, de volume de globules rouges par volume de sang total [202, 203]

Modèle de Carreau-Yasuda [194, 204] : le deuxième modèle utilisé est le modèle de Carreau-Yasuda

$$\frac{\mu(\dot{\gamma}) - \mu_\infty}{\mu_\infty - \mu_0} = (1 + (\lambda \dot{\gamma})^a)^{(n-1)/a}; \quad \eta_0 = 0,056 \text{ Pas}; \quad \eta_\infty = 0,00345 \text{ Pas}; \quad \lambda = 1,902 \text{ s}; \quad n = 0,22 \text{ et } a = 1,25$$

Dans les modèles de type Carreau, λ est la constante de temps de relaxation avec l'unité seconde. À des taux de cisaillement élevés, bien supérieurs à 100 s^{-1} , le modèle présente un comportement Newtonien et sa viscosité est très proche de celle du modèle Newton. A des

faibles taux de cisaillement, le modèle C-Y a un comportement Newtonien. L'avantage principale du modèle C-Y par rapport au modèle K-L est la continuité de la fonction au voisinage du zéro, ce qui rend sa programmation plus facile que le modèle K-L.

La dépendance du la viscosité au module de taux de cisaillement, modifie légèrement les calculs effectués par la LBM. On montre maintenant la façon comment intégrer le calcul de τ dans la méthode de Boltzmann sur réseau.

On peut calculer le tenseur S_{xy} localement sans passer par les opérations de dérivation. En effet [176, 179] :

$$S_{xy} = -\frac{3}{2\rho\tau\Delta t} \sum_{i=0}^8 v_{ix}v_{iy} (f_i - f_i^{(0)}) = -\frac{3}{2\rho\tau\Delta t} \Pi_{xy}^{(1)} \quad (61)$$

Où :

$$\Pi_{xy}^{(1)} = \sum_{i=0}^8 v_{ix}v_{iy} (f_i - f_i^{(0)}) \quad (62)$$

En injectant l'équation (62) dans l'équation (61), on obtient :

$$|S| = \sqrt{2S_{xy}S_{\alpha\beta}} = \frac{3}{\rho\tau\Delta t} \sqrt{\Pi_{xy}^{(1)}\Pi_{xy}^{(1)}} \quad (63)$$

$\Pi_{xy}^{(1)}$ est directement calculer à partir des fonctions de distribution f_i . L'équation (63) devient

$|S| = \frac{C}{\tau}$ avec, $C = \frac{3\sqrt{\Pi_{xy}^{(1)}\Pi_{xy}^{(1)}}}{\rho\Delta t}$. A partir de la relation qui donne la viscosité cinématique $\nu = \frac{1}{3}\left(\tau - \frac{1}{2}\right)v_l^2\Delta t$ et considérant la relation qui donne $\mu(|S|) = \mu\left(\frac{C}{\tau}\right)$ on obtient alors une équation non-linéaire implicite en fonction de τ . Cette équation est résolue par la méthode de point fixe, la convergence est obtenue, généralement, après quelques itérations. Notons que dans le cas du comportement non-Newtonien, la viscosité est calculée en chaque point de la géométrie et à chaque itération en temps du problème, ce qui représente un coût de calcul supplémentaire.

9. Conclusion

Le présent chapitre a été consacré à la présentation du modèle de Lattice Boltzmann (LB) et du modèle de la thrombose.

Les méthodes LB sont compétitives et théoriquement équivalentes avec les méthodes CFD. Cependant, certaines applications sont facilement simulables avec les modèles LB alors que ce n'est pas le cas avec les modèles CFD, et inversement ! Le chapitre 4 est un bon exemple de modélisation bien adaptée par la LBM.

Les principaux points traités dans ce chapitre sont : présentation des concepts de base de la théorie cinétique, après on a montré comment discrétiser dans le temps et dans l'espace l'équation de Boltzmann. Une explication simple et pragmatique des modèles LBGK a été donnée. Un rétablissement des ENS a été réalisée par une analyse d'expansion des perturbations. Nous avons été parcimonieux concernant ce développement afin d'alléger la présentation, le lecteur curieux peut se référer aux ouvrages de référence pour plus de détails : [[174](#), [175](#), [182](#), [192](#)]. Comme la LBM est une équation adimensionnée, nous avons montré comment faire le passage entre les unités réelles physiques et les unités « lattice ». Des codes de base ont également été fournis pour montrer la mise en œuvre pratique de la LBM. Enfin, les différentes conditions aux limites, qui sont nécessaires pour donner sens à chaque modèle numérique, sont décrites.

Quant au modèle de la thrombose proposée, il est composé de la LBM classique sur la partie fluide et une autre LBM qui modélise l'âge de fluide. La description et la formulation de ce « aging model » est faite en détail. Des anévrismes intracrâniens de différentes tailles et formes sont utilisés pour tester le modèle.

Ce modèle rassemble simplicité, et efficacité de reproduction de la thrombose, comme indique la théorie médicale. Cependant, plus de travail est nécessaire pour obtenir une validation quantitative tranchée. D'autres travaux pourraient s'intéresser à déterminer les seuils des différentes grandeurs : temps de séjour et taux de cisaillement.

Chapitre 4: Applications du code élaboré sur un AIC avec et sans stent

Avant d'entamer l'application des modèles de thrombose, nous commençons d'abord par l'évaluation de l'écoulement sanguin, sans tenir compte de la thrombose, à l'intérieur de l'anévrisme intracrânien avant/après la mise en place du SDF, avec la prise en compte du comportement rhéologique du sang dans l'anévrisme. Trois modèles du comportement sont considérés : Newtonien, Carreau-Yasuda et KL.

L'évaluation de la diminution de la dynamique après la position du FD a été mesurée par les trois paramètres comme suit :

- La variation de la vitesse maximale avant/et après la mise en place du FD
- La variation du taux de cisaillement et du contrainte de cisaillement
- Le trajet individuel des particules et la mesure de l'âge de fluide par le suivi Lagrangien des particules semées dans des endroits choisis.

On a choisi d'étudier ces paramètres puisqu'ils contrôlent le déclenchement et la progression du thrombus anévrisimal [8, 20, 205, 206]. Ils nous aident, dans un premier temps, de prédire - qualitativement- les zones potentielles à la formation de la thrombose.

La deuxième application du code est le suivi de la thrombose dans l'anévrisme intracrânien sans et avec SDF, par les deux modèles exposés au chapitre 4, à savoir : le modèle rapide de la thrombose et le modèle de l'âge de fluide.

1. Conditions aux limites

Sur les parois du vaisseau sanguin, on a appliqué la condition de non-glissement. Elle était réalisée par l'application de la condition du rebond complet (fullway bounce-back). En effet, la vitesse du fluide est égale à la vitesse des parois. L'élasticité de la paroi n'a pas été prise en considération. De plus, les parois sont supposées immobiles alors on a : $u(x=x_p)=u_p=0$ où $u(x=x_p)$ est la vitesse du fluide à la paroi et u_p est la vitesse des parois. La condition du rebond consiste à renvoyer dans le fluide, après l'étape de propagation, la particule qui arrive vers la frontière solide. Le vecteur de vitesse de toutes les densités de fluide est inversé, donc toutes les densités de fluide seront renvoyées au nœud où elles se trouvaient avant la dernière étape de propagation, mais avec un vecteur de vitesse opposé : $f_i = \tilde{f}_{\bar{i}}$ avec $i = 1, \dots, 8$ et \bar{i} est la direction opposée à i . Ainsi, on obtient une vitesse nulle à la paroi. A l'entrée du vaisseau, une condition de Dirichlet sur la vitesse est appliquée. Cette vitesse est variable avec le temps et

prend la forme d'une onde périodique. La condition à la sortie est réalisée par l'application de la condition de no-friction (55). On rappelle ici cette condition :

$$f_i = f_i^{eq}(1, \vec{u}) + 3w_i \Delta x^2 p + \mathcal{O}(\Delta x^2) + \mathcal{O}(\Delta x^3) = f_i^{eq}(1, \vec{u}) + \mathcal{O}(\Delta x^2).$$

Après la propagation, les distributions inconnues f_3, f_6 et f_7 sont calculés simplement par : $f_a = f_a^{eq}(1, \vec{u}) \approx f_a^{eq}(1, 0)$, ($a = 3, 6, 7$; $i = L_x, j = 1, L_y$) où L_x et L_y sont les nombres des cellules sur la direction des axes x et y respectivement. Cette approximation est justifiée puisque la vitesse de fluide \vec{u} , exprimée en unité réseau, est très petite par rapport à l'unité (le nombre de Mach $Ma = \frac{u}{c_s} \ll 1$).

Quant à la condition initiale, on impose un champ de vitesse nul à l'instant $t=0$. On laisse le code tourner, et après 30000 itérations, la solution converge vers la solution physique.

2. Suivi des particules et temps de parcours

Le temps de séjour des particules (TSP ou particle residence time ou PRT) est calculé en général par deux approches : les approches Lagrangiennes et les approches Eulériennes [8, 173, 207]. Les auteurs Rayzet et al. (2010) et Bernsdorf et al. (2008) [8, 173] ont utilisé une méthode Eulérienne qui consiste à introduire une équation supplémentaire d'advection de temps de séjour. Cette équation modélise un scalaire passif injecté dans un endroit précis du domaine de l'écoulement. Cette méthode est plus simple que les méthodes Lagrangienne [8, 173, 207]. A l'inverse des méthodes Lagrangiennes, qui nécessitent un coût de calcul élevé, les méthodes Eulériennes sont en générale plus simple, et donnent le TSP en chaque nœud de calcul.

Dans ce travail, nous considérons le mouvement des petites particules (les plaquettes) comme étant un mouvement des particules passives. On entend par cela que les particules sont advectées par le champ de vitesse comme des traceurs, sans l'intervention d'aucune force (flottation, poids, ...) et sans subir aucune réaction chimique. Ces hypothèses, conduisent à considérer que les plaquettes suivent les trajectoires des particules fluides. Si \mathbf{x} est la position de la plaquette du sang considérée à l'instant \mathbf{t} , alors son mouvement est décrit par [208] l'équation

$$\frac{d\mathbf{x}}{dt} = u(\mathbf{x}, t) \quad (64)$$

Après le calcul du champ d'écoulement par les équations (51)-(52), les trajectoires de chaque particule semée sont calculées par la résolution de l'équation (64) par la méthode d'Euler explicite. Dans les premières itérations, les résultats oscillent d'une manière non-physique, c'est pour cette raison que les particules ont été semées à l'itération 30000 où les résultats se stabilisent et on entre dans un régime établi. La nature périodique du cycle cardiaque et le

régime laminaire confèrent à l'écoulement une périodicité permanente dans tout le domaine considéré et engendrent des lignes de courant qui oscillent périodiquement et gardent une constance de forme dans le temps. Cela nous a conduit à ensemercer 60 particules à l'instant ($t=30000$ itérations) et de faire un suivi Lagrangien de leurs progressions au cours du temps. Ces particules sont divisées en deux : 10 semées juste après l'entrée du vaisseau et les 60 restantes sont semées dans des endroits différents dans le sac anévrisimal.

3. Temps de parcours

Nous introduisons le temps de parcours des particules (t_{pr}), on le définit comme suit :

$$(t_{pr})_j = \sum_{itérations,i} \Delta t_i \quad (65)$$

Où, $(t_{pr})_j$: le temps de parcours de la particule j . L'indice i représente l'itération sur le temps calculé à partir de l'instant de l'ensemencement des particules. Δt_i est le pas de temps utilisé dans les calculs. Pour la méthode de LBM utilisée, ce pas est choisi égal à l'unité. Le temps de parcours alors est exprimé en nombre d'itérations.

Les particules ensemençées commencent leurs mouvements par un temps de parcours t_{pr} nul, et au fur et à mesure de leurs avancements, ce temps augmente par la quantité Δt_i . Si une particule pointe vers une position à l'extérieur du domaine de calcul, son t_{pr} s'arrête à cet instant.

La mesure de temps de parcours t_{pr} donne une idée sur l'âge du fluide mais elle ne peut pas déterminer si le fluide est stagnant ou non. Afin de voir si les plaquettes sont stagnantes ou non, on définit alors une autre grandeur similaire à t_{pr} : la longueur de parcours l_{pr} . On la calcule comme suit :

$$(l_{pr})_j = \sum_{itérations,i} \Delta l_i = \sum_{itérations,i} \Delta t_i u_j \quad (66)$$

Où, $(l_{pr})_j$ est la distance parcourue par la particule j pendant le temps Δt_i . Le paramètre u_j est la vitesse de la particule j .

4. Paramètres géométriques

Nous avons traité un cas d'anévrysme sacculaire intracrânien avec et sans stent. Ce type d'anévrysme sacculaire se trouve dans le cerveau, on l'appelle aussi anévrysme sacculaire cérébral, il représente la majorité des types d'anévrysmes courant [209].

On a utilisé une forme géométrique simplifiée pour représenter l'anévrysme avec une longueur d'artère de $L = 345$ en unité réseau et 27,2mm en unité physique (Figure 29). Les formes réelles se rapprochent assez de la forme sélectionnée pour notre étude. La taille du maillage de notre

modèle de simulation est de 345×90 . Dans l'étude [210] la taille moyenne des AICs rompus est $5,3 + 3,1$ mm et le facteur de forme moyen est $(AR = 1,66 + 0,76)$. De ce fait, et en combinant une image médicale qui était à notre disposition, on a pris les dimensions caractéristiques de l'anévrisme comme suit : le diamètre du col $d=49$ lu (3.86mm), la profondeur du sac $h = 56$ lu (4,42 mm) et le diamètre du vaisseau principale $D = 33$ lu (2,60mm). Trois types de stent ont été considérés. Des stents à longueur constante ($l_s=193$ lu) avec trois, cinq et sept entretoises. L'espace S_p entre les entretoises est respectivement 21, 10, 6 (lu). Les entretoises utilisées ont une forme carrée d'épaisseur $e_s = 2$ lu. Le Tableau 8 et le

Tableau 9 récapitulent les paramètres des stents utilisés pour chaque cas.

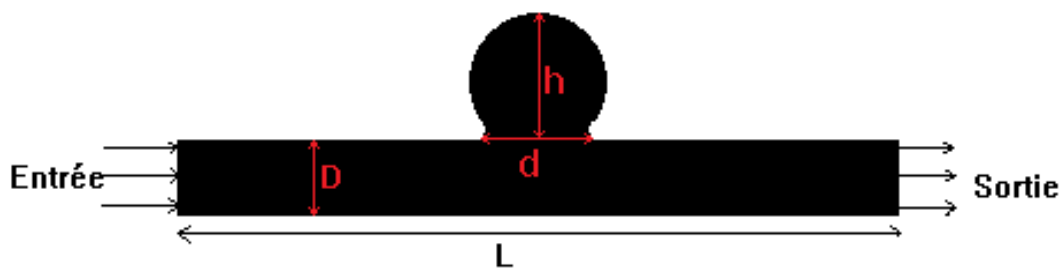


Figure 29 : Géométrie simplifiée de l'artère cérébrale antérieure

Tableau 8. Dimensions de l'anévrisme de l'artère cérébrale antérieure en (ul)

Paramètre d'anévrisme				
D	d	h	L	Facteur de forme (aspect ratio $AR=h/d$)
33(2,60m)	49(3,86m)	56(4,42mm)	345(27,2mm)	1,14

Tableau 9. Paramètres des stents pour la simulation (lu).

Paramètres des stents			
Modèle de stent n	l_s	S_p	P %
Cas 1 : 0 entretoise	-	-	100 Porosité élevée
Cas 2: 3 entretoises	193	21	88 Porosité moyenne
Cas 3: 5 entretoises	193	10	80, Porosité assez
Cas 4: 7 entretoises	193	6	71,4 Porosité faible

La porosité est calculée par la relation $P = \frac{d-(n*e_s)}{d}$ avec, P la porosité ; d le diamètre du col; e_s épaisseur du fil de stent ; l_s la longueur de l'anévrisme ; S_p : l'espacement entre les entretoises et n le nombre des entretoises. La Figure 30 illustre les quatre configurations étudiées dans les simulations.

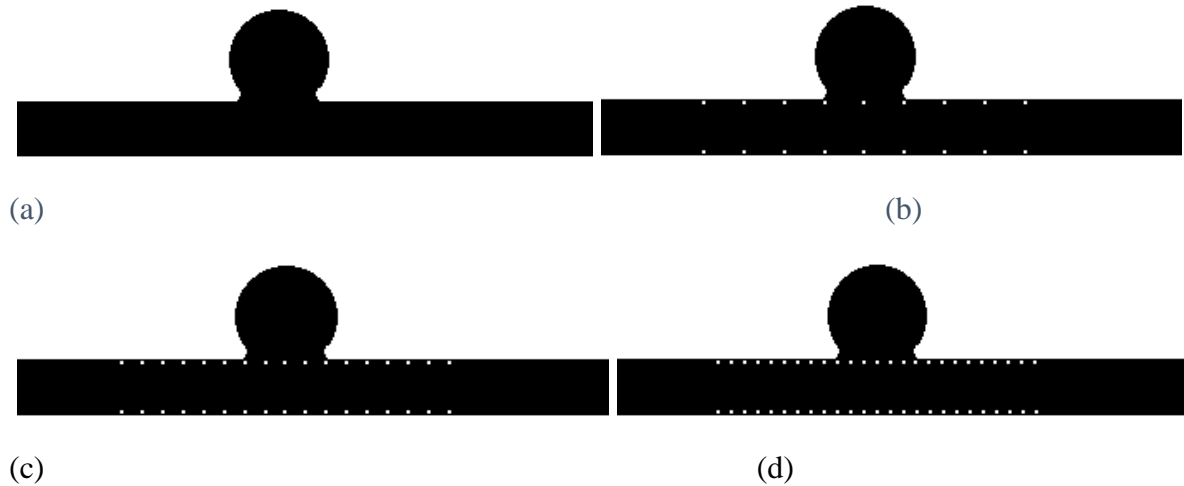


Figure 30. a) anévrisme de l'artère cérébrale antérieure (ACA) sans stent - b) ACA avec stent à 3 entretoises- c) ACA avec stent à 5 entretoises -d) ACA avec stent à 7 entretoises.

5. Paramètres de l'écoulement

Les battements du cœur engendrent un écoulement pulsé et périodique du sang dans le corps. Le profil de la vitesse imposé à l'entrée de l'artère qui porte l'anévrisme est déduit du graphe de débit du sang dans l'artère cérébrale antérieure (Figure 31). Un cycle d'écoulement dure 0,8 s [211].

D'après la Figure 31, on a pu obtenir une approximation de la vitesse du sang dans l'artère cérébrale antérieure par un polynôme de dixième degré :

$$\mathbf{V}(t) = 0,118 + 0,228*t - 4,839*t^2 + 159,776*t^3 - 1962,818*t^4 + 11469,183*t^5 - 7177,801*t^6 + 70884,873*t^7 - 79225,260*t^8 + 48082,556*t^9 - 12242,977*t^{10}$$

Cette fonction illustrée par la Figure 32 sera imposée à l'entrée de l'artère.

