

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Polytechnique



Département Hydraulique

Laboratoire de recherche science de l'eau

Mémoire de projet de fin d'études pour l'obtention du diplôme d'ingénieur
d'état en hydraulique

Simulation de l'écoulement sanguin pulsé dans un anévrisme aortique et intracrânien avec et sans stent par la méthode de lattice Boltzmann

MEZALI Mohamed Aghiles Zakaria
HAMOUDA Mohamed Saber

Sous la direction de

M. Farouk MEZALI **MAA**
Mme. Saadia BENMAMAR **Pr**

Présenté et soutenu publiquement le 29 Juin 2019

Composition du Jury :

Président	M. Salim BENZIADA	MAA	ENP
Rapporteurs	M. Farouk MEZALI	MAA	Univ. de M'sila
	Mme. Saadia BENMAMAR	Pr	ENP
Examineurs	Mme. Ibtissem BELGUACEM	MCB	ENP
	M. Wassim KIRATI	Chercheur	KAUST

ENP 2019

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

À mes très chers parents, pour leurs amours, soutiens et aides appréciables, ils ont tout fait pour que j'atteigne ce niveau.

À mes sœurs pour leur amour profond et leur soutien inconditionnel.

A ma chère grand-mère paternelle, pour les vœux qu'elle a formulés dans ses prières. Que Dieu lui préserve santé et longue vie.

Je le dédie aussi à mes ami(e)s de polytechnique et d'autres pour leurs soutiens et les moments inoubliables que nous avons passé tous ensemble.

À tout la promotion Hydraulique 2019.

Saber

Je dédie ce travail aux êtres les plus chères pour moi

A ma famille

A qui je dois tout simplement tout, ils m'ont toujours soutenu tout au long de ces années d'études, qui mon toujours voulu réussir dans le cadre des études et dans tous mes projets professionnels, je les remercie aussi pour leur soutien moral et leurs sacrifices le long de ma formation.

Ce qu'ils ont fait pour moi ne peut pas se résumer en quelques lignes

Je dédie ce travail

A tous les instituteurs, professeurs et enseignants qui ont contribué un jour à mon éducation et à ma formation et qui m'ont permis par leurs efforts, d'atteindre ce niveau.

Je le dédie aussi à mes ami(e)s du CAP qu'ils m'ont permis de faire une autre formation en parallèle durant mes trois années à l'Ecole Nationale Polytechnique.

Aghiles

Remercîments

Nous remercions tout d'abord DIEU tout puissant de nous avoir donné la force, la volonté et la patience nécessaires pour venir à bout de ce travail.

Nous remercions tout particulièrement Mme **S.Benmamar** qui malgré les nombreuses taches lui survenant nous a consacré un temps précieux pour nous suivre dans notre travail et dont les interventions ont été des plus précieuses.

Nous adressons notre sincère reconnaissance à Monsieur **F.Mezali** qui nous a éclairé et nous a mis dans la bonne voie *pour concevoir et élaborer ce document*, ainsi que pour ses remarques et ses encouragements qui nous étaient de grande valeur.

Nous remercions également les membres du jury pour avoir pris la peine d'évaluer ce modeste travail.

Et enfin, un grand remerciement destiné à nos enseignants et enseignantes, eux qui ont contribué à notre formation, depuis le cycle primaire jusqu'au cursus universitaire.

ملخص

يقترح علاج تمدد الاوعية الدموية داخل الدماغ و الشريان الاورطي استعمال الدعامات كوسيلة لمنع التمزق أو الانسداد. الهدف من مشروع التخرج هذا هو إنشاء أداة تساعد الأطباء على اختيار نوع علاج تمدد الأوعية الدموية من خلال دراسة تأثير الدعامات ذات المسام المختلفة التي تم وضعها داخل الأوعية الدموية المصابة بأشكالها المختلفة على الديناميكية الدموية (السرعة ومعدل التمزق) باستخدام هندسة و ظروف ديناميكية حقيقية. أجرينا المحاكاة الرقمية في هذه الدراسة بالاعتماد على برنامجنا الذي يعتمد على طريقة من الفيزياء الاحصائية أكثر واقعية للتدفقات الدموية و المسامات طريقة بولتزمان الشبكية ثنائية الأبعاد و الذي قمنا باطراء عدة تغييرات عليه لجعله (البرنامج) ملائم لمحاكاة التدفقات النبضية. نتائج المحاكاة ببرنامجنا تتفق مع النظريات الطبية.

الكلمات المفتاحية: شبكية بولتزمان ، تمدد الأوعية الدموية الكيسي ، تمدد الأوعية الدموية المغزلي ، الدعامات ، التدفق النبضي.

ABSTRACT

Endovascular treatment of intracranial and aortic aneurysms with an endoprosthesis is proposed for the prevention of the risk of aneurysm rupture and clogging of blood vessels. The goal of this graduation project is the creation of a tool that helps doctors to choose the type of aneurysm treatment by studying the impact of stents with different porosities set up in saccular and fusiform aneurysms on hemodynamic parameters (velocity and shear rate) of flow within aneurysms using real geometric and hemodynamic conditions. We did numerical simulations with our code which is based on a more realistic statistical physics method for blood flow called the Lattice Boltzmann method in 2D and which we modified (The code) to make it apt to simulate pulsed flows. The results of the simulation with our code agree with the medical theory.

Key words: Lattice Boltzmann, Saccular aneurysm, fusiform aneurysm, stent, pulsed flow, CFD.

Résumé

Le traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens et aortiques avec un endoprothèse est proposé pour la prévention des risques de rupture des anévrismes et de colmatage des vaisseaux sanguins. Le but de ce projet de fin d'étude est de créer un outil d'aide aux médecins pour bien choisir le type de traitement des anévrismes en étudiant l'impact des stents avec différentes porosités mises en place dans des anévrismes sacculaires et fusiformes sur les paramètres hémodynamiques (vitesse et taux de cisaillement) de l'écoulement à l'intérieure des anévrismes en utilisant des conditions géométriques et hémodynamiques réelles. Nous avons fait des simulations numériques avec notre code qui est basé sur une méthode de la physique statistique plus réaliste pour les écoulements sanguins appelée méthode de Lattice Boltzmann en 2D et que nous avons modifié (le code) pour le rendre apte à simuler les écoulements pulsés. Les résultats de la simulation avec notre code illustrent un bon accord avec la théorie médicale.

Mot clés : Lattice Boltzmann, Anévrisme sacculaire, Anévrisme fusiforme, stent, écoulement pulsé, CFD.

Table des matières

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATIONS

Introduction générale	12
1. Généralités sur le système cardiovasculaire	14
1.1. Introduction.....	14
1.2. Le système circulatoire	14
1.3. Les maladies cardiovasculaires	17
1.3.1. Anévrisme	17
1.3.2. Thrombose.....	20
1.4. Traitement des maladies cardiovasculaires	22
1.4.1. Traitement de la thrombose	22
1.4.2. Traitement des anévrismes	22
1.5. Les endoprothèses (stent).....	24
1.6. Conclusion	28
2. Comportement rhéologique du sang	30
2.1. Introduction.....	30
2.2. Le sang	30
2.2.1. Rôle physiologique du sang.....	30
2.2.2. Caractéristiques du sang à l'écoulement	30
2.3. Rappels en rhéologie	31
2.3.1. La rhéologie du sang.....	31
2.3.2. Les types des fluides	32
2.3.3. Les types d'écoulements	34
2.4. Les modelés rhéologiques du sang	34
2.5. Modélisation rhéologique et dynamique du sang	35
2.6. Conclusion	37
3. Modélisation des écoulements sanguin par la méthode de Lattice Boltzmann.....	39
3.1. Introduction.....	39
3.2. Historique sur la méthode de Lattice Boltzmann	39
3.3. La dynamique des fluides computationnelle (CFD).....	40
3.3. CFD et LBM	40
3.4. La fonction de distribution de Maxwell à Boltzmann	40
3.5. Développement de l'équation de Boltzmann	43
3.5.1. Equation de Boltzmann	43