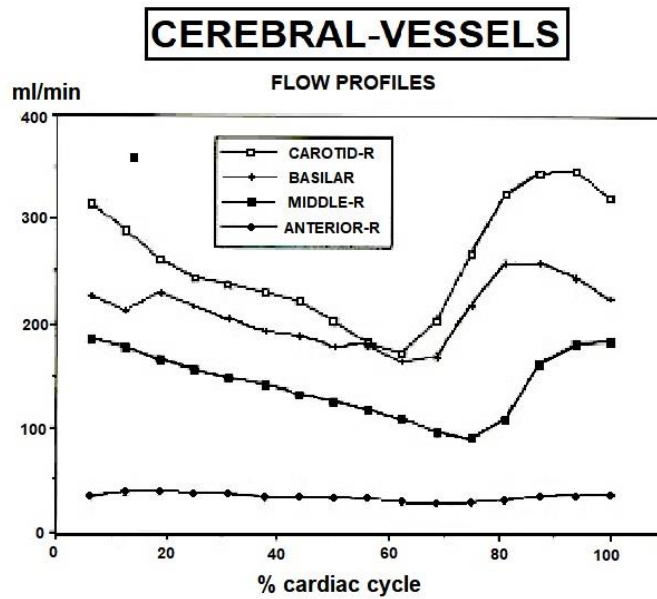


Figure 31. Débit du sang dans les vaisseaux cérébraux – la courbe toute en bas représente le débit dans l'artère cérébrale antérieure[211].

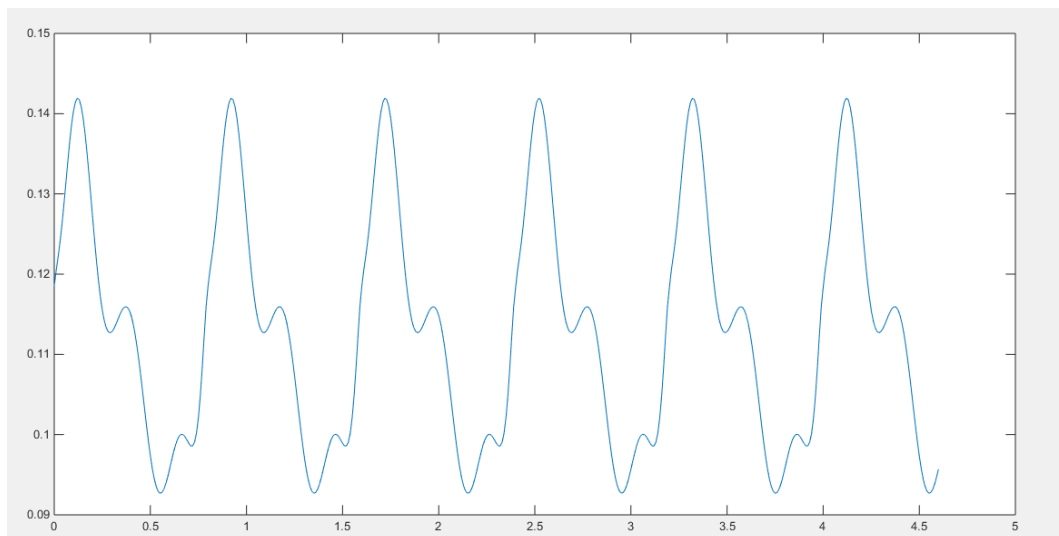


Figure 32. Courbe de vitesse pulsée périodique dans l'artère cérébrale antérieure

Pour la rhéologie du sang, nous avons traité le sang comme un fluide newtonien en supposant que la viscosité est constante par rapport au taux de cisaillement et ensuite comme un fluide non newtonien en utilisant les modèles de K-L et Carreau-Yasuda décrits précédemment.

Le paramètre ν_l qui représente le rapport entre le pas de l'espace et le pas du temps est choisi égal à 100. Le nombre de Reynold est calculé en considérant les trois grandeurs suivantes : i) la valeur maximale de la vitesse $v_{max} = 0,141\text{m/s}$, ii) le diamètre de la section d'entrée de l'artère $d = 2,61\text{mm}$ et iii) la viscosité dynamique $\mu = 0,0035\text{kg}\cdot\text{m}^{-1}\cdot\text{s}^{-1}$ avec la masse volumique du sang $\rho = 1055\text{kg/m}$. Ainsi, le nombre de Reynolds moyen est : $Re = 111,0$.

6. Résultats hémodynamique et discussions

Cette section présente les résultats obtenus. Tout d'abord, pour apprécier la qualité globale de nos résultats numériques, nous les avons comparés à ceux obtenus via le code de calcul « Ansys Fluent ». La comparaison était faite pour un débit de sang constant à l'entrée. On a imposé la vitesse systolique comme condition à l'entrée $v_{in} = 0,141\text{m/s}$. Comme on peut le constater sur la Figure 33, les résultats relatifs au champ de vitesse sont quasiment identiques entre les deux solveurs.

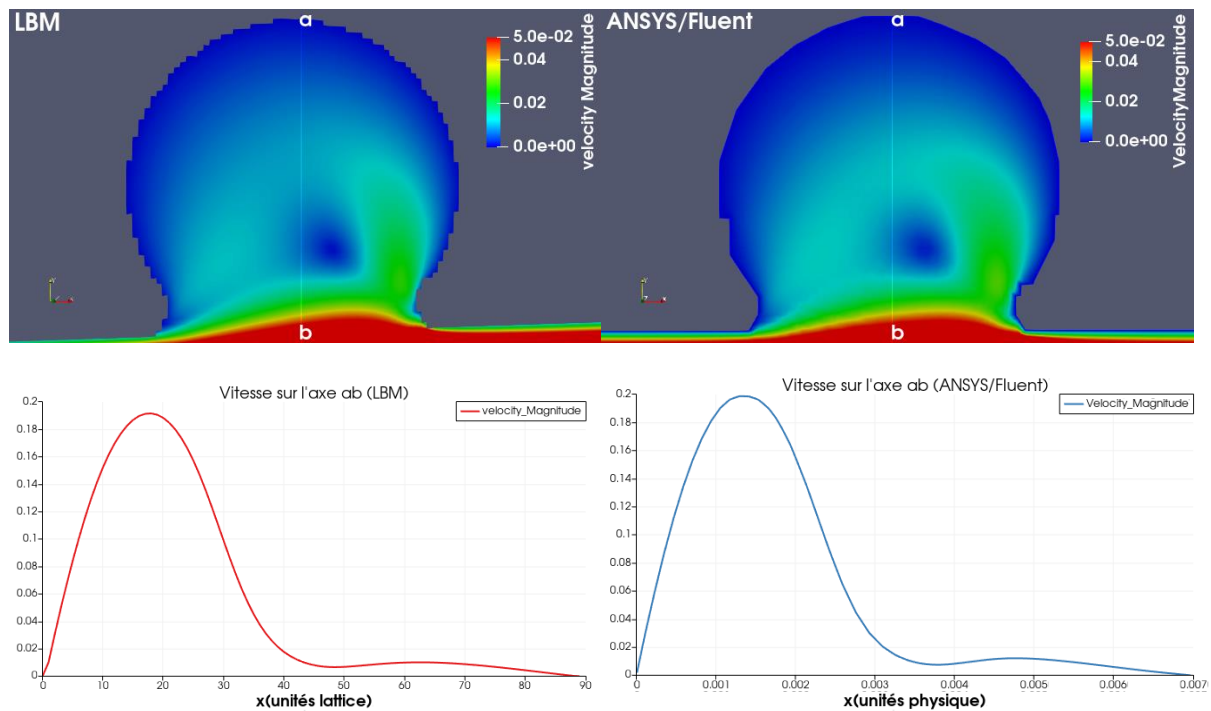


Figure 33. Comparaison du champ de vitesse dans le sac anévrisimal entre notre code et fluent Ansys.

Anévrisme sans stent

Deux cas d'anévrisme sacculaire de l'artère cérébrale antérieure ont été considérés: l'anévrisme sans stent déviateur de flux SDF et anévrisme avec SDF. La Figure 34 représente le champ de vitesse et les lignes de courant pour les trois modèles rhéologiques : Newtonien, K-L et Carreau-Yasuda.

6.1 Les lignes de courant

Les Figure 34 (a.1, a.2, a.3 et a4) correspondent au modèle rhéologique Newtonien. La Figure 34.a1 montre un anévrisme sans stent où un vortex clairement défini est présent dans le sac anévrisimal. Ce vortex est directement généré par l'écoulement dans le vaisseau parent sans aucun obstacle. Le vortex est stable, on obtient une stase dans le sac, ce qui est couramment observé dans de nombreux anévrismes intracrâniens [212].

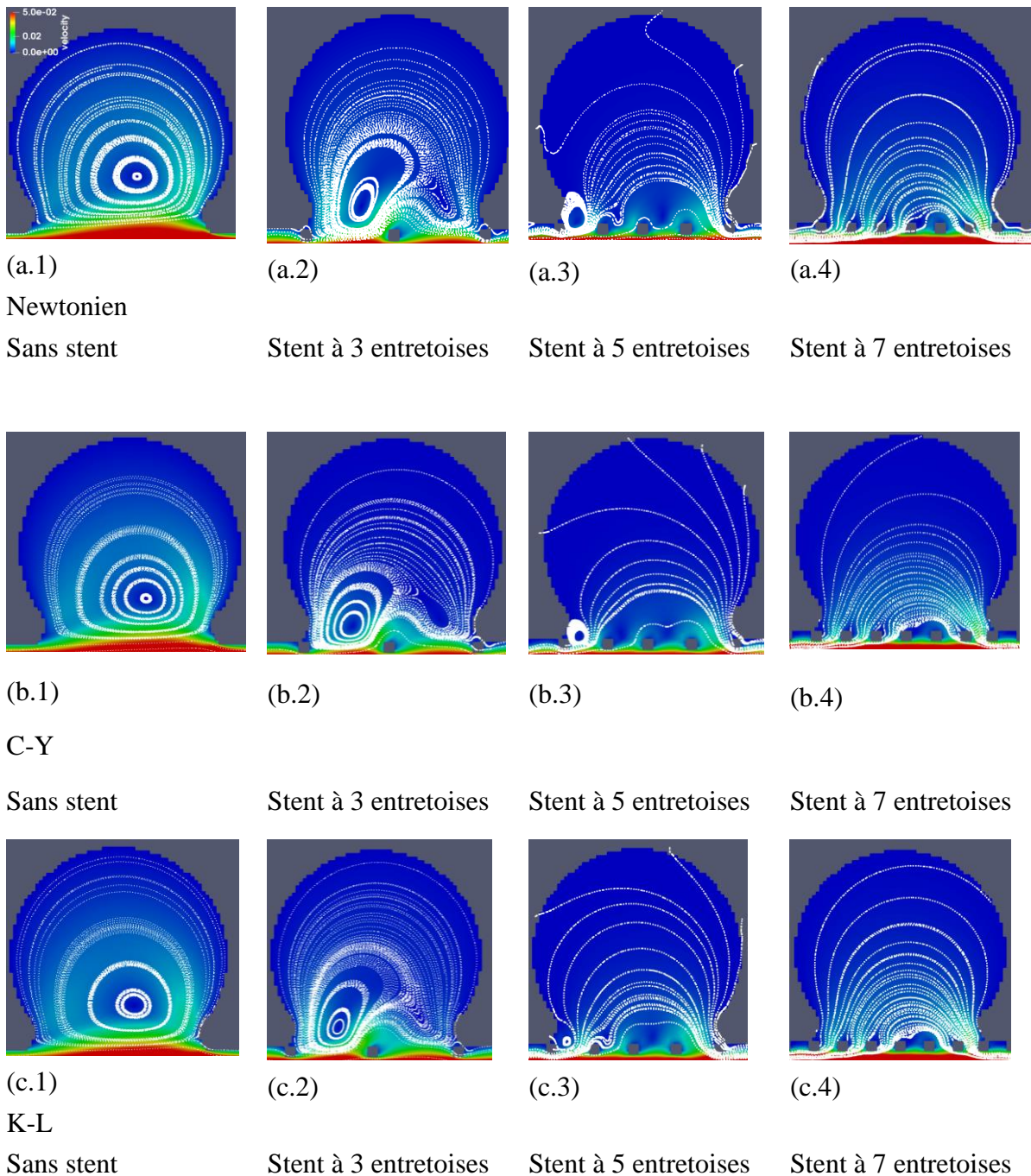


Figure 34 : Champs de vitesse et lignes de courants pour les trois (3) modèles rhéologiques avec différentes porosités de stent.

On remarque que la taille du vortex diminue avec la porosité du stent. Les entretoises constituent une barrière physique qui empêche le flux sanguin de se déplacer librement dans le sac à travers le col de l'anévrisme. Les mêmes observations sont rapportées par [213] et [214] dans leurs résultats numériques et expérimentaux et par [215] dans son investigation numérique. On constate aussi que ce vortex se déplace vers la gauche et tend à disparaître lorsque la porosité diminue.

Les Figure 34 (b.1, b.2, b.3 et b.4) présentent le champ de vitesse et les lignes du courant lorsque le comportement rhéologique du sang est décrit par le modèle de Carreau-Yasuda. L'allure globale des résultats est la même que celle de l'hypothèse du fluide Newtonien. En effet, un grand rouleau de recirculation est présent dans le sac d'anévrisme sans stent. L'intensité de ce rouleau de recirculation baisse avec le nombre des entretoises. Pour le modèle de stent à cinq entretoises, on constate des petits tourbillons autour des entretoises à la partie gauche du stent. Le vortex disparaît pour le cas de sept entretoises.

Pour le modèle K-L, les mêmes remarques sont faites, sauf que l'intensité des tourbillons diminue plus rapidement que les cas précédents. En effet, le vortex tend à disparaître dès le cas du stent à cinq entretoises.

Dans une seconde étape, nous voulons quantifier le flux anévrisimal complexe et sa dynamique. Afin d'y arriver, nous mettons une ligne de contrôle horizontale dans le sac qui recueille les propriétés désirées. La ligne de contrôle est définie par les deux points de coordonnées ($x_1 = 128, y_1 = 52$ et $x_2 = 185, y_2 = 52$).

Nous avons choisi de prendre les valeurs maximales enregistrées dans cette ligne pour les paramètres hémodynamiques suivants : taux de cisaillement, contrainte de cisaillement, et la vitesse d'écoulement.

Notons tout d'abord, que la vitesse dans le sac anévrisimal est faible par rapport à l'écoulement principal dans l'artère parent. L'échelle graphique des résultats a été choisie de telle sorte qu'on ait un meilleur contraste de couleurs.

Le Tableau 10 et le Tableau 11 montrent le changement de vitesse dans le sac anévrisimal avant et après la mise en place du stent pour différent nombre d'entretoise et pour différent comportement rhéologique. On a pris la vitesse maximale atteinte au cours des itérations sur la ligne de contrôle ($x_1 = 128, y_1 = 52 : x_2 = 185, y_2 = 52$).

6.2 Vitesse

On commence à constater, qu'après la mise en place d'un stent, la vitesse diminue avec l'augmentation du nombre d'entretoises (Tableau 10). La même remarque s'applique aux autres grandeurs hémodynamiques que sont le taux de cisaillement et la contrainte de cisaillement,

Tableau 12 et Tableau 13. La vitesse maximale est 0,01942 pour un anévrisme de sans stent -porosité élevée- et diminue jusqu'à 0.003858 dans le cas 3 de cinq stents -porosité assez faible. Pour le stent de trois entretoises, la vitesse maximale chute de 60% par rapport au cas de sans stent et chute de 80,1% pour le cas de cinq entretoises, tandis qu'elle chute de 78,9% pour le cas de sept entretoises -faible porosité-. Les taux de réduction sont similaires aux résultats trouvés par [215]. La vitesse est assez faible au centre de vortex pour l'anévrisme sans stent. Pour les anévrismes stentés, on remarque que les valeurs à l'intérieur du sac sont grandes

autours et après les entretoises, et diminuent au fur et à mesure qu'on entre à l'intérieure du sac jusqu'à la valeur zéro en parois.

La même lecture faite au modèle Newtonien est faite aux résultats donnés par le modèle Carreau-Yasuda (ligne 2 de Tableau 11 et

Tableau 12). La vitesse maximale pour ce modèle diminue de 0,014376 pour l'anévrisme sans stent jusqu'à atteindre une valeur de 0.00409 dans l'anévrisme avec cinq et sept entretoises, soit une chute de 71,5%. La différence avec le modèle Newtonien est de 26%, 38,8%, 15,6% et 0,02% pour les cas de sans stent, trois stents, cinq stents et sept stents respectivement.

Comme la vitesse dans l'artère principale est plus importante par rapport à la vitesse dans l'anévrisme, elle ne change pas d'une façon significative entre les trois comportements rhéologiques (Tableau 11). Cela corrobore les résultats et les conclusions rapportées par [196, 197]. On remarque aussi que la vitesse dans l'artère parent augmente légèrement avec le nombre d'entretoises. En effet, lors de l'introduction d'un stent, le fluide s'échappe moins par les pores des stents dans le sac anévrisimal en empruntant le canal principal, la section d'écoulement totale de fluide se retrouve alors quelque peu réduite à cause de l'effet du stent conduisant à une légère accélération légère du sang.

Tableau 10 : La vitesse maximale en fonction du nombre des entretoises et du comportement rhéologique sur la ligne de contrôle à l'intérieur du sac anévrisimal.

	Sans stent	3 entretoises	5 entretoises	7 entretoises
Newtonien	0,019	0,008	0,004	0,004
C-Y	0,014	0,005	0,004	0,004
K-L	0,018	0,007	0,005	0,004

Tableau 11. La vitesse maximale en fonction du nombre des entretoises et du comportement rhéologique sur la ligne de contrôle ($x_1 = 120, y_1 = 5 : x_2 = 120, y_2 = 35$) dans l'artère parent avant le sac anévrisimal.

	Sans stent	3 entretoises	5 entretoises	7 entretoises
Newtonien	0,197	0,220	0,230	0,234
C-Y	0,193	0,217	0,227	0,231
K-L	0,197	0,220	0,231	0,235

La même remarque est faite pour le modèle K-L, la vitesse maximale diminue de 0,017635 pour le modèle sans stent et jusqu'à 0,004365 dans le stent à sept entretoises, la diminution est de

75,2%. Ces valeurs sont différentes des valeurs enregistrées dans le modèle Newtonien de 9,2%, 13,7%, 18,3% et 6,6% pour le nombre d'entretoises (0, 3, 5 et 7) respectivement.

Le Tableau 10 suggère que la réduction de la vitesse au-delà du troisième cas -5 entretoises- n'est pas significative. Il semble alors que la diminution de la porosité n'a pas un grand intérêt pour augmenter l'efficacité de stagnation du sang dans l'anévrisme et par suite sa thrombose et sa stabilisation. Pour confirmer ce constat, on analyse le taux de cisaillement et le temps de parcours dans le dôme anévrisimal dans les paragraphes qui suivent.

6.3 Taux de cisaillement

La baisse du taux de cisaillement peut provoquer une formation d'une thrombose au voisinage de la paroi de vaisseau sanguin. Le déclenchement de la genèse de la thrombose est contrôlé par un seuil de de taux cisaillement [8, 20].

Le tableau 12 montre le taux de cisaillement maximale et son taux de réduction sur les points de contrôles à l'intérieure du sac anévrisimal pour différents porosités et comportement rhéologique du sang. La valeur maximale est baissée de 58.5% dans le cas de trois entretoises et elle a baissé de (75,4% et 75,8%) dans les cas de cinq et sept entretoises. Les modèles C-Y et K-L donnent, en général, les mêmes proportions de réduction. En somme, au fur et à mesure que la porosité des stents diminue, nous observons une réduction du taux de cisaillement, et ceci pour les trois comportements rhéologiques. Ceci va dans le même sens que les résultats concernant la vitesse.

Tableau 12 : Valeur maximale du taux de cisaillement obtenue dans le sac de l'anévrisme pour les trois modèles rhéologiques.