3.5.2.	Simplification de l'opérateur de collision	44
3.5.3.	Equation de Boltzmann sur réseau (discrète)	45
3.6.	Arrangements et dimensions de la LBM.....	46
3.6.1.	Unidimensionnel 1-D.....	46
3.7.2.	Deux dimensions 2-D	47
3.7.3.	Tridimensionnel 3-D.....	48
3.7.	Conditions aux limites	49
3.8.1.	Conditions aux limites périodiques	49
3.8.2.	Conditions aux limites de rebond "Bounce-back"	50
3.8.3.	Conditions aux limites d'Inamuro	51
3.8.4.	Conditions aux limites de Zou & He	51
3.8.5.	Conditions aux limites de Dirichlet	52
3.8.6.	Conditions aux limites de Neumann.....	53
3.9.	Conclusion	53
4.	Simulation de l'écoulement pulsé dans un anévrisme aortique et intracrânien avec et sans stent	55
4.1.	Introduction.....	55
4.2.	Matériels et outils utilisés	55
4.3.	Présentation du code	56
4.4.	Cas d'étude.....	58
4.5.	Paramètres de la simulation	59
4.5.1.	Paramètres géométriques.....	59
4.5.2.	Paramètres de l'écoulement.....	62
4.6.	Modèle numérique.....	65
4.7.	Conditions aux limites	65
4.8.	Simulation avec Ansys Fluent.....	66
4.8.1.	Paramètres utilisés	66
4.9.	Conclusion	66
5.	Résultats obtenus via le code élaboré et discussions.....	68
5.1.	Introduction.....	68
5.2.	Analyse qualitative	68
5.3.	Analyse quantitative	85
5.4.	Comparaison des résultats de notre code avec ceux d'Ansys-Fluent	89
5.5.	Conclusion	92
	Conclusion générale.....	93
	Références	94

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 2-1	équations et constantes pour la loi de puissance et quelques modèles newtoniens généralisés.	35
Tableau 4-1	dimensions de l'anévrisme de l'aorte abdominale en (ul)	61
Tableau 4-2	dimensions de l'anévrisme de l'aorte cérébrale antérieure en (ul)	61
Tableau 4-3	paramètres des stents pour la simulation	61
Tableau 5-1	valeurs maximales de la vitesse (ul) obtenues dans la ligne de contrôle (à l'intérieur du sac) pour les 3 modèles rhéologiques	69
Tableau 5-2	valeurs maximales de la vitesse (ul) obtenues au milieu de l'artère pour les 3 modèles rhéologiques	70
Tableau 5-3	valeurs maximales de la vitesse (ul) obtenues dans la ligne de contrôle (à l'intérieur du sac) pour les 3 modèles rhéologiques	71
Tableau 5-4	valeurs maximales de la vitesse (ul) obtenues au milieu de l'artère pour les 3 modèles rhéologiques	72
Tableau 5-5	valeurs maximales du taux de cisaillement (ul) obtenues dans le sac de l'anévrisme pour les 3 modèles rhéologiques	73
Tableau 5-6	valeurs maximales du taux de cisaillement (ul) obtenues dans le sac de l'anévrisme pour les 3 modèles rhéologiques	75
Tableau 5-7	valeurs maximales de la vitesse (ul) obtenues dans la ligne de contrôle (à l'intérieur des poches) pour les 3 modèles rhéologiques	77
Tableau 5-8	valeurs maximales de la vitesse (ul) obtenues au milieu du stent pour les 3 modèles rhéologiques	78
Tableau 5-9	valeurs maximales de la vitesse (ul) obtenues dans la ligne de contrôle (à l'intérieur des poches) pour les 3 modèles rhéologiques	79
Tableau 5-10	valeurs maximales de la vitesse (ul) obtenues au milieu du stent pour les 3 modèles rhéologiques	80
Tableau 5-11	valeurs maximales du taux de cisaillement (ul) obtenues dans les poches de l'anévrisme pour les 3 modèles rhéologiques	81
Tableau 5-12	valeurs maximales du taux de cisaillement (ul) obtenues dans les poches de l'anévrisme pour les 3 modèles rhéologiques	83