	Sans stent	3 entretoises	5 entretoises	7 entretoises
Newtonien	37,40	15,53	9,19	9,05
C-Y	28,17	13,50	9,60	9,16
K-L	36,00	14,35	10,62	9,82

6.4 Contrainte de cisaillement

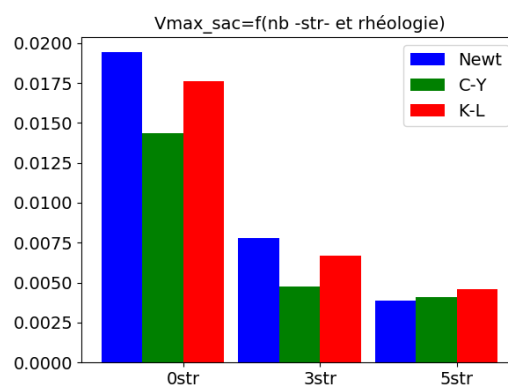
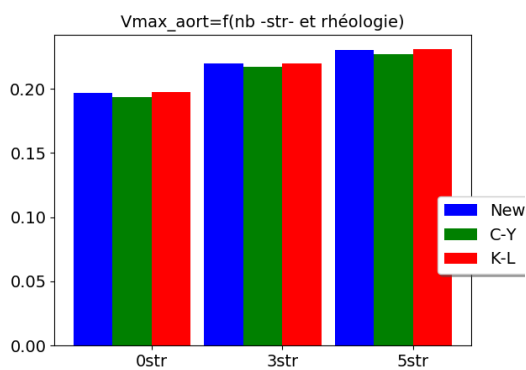
Les causes des anévrismes cérébraux sont multiples, cependant, leurs croissances, rupture et thrombose sont fortement corrélées aux contraintes hémodynamique [212, 215]. Comme déjà indiqué, on s'intéresse à la réparation de l'anévrisme par la génération d'une thrombose à l'intérieur du sac, qui lui confère une stabilité et lui prémunir la rupture [20]. Dans cette perspective, on s'intéresse aux grandeurs de la contrainte de cisaillement et son évolution par l'interposition d'un stent au niveau du col.

Le tableau 12 montre la contrainte de cisaillement maximale. En général, on remarque que le taux de réduction pour les stents à (cinq et sept) entretoises (New : 75,1, 75,6%, C-Y : 49,4, 50,7%, K-L : 65,0, 67,3%), pareil pour la vitesse et le taux de cisaillement discuté auparavant. Les modèles non-newtoniens (C-Y et K-L) prévoient des valeurs de la contrainte de cisaillement supérieures à ceux données par le modèle Newtonien. Ces résultats sont expliqués par le fait que dans les domaines des faibles taux de cisaillement ($<100s^{-1}$) la viscosité apparente du sang est plus importante que la viscosité Newtonienne, où la major parties des constituants du sang, les globules rouges, s'agrègent et forme des rouleaux [198, 216], l'effet non-Newtonien n'est pas négligeable dans ces zones.

Tableau 13. La valeur maximale de la contrainte de cisaillement obtenue dans le sac de l'anévrisme pour les trois modèles rhéologiques.

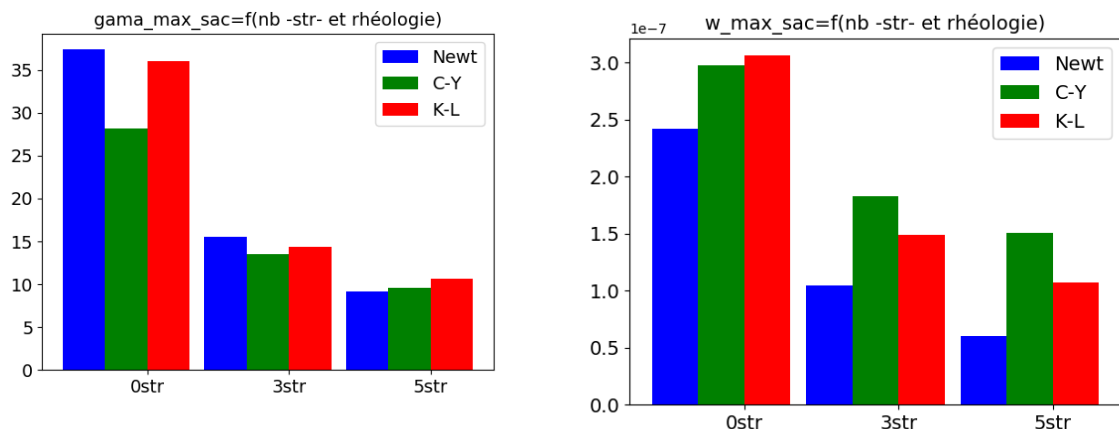
	Sans stent	3 entretoises	5 entretoises	7 entretoises
Newtonien	1,936e-2	8,399e-3	4,821e-3	4,718e-3
C-Y	2,384e-2	1,464e-2	1,20509e-2	1,174e-2
K-L	2,453e-2	1,190e-2	8,5928e-3	8,032e-3

Les graphes de la Figure 35 comparent les grandeurs du champ de vitesse, du taux de cisaillement et de la contrainte de cisaillement dans le sac anévrisimal en fonction du nombre des entretoises (porosité) et du comportement rhéologique du sang.



(a) Vitesse maximale dans l'artère parent

(b) Vitesse maximale dans le sac anévrisimal

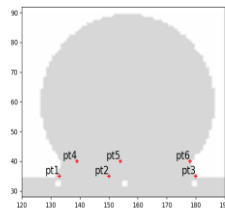


c) Taux de cisaillement maximal dans le sac d) Contrainte de cisaillement maximale anévrisimal

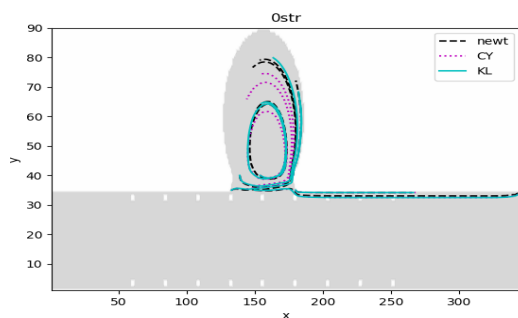
Figure 35. Comparaison des grandeurs maximales (vitesse, taux de cisaillement, contrainte de cisaillement) dans le sac anévrisimal pour les cas (b), (c), (d). Le graphe (a) compare la vitesse maximale dans l'artère. Le maximum est pris sur la ligne de contrôle ($x_1=128, y_1=52$ et $x_2=185, y_2=52$). Cette ligne est juste au-dessus du stent à l'intérieur du sac anévrisimal. Pour l'artère, la ligne de contrôle ($x_1=120, y_1=5$ et $x_2=120, y_2=35$) est située avant le sac anévrisimal.

6.5 Trajectoires des particules fluides

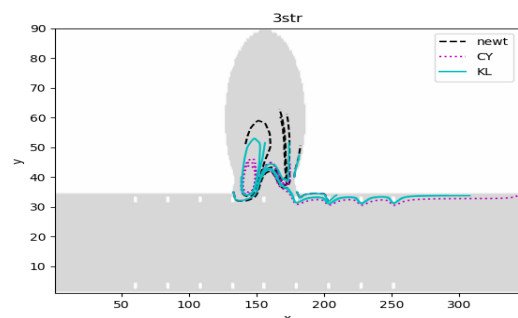
La deuxième série d'analyse de l'effet de stent est basée sur les trajectoires des particules fluides dans le sac anévrisimal. Cinq points ont été choisis au niveau du col (Figure 36). Les positions choisies, permet en principe, de voir l'influence et l'interaction de l'écoulement principal avec l'écoulement dans l'anévrisme. La trajectoire permet de suivre le détail du chemin de la particule. La Figure 36(b) montre la trajectoire des particules dans le cas sans stent. On voit que les particules qui sont au niveau des pores entrent légèrement dans le sac anévrisimal puis sortent et reprennent le chemin dans l'artère principale. Les particules qui sont juste au-dessus des pores font leurs trajectoires complètement dans le sac. On peut dire que les deux écoulements sont séparés et ne se mélangent pas, donc il n'y a pas un renouvellement de l'écoulement dans l'anévrisme, et un vortex se produit, conséquence de l'effet d'entraînement par frottement entre les couches de fluide. Ce non-renouvellement de l'écoulement, qui conduit à l'augmentation de l'âge de fluide, peut expliquer l'apparition de la thrombose dans certains cas d'anévrismes sans stent [170, 217].



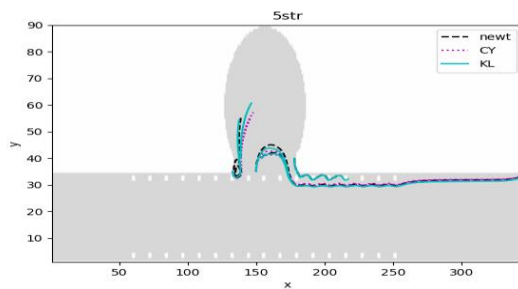
(a)



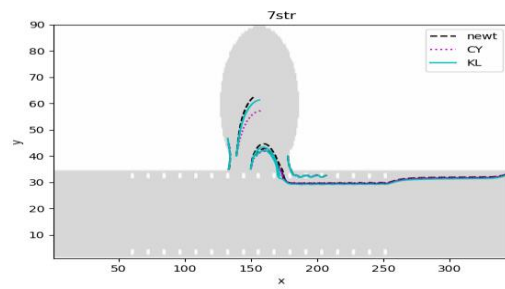
(b)



(c)



(d)



(e)

Figure 36 ; Trajectoire des particules fluides choisies en fonction du temps et du comportement rhéologique.

Les chemins donnés par les 3 modèles rhéologiques sont pratiquement les mêmes. Pour le stent à trois entretoises (Figure 36c), les particules qui sont à gauche du col suivent un parcours fermé en formant un vortex moins prononcé que le cas sans stent, conduisant aux mêmes remarques faites dans la discussion sur les lignes de courant. Si nous suivons les trajectoires qui sont au-dessus des points choisis (des points situés à frontière entre l'artère et le sac anévrysmal), les trajectoires se ressemblent entre les trois modèles rhéologiques avec une légère différence dans la longueur du parcours. La Figure 36(d) représente le cas de stent à cinq entretoises, on voit une forte diminution de la taille de vortex toute en se localisant à l'extrême gauche du col. Ce vortex disparaît complètement pour les stents à sept entretoises. La Figure 36 montre que la taille du vortex et la longueur des trajectoires de particules diminuent avec le nombre

d'entretoises et à chaque fois que le fluide entre dans la partie supérieure de l'anévrisme, il ralentit davantage permettant un temps de séjour plus long dans le sac (un âge plus grand). Cela peut expliquer le constat fait sur des cas réels, le caillot dans l'anévrisme a une structure d'oignon et où la formation de la thrombose se fait par couches successives, à partir des couches supérieures du col [187, 218].

6.6 Distance parcourue

La distance parcourue est la longueur de trajet accomplie par la particule fluide le long du sac anévrysmal en un temps donné. Elle sert à fournir une idée sur l'âge de fluide et son degré de stagnation. On s'intéresse au parcours des particules fluides dans le sac anévrysmal. Pour cela, on choisit trois points de contrôle dans l'anévrisme comme montré sur la Figure 37 et on trace les courbes de la distance parcourue par ses points pendant le temps d'exécution du code. D'abord, on constate que le modèle Newtonien surestime la distance parcourue par rapport au modèle K-L et C-Y. Le modèle K-L est plus proche du modèle Newtonien que le modèle C-Y. La différence varie entre 2,02% à 88,6% entre le modèle K-L et le modèle Newtonien. Cette différence se situe entre 68,9% à 690% entre le modèle C-Y et Newtonien. Ces différences obtenues entre les modèles, laissent penser que l'utilisation des modèles rhéologiques non-Newtoniens est impérative si on veut envisager l'étude de l'écoulement dans les anévrismes où les vitesses et les taux de cisaillement sont faibles. Pour les trois modèles, la réduction de la distance parcourue due à l'introduction du stent à trois entretoises est située entre 50,0% et 93,8% alors que pour le stent à cinq entretoises cette réduction est située entre 95,2% et 97,8%. Le stent à sept entretoises cause une réduction entre 92,3% et 96,6%. Les stents à cinq et à sept entretoises provoquent pratiquement le même effet sur la diminution de distance de parcourue. La réduction de la distance parcourue et de la pente des courbes diminuent avec le nombre des entretoises (Figure 37), ce qui signifie que l'accélération diminue et le fluide occupe un espace restreint assez longtemps.

Tableau 14 : La distance parcourue suivant le nombre d'entretoises et le modèle rhéologique en lu (lattice unit). Pt1, Pt2, Pt3.

	Sans stent	3 entretoises	5 entretoises	7 entretoises
Newtonien	Pt1 8,347	4,260	0,250	0,570
	Pt2 3,100	0,790	0,124	0,240
	Pt3 2,760	0,830	0,060	0,130
C-Y	Pt1 4,620	1,000	0,128	0,177
	Pt2 1,600	0,100	0,054	0,070

	Pt3 0,790	0,150	0,030	0,044
K-L	Pt1 7,640	2,910	0,260	0,465
	Pt2 2,620	0,450	0,125	0,170
	Pt3 2,020	0,440	0,070	0,120

6.7 Occlusion thrombotique

La Figure 37 montre le taux d'occlusion de l'anévrisme en fonction du nombre d'entretroises et du comportement rhéologique. Elle montre la formation et le développement de la thrombose en fonction des itérations. Le seuil de taux de cisaillement est $\gamma_{min} = 4s^{-1}$. Pour l'anévrisme stenté, nous constatons que le taux d'occlusion est proche entre les modèles rhéologiques CY et Newtonien, la différence est de (2,5-8,0%) pour l'anévrisme stenté, et diffère de (7-10%) entre le modèle KL et le modèle rhéologique Newtonien. Les valeurs de taux d'occlusion sont proches entre l'anévrisme avec stent à 5 et 7 entretroises. Le même constat est fait avec les paramètres hémodynamiques vus précédemment.

Tableau 15 : Taux d'occlusion obtenu par le modèle rapide.

	Sans stent	3 entretroises	5 entretroises	7 entretroises
Newtonien	0,346	0,805	0,860	0,868
C-Y	0,476	0,825	0,791	0,811
K-L	0,354	0,747	0,773	0,782

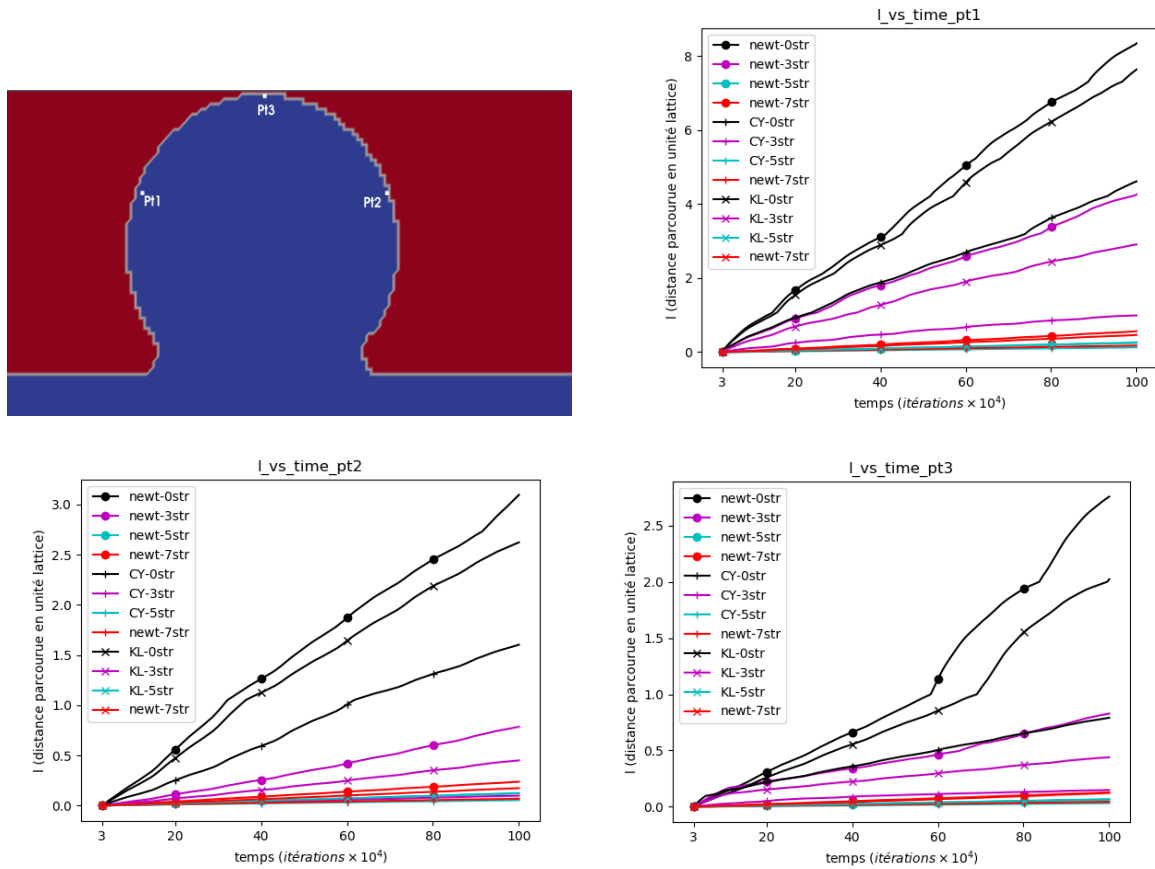


Figure 37 : Distance parcourue par les particules fluides des points pt1, pt2, pt3 à l'intérieur du sac (en lattice unit). Pt1 : $pos_x(pt1)=130, pos_y(pt1)=70$; Pt2 : $pos_x(pt2)=184, pos_y(pt2)=70$; Pt3 : $pos_x(pt3)=157, pos_y(pt3)=89$.

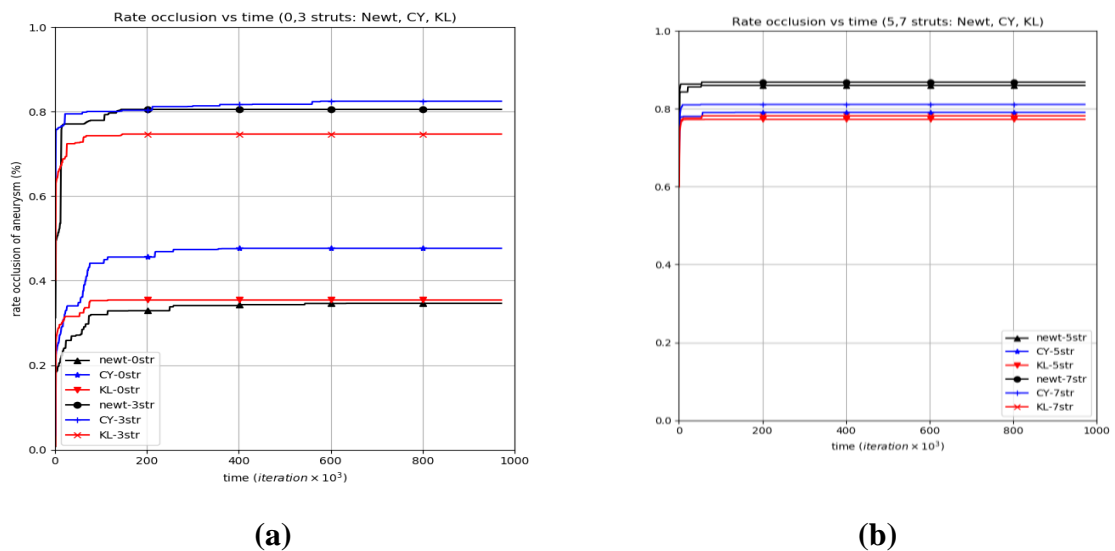


Figure 38: Taux d'occlusion d'anévrisme en fonction du nombre des entretoises (struts) et du comportement rhéologique : (a) taux d'occlusion avec stent à (0, 3 struts); (b) taux d'occlusion avec stent à (5, 7 struts).