LISTE DES FIGURES

Figure 1.1	morphologie interne du cœur	16
Figure 1.2	schéma représentatif de la circulation	17
Figure 1.3	anévrismes artériels	18
Figure 1.4	image IRM	19
Figure 1.5	thrombose artérielle	21
Figure 1.6	clippage	22
Figure 1.7	technique de Bypass	23
Figure 1.8	une endoprothèse « stent »	24
Figure 1.9	stent actif	26
Figure 1.10	évolution des stents	27
Figure 2.1	les globules rouges	31
Figure 2.2	illustration simplifiée de la composition du sang	31
Figure 2.3	graphique théorique de la viscosité de plusieurs types de fluides en fonction de la contrainte de cisaillement	33
Figure 3.1	Lattice arrangement pour un problème 1-D	46
Figure 3.2	réseau D1Q3	47
Figure 3.3	vitesse discrètes du modèle D2Q5	47
Figure 3.4	vitesse discrètes du modèle D2Q9	48
Figure 3.5	vitesse discrètes du modèle D3Q15	48
Figure 3.6	vitesse discrètes du modèle D3Q19	49
Figure 3.7	illustration de conditions aux limites périodiques pour un réseau D2Q9	50
Figure 3.8	Illustration du rebond (bounce-back) sur une frontière mouillée au bord gauche du domaine	50
Figure 3.9	application d'une pression dans un nœud fluide	52
Figure 4.1	structure principale du code	56
Figure 4.2	fonction introduite pour simuler les écoulements pulsés par le cœur	58
Figure 4.3	anévrisme cérébral sacculaire et anévrisme de l'aorte thoracique	58
Figure 4.4	anévrisme de l'aorte abdominale	59
Figure 4.5	anévrisme de l'aorte cérébrale antérieur	60
Figure 4.6	géométrie simplifiée de l'aorte abdominale	60
Figure 4.7	géométrie simplifiée de l'aorte cérébrale antérieure	61
Figure 4.8	anévrisme sacculaire et fusiforme avec et sans stent	62
Figure 4.9	débit du sang dans l'aorte abdominale	63

Figure 4.10	débit du sang dans l'aorte cérébrale antérieure	63
Figure 4.11	courbe de vitesse pulsée périodique dans l'aorte abdominale	64
Figure 4.12	courbe de vitesse pulsée périodique dans l'aorte cérébrale antérieure	64
Figure 4.13	vitesse discrètes du modèle D2Q9	65
Figure 5.1	représentation du champs de vitesse pour les 3 modèles rhéologiques dans le cas d'une vitesse systolique	69
Figure 5.2	représentation du champ de vitesse pour les 3 modèles rhéologiques dans le cas d'une vitesse diastolique.	71
Figure 5.3	représentation du taux de cisaillement pour les 3 modèles rhéologiques pour une vitesse systolique.	73
Figure 5.4	représentation du taux de cisaillement pour les 3 modèles rhéologiques pour une vitesse diastolique.	75
Figure 5.5	représentation du champ de vitesse avec différentes porosités pour les 3 modèles rhéologiques (vitesse systolique)	77
Figure 5.6	représentation du champ de vitesse avec différentes porosités pour les 3 modèles rhéologiques (vitesse diastolique)	79
Figure 5.7	représentation du taux de cisaillement pour les 3 modèles rhéologiques (vitesse systolique)	81
Figure 5.8	représentation du taux de cisaillement pour les 3 modèles rhéologiques (vitesse diastolique)	82
Figure 5.9	comparaison entre la vitesse de l'écoulement pour les deux solveurs : notre code et ANSYS pour l'anévrisme sacculaire.	90
Figure 5.10	comparaison entre la vitesse de l'écoulement pour les deux solveurs : notre code et ANSYS pour l'anévrisme fusiforme.	91