Figure 39 : Progression de la génération de thrombose dans le sac anévrisimal prédite par le comportement rhéologique newtonien.

(a) Génération de thrombose libre ; (b) stent avec trois struts ; (c) stent avec cinq struts ; (d) stent à sept struts.

Les différences ne dépassent pas 10%, et pour les cas de stents à faible porosité (5 et 7 struts) le modèle newtonien surestime -légèrement- le volume de la thrombose (de 6,6 à 10,0%). Cela permet de dire que les modèles donnent des résultats similaires, si on veut estimer la thrombose.

Il convient de noter que le modèle d'estimation de la thrombose est rapide et simple et ne nécessite pas de calcul supplémentaire en dehors du calcul hémodynamique. Il peut être considéré comme un modèle d'estimation rapidement qualitatif du caillot, qui donne une idée générale de l'efficacité du stent.

7. Application du modèle de « l'âge de fluide » de la thrombose

Dans cette deuxième partie des résultats, on va étudier l'effet de placement du SDF sur l'évolution de la thrombose dans l'anévrisme. La présentation des résultats se limite au suivi du thrombus qui apparaisse dans le sac anévrisimal après la mise en place du SDF. Le paramètre important qui sert à mesurer cet effet est appelé « l'étendue de l'occlusion » ou le « taux d'occlusion ». En effet, la plupart des études cliniques axées sur le traitement endovasculaire déduisent le résultat de la coagulation à partir de l'occlusion du sac anévrisimal après l'intervention. La coagulation est mentionnée comme une occlusion complète ou partielle. Le risque de rerupture est étroitement lié à l'occlusion. L'étude CARAT a quantifié l'importance de ce facteur [219]. Il a été constaté que le risque de rupture était de 1,1 % pour une occlusion complète, de 2,9 % pour une occlusion de 91,0 à 99,0 %, de 5,9 % pour une occlusion de 70,0 à 90,0 % et de 17,6 % pour une occlusion < 70 %. Diverses autres études portant sur les anévrismes non rompus ont également souligné l'importance du résultat de l'occlusion après la pose du dispositif [32, 220-222].

Cependant, le seul critère « l'étendue de l'occlusion » ne suffit pas pour juger de l'efficacité des dispositifs endovasculaires, car deux dispositifs peuvent avoir des schémas d'occlusion

similaires à un moment donné, mais conduire finalement à des caractéristiques de thrombus très différentes [223, 224]. Le principal défi pour déduire le succès de la coagulation à partir d'une telle mesure indirecte est que la nature, la maturité, l'endothélialisation et la stabilité du caillot ne peuvent pas être prises en compte. Une étude in vitro évaluant la thrombose induite par un déviateur de flux a montré que même lorsque les schémas d'occlusion étaient similaires pour deux déviateurs de flux de porosités différentes, la composition microscopique des caillots n'était pas identique [131].

La question principale abordée ici, est de savoir comment un stent déviateur de flux influence l'écoulement, et comment prédire la croissance du caillot et le taux d'occlusion de l'anévrisme. Le taux d'occlusion reste un indice moins compliqué que les autres paramètres (nature, maturité et stabilité)- faciles à prédire, *on opte pour ce paramètre* afin d'évaluer le modèle de prédiction de la thrombose dans les anévrismes stentés.

7.1 Résultats de thrombose et discussion

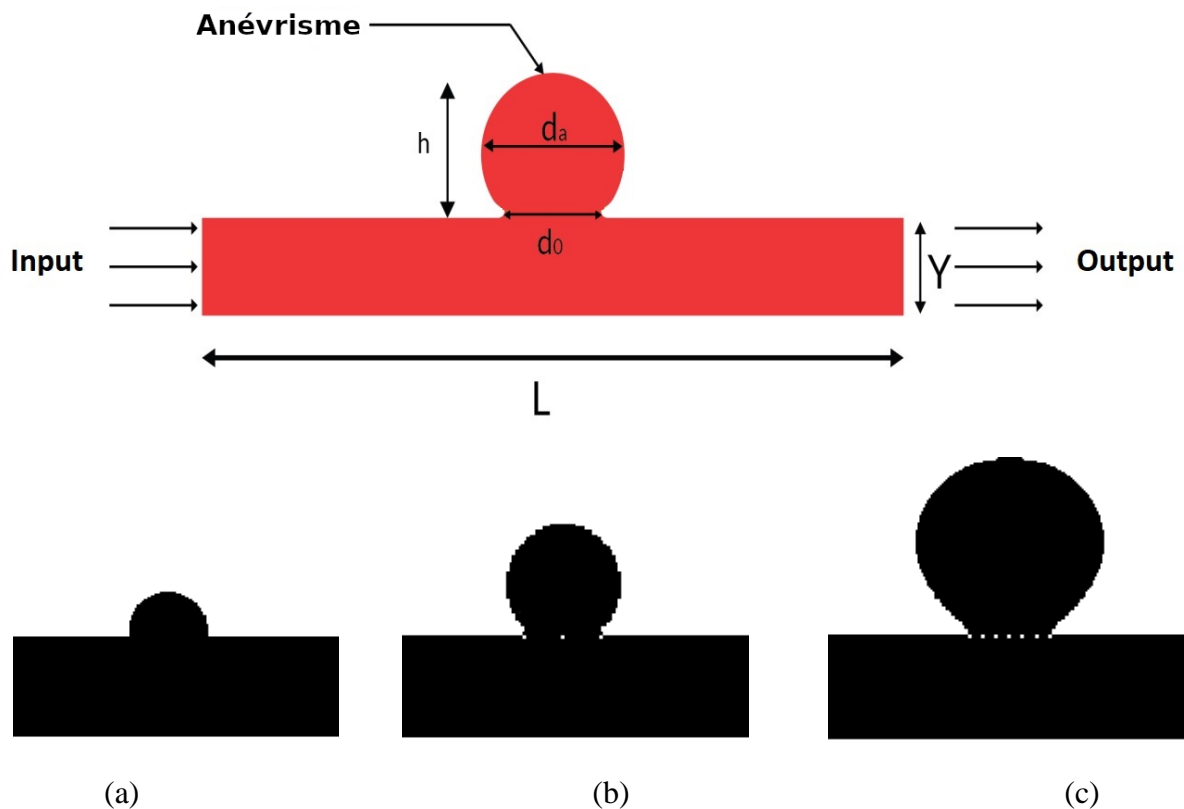
Le modèle de coagulation avec le comportement newtonien et non newtonien (C-Y) sera analysé et évalué dans trois anévrismes intracrâniens sacculaires de géométries idéalisés illustrés par la Figure 40. Le diamètre du vaisseau parent et le diamètre du sac anévrisimal sont identiques ($y = 56$ unités de réseau, $y = 2,6$ mm en unité physique) pour les trois anévrismes. Les autres détails sur les caractéristiques géométriques de l'anévrisme sont présentés dans le Tableau 16. Le rapport de forme (aspect ration AR) est un paramètre important, simple à évaluer en pratique, et il est utilisé souvent comme indicateur du risque hémorragique ou de la stabilité de l'anévrisme. Il est défini comme le rapport de la hauteur de l'anévrisme au diamètre du col : $AR = h/d_0$. Les trois rapports de forme des anévrismes sont $AR = 2,11, 1,39, 0,59$. Trois valeurs différentes de porosité du stent sont traitées. La porosité du stent est calculée à partir de la relation suivante :

$$P(\%) = \frac{d_0 - (n * e_s)}{d_0}$$

Voir la Figure 40 pour les paramètres de la formule précédente.

Tableau 16 : Les caractéristiques géométriques du stent et de l'anévrisme

Anévrisme à AR grand					
da	d₀	h	y	L	AR (h/d₀)
101(lu)	45(lu)	95(lu)	56(lu)	513(lu)	2,11
4,71mm	2,1mm	4,43mm	2,6mm	23,9cm	
Anévrisme à AR moyen					
da	d₀	h	y	L	AR (h/d₀)
63(lu)	44(lu)	61(lu)	56(lu)	513(lu)	1,39
2,94mm	2,05mm	2,84mm	2,6mm	23,9cm	
Anévrisme à AR petit					
da	d₀	h	y	L	AR (h/d₀)
44(lu)	44(lu)	26(lu)	56(lu)	513(lu)	0,59
2,05mm	2,05mm	1,21mm	2,6mm	23,9cm	
Paramètres des Stents (lu)					
Modèle du stent	e_s	S_p	Porosité (%)		
3 struts	2	19	86,7		
5 struts	2	9	77,8		
7 struts	2	5	68,9		



(a) Taille “petit” sans stent (b) Taille “moyen” avec trois struts (c) Taille “grand” avec sept struts.

Figure 40 : Anévrisme sacculaire avec différentes tailles : (a) $AR=0,59$; (b) $AR=1,39$; (c) $AR=2,11$.

Les conditions aux limites à l’entrée et initiales sont les mêmes que celles appliquées dans la section 7.6 (chap 3). A l’entrée, le même profil de vitesse pulsatile de la section 5 (chap 5) est imposé (Figure 32). Dans la section de sortie, la contrainte normale de cisaillement est nulle (ZNS : zero normal shear stress) est appliquée. La condition ZNS est exprimée en termes de fonction de distribution f_i , en négligeant les termes de second ordre et plus, les distributions inconnues f_3, f_6 et f_7 sont calculées après propagation [186] : $f_a(N_x, j) = f_a^{eq}(N_x - 1, j)$, ($a = 3, 6, 7 ; j = 1, N_y$), où N_x et N_y sont les numéros des mailles des cellules dans les directions x et y respectivement.

L’application du modèle de thrombose sera faite sur les trois anévrismes (petit, moyen, grand) en fonction de nombre d’entretoises de stent (0, 3, 5, 7) et le rapport de forme ($AR = 2,11 ; 1,39 ; 0,59$). Chaque cas est traité à la fois avec un fluide de comportement Newtonien et en non-Newtonien C-Y. Le domaine est divisé en grille de 513×153 . La longueur du col est conservée égale pour les trois cas d’anévrisme.

La taille d’un pas de la grille est $\delta x = 4,66 \times 10^{-5} m$, le pas de temps est $\delta t = 3,31 \times 10^{-6} s$. Le calcul a été effectué sur l’ordinateur personnel ASUS CORE i7 de mémoire RAM

4GO. Les graphiques ont été tracés en utilisant le logiciel libre PARAVIEW, et le langage PYTHON.

Avant l'exécution de la subroutine de coagulation, quelques milliers d'itérations initiales sont exécutées pour que le régime d'écoulement se stabilise. Suite à cela, le traceur a été injecté avec une concentration de 0,002 à chaque pas de temps et à chaque nœud. Le temps de relaxation est $\tau_g = 0,8$ [173].

Avant de commencer l'exécution du modèle de la thrombose, on a fait tourner le code sur différents anévrismes afin de voir l'évolution de l'âge du fluide en fonction de l'AR. On peut voir dans le Tableau 17 que l'âge du fluide augmente avec l'augmentation du facteur AR (avec la taille de l'anévrisme). L'augmentation est de 4,34unités pour le très petit anévrisme, de 12,15unités pour l'anévrisme à AR moyen et de 38,38unités pour l'anévrisme à AR grand. Les résultats obtenus par le modèle rhéologique de C-Y sont très proches que ceux donnés par le modèle de Newtonien.

Tableau 17 : L'âge du fluide moyen en fonction du nombre d'entretoises et du comportement rhéologique aux points de contrôle situés au centre du sac 'anévrismal : petit anévrisme : $x = 247, y = 70$; Moyen anévrisme : $x = 247, y = 118$. Grand anévrisme : $x = 247$ et $y = 151$.

	Sans stent	3 struts	5 struts	7 struts
Newtonien				
Petit anévrisme	245,0	247,8	248,0	250,1
Moyen anévrisme	370,1	379,1	378,7	384,4
Grand anévrisme	630,2	668,7	673,9	681,6
CY				
Petit anévrisme	243,9	247,1	247,7	249,7
Moyen anévrisme	369,1	377,5	378,5	384,2
Grand anévrisme	638,1	667,6	673,7	681,3

La Figure 41 montre une comparaison du développement des taux d'occlusion de l'anévrisme par rapport aux itérations en temps, pour le comportement newtonien et CY, et pour différentes tailles d'AI et différents nombre d'entretoises. Le premier constat d'abord, est que le taux d'occlusion est proportionnel au nombre des struts donc inversement proportionnel avec la porosité du SDF. La thrombose se génère progressivement, puis elle arrive à un état stationnaire après un laps de temps. La thrombose libre – c'est-à-dire la thrombose qui se génère sans stent

- de l'anévrisme « petit » est absente, tandis que cette thrombose libre existe et son volume croît avec l'augmentation de la taille de l'anévrisme, ce qui confirme les constats réels [187] [170, 217].

La comparaison des Figure 41(a-b-c) avec Figure 41(d-e-f) montre globalement que le modèle rhéologique Newtonien sous-estime le volume de la thrombose générée par les SDF par rapport au modèle non-Newtonien de C-Y. Cette différence est autour de 10% avec une différence maximale de -38,6%. Le taux d'occlusion des anévrismes petits augmente avec le nombre des stents jusqu'à 30% pour sept struts.

Le taux maximal d'occlusion varie entre 30% pour l'anévrisme « petit » de sept strut et 91,0% de l'anévrisme « grand » à sept struts. Le fait d'introduire un SDF, la quasi-totalité de la thrombose est générée. En ce qui concerne les anévrismes moyen AR et grand AR, les Figure 41 (a .b) et (d. e.) montrent qu'il y a peu de différence entre les différentes courbes (en rose, vert et rouge), cela se traduit par une différence faible entre les taux d'occlusion générés par trois, cinq et sept struts respectivement. La différence est entre 1% et 10%. Pour l'anévrisme à petit AR, la différence est 10,0% entre le taux d'occlusion de trois struts et de sept struts suivant le modèle Newtonien, et de 2,1% pour ceux du modèle C-Y.

Traditionnellement, les très petit anévrismes intracrâniens sont traités par « coiling assistée par stent », le traitement de ce genre d'anévrisme par SDF commence a gagné le terrain ces dernières années [225, 226]. Le constat visuel sur la Figure 42, le constat visuel sur les anévrismes « petits » montre qu'après la pose d'un stent, la partie non-thrombosée est minime, et le taux de 30,3% d'occlusion pour le comportement Newtonien, peut être considéré comme suffisant, puisque dès le départ, le volume du départ de l'anévrisme est très petit. De toute façon, les anévrismes de très petite taille, ne présentent, généralement, aucun symptôme, ni un grand risque de rupture (dans [226], il a reporté un taux de rupture de 0,14% selon une étude Japonaise), et la décision de leurs traitements doit faire une analyse de bénéfices/risques/coût. Cette occlusion peut être améliorée et devenir complète (98,3%) si on double le SDF : on superpose deux SDF l'un au-dessus de l'autre (Figure 43).

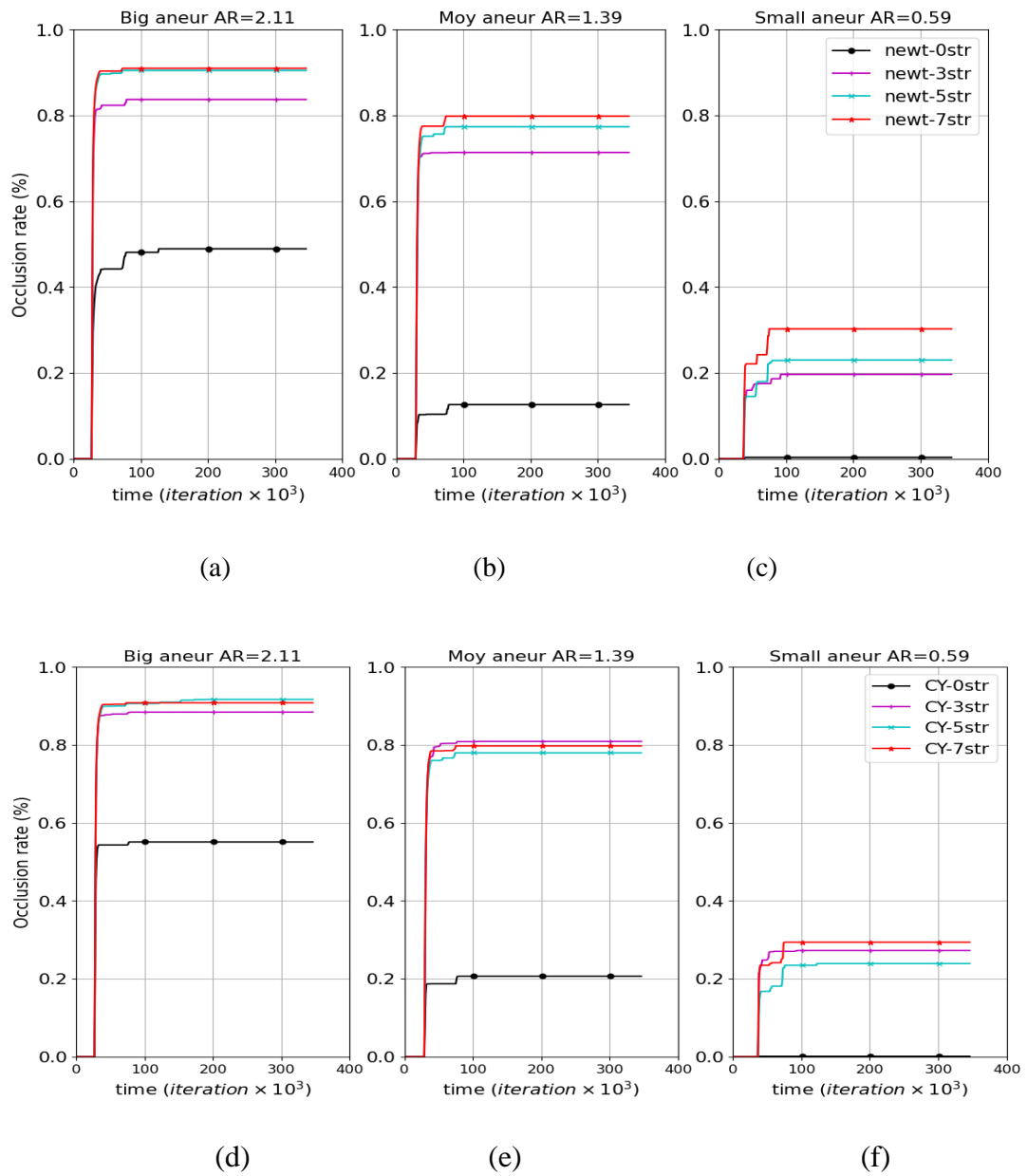


Figure 41. Comparaison du développement du taux d'occlusion des anévrismes, pour le comportement Newtonien et C-Y et pour 0, 3, 5, 7 entretoises et les seuils $\gamma = 2,0$, $RT = 160,0$.