LISTE DES ABREVIATIONS

AVC	Accident vasculaire cérébrale
BGK	Bhatnagar-Gross-Krook
CA	Cellular Automaton
CFD	Computational Fluid Dynamics
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
LBE	Lattice Boltzmann Equation
LBM	Lattice Boltzmann Method
LBGK	Équation de Boltzmann avec le modèle de collision BGK
LGA	Lattice Gas Automata
MBR	Méthodes de Boltzmann sur Réseau
VG	ventricule gauche
UL	Unité Lattice

Introduction générale

Les maladies cardio-vasculaires représentent la première cause de mortalité dans le monde. En Algérie, chaque année un (1) Algérien sur quatre (4) meurt à cause de ces maladies cardiovasculaires, soit 40 000 morts par an. Parmi ses maladies, on trouve les anévrismes.

Un anévrisme est un désordre vasculaire lié à l'affaiblissement de la paroi d'un vaisseau donnant naissance à une petite poche de plusieurs formes (fusiforme, sacculaire.). La paroi de cette poche ou anévrisme peut se rompre dans certaines circonstances et devenir dangereuse, voire mortelle (**Zhang, 2015**).

Pour le traiter deux techniques sont applicables, une chirurgicale qui consiste à faire une opération au patient pour aborder directement la zone anévrismale et la remplacer par un tube synthétique appelé prothèse ou à l'aide d'autre formes de chirurgie comme le clippage, l'enrobage...etc. La deuxième technique est le traitement endovasculaire, elle consiste à introduire un stent (une endoprothèse) dans l'aorte anévrismale en passant par l'intérieur des artères fémorales. Cette technique a l'avantage d'être peu invasive et de présenter un risque de mortalité et de complication moins important que la chirurgie sur le court terme. Elle a par contre le désavantage de présenter de moins bons résultats sur le long terme et nécessite donc un suivi annuel à vie.

Ce mémoire est consacré à la compréhension du comportement des anévrismes cérébraux et abdominaux avec et sans stent, et cela en introduisant des conditions d'entrées réelles tel que l'écoulement pulsé (vitesse variable) et par une analyse hémodynamique réalisée à l'aide de notre code de calcul qui est basé sur la méthode de Boltzmann sur réseau. Cette dernière a été utilisée avec succès sur plusieurs cas en hydrodynamique. Le principe de cette méthode est d'utiliser les modèles de vitesse discrète pour obtenir une solution approximative pour un système incompressible de Navier Stokes en utilisant une discrétisation D2Q9.

Notre projet de fin d'études est structuré en cinq chapitres. En premier, nous avons présenté quelques notions importantes sur le système cardiovasculaire et la maladie d'anévrisme. Dans le deuxième chapitre, nous avons présenté la composition du sang, ses caractéristiques ainsi qu'une description de quelques modèles rhéologiques sanguins les plus utilisés dans la modélisation du comportement du sang. On est passé par la suite dans le troisième chapitre à la méthode de Lattice Boltzmann adopter pour la simulation. La quatrième partie est une présentation des étapes et outils utilisés pour aboutir aux résultats, quand à la cinquième partie est consacré aux Résultats obtenus par la simulation et leurs discussions.

CHAPITRE 1

Généralités sur le système Cardiovasculaire

1. Généralités sur le système cardiovasculaire

1.1. Introduction

Ce chapitre sera consacré pour présenter un résumé concernant le système cardiovasculaire, ces maladies avec les principales méthodes de traitement avec la concentration sur la méthode endovasculaire ainsi qu'une description détaillée des caractéristiques de la méthode de traitement par stent.