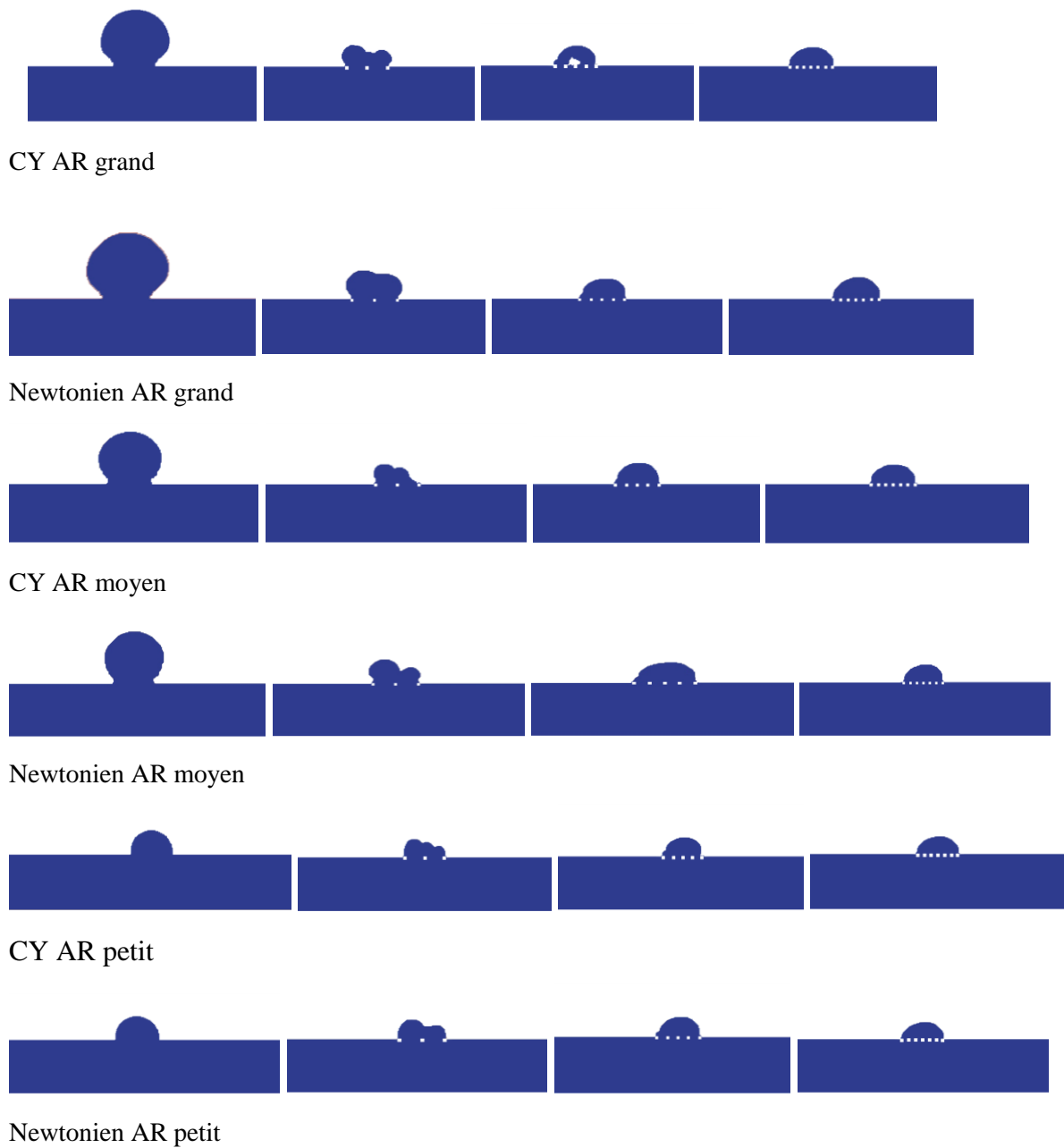


Figure 42. Développement de la thrombose dans les différents AI.



Figure 43. Développement de la thrombose dans l'anévrisme à AR petit avec double stent, comportement Newtonien.

Tableau 18. Le taux d'occlusion dans l'anévrisme en fonction du nombre de strut et de comportement rhéologique.

	Sans stent	3 struts	5 struts	7 struts
Newtonien				
Petit AR	0,003	0,197	0,230	0,303
Moyen AR	0,126	0,714	0,774	0,798
Grand AR	0,489	0,837	0,905	0,910
C-Y				
Petit AR	0,001	0,273	0,239	0,294
Moyen AR	0,206	0,809	0,780	0,797
Grand AR	0,551	0,884	0,906	0,908

8. Conclusion

Le modèle proposé, basé sur des arguments physio-biologiques, permet de suivre la génération de la thrombose provoquée par le SDF, ou la thrombose libre. Avant d'entamer la simulation de la thrombose, différents indices (vitesse, taux de cisaillement, contrainte de cisaillement, temps de parcours, trajectoires des particules, distance parcourue) ont été évalués afin de mesurer l'effet de SDF et de comprendre l'hémodynamique du sang dans l'anévrisme. La génération de la thrombose prévue par le modèle a été évaluée sur différents anévrismes de différentes tailles et formes. Le paramètre « taux d'occlusion » est utilisé pour évaluer l'efficacité des SDF. Bien que ce paramètre soit controversé comme indice unique qui décrit l'état de la thrombose anévrisimal, il reste utilisé dans le monde médical comme indicateur de l'efficacité des traitements par SDF.

Conclusion générale et perspectives

Dans ce travail, une investigation numérique sur l'effet hémodynamique de traitement par stent d'un anévrisme intracrânien a été conduite. Un code numérique basé sur la méthode de Boltzmann sur réseau a été développé et appliqué. Le code traite les comportements rhéologique Newtonien et non-Newtonien (Carrau-Yasuda, K-L) usuellement utilisé pour tenir compte du comportement du sang. Le premier objectif est de comparer l'effet du stent sur la dynamique du sang à l'intérieur de l'anévrisme. La première partie des applications a été effectuée sur un stent à AR moyen de 1,14. Il a été démontré que l'intensité des vortex anévrisimal diminue après la mise en place d'un stent jusqu'à la disparition de celui-ci pour le stent à faible porosité (stent à sept entretoises). Les paramètres de champs de vitesse, du taux de cisaillement et de la contrainte de cisaillement diminuent avec l'augmentation du nombre d'entretoise du stent. Les résultats de cette étude indiquent qu'il n'est pas nécessaire d'aller au-delà de la porosité (80% : 5entretoises) puisqu'on n'enregistre pas de meilleurs effets. En général, le modèle K-L prévoit des résultats plus proches de ceux donnés par le modèle Newtonien que ceux donnés par le modèle C-Y. Le taux de stagnation des particules fluides est mesuré principalement par la distance parcourue dans l'anévrisme. Celle-ci est calculée à l'aide de suivi Lagrangien des particules fluides. On a choisi trois points de control pour effectuer la mesure de la distance parcourue. Le modèle Newtonien surestime la distance parcourue par rapport aux modèles K-L et C-Y.

La présente étude montre que les trois modèles donnent des résultats proches concernant la vitesse et le taux de cisaillement (les différences ne dépassent pas les 40%). Quant aux taux de cisaillement, temps de parcours et la distance parcourue, les trois modèles donnent des différences qui atteignent 690%. Cela suggère que l'utilisation des modèles non-Newtoniens pour étudier les écoulements dans les anévrismes est impérative.

Ces différents indices, donnent des informations utiles pour évaluer l'effet du stent et sa porosité sur la dynamique de l'écoulement et sur l'âge du fluide (temps de séjour dans le sac de l'anévrisme) qui sont des facteurs directement liés à la génération de la thrombose.

La deuxième partie traite la modélisation et l'évaluation de la thrombose générée dans l'anévrisme après la mise en place d'un SDF. Le taux d'occlusion est proportionnel au facteur de forme AR. Pour le facteur AR grand, l'occlusion est satisfaisante (94% pour SDF à sept struts), et on peut dire que le sac est obturé par la thrombose. Pour AR moyen, un taux de 80% ou 86% (C-Y) est obtenu. Concernant les anévrismes très petits à AR faible, un taux d'occlusion un peu plus de 50% est obtenu. Ce taux peut être amélioré à une occlusion presque complète si on double le SDF. Bien que les anévrismes très petits et ne présentent pas des symptômes et

leurs risques de rupture est très petit (0,54%), leur traitement doit faire une évaluation de risques/bénéfices/coût.

Globalement, le modèle Newtonien sous-estime le volume de la thrombose générée. Les différences concernant la prédiction du volume de la thrombose entre le modèle Newtonien et no-Newtonien C-Y est autour de 10%. Alors, il est préférable, si une étude destinée vers des cas pratiques, d'utiliser la correction non-Newtonienne dans le modèle rhéologique du sang.

Enfin, la généralité du modèle suggère son extensibilité envers tout autre type de thrombose (sténose, athérosclérose, thrombose dans les anévrismes aortiques), le point manquant qui reste concernant ce modèle, et qui est considéré comme sa limitation majeure, est la caractérisation des ses paramètres avec des expériences in-vitro.

Perspectives

A la fin, et avec du recul, il est désormais possible de proposer des pistes de recherche qui n'ont pas été explorées.

Comme suite de ce travail et pour de futur sujet, le Laboratoire de Recherches Sciences de l'Eau doit penser de disposer d'un banc d'essai sur un anévrisme avec stent, qui fonctionne -comme première étape- avec un liquide disponible, qui possède les caractéristiques de coagulation, comme le lait par exemple. Le dispositif peut être réalisé avec des moyens rudimentaires (pompe, tube transparent, stent, banc réservoir). Les mesures sur ce dispositif ne nécessitent pas un appareillage de pointe, on peut les faire visuellement à l'aide de papier transparent par exemple, ou avec un simple appareil photographique. Ces mesures ont beau être très simples, elles sont de grandes valeurs pour caler les modèles utilisés.

Toujours dans l'idée d'améliorer la précision du modèle proposé, l'élasticité des parois des vaisseaux devra être prise en considération par les approches : fluide-structure. Le raffinement de maillage sur les zones de grandes variabilités spatiales est une autre voie pour améliorer la précision des calculs. Les procédures de raffinement de maillage sont différentes de ceux des méthodes : volumes finis et éléments finis. On doit gérer le voisinage entre les zones de maillages grossier et raffiné avec beaucoup d'attention, et on doit écrire deux LBM pour chaque maillage, à l'opposer des méthodes volumes finis et éléments finis, où le formalisme des équations de base reste le même, et la notion de passage entre maillage grossier et raffiner n'existe pas.

Enfin, quant au calage du modèle, une autre piste pourra être envisagée. En fait, le traitement d'image sur les images à résonance magnétique IRM peut indiquer l'état de l'anévrisme vis-à-vis de la thrombose, et son degré d'occlusion, ces données sont très utiles pour caler les seuils de l'âge de fluide et le taux de cisaillement. Dans cette perspective, une collaboration avec le département d'électronique est très souhaitable.

Bibliographies

1. Etmnan, N. and G. Rinkel, *Unruptured intracranial aneurysms: development, rupture and preventive management*. Nat Rev Neurol, 2016. **12**: p. 699–713.
2. Christoph, R., B. Róbert, N. Rosa, M. Zsolt, S. Norbert, S. Szabó, and T. Dominique, *Investigation of the velocity field in a full-scale model of a cerebral aneurysm*. International Journal of Heat and Fluid Flow, 2013. **43**: p. 212–219.
3. Nieuwkamp, D., L. Setz, A. Algra, F. Linn, N. de Rooij, and G. Rinkel, *Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis*. Lancet Neurol, 2009. **8**(7): p. 635-642.
4. Joshua D. Hughes, K.M.B., Rania A. Mekary, Michael C. Dewan, Abbas Rattani, Ronnie Baticulon, Yoko Kato, Hildo Azevedo-Filho, Jacques J. Morcos, Kee B. Park,, *Estimating the Global Incidence of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review for Central Nervous System Vascular Lesions and Meta-Analysis of Ruptured Aneurysms*. World Neurosurgery, 2018: p. 430-447.e7.
5. Adamou, A., M. Alexandrou, C. Roth, A. Chatziioannou, and P. Papanagiotou, *Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms*. Life, 2021. **11**(4): p. 335.
6. Catarina, B.P. and S.M. Humberto, *Clipping versus Coiling for Intracranial Aneurysms: Recent Trends*. Journal of Anesthesia & Clinical Research, 2017. **8**(6).
7. Francesco Briganti, G.L., Mariano Marseglia, Giuseppe Mariniello, Ferdinando Caranci, Arturo Brunetti, and Francesco Maiuri, *Endovascular treatment of cerebral aneurysms using flow-diverter devices: A systematic review*. Neuroradiol J., 2015. **28**(4): p. 365–375.
8. RAYZ, V.L., L. BOUSSEL, L. GE, J.R. LEACH, A.J. MARTIN, M.T. LAWTON, . . . D. Saloner, *Flow Residence Time and Regions of Intraluminal Thrombus Deposition in Intracranial Aneurysms*. Annals of Biomedical Engineering, 2010. **38**(10): p. 3058–3069.
9. Chopard, B., R. Ouared, and D.A. Rüfenacht, *A lattice Boltzmann simulation of clotting in stented aneurysms and comparison with velocity or shear rate reductions*. J Math. Comput. Simul., 2006. **72**: p. 108-112.
10. Rinkel, G.J., M. Djibuti, A. Algra, and J. van Gijn, *Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review*. Stroke, 1998. **29**(1): p. 251-6.
11. Winn, H.R., J.A. Jane, Sr., J. Taylor, D. Kaiser, and G.W. Britz, *Prevalence of asymptomatic incidental aneurysms: review of 4568 arteriograms*. J Neurosurg, 2002. **96**(1): p. 43-9.
12. Steiner, T., S. Juvela, A. Unterberg, C. Jung, M. Forsting, and G. Rinkel, *European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage*. Cerebrovasc Dis, 2013. **35**(2): p. 93-112.
13. Wardlaw, J.M. and P.M. White, *The detection and management of unruptured intracranial aneurysms*. Brain, 2000. **123 (Pt 2)**: p. 205-21.
14. Wiebers, D.O., J.P. Whisnant, J. Huston, 3rd, I. Meissner, R.D. Brown, Jr., D.G. Piepgras, . . . J.C. Torner, *Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment*. Lancet, 2003. **362**(9378): p. 103-10.
15. Morita, A., S. Fujiwara, K. Hashi, H. Ohtsu, and T. Kirino, *Risk of rupture associated with intact cerebral aneurysms in the Japanese population: a systematic review of the literature from Japan*. J Neurosurg, 2005. **102**(4): p. 601-6.
16. Raghavan, M.L., B. Ma, and R.E. Harbaugh, *Quantified aneurysm shape and rupture risk*. J Neurosurg, 2005. **102**(2): p. 355-62.
17. Wiebers, D.O., *The risk of rupture of unruptured cerebral aneurysms in the Japanese population: a systematic review of the literature from Japan by Morita, et al*. J Neurosurg, 2005. **102**(4): p. 597; discussion 597-8.

18. You, S.H., D.S. Kong, J.S. Kim, P. Jeon, K.H. Kim, H.K. Roh, . . . S.C. Hong, *Characteristic features of unruptured intracranial aneurysms: predictive risk factors for aneurysm rupture*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2010. **81**(5): p. 479-84.
19. Wermer, M.J., I.C. van der Schaaf, A. Algra, and G.J. Rinkel, *Risk of rupture of unruptured intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics: an updated meta-analysis*. Stroke, 2007. **38**(4): p. 1404-10.
20. Ouared, R., B. Chopard, B. Stahl, D.A. Rüfenacht, H. Yilmaz, and G. Courbebaisse, *Thrombosis modeling in intracranial aneurysms: a lattice Boltzmann*. Computer Physics Communications, 2008. **179**: p. 128–131.
21. Ngoepe, M.N. and Y. Ventikos, *Computational modelling of clot development in patient-specific cerebral aneurysm cases*. J Thromb Haemost., 2016. **14**(1538-7836 (Electronic)): p. 262-272.
22. Ou, C., W. Huang, and M.M. Yuen, *A computational model based on fibrin accumulation for the prediction of stasis thrombosis following flow-diverting treatment in cerebral aneurysms*. Med Biol Eng Comput, 2017. **55**(1): p. 89-99.
23. Nader, E., S. Skinner, M. Romana, R. Fort, N. Lemonne, N. Guillot, . . . P. Connes, *Blood Rheology: Key Parameters, Impact on Blood Flow, Role in Sickle Cell Disease and Effects of Exercise*. Frontiers in Physiology, 2019. **10**.
24. Késmárky, G., P. Kenyeres, M. Rábai, and K. Tóth, *Plasma viscosity: A forgotten variable*. Clinical Hemorheology and Microcirculation, 2008. **39**: p. 243-246.
25. KENNETH, S.S., *ANATOMY PHYSIOLOGY. The Unity of Form and Function, EIGHTH EDITION*. 2018: McGraw-Hill.
26. Michael, M. and D.O.L. Valerie, *Human Anatomy*. 2012: McGraw-Hill.
27. GERARD J., T. and D. BRYAN, *Principles of ANATOMY & PHYSIOLOGY*, ed. WILEY. 2017. 1248.
28. DAVID, S., B. JACKIE, and L. RICKI, *Hole's Essentials of Human Anatomy & Physiology 13th Edition*. 2017: McGraw-Hill Education. 1312.
29. Lozano, R., M. Naghavi, K. Foreman, S. Lim, K. Shibuya, V. Aboyans, . . . C.J.L. Murray, *Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010*. The Lancet, 2012. **380**(9859): p. 2095-2128.
30. Wendelboe, A.M. and G.E. Raskob, *Global Burden of Thrombosis*. Circulation Research, 2016. **118**(9): p. 1340-1347.
31. Mezali, F., S. Benmamar, K. Naima, H. Ameer, and O. Rafik, *Evaluation of stent effect and thrombosis generation with different blood rheology on an intracranial aneurysm by the Lattice Boltzmann method*. Computer Methods and Programs in Biomedicine, 2022. **219**: p. 106757.
32. Ngoepe, M.N., A.F. Frangi, J.V. Byrne, and Y. Ventikos, *Thrombosis in Cerebral Aneurysms and the Computational Modeling Thereof: A Review*. Front Physiol., 2018. **9**(1664-042X (Print)).
33. Friesen, J., J. Bergner, M.I.A. Khan, S. Triess, A. Zoll, P.F. Pelz, and F. Adili, *Comparison of existing aneurysm models and their path forward*. Computer Methods and Programs in Biomedicine Update, 2021. **1**: p. 100019.
34. Martufi, G., *Biomechanics of abdominal aortic aneurysms: Experimental evidence and multiscale constitutive modeling*, in *Department of Solid Mechanics*. 2012, Royal Institute of Technology KTH, School of Engineering Sciences.
35. Bianco, R., *Development and characterisation of a human ex vivo model of aneurysm*, in *Faculty of Health Sciences*. 2019.
36. Lederle, F.A., S.E. Johnson Gr Fau - Wilson, D.J. Wilson Se Fau - Ballard, W.D. Ballard Dj Fau - Jordan, Jr., J. Jordan Wd Jr Fau - Blebea, F.N. Blebea J Fau - Littooy, . . . A.A. Salam, *Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair*. (0098-7484 (Print)).
37. Norman, P.E. and J.T. Powell, *Site specificity of aneurysmal disease*. Circulation, 2010. **121**(4): p. 560-8.