1.2. Le système circulatoire

Le système cardio-vasculaire, aussi appelé appareil circulatoire, est composé par le cœur et les vaisseaux sanguins. Il permet la circulation du sang et le transport de nombreuses molécules (gaz respiratoires, déchets, nutriments ...) au sein de l'organisme. L'appareil circulatoire comporte donc :

- ✓ une pompe appelée cœur,
- ✓ des vaisseaux transportant le sang (artères et veines) qui acheminent dans l'organisme le sang, l'oxygène et les aliments nécessaires aux cellules, aux tissus et éliminent les déchets,
- ✓ un système parallèle à ce réseau circulatoire qui est lui-même composé de vaisseaux drainant le liquide intercellulaire, c'est le système lymphatique (Jarvis et Saman, 2018).

1.2.1. Le cœur

Le cœur est un muscle creux comportant quatre (04) cavités (2 oreillettes et 2 ventricules) (**Figure 1.1 ci-dessous**), c'est un muscle qui se contracte automatiquement. Le cœur comporte son propre réseau circulatoire, il est vascularisé par des artères et des veines coronaires et il se trouve entre les 2 poumons, en arrière du sternum, en avant de la colonne vertébrale et au-dessus du diaphragme.

1.2.2. Les vaisseaux

Les vaisseaux sanguins se composent d'artères, d'artérioles, de capillaires, de veinules et de veines (*Tortora & Grabowski, 2001*).

a) Les artères

Les artères alimentent le corps en sang oxygéné, à l'exception des artères pulmonaires du cœur qui transportent le sang désoxygéné vers les poumons (*Jarvis, 2018*).

❖ *L'aorte*

L'aorte est la plus grande artère du corps. Elle part du ventricule gauche du cœur, forme ce que l'on appelle une crosse, puis descend jusque dans l'abdomen. Classiquement, elle est divisée en deux (02) parties :

➤ *L'aorte thoracique*

Elle est composée de trois (03) segments :

- L'aorte ascendante : constitue le segment initial de l'aorte. Elle émerge du ventricule gauche « VG », dont elle est séparée par la valve sigmoïde aortique.
- L'aorte horizontale : passe au-dessus de l'artère pulmonaire et de la bronche souche gauche. Trois vaisseaux naissent de cette section de l'aorte (le tronc artériel brachio-céphalique, l'artère carotide primitive gauche et l'artère sub-clavière gauche, qui irriguent tous 3 la tête et les bras).
- L'aorte descendante : traverse le médiastin, en arrière du cœur et en avant de l'œsophage. Elle traverse ensuite le diaphragme et devient l'aorte abdominale.

➤ *L'aorte abdominale*

La totalité des vaisseaux irriguant les organes abdominaux sont issus de l'aorte abdominale. L'aorte se termine en bifurquant en deux branches en regard de la 4ème vertèbre lombaire (les artères iliaques droite et gauche). Celles-ci irriguent le bassin et donnent les artères irriguant les membres inférieurs.

- L'artère pulmonaire : L'artère pulmonaire part du ventricule droit du cœur auquel elle est séparée par la valve sigmoïde pulmonaire. Elle se dirige vers le haut et se sépare rapidement en artères pulmonaires droite et gauche, qui se dirigent alors vers leur poumon respectif. L'artère pulmonaire droite passe sous la crosse de l'aorte. Arrivées au niveau des hiles pulmonaires, elles se divisent en multiples branches correspondant chacune à un lobe puis à un segment du poumon. Ce sont les seules artères du corps qui transportent du sang veineux (non oxygéné).
- Les artères coronaires : Les artères coronaires sont des artères permettant de vasculariser, et par conséquent de nourrir le muscle cardiaque (ou myocarde). Elles naissent de l'aorte thoracique ascendante et restent à la surface du cœur où elles cheminent dans les sillons cardiaques.

b) Les capillaires

Ce sont des vaisseaux très fins (2 à 5 μ) et très nombreux (3000 / cm^2 de peau). Dans ces vaisseaux, circule le sang, il s'égoutte lentement. Les capillaires constituent un réseau intermédiaire entre les artères et les veines.

c) Les veines

Une veine transporte du sang pauvre en oxygène et riche en dioxyde de carbone, afin de l'éliminer au niveau des poumons.