38. Isselbacher, E.M., *Thoracic and Abdominal Aortic Aneurysms*. Circulation, 2005. **111**(6): p. 816-828.
39. Kuivaniemi, H., C.D. Platsoucas, and M.D. Tilson, 3rd, *Aortic aneurysms: an immune disease with a strong genetic component*. Circulation, 2008. **117**(2): p. 242-52.
40. Li, X., G. Zhao, J. Zhang, Z. Duan, and S. Xin, *Prevalence and trends of the abdominal aortic aneurysms epidemic in general population--a meta-analysis*. PloS one, 2013. **8**(12): p. e81260-e81260.
41. Miyake, T. and R. Morishita, *Pharmacological treatment of abdominal aortic aneurysm*. Cardiovascular Research, 2009. **83**(3): p. 436-443.
42. santé, H.A.d., *Endoprothèses aortiques abdominales utilisées pour le traitement des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale non rompus*. novembre 2020.
43. InformedHealth.org [Internet]. Cologne, G.I.f.Q.a.E.i.H.C.I., *When is surgery recommended for the treatment of abdominal aortic aneurysm?* 2017 Jun 14.
44. AM, J. and F. DM. *Cerebral Aneurysm*. 2022 Apr 9 [20-05-2022]; Available from: Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507902/>.
45. George A., K.R., Sampath *Berry Aneurysm*. 2022 Apr 30 [cited 2022 24/05/2022]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557480/>.
46. Nohra, C., L.H. Brian, and H. David, *Review of Cerebral Aneurysm Formation, Growth, and Rupture*. Stroke. American Heart Association., 2013. **44**(12): p. 3613-3622.
47. Lee, K.-S., J.-J. Shim, J.-H. Shim, J.-S. Oh, and S.-M. Yoon, *Cerebral Aneurysms in Judicial Precedents*. Journal of Korean Neurosurgical Society, 2018. **61**(4): p. 474-477.
48. Diabougua, M.R., S. Morel, P. Bijlenga, and B.R. Kwak, *Role of hemodynamics in initiation/growth of intracranial aneurysms*. Eur J Clin Invest, 2018. **48**(9): p. e12992.
49. Zhou, S., P.A. Dion, and G.A. Rouleau, *Genetics of Intracranial Aneurysms*. Stroke, 2018. **49**(3): p. 780-787.
50. Vlak, M.H., A. Algra, R. Brandenburg, and G.J. Rinkel, *Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis*. Lancet Neurol, 2011. **10**(7): p. 626-36.
51. Dott, N.M., *Intracranial Aneurysms: Cerebral Arterio-Radiography: Surgical Treatment*. Edinb Med J, 1933. **40**(12): p. T219-t240.
52. Dandy, W.E., *INTRACRANIAL ANEURYSM OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY: CURED BY OPERATION*. Ann Surg, 1938. **107**(5): p. 654-9.
53. Yasargil, M.G. and J.L. Fox, *The microsurgical approach to intracranial aneurysms*. Surg Neurol, 1975. **3**(1): p. 7-14.
54. Ormond, D.R. and C.G. Hadjipanayis, *The Supraorbital Keyhole Craniotomy through an Eyebrow Incision: Its Origins and Evolution*. Minim Invasive Surg, 2013. **2013**: p. 296469.
55. Lee, K.S., J.J.Y. Zhang, V. Nguyen, J. Han, J.N. Johnson, R. Kirolos, and M. Teo, *The evolution of intracranial aneurysm treatment techniques and future directions*. Neurosurgical Review, 2022. **45**(1): p. 1-25.
56. Molyneux, A.J., R.S. Kerr, L.M. Yu, M. Clarke, M. Sneade, J.A. Yarnold, and P. Sandercock, *International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion*. Lancet, 2005. **366**(9488): p. 809-17.
57. Molyneux, A., R. Kerr, I. Stratton, P. Sandercock, M. Clarke, J. Shrimpton, and R. Holman, *International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial*. Lancet, 2002. **360**(9342): p. 1267-74.

58. Plats, D., S. Michelet, and R. Chapot, *Les anévrysmes intracrâniens et leur traitement endovasculaire par l'utilisation de coils*. Actualités Pharmaceutiques Hospitalières, 2006. **2**(5): p. 19-29.
59. Campi, A., N. Ramzi, A.J. Molyneux, P.E. Summers, R.S. Kerr, M. Sneade, . . . J.V. Byrne, *Retreatment of ruptured cerebral aneurysms in patients randomized by coiling or clipping in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT)*. Stroke, 2007. **38**(5): p. 1538-44.
60. Otani, T., M. Nakamura, T. Fujinaka, M. Hirata, J. Kuroda, K. Shibano, and S. Wada, *Computational fluid dynamics of blood flow in coil-embolized aneurysms: effect of packing density on flow stagnation in an idealized geometry*. Med Biol Eng Comput, 2013. **51**(8): p. 901-10.
61. Ringer, A.J., R. Rodriguez-Mercado, E. Veznedaroglu, E.I. Levy, R.A. Hanel, R.A. Mericle, . . . A.S. Boulos, *Defining the risk of retreatment for aneurysm recurrence or residual after initial treatment by endovascular coiling: a multicenter study*. Neurosurgery, 2009. **65**(2): p. 311-5; discussion 315.
62. Leclerc, A., J. Raymond, C. Rodriguez-Régent, F. Al Shareef, D. Trystram, S. Godon-Hardy, . . . O.N. Naggara, *Intracranial Aneurysms: Recurrences More than 10 Years after Endovascular Treatment-A Prospective Cohort Study, Systematic Review, and Meta-Analysis*. Radiology, 2015. **277**(1): p. 173-80.
63. Moret, J., C. Cognard, A. Weill, L. Castaings, and A. Rey, *The "Remodelling Technique" in the Treatment of Wide Neck Intracranial Aneurysms. Angiographic Results and Clinical Follow-up in 56 Cases*. Interv Neuroradiol, 1997. **3**(1): p. 21-35.
64. Crobeddu, E., G. Lanzino, D.F. Kallmes, and H.J. Cloft, *Review of 2 decades of aneurysm-recurrence literature, part 1: reducing recurrence after endovascular coiling*. AJNR Am J Neuroradiol, 2013. **34**(2): p. 266-70.
65. Pierot, L., L. Spelle, X. Leclerc, C. Cognard, A. Bonafé, and J. Moret, *Endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms: comparison of safety of remodeling technique and standard treatment with coils*. Radiology, 2009. **251**(3): p. 846-55.
66. Phan, K., Y.R. Huo, F. Jia, S. Phan, P.J. Rao, R.J. Mobbs, and A.M. Mortimer, *Meta-analysis of stent-assisted coiling versus coiling-only for the treatment of intracranial aneurysms*. J Clin Neurosci, 2016. **31**: p. 15-22.
67. Feng, M.T., W.L. Wen, Z.Z. Feng, Y.B. Fang, J.M. Liu, and Q.H. Huang, *Endovascular Embolization of Intracranial Aneurysms: To Use Stent(s) or Not? Systematic Review and Meta-analysis*. World Neurosurg, 2016. **93**: p. 271-8.
68. Zhang, X., Q. Zuo, H. Tang, G. Xue, P. Yang, R. Zhao, . . . J. Liu, *Stent assisted coiling versus non-stent assisted coiling for the management of ruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis and systematic review*. J Neurointerv Surg, 2019. **11**(5): p. 489-496.
69. Sorenson, T.J., M. Iacobucci, M.H. Murad, L. Spelle, J. Moret, and G. Lanzino, *The pCONUS bifurcation aneurysm implants for endovascular treatment of adults with intracranial aneurysms: A systematic review and meta-analysis*. Surg Neurol Int, 2019. **10**: p. 24.
70. Pranata, R., E. Yonas, R. Vania, P. Sidipratomo, and J. July, *Efficacy and safety of PulseRider for treatment of wide-necked intracranial aneurysm-A systematic review and meta-analysis*. Interv Neuroradiol, 2021. **27**(1): p. 60-67.
71. Wei, M., H. Ren, and L. Yin, *The combinational use of dual microcatheter technique and new hypersoft helical coil for endovascular treatment of tiny intracranial aneurysm with difficult geometry*. Interv Neuroradiol, 2016. **22**(1): p. 18-25.
72. Zhao, J., H. Lin, R. Summers, M. Yang, B.G. Cousins, and J. Tsui, *Current Treatment Strategies for Intracranial Aneurysms: An Overview*. Angiology, 2018. **69**(1): p. 17-30.
73. Yavuz, K., S. Geyik, I. Saatci, and H.S. Cekirge, *Endovascular treatment of middle cerebral artery aneurysms with flow modification with the use of the pipeline embolization device*. AJNR Am J Neuroradiol, 2014. **35**(3): p. 529-35.

74. Kallmes, D.F., Y.H. Ding, D. Dai, R. Kadirvel, D.A. Lewis, and H.J. Cloft, *A new endoluminal, flow-disrupting device for treatment of saccular aneurysms*. *Stroke*, 2007. **38**(8): p. 2346-52.
75. Becske, T., D.F. Kallmes, I. Saatci, C.G. McDougall, I. Szikora, G. Lanzino, . . . P.K. Nelson, *Pipeline for uncoilable or failed aneurysms: results from a multicenter clinical trial*. *Radiology*, 2013. **267**(3): p. 858-68.
76. Berge, J., T. Tourdias, J.F. Moreau, X. Barreau, and V. Dousset, *Perianeurysmal brain inflammation after flow-diversion treatment*. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2011. **32**(10): p. 1930-4.
77. Nelson, P.K., P. Lylyk, I. Szikora, S.G. Wetzel, I. Wanke, and D. Fiorella, *The pipeline embolization device for the intracranial treatment of aneurysms trial*. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2011. **32**(1): p. 34-40.
78. Lylyk, P., C. Miranda, R. Ceratto, A. Ferrario, E. Scrivano, H.R. Luna, . . . D. Fiorella, *Curative endovascular reconstruction of cerebral aneurysms with the pipeline embolization device: the Buenos Aires experience*. *Neurosurgery*, 2009. **64**(4): p. 632-42; discussion 642-3; quiz N6.
79. Phillips, T.J., J.D. Wenderoth, C.C. Phatouros, H. Rice, T.P. Singh, L. Devilliers, . . . W. McAuliffe, *Safety of the pipeline embolization device in treatment of posterior circulation aneurysms*. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2012. **33**(7): p. 1225-31.
80. Madaelil, T.P., C.J. Moran, D.T. Cross, 3rd, and A.P. Kansagra, *Flow Diversion in Ruptured Intracranial Aneurysms: A Meta-Analysis*. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2017. **38**(3): p. 590-595.
81. Dossani, R.H., D.P. Patra, J. Kosty, F. Jumah, O. Kuybu, N. Mohammed, . . . H. Cuellar, *Early Versus Delayed Flow Diversion for Ruptured Intracranial Aneurysms: A Meta-Analysis*. *World Neurosurg*, 2019. **126**: p. 41-52.
82. Fiorella, D., L. Gache, D. Frame, and A.S. Arthur, *How safe and effective are flow diverters for the treatment of unruptured small/medium intracranial aneurysms of the internal carotid artery? Meta-analysis for evidence-based performance goals*. *J Neurointerv Surg*, 2020. **12**(9): p. 869-873.
83. Rouchaud, A., W. Brinjikji, G. Lanzino, H.J. Cloft, R. Kadirvel, and D.F. Kallmes, *Delayed hemorrhagic complications after flow diversion for intracranial aneurysms: a literature overview*. *Neuroradiology*, 2016. **58**(2): p. 171-7.
84. D'Urso, P.I., G. Lanzino, H.J. Cloft, and D.F. Kallmes, *Flow diversion for intracranial aneurysms: a review*. *Stroke*, 2011. **42**(8): p. 2363-8.
85. Rajah, G., S. Narayanan, and L. Rangel-Castilla, *Update on flow diverters for the endovascular management of cerebral aneurysms*. *Neurosurg Focus*, 2017. **42**(6): p. E2.
86. Trager, A.L., C. Sadasivan, J. Seong, and B.B. Lieber, *Correlation between angiographic and particle image velocimetry quantifications of flow diverters in an in vitro model of elastase-induced rabbit aneurysms*. *J Biomech Eng*, 2009. **131**(3): p. 034506.
87. Alderazi, Y.J., D. Shastri, T. Kass-Hout, C.J. Prestigiacomo, and C.D. Gandhi, *Flow diverters for intracranial aneurysms*. *Stroke Res Treat*, 2014. **2014**: p. 415653.
88. Kandemirli, S.G., F. Baltacioglu, J. Jesser, O. Kizilkilic, C. Islak, M. Möhlenbruch, and N. Kocer, *Flow Redirection Endoluminal Device (FRED) with or without Adjunctive Coiling in Treatment of Very Large and Giant Cerebral Aneurysms*. *Clinical Neuroradiology*, 2022. **32**(2): p. 471-480.
89. ADMINISTRATION, F.U.S.F.D. *Flow Re-Direction Endoluminal Device (FRED®) System - P180027*. . 2019; Available from: <https://www.fda.gov/medical-devices/recently-approved-devices/flow-re-direction-endoluminal-device-fredr-system-p180027>.
90. Tähtinen, O.I., H.I. Manninen, R.L. Vanninen, J. Seppänen, T. Niskakangas, J. Rinne, and L. Keskinisula, *The silk flow-diverting stent in the endovascular treatment of complex intracranial aneurysms: technical aspects and midterm results in 24 consecutive patients*. *Neurosurgery*, 2012. **70**(3): p. 617-23; discussion 623-4.
91. Maimon, S., L. Gonen, E. Nossek, I. Strauss, R. Levite, and Z. Ram, *Treatment of intra-cranial aneurysms with the SILK flow diverter: 2 years' experience with 28 patients at a single center*. *Acta Neurochir (Wien)*, 2012. **154**(6): p. 979-87.

92. De Vries, J., J. Boogaarts, A. Van Norden, and A.K. Wakhloo, *New generation of Flow Diverter (surpass) for unruptured intracranial aneurysms: a prospective single-center study in 37 patients*. *Stroke*, 2013. **44**(6): p. 1567-77.
93. Bouzeghrane, F., O. Naggara, D.F. Kallmes, A. Berenstein, and J. Raymond, *In vivo experimental intracranial aneurysm models: a systematic review*. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2010. **31**(3): p. 418-23.
94. Falati, S., P. Gross, G. Merrill-Skoloff, B.C. Furie, and B. Furie, *Real-time in vivo imaging of platelets, tissue factor and fibrin during arterial thrombus formation in the mouse*. *Nat Med*, 2002. **8**(10): p. 1175-81.
95. Virchow, R., *Gesammelte abhandlungen zur wissenschaftlichen medicin*. 2022: BoD—Books on Demand.
96. Sakariassen, K.S., P.A. Bolhuis, and J.J. Sixma, *Human blood platelet adhesion to artery subendothelium is mediated by factor VIII-Von Willebrand factor bound to the subendothelium*. *Nature*, 1979. **279**(5714): p. 636-8.
97. Stel, H.V., K.S. Sakariassen, P.G. de Groot, J.A. van Mourik, and J.J. Sixma, *Von Willebrand factor in the vessel wall mediates platelet adherence*. *Blood*, 1985. **65**(1): p. 85-90.
98. Goldsmith, H.L. and T. Karino, *Interactions of human blood cells with the vascular endothelium*. *Ann N Y Acad Sci*, 1987. **516**: p. 468-83.
99. Kuwahara, M., M. Sugimoto, S. Tsuji, H. Matsui, T. Mizuno, S. Miyata, and A. Yoshioka, *Platelet shape changes and adhesion under high shear flow*. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2002. **22**(2): p. 329-34.
100. Smith, S.A., *The cell-based model of coagulation*. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*, 2009. **19**(1): p. 3-10.
101. Hoffman, M., *Remodeling the blood coagulation cascade*. *J Thromb Thrombolysis*, 2003. **16**(1-2): p. 17-20.
102. Furie, B. and B.C. Furie, *Thrombus formation in vivo*. *J Clin Invest*, 2005. **115**(12): p. 3355-62.
103. Orfeo, T., S. Butenas, K.E. Brummel-Ziedins, and K.G. Mann, *The tissue factor requirement in blood coagulation*. *J Biol Chem*, 2005. **280**(52): p. 42887-96.
104. Panteleev, M.A., M.V. Ovanesov, D.A. Kireev, A.M. Shibeko, E.I. Sinauridze, N.M. Ananyeva, . . . F.I. Ataulakhanov, *Spatial propagation and localization of blood coagulation are regulated by intrinsic and protein C pathways, respectively*. *Biophys J*, 2006. **90**(5): p. 1489-500.
105. Mann, K.G., K. Brummel, and S. Butenas, *What is all that thrombin for?* *J Thromb Haemost*, 2003. **1**(7): p. 1504-14.
106. Brinkman, H.J., K. Mertens, J. Holthuis, L.A. Zwart-Huinink, K. Grijm, and J.A. van Mourik, *The activation of human blood coagulation factor X on the surface of endothelial cells: a comparison with various vascular cells, platelets and monocytes*. *Br J Haematol*, 1994. **87**(2): p. 332-42.
107. Rosing, J., J.L. van Rijn, E.M. Bevers, G. van Dieijen, P. Comfurius, and R.F. Zwaal, *The role of activated human platelets in prothrombin and factor X activation*. *Blood*, 1985. **65**(2): p. 319-32.
108. Palta, S., R. Saroa, and A. Palta, *Overview of the coagulation system*. *Indian J Anaesth*, 2014. **58**(5): p. 515-23.
109. Bunting, S., R. Gryglewski, S. Moncada, and J.R. Vane, *Arterial walls generate from prostaglandin endoperoxides a substance (prostaglandin X) which relaxes strips of mesenteric and coeliac arteries and inhibits platelet aggregation*. *Prostaglandins*, 1976. **12**(6): p. 897-913.
110. Ignarro, L.J., G.M. Buga, K.S. Wood, R.E. Byrns, and G. Chaudhuri, *Endothelium-derived relaxing factor produced and released from artery and vein is nitric oxide*. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1987. **84**(24): p. 9265-9.

111. Cines, D.B., E.S. Pollak, C.A. Buck, J. Loscalzo, G.A. Zimmerman, R.P. McEver, . . . D.M. Stern, *Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular disorders*. Blood, 1998. **91**(10): p. 3527-61.
112. Rao, L.V. and S.I. Rapaport, *Studies of a mechanism inhibiting the initiation of the extrinsic pathway of coagulation*. Blood, 1987. **69**(2): p. 645-51.
113. Bugge, T.H., Q. Xiao, K.W. Kombrinck, M.J. Flick, K. Holmbäck, M.J. Danton, . . . J.L. Degen, *Fatal embryonic bleeding events in mice lacking tissue factor, the cell-associated initiator of blood coagulation*. Proc Natl Acad Sci U S A, 1996. **93**(13): p. 6258-63.
114. Toomey, J.R., K.E. Kratzer, N.M. Lasky, J.J. Stanton, and G.J. Broze, Jr., *Targeted disruption of the murine tissue factor gene results in embryonic lethality*. Blood, 1996. **88**(5): p. 1583-7.
115. Hoffman, M., *A cell-based model of coagulation and the role of factor VIIa*. Blood Rev, 2003. **17 Suppl 1**: p. S1-5.
116. Hoffman, M., H.C. Whinna, and D.M. Monroe, *Circulating tissue factor accumulates in thrombi, but not in hemostatic plugs*. J Thromb Haemost, 2006. **4**(9): p. 2092-3.
117. Morel, O., L. Jesel, J.M. Freyssinet, and F. Toti, *Cellular mechanisms underlying the formation of circulating microparticles*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2011. **31**(1): p. 15-26.
118. Sutherland, G.R., M.E. King, S.J. Peerless, W.C. Vezina, G.W. Brown, and M.J. Chamberlain, *Platelet interaction within giant intracranial aneurysms*. J Neurosurg, 1982. **56**(1): p. 53-61.
119. Hathcock, J.J. and Y. Nemerson, *Platelet deposition inhibits tissue factor activity: in vitro clots are impermeable to factor Xa*. Blood, 2004. **104**(1): p. 123-7.
120. Morel, O., F. Toti, B. Hugel, B. Bakouboula, L. Camoin-Jau, F. Dignat-George, and J.M. Freyssinet, *Procoagulant microparticles: disrupting the vascular homeostasis equation?* Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2006. **26**(12): p. 2594-604.
121. O'Donnell, J.S., J.M. O'Sullivan, and R.J.S. Preston, *Advances in understanding the molecular mechanisms that maintain normal haemostasis*. Br J Haematol, 2019. **186**(1): p. 24-36.
122. Butenas, S., T. Orfeo, and K.G. Mann, *Tissue factor in coagulation: Which? Where? When?* Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2009. **29**(12): p. 1989-96.
123. Butenas, S., B.A. Bouchard, K.E. Brummel-Ziedins, B. Parhami-Seren, and K.G. Mann, *Tissue factor activity in whole blood*. Blood, 2005. **105**(7): p. 2764-70.
124. Mann, K.G., *Adding the vessel wall to Virchow's triad*. J Thromb Haemost, 2006. **4**(1): p. 58-9.
125. Okorie, U.M., W.S. Denney, M.S. Chatterjee, K.B. Neeves, and S.L. Diamond, *Determination of surface tissue factor thresholds that trigger coagulation at venous and arterial shear rates: amplification of 100 fM circulating tissue factor requires flow*. Blood, 2008. **111**(7): p. 3507-13.
126. Einav, S. and D. Bluestein, *Dynamics of blood flow and platelet transport in pathological vessels*. Ann N Y Acad Sci, 2004. **1015**: p. 351-66.
127. Rayz, V.L., L. Bousset, M.T. Lawton, G. Acevedo-Bolton, L. Ge, W.L. Young, . . . D. Saloner, *Numerical modeling of the flow in intracranial aneurysms: prediction of regions prone to thrombus formation*. Ann Biomed Eng, 2008. **36**(11): p. 1793-804.
128. Di Achille, P., G. Tellides, C. Figueroa, and J. Humphrey, *A haemodynamic predictor of intraluminal thrombus formation in abdominal aortic aneurysms*. Proceedings of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences, 2014. **470**(2172): p. 20140163.
129. Peach, T., J.F. Cornhill, A. Nguyen, H. Riina, and Y. Ventikos, *The 'Sphere': A Dedicated Bifurcation Aneurysm Flow-Diverter Device*. Cardiovasc Eng Technol, 2014. **5**(4): p. 334-347.
130. Kadirvel, R., Y.H. Ding, D. Dai, I. Rezek, D.A. Lewis, and D.F. Kallmes, *Cellular mechanisms of aneurysm occlusion after treatment with a flow diverter*. Radiology, 2014. **270**(2): p. 394-9.
131. Gester, K., I. Luchtefeld, M. Büsen, S.J. Sonntag, T. Linde, U. Steinseifer, and G. Cattaneo, *In Vitro Evaluation of Intra-Aneurysmal, Flow-Diverter-Induced Thrombus Formation: A Feasibility Study*. AJNR Am J Neuroradiol, 2016. **37**(3): p. 490-6.
132. Szikora, I., Z. Berentei, Z. Kulcsar, M. Marosfoi, Z.S. Vajda, W. Lee, . . . P.K. Nelson, *Treatment of intracranial aneurysms by functional reconstruction of the parent artery: the Budapest*

- experience with the pipeline embolization device.* AJNR Am J Neuroradiol, 2010. **31**(6): p. 1139-47.
133. Heller, R.S., V. Dandamudi, M. Lanfranchi, and A.M. Malek, *Effect of antiplatelet therapy on thromboembolism after flow diversion with the pipeline embolization device.* J Neurosurg, 2013. **119**(6): p. 1603-10.
134. Hockin, M.F., K.C. Jones, S.J. Everse, and K.G. Mann, *A model for the stoichiometric regulation of blood coagulation.* J Biol Chem, 2002. **277**(21): p. 18322-33.
135. Wagenvoord, R., P.W. Hemker, and H.C. Hemker, *The limits of simulation of the clotting system.* J Thromb Haemost, 2006. **4**(6): p. 1331-8.
136. Anand, M., K. Rajagopal, and K.R. Rajagopal, *A model for the formation, growth, and lysis of clots in quiescent plasma. A comparison between the effects of antithrombin III deficiency and protein C deficiency.* J Theor Biol, 2008. **253**(4): p. 725-38.
137. Filipovic, N., M. Kojic, and A. Tsuda, *Modelling thrombosis using dissipative particle dynamics method.* Philos Trans A Math Phys Eng Sci, 2008. **366**(1879): p. 3265-79.
138. Purvis, J.E., M.S. Chatterjee, L.F. Brass, and S.L. Diamond, *A molecular signaling model of platelet phosphoinositide and calcium regulation during homeostasis and P2Y1 activation.* Blood, 2008. **112**(10): p. 4069-79.
139. Xu, Z., N. Chen, M.M. Kamocka, E.D. Rosen, and M. Alber, *A multiscale model of thrombus development.* J R Soc Interface, 2008. **5**(24): p. 705-22.
140. Leiderman, K. and A.L. Fogelson, *Grow with the flow: a spatial-temporal model of platelet deposition and blood coagulation under flow.* Math Med Biol, 2011. **28**(1): p. 47-84.
141. Storti, F. and F.N. van de Vosse, *A continuum model for platelet plug formation, growth and deformation.* Int J Numer Method Biomed Eng, 2014. **30**(12): p. 1541-57.
142. Sarrami-Foroushani, A., T. Lassila, A. Gooya, A.J. Geers, and A.F. Frangi, *Uncertainty quantification of wall shear stress in intracranial aneurysms using a data-driven statistical model of systemic blood flow variability.* J Biomech, 2016. **49**(16): p. 3815-3823.
143. Diamond, S.L., *Engineering design of optimal strategies for blood clot dissolution.* Annu Rev Biomed Eng, 1999. **1**: p. 427-62.
144. Muthard, R.W. and S.L. Diamond, *Blood clots are rapidly assembled hemodynamic sensors: flow arrest triggers intraluminal thrombus contraction.* Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2012. **32**(12): p. 2938-45.
145. Bodnár, T. and A. Sequeira, *Numerical simulation of the coagulation dynamics of blood.* Computational and Mathematical Methods in Medicine, 2008. **9**(2): p. 83-104.
146. Hemker, H.C., P. Giesen, R. Aldieri, V. Regnault, E. de Smed, R. Wagenvoord, . . . S. Béguin, *The calibrated automated thrombogram (CAT): a universal routine test for hyper- and hypocoagulability.* Pathophysiol Haemost Thromb, 2002. **32**(5-6): p. 249-53.
147. Hemker, H.C. and R. Kremers, *Data management in thrombin generation.* Thromb Res, 2013. **131**(1): p. 3-11.
148. Flamm, M.H., T.V. Colace, M.S. Chatterjee, H. Jing, S. Zhou, D. Jaeger, . . . S.L. Diamond, *Multiscale prediction of patient-specific platelet function under flow.* Blood, 2012. **120**(1): p. 190-8.
149. Mody, N.A. and M.R. King, *Platelet adhesive dynamics. Part I: characterization of platelet hydrodynamic collisions and wall effects.* Biophys J, 2008. **95**(5): p. 2539-55.
150. Mody, N.A. and M.R. King, *Platelet adhesive dynamics. Part II: high shear-induced transient aggregation via GPIIb/IIIa-vWF-GPIIb/IIIa bridging.* Biophys J, 2008. **95**(5): p. 2556-74.
151. Wu, Z., Z. Xu, O. Kim, and M. Alber, *Three-dimensional multi-scale model of deformable platelets adhesion to vessel wall in blood flow.* Philos Trans A Math Phys Eng Sci, 2014. **372**(2021).
152. Mody, N.A., O. Lomakin, T.A. Doggett, T.G. Diacovo, and M.R. King, *Mechanics of transient platelet adhesion to von Willebrand factor under flow.* Biophys J, 2005. **88**(2): p. 1432-43.

153. Basmadjian, D., *The effect of flow and mass transport in thrombogenesis*. Ann Biomed Eng, 1990. **18**(6): p. 685-709.
154. Pavlova, J., A. Fasano, J. Janela, and A. Sequeira, *Numerical validation of a synthetic cell-based model of blood coagulation*. Journal of Theoretical Biology, 2015. **380**: p. 367-379.
155. Sorensen, E.N., G.W. Burgreen, W.R. Wagner, and J.F. Antaki, *Computational simulation of platelet deposition and activation: I. Model development and properties*. Ann Biomed Eng, 1999. **27**(4): p. 436-48.
156. Sorensen, E.N., G.W. Burgreen, W.R. Wagner, and J.F. Antaki, *Computational simulation of platelet deposition and activation: II. Results for Poiseuille flow over collagen*. Ann Biomed Eng, 1999. **27**(4): p. 449-58.
157. Anand, M., K. Rajagopal, and K.R. Rajagopal, *A model for the formation and lysis of blood clots*. Pathophysiol Haemost Thromb, 2005. **34**(2-3): p. 109-20.
158. Leiderman, K.M., L.A. Miller, and A.L. Fogelson, *The effects of spatial inhomogeneities on flow through the endothelial surface layer*. J Theor Biol, 2008. **252**(2): p. 313-25.
159. Leiderman, K. and A.L. Fogelson, *The influence of hindered transport on the development of platelet thrombi under flow*. Bull Math Biol, 2013. **75**(8): p. 1255-83.
160. Xu, Z., N. Chen, S.C. Shadden, J.E. Marsden, M.M. Kamocka, E.D. Rosen, and M. Alber, *Study of blood flow impact on growth of thrombi using a multiscale model*. Soft Matter, 2009. **5**(4): p. 769-779.
161. Butenas, S., C. van't Veer, and K.G. Mann, *"Normal" thrombin generation*. Blood, 1999. **94**(7): p. 2169-78.
162. Xu, Z., J. Lioi J Fau - Mu, M.M. Mu J Fau - Kamocka, X. Kamocka Mm Fau - Liu, D.Z. Liu X Fau - Chen, E.D. Chen Dz Fau - Rosen, . . . M. Alber, *A multiscale model of venous thrombus formation with surface-mediated control of blood coagulation cascade*. (1542-0086 (Electronic)).
163. Tosenberger, A., F. Ataullakhanov, N. Bessonov, M. Panteleev, A. Tokarev, and V. Volpert, *Modelling of thrombus growth in flow with a DPD-PDE method*. J Theor Biol, 2013. **337**: p. 30-41.
164. Storti, F., T.H. van Kempen, and F.N. van de Vosse, *A continuum model for platelet plug formation and growth*. Int J Numer Method Biomed Eng, 2014. **30**(6): p. 634-58.
165. Stalker, T.J., J.D. Welsh, M. Tomaiuolo, J. Wu, T.V. Colace, S.L. Diamond, and L.F. Brass, *A systems approach to hemostasis: 3. Thrombus consolidation regulates intrathrombus solute transport and local thrombin activity*. Blood, 2014. **124**(11): p. 1824-31.
166. Welsh, J.D., T.J. Stalker, R. Voronov, R.W. Muthard, M. Tomaiuolo, S.L. Diamond, and L.F. Brass, *A systems approach to hemostasis: 1. The interdependence of thrombus architecture and agonist movements in the gaps between platelets*. Blood, 2014. **124**(11): p. 1808-15.
167. Welsh, J.D., R.W. Muthard, T.J. Stalker, J.P. Taliaferro, S.L. Diamond, and L.F. Brass, *A systems approach to hemostasis: 4. How hemostatic thrombi limit the loss of plasma-borne molecules from the microvasculature*. Blood, 2016. **127**(12): p. 1598-605.
168. Sadasivan, C., B.B. Lieber, M.J. Gounis, D.K. Lopes, and L.N. Hopkins, *Angiographic quantification of contrast medium washout from cerebral aneurysms after stent placement*. AJNR Am J Neuroradiol, 2002. **23**(7): p. 1214-21.
169. Butty, V.D., K. Gudjonsson, P. Buchel, V.B. Makhijani, Y. Ventikos, and D. Poulikakos, *Residence times and basins of attraction for a realistic right internal carotid artery with two aneurysms*. Biorheology, 2002. **39**(3-4): p. 387-93.
170. Ribeiro de Sousa, D., C. Vallecilla, K. Chodzynski, R. Corredor Jerez, O. Malaspinas, O.F. Eker, . . . K. Zouaoui Boudjeltia, *Determination of a shear rate threshold for thrombus formation in intracranial aneurysms*. J Neurointerv Surg, 2016. **8**(8): p. 853-858.
171. Bedekar, A.S., K. Pant, Y. Ventikos, and S. Sundaram, *A Computational Model Combining Vascular Biology and Haemodynamics for Thrombosis Prediction in Anatomically Accurate Cerebral Aneurysms*. Food and Bioproducts Processing, 2005. **83**(2): p. 118-126.

172. Peach, T.W., M. Ngoepe, K. Spranger, D. Zajarias-Fainsod, and Y. Ventikos, *Personalizing flow-diverter intervention for cerebral aneurysms: from computational hemodynamics to biochemical modeling*. Int J Numer Method Biomed Eng, 2014. **30**(11): p. 1387-407.
173. Bernsdorf, J., S.E. Harrison, S.M. Smith, P.V. Lawford, and D.R. Hose, *Applying the lattice Boltzmann technique to biofluids: A novel approach to simulate blood coagulation*. Computers and Mathematics with Applications, 2008. **55**: p. 1408–1414.
174. Krüger, T., H. Kusumaatmaja, A. Kuzmin, O. Shardt, G. Silva, and E.M. Viggien, *The Lattice Boltzmann Method. Principles and Practice*. Graduate Texts in Physics. 2017: Springer, Cham. XXIV, 694.
175. Succi, S., *The Lattice Boltzmann Equation, for Fluid Dynamics and Beyond*. 2001: Oxford University Press.
176. Chopard, B. and M. Droz, *Cellular Automata Modeling of Physical Systems*. 1998: Cambridge University Press.
177. THORIMBERT, Y., *Lattice Boltzmann simulations of complex flows*. 2019, Genève.
178. Latt, J., *Choice of units in lattice Boltzmann simulations*. 2008.
179. Dupuis, A., *From a Lattice Boltzmann model to a parallel and reusable implementation of a virtual river*. 2002, University of Geneva: Switzerland.
180. Qian, Y.H., D. D'Humières, and P. Lallemand, *Lattice BGK Models for Navier-Stokes Equation*. Europhysics Letters (EPL), 1992. **17**(6): p. 479-484.
181. Delbosc, N., J.L. Summers, A.I. Khan, N. Kapur, and C.J. Noakes, *Optimized implementation of the Lattice Boltzmann Method on a graphics processing unit towards real-time fluid simulation*. Computers & Mathematics with Applications, 2014. **67**(2): p. 462-475.
182. Mohamad, A.A., *Lattice Boltzmann Method. Fundamentals and Engineering Applications with Computer Codes*. 2019: Springer London.
183. Zou, Q. and X. He, *On pressure and velocity boundary conditions for the lattice Boltzmann BGK model*. Physics of fluids, 1997. **9**(6): p. 1591-1598.
184. Zhaoli, G. and S. Chang, *Lattice Boltzmann Method and Its Applications in Engineering*. Advances in Computational Fluid Dynamics. 2013: World Scientific. 420.
185. He, X., Q. Zou, L.-S. Luo, and M. Dembo, *Analytic solutions of simple flows and analysis of nonslip boundary conditions for the lattice Boltzmann BGK model*. Journal of Statistical Physics, 1997. **87**(1): p. 115-136.
186. Junk, M. and Z. Yang, *Outflow boundary conditions for the lattice Boltzmann method*. Progress in Computational Fluid Dynamics, 2008. **8**(1-4): p. 38-48.
187. Chopard, B., R. Ouared, D.A. RUEFENACHT, and Y. Hasan, *Lattice Boltzmann Modeling of Thrombosis in Giant Aneurysms*. INTERNATIONAL JOURNAL OF MODERN PHYSICS C, 2007. **18**(4): p. 712-721.
188. Davies, P.F., *Flow-mediated endothelial mechanotransduction*. Physiological reviews, 1995. **75**(3): p. 519-560.
189. Moroi, M. and S.M. Jung, *Integrin-mediated platelet adhesion*. Frontiers in Bioscience-Landmark, 1998. **3**(4): p. 719-728.
190. Yip, J., Y. Shen, M.C. Berndt, and R.K. Andrews, *Primary platelet adhesion receptors*. IUBMB life, 2005. **57**(2): p. 103-108.
191. Bell, D.N., S. Spain, and H.L. Goldsmith, *Adenosine diphosphate-induced aggregation of human platelets in flow through tubes. II. Effect of shear rate, donor sex, and ADP concentration*. Biophysical journal, 1989. **56**(5): p. 829-843.
192. Sukop, M.C. and D.T. Thorne, *Lattice Boltzmann Modeling: An Introduction for Geoscientists and Engineers*. 2006: Springer.
193. E. G., F., *Lattice Bhatnagar-Gross-Krook models for miscible fluids*. PHYSICAL REVIEW E VOLUME 47, NUMBER 6 JUNE 199, 1993. **47**(6).

194. Yilmaz, F. and M.Y. Gundogdu, *A critical review on blood flow in large arteries; relevance to blood rheology, viscosity models, and physiologic conditions*. Korea-Australia Rheology Journal, 2008. **20**(4): p. 197-211.
195. Lee, S.-W., *On the effect of shear-thinning rheology on hemodynamic characteristics in basilar tip aneurysms with implication of two distinct flow patterns*. Journal of Mechanical Science and Technology, 2012. **26**(10): p. 3125~3132.
196. Siobhan, O.C., W. Michael, and M. Timothy, *Numerical modelling of Newtonian and non-Newtonian representation of blood in a distal end-to-side vascular bypass graft anastomosis*. Medical Engineering & Physics, 2006. **28**: p. 70–74.
197. Cheng, T. and D. Michel, *Pulsatile flow of non-newtonian fluids through arterial stenoses*. J. Biomechanics, 1996. **29**(7): p. 899-908.
198. Chen-Hao, W. and H. Jeng-Rong, *A lattice Boltzmann approach for the non-Newtonian effect in the blood flow*. Computers and Mathematics with Applications, 2011. **62**: p. 75-86.
199. Irgens, F., *Rheology and Non-Newtonian Fluids*. 2014: Springer International Publishing Switzerland.
200. Safoora, K., D. Mahsa, V. Paritosh, D. Mitra, D. Bahram, and J. Payman, *Effect of rheological models on the hemodynamics within human aorta: CFD study on CT image-based geometry*. Journal of Non-Newtonian Fluid Mechanics, 2014. **207**: p. 42–52.
201. Joshua, B., M.B. James, and S. Green, *Analysis of the Casson and Carreau-Yasuda non-Newtonian blood models in steady and oscillatory flows using the lattice Boltzmann method*. Phys. Fluids 19, 2007. **19**: p. 093-103.
202. Luo, X.Y. and Z.B. KUANG, *A STUDY ON THE CONSTITUTIVE EQUATION OF BLOOD*. J. Biomechanics, 1992. **25**(8): p. 929-934,.
203. Zhang, J.-B. and Z.-B. Kuang, *Study on blood constitutive parameters in different blood constitutive equations*. Journal of Biomechanics, 2000. **33**: p. 355-360.
204. Cho, Y. and K. Kensey, *Effects of the non-Newtonian viscosity of blood on flows in a diseased arterial vessel. Part 1: Steady flows*. Biorheology., 1991. **28**(3-4): p. 241-262.
205. Bastien, C., L. Daniel, M. Orestis, O. Rafik, L. Jonas, L. Karl-Olof, and P.-M. Vitor. *A LATTICE BOLTZMANN MODELING OF BLOODFLOW IN CEREBRAL ANEURYSMS*. in *V European Conference on Computational Fluid Dynamics*. 2010. Lisbon, Portugal.
206. Jesty J, Y.W., Perrotta P, Bluestein D., *Platelet activation in a circulating flow loop: combined effects of shear stress and exposure time*. Platelets, 2003. **14**(3): p. 143-149.
207. Haimes, R., *Using Residence Time for the Extraction of Recirculation Regions*. American Institute of Aeronautics & Astronautics, 1999.
208. Kunov, M.J., D.A. Steinman, and C.R. Ethier, *Particle Volumetric Residence Time Calculations in Arterial Geometries*. ASME. J Biomech Eng., 1996. **118**(2): p. 158-164.
209. Toth, G. and R. Cerejo, *Intracranial aneurysms: Review of current science and management*. Vasc Med, 2018. **23**(3): p. 276-288.
210. Zheng, Y., B. Zhou, X. Wang, and e. al., *Size, Aspect Ratio and Anatomic Location of Ruptured Intracranial Aneurysms: Consecutive Series of 415 Patients from a Prospective, Multicenter, Observational Study*. Cell Transplantation, 2019: p. 739-746.
211. R. Enzmann, D., R.R. Michael, P.M. Michael, and J.P. Norbert, *Blood Flow in Major Cerebral Arteries Measured by Phase-Contrast Cine MR*. AJNR Am J Neuroradiol, 1994(15): p. 123-129.
212. Charles, M.S., B.G. Virgil, and R. Alan, *Aneurysm Hemodynamics: An Experimental Study*. AJNR Am J Neuroradiol., 1992. **13**(4): p. 1089-1095.
213. Hirabayashi, M., M. Ohta, D. Rufenacht, and B. Chopard, *Characterization of flow reduction properties in an aneurysm due to a stent*. Phys Rev E Stat Nonlin Soft Matter Phys., 2003. **68**(2 Pt 1).

214. Baráth, K., F. Cassot, J. Fasel, M. Ohta, and D. Rüfenacht, *Influence of stent properties on the alteration of cerebral intra-aneurysmal haemodynamics: flow quantification in elastic sidewall aneurysm models*. Neurological Research, 2005. **27**(Suppl 1): p. S120-S128.
215. Kim, Y., X. Xu, and J. Lee, *The effect of stent porosity and strut shape on saccular aneurysm and its numerical analysis with lattice Boltzmann method*. Annals of Biomedical Engineering, 2010. **38**(7): p. 2274–2292.
216. Jie, C. and L. Xi-Yun, *Numerical investigation of the non-Newtonian blood flow in a bifurcation model with a non-planar branch*. Journal of Biomechanics, 2004. **37**: p. 1899-1911.
217. Kim, H., J. Kim, D. Kim, and H. Kang, *Thrombosis and Recanalization of Small Saccular Cerebral Aneurysm : Two Case Reports and a Suggestion for Possible Mechanism*. J Korean Neurosurg Soc 2014. **55**(5): p. 280-283.
218. Katayama, Y., T. Tsubokawa, S. Miyazaki, M. Furuichi, T. Hirayama, and K. Himi, *Growth of totally thrombosed giant aneurysm within the posterior cranial fossa. Diagnostic and therapeutic considerations*. Neuroradiology, 1991. **33**(2): p. 168-170.
219. Johnston, S.C., C.F. Dowd, R.T. Higashida, M.T. Lawton, G.R. Duckwiler, and D.R. Gress, *Predictors of rehemorrhage after treatment of ruptured intracranial aneurysms: the Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment (CARAT) study*. Stroke, 2008. **39**(1): p. 120-5.
220. Byrne, J.V., R. Beltechi, J.A. Yarnold, J. Birks, and M. Kamran, *Early experience in the treatment of intra-cranial aneurysms by endovascular flow diversion: a multicentre prospective study*. PLoS One, 2010. **5**(9).
221. Saatci, I., K. Yavuz, C. Ozer, S. Geyik, and H.S. Cekirge, *Treatment of intracranial aneurysms using the pipeline flow-diverter embolization device: a single-center experience with long-term follow-up results*. AJNR Am J Neuroradiol, 2012. **33**(8): p. 1436-46.
222. Brinjikji, W., M.H. Murad, G. Lanzino, H.J. Cloft, and D.F. Kallmes, *Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis*. Stroke, 2013. **44**(2): p. 442-7.
223. Reul, J., J. Weis, U. Spetzger, T. Konert, C. Fricke, and A. Thron, *Long-term angiographic and histopathologic findings in experimental aneurysms of the carotid bifurcation embolized with platinum and tungsten coils*. AJNR Am J Neuroradiol, 1997. **18**(1): p. 35-42.
224. Böcher-Schwarz, H.G., K. Ringel, J. Bohl, R. Filippi, O. Kempfski, and A. Perneczky, *Histological findings in coil-packed experimental aneurysms 3 months after embolization*. Neurosurgery, 2002. **50**(2): p. 379-84; discussion 384-5.
225. Li, L., B.L. Gao, Q.J. Shao, G.L. Zhang, Z.L. Wang, T.X. Li, and L.F. Zhu, *Small Unruptured Intracranial Aneurysms Can Be Effectively Treated With Flow-Diverting Devices*. Front Neurol, 2022. **13**: p. 913653.
226. Lee, C.-H., C.-B. Luo, Y.-C. Lai, F.-C. Chang, and C.-J. Lin, *Flow diverter manages very small aneurysm of the internal carotid artery*. Journal of the Chinese Medical Association, 2022. **85**(7): p. 754-758.

Annexe 1

1. Les polynômes d'Hermite et les séries d'Hermite

Le polynôme d'Hermite d'ordre n est définie par :

$$\mathbf{H}^{(n)}(\vec{x}) = (-1)^n \frac{\nabla^{(n)} \omega(\vec{x})}{\omega(\vec{x})} \quad (A1)$$

avec, ω est la fonction poids dans l'espace à d dimensions :

$$\omega(\vec{x}) = (2\pi)^{-\frac{d}{2}} e^{-\frac{\vec{x}^2}{2}}. \quad (A2)$$

$\mathbf{H}^{(n)}$ et $\nabla^{(n)}$ sont des tenseurs d'ordre n , c'est-à-dire on peut représenter $\mathbf{H}^{(n)}$ et $\nabla^{(n)}$ par leurs d^n composants $H_{\alpha_1 \dots \alpha_n}^{(n)}$ et $\nabla_{\alpha_1 \dots \alpha_n}^{(n)}$, respectivement, où $\{\alpha_1, \dots, \alpha_n\}$ sont des indices variant de 1 à d . $\nabla_{\alpha_1 \dots \alpha_n}^{(n)}$ est une notation abrégé des dérivées spatiales consécutives :

$$\nabla_{\alpha_1 \dots \alpha_n}^{(n)} = \frac{\partial}{\partial x_{\alpha_1}} \dots \frac{\partial}{\partial x_{\alpha_n}}.$$

Exemple : Pour clarifier cela, nous écrivons explicitement les polynômes d'Hermite en 2D ($d = 2$) jusqu'au second ordre ($n = 0, 1, 2$). À l'aide de

$$\nabla_{xx}^{(2)} = \frac{\partial}{\partial x} \frac{\partial}{\partial x}, \quad \nabla_{xy}^{(2)} = \frac{\partial}{\partial x} \frac{\partial}{\partial y}, \quad \nabla_{yx}^{(2)} = \frac{\partial}{\partial y} \frac{\partial}{\partial x}, \quad \nabla_{yy}^{(2)} = \frac{\partial}{\partial y} \frac{\partial}{\partial y},$$

Nous trouvons :

Pour $n = 0$: $H^{(0)} = 1$,

Pour $n = 1$:

$$H_x^{(1)} = -\frac{1}{e^{-\frac{(x^2+y^2)}{2}}} \partial_x e^{-\frac{(x^2+y^2)}{2}} = x,$$

$$H_y^{(1)} = -\frac{1}{e^{-\frac{(x^2+y^2)}{2}}} \partial_y e^{-\frac{(x^2+y^2)}{2}} = y,$$

Pour $n = 2$:

$$H_{xx}^{(2)} = \frac{1}{e^{-\frac{(x^2+y^2)}{2}}} \partial_x \partial_x e^{-\frac{(x^2+y^2)}{2}} = x^2 - 1,$$

$$H_{xy}^{(2)} = H_{yx}^{(2)} = \frac{1}{e^{-\frac{(x^2+y^2)}{2}}} \partial_x \partial_y e^{-\frac{(x^2+y^2)}{2}} = xy,$$

$$H_{yy}^{(2)} = \frac{1}{e^{-\frac{(x^2+y^2)}{2}}} \partial_y \partial_y e^{-\frac{(x^2+y^2)}{2}} = y^2 - 1.$$

L'orthogonalité avec $\omega(\vec{x})$ est une propriété importante des polynômes d'Hermite :

$$\int \omega(\vec{x}) \mathbf{H}_{\vec{\alpha}}^{(n)} \mathbf{H}_{\vec{\beta}}^{(m)} d^d x = \prod_{i=1}^d n_i! \delta_{mm}^{(2)} \delta_{\vec{\alpha}\vec{\beta}}^{(n+m)}, \quad (A3)$$

où, $\delta_{\vec{\alpha}\vec{\beta}}^{(m+n)}$ est égal à 1 seulement si les indices contenus dans $\vec{\alpha}$ sont une permutation de ceux contenus dans $\vec{\beta}$, et n_i est le nombre d'occurrences de x_i dans $\vec{\alpha}$. Avec cette notation, $\mathbf{H}_{\vec{\alpha}}^{(n)}$ dénote une quantité scalaire, comme il est la composante $\vec{\alpha}$ de \mathbf{H} (ex. $H_{xxy}^{(3)}$). Alors, l'équation (A3) est tel que toute les intégrales avec m différent de m sont nulles, tat que $\vec{\alpha}$ n'est pas une permutation de $\vec{\beta}$.

Comme les polynômes d'Hermite forment une base complète, une fonction $f(\vec{x}) \in \mathbb{R}^d$ peut s'exprimer sous la forme :

$$f(\vec{x}) = \omega(\vec{x}) \sum_{n=0}^{\infty} \frac{1}{n!} \mathbf{a}^{(n)} \cdot \mathbf{H}^{(n)}(\vec{x}), \quad (A4)$$

Avec, $\mathbf{a}^{(n)} = \int f(\vec{x}) \mathbf{H}^{(n)}(\vec{x}) d^d x$.

Les coefficients d'expansion $\mathbf{a}^{(n)}$ sont aussi des tenseurs de rang n , et le produit scalaire $\mathbf{a}^{(n)} \cdot \mathbf{H}^{(n)}$ est défini comme la contraction $\mathbf{a}_{\alpha_1 \dots \alpha_n}^{(n)} \cdot \mathbf{H}_{\alpha_1 \dots \alpha_n}^{(n)}$, c'est-à-dire la sommation sur tous les indices possibles.

2. Expansion en séries d'Hermite de la distribution d'équilibre

Maintenant le développement en série d'Hermite appliqué à la fonction de distribution d'équilibre conduit à la discrétisation en vitesse souhaitée. Par application de l'expansion en série d'Hermite à la fonction d'équilibre f^{eq} dans l'espace $\vec{\xi}$:

$$f^{eq}(\rho, \mathbf{u}, \theta, \vec{\xi}) = \omega(\vec{\xi}) \sum_{n=0}^{\infty} \frac{1}{n!} \mathbf{a}^{(n),eq}(\rho, \mathbf{u}, \theta) \cdot \mathbf{H}^{(n)}(\vec{\xi}) \quad (A5)$$

$$\mathbf{a}^{(n),eq}(\rho, \mathbf{u}, \theta) = \int f^{eq}(\rho, \mathbf{u}, \theta, \vec{\xi}) \mathbf{H}^{(n)}(\vec{\xi}) d^d \vec{\xi}. \quad (A6)$$

La distribution d'équilibre $f^{eq}(\vec{\xi})$ a la même forme que la fonction poids $\omega(\vec{\xi})$ des polynômes d'Hermite :

$$f^{eq}(\rho, \mathbf{u}, \theta, \boldsymbol{\xi}) = \frac{\rho}{(2\pi\theta)^{\frac{d}{2}}} e^{-\frac{(\boldsymbol{\xi}-\mathbf{u})^2}{2\theta}} = \frac{\rho}{(\theta)^{\frac{d}{2}}} \omega\left(\frac{\boldsymbol{\xi}-\mathbf{u}}{\sqrt{\theta}}\right). \quad (\text{A7})$$

En utilisant cette relation cruciale, et par substitution $\boldsymbol{\eta} = \left(\frac{\boldsymbol{\xi}-\mathbf{u}}{\sqrt{\theta}}\right)$, on peut calculer les coefficients de la série :

$$\mathbf{a}^{(n),eq} = \frac{\rho}{(\theta)^{\frac{d}{2}}} \int \omega\left(\frac{\boldsymbol{\xi}-\mathbf{u}}{\sqrt{\theta}}\right) \mathbf{H}^{(n)}(\boldsymbol{\xi}) d^d \boldsymbol{\xi} = \rho \int \omega(\boldsymbol{\eta}) \mathbf{H}^{(n)}(\sqrt{\theta}\boldsymbol{\eta} + \mathbf{u}) d^d \boldsymbol{\eta}. \quad (\text{A8})$$

Ces intégrales peuvent être calculées directement :

$$\mathbf{a}^{(0),eq} = \rho,$$

$$\mathbf{a}_{\alpha}^{(1),eq} = \rho \mathbf{u}_{\alpha},$$

$$\mathbf{a}_{\alpha\beta}^{(2),eq} = \rho(\mathbf{u}_{\alpha}\mathbf{u}_{\beta} + (\theta - 1)\delta_{\alpha\beta}),$$

$$\mathbf{a}_{\alpha\beta\gamma}^{(3),eq} = \rho\left(\mathbf{u}_{\alpha}\mathbf{u}_{\beta}\mathbf{u}_{\gamma} + (\theta - 1)(\delta_{\alpha\beta}\mathbf{u}_{\gamma} + \delta_{\alpha\gamma}\mathbf{u}_{\beta} + \delta_{\beta\gamma}\mathbf{u}_{\alpha})\right).$$

Au même temps, l'expansion de la série d'Hermite de la fonction de distribution de particules f à d dimensions, peuvent se faire par les mêmes quantités :

$$\mathbf{a}^{(0),eq} = \int f^{eq} d^d \boldsymbol{\xi} = \rho = \int f d^d \boldsymbol{\xi} = \mathbf{a}^{(0)},$$

$$\mathbf{a}_{\alpha}^{(1),eq} = \int f^{eq} \xi_{\alpha} d^d \boldsymbol{\xi} = \rho \mathbf{u}_{\alpha} = \int f \xi_{\alpha} d^d \boldsymbol{\xi} = \mathbf{a}_{\alpha}^{(1)},$$

$$\frac{\mathbf{a}_{\alpha\alpha}^{(2),eq} + \rho d}{2} = \int f^{eq} \frac{|\boldsymbol{\xi}|^2}{2} d^d \boldsymbol{\xi} = \rho E = \int f \frac{|\boldsymbol{\xi}|^2}{2} d^d \boldsymbol{\xi} = \frac{\mathbf{a}_{\alpha\alpha}^{(2)} + \rho d}{2}.$$

Les trois premiers termes de l'expansion en série d'Hermite sont suffisants pour retrouver les lois macroscopiques de l'hydrodynamique. Cela permet une réduction significative de l'effort numérique.

En limitant l'expansion à l'ordre N , les fonctions d'équilibre et de distribution des particules peuvent être représentées par :

$$f^{eq}(\boldsymbol{\xi}) \approx \omega(\boldsymbol{\xi}) \sum_{n=0}^N \frac{1}{n!} \mathbf{a}^{(n),eq} \cdot \mathbf{H}^{(n)}(\boldsymbol{\xi}),$$

$$f(\xi) \approx \omega(\xi) \sum_{n=0}^N \frac{1}{n!} \mathbf{a}^{(n)} \cdot \mathbf{H}^{(n)}(\xi)$$

Où, nous avons limité la dépendance à ξ .

Maintenant, l'approximation de la fonction de distribution d'équilibre jusqu'au troisième moment, c'est-à-dire jusqu'au deuxième ordre en ξ ($N = 2$), s'écrit :

$$f^{eq}(\rho, \mathbf{u}, \theta, \xi) \approx \omega(\xi) \rho \left(1 + \xi_\alpha u_\alpha + \left(u_\alpha u_\beta + (\theta - 1) \delta_{\alpha\beta} (\xi_\alpha \xi_\beta - \delta_{\alpha\beta}) \right) \right)$$

Annexe 2

1. Quadrature de Gauss-Hermite

Les concepts de base de la quadrature de Gauss-Hermite dans le cas 1D sont exposés, car le but est de comprendre les principes de la discrétisation de la fonction de distribution des particules plutôt que de donner une justification mathématique rigoureuse. Les propriétés présentées peuvent être généralisées à un nombre arbitraire de dimensions.

Une propriété importante des polynômes d'Hermite est que, pour toute fonction $f(x)$, l'approximation suivante est vraie :

$$\int_{-\infty}^{\infty} \omega(x) f(x) dx \approx \sum_{i=1}^q w_i f(x_i), \quad (\text{A9})$$

Avec les poids :

$$w_i = \frac{q!}{(qH^{(q-1)}(x_i))^2}.$$

Si les abscisses x_i sont choisies comme $H^q(x_i) = 0$ et que $f(x)$ est un polynôme d'ordre $2q - 1$, alors l'approximation dans l'équation (A9) devient une égalité.

Annexe 3

1. Dérivée matérielle

Pour introduire la notion de la dérivée matérielle, aussi appelée dérivée particulière, considérons une petite variation df de la quantité $f(x_1, x_2, \dots, x_n)$. Cette variation est la somme des variations de f en terme de toutes ses variables :

$$df = \frac{\partial f}{\partial x_1} dx_1 + \frac{\partial f}{\partial x_2} dx_2 + \dots + \frac{\partial f}{\partial x_n} dx_n, \quad (A10)$$

Les quantités de la forme $\frac{\partial f}{\partial x_i}$ peut être vue comme la pente locale de la fonction f suivant l'axe i , donc $\frac{\partial f}{\partial x_i} dx_i$ est un petit accroissement de f qui correspond à un petit accroissement de dx_i suivant l'axe x_i .

L'utilisation de cette fonction à la fonction $f = f(x, y, z, t)$:

$$\frac{df}{dt} = \frac{\partial f}{\partial t} + (\vec{u} \cdot \vec{\nabla})f.$$

On utilise d'habitude l'opérateur

$$\frac{D}{Dt} = \frac{\partial}{\partial t} + (\vec{u} \cdot \vec{\nabla}),$$

appelé la dérivée matérielle. La dérivée matérielle est un opérateur non linéaire dont le premier terme représente l'évolution dans le temps de la quantité considérée, et le second terme représente son évolution dans l'espace, appelée convection.