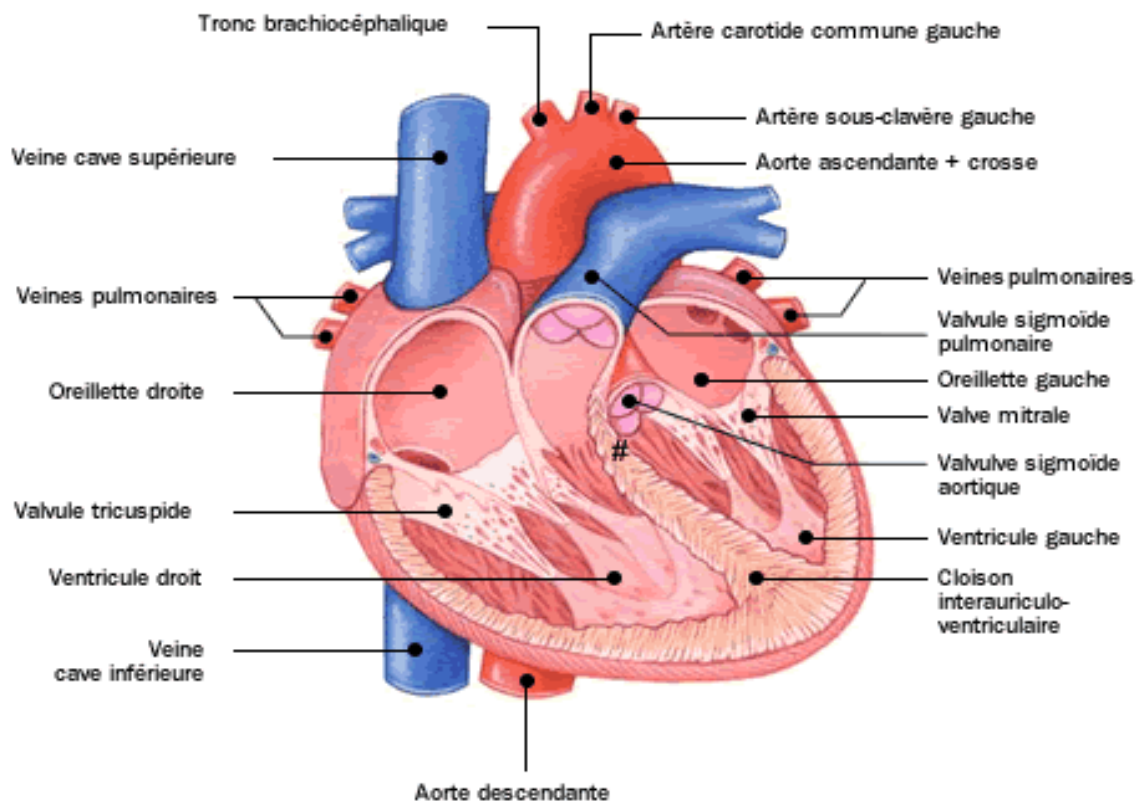


Figure 1.1 : morphologie interne du cœur (Caredenas, 2015).

1.2.3 La circulation sanguine

Dans la circulation, le sang s'écoule depuis la zone de hautes pressions (circulation artérielle) pour atteindre les basses pressions (circulation veineuse) après être passé par les milliers de vaisseaux de la microcirculation avec une pression d'environ 100 mm Hg (Stolz, 1986).

Au sein du système cardio-vasculaire, il existe trois (03) types de circulation (Figure 1.2) :

- La grande circulation : également appelée circulation systémique, où le sang circule à haute pression, afin de pouvoir irriguer tous les organes.

- La petite circulation : appelée circulation pulmonaire, où le sang circule à basse pression.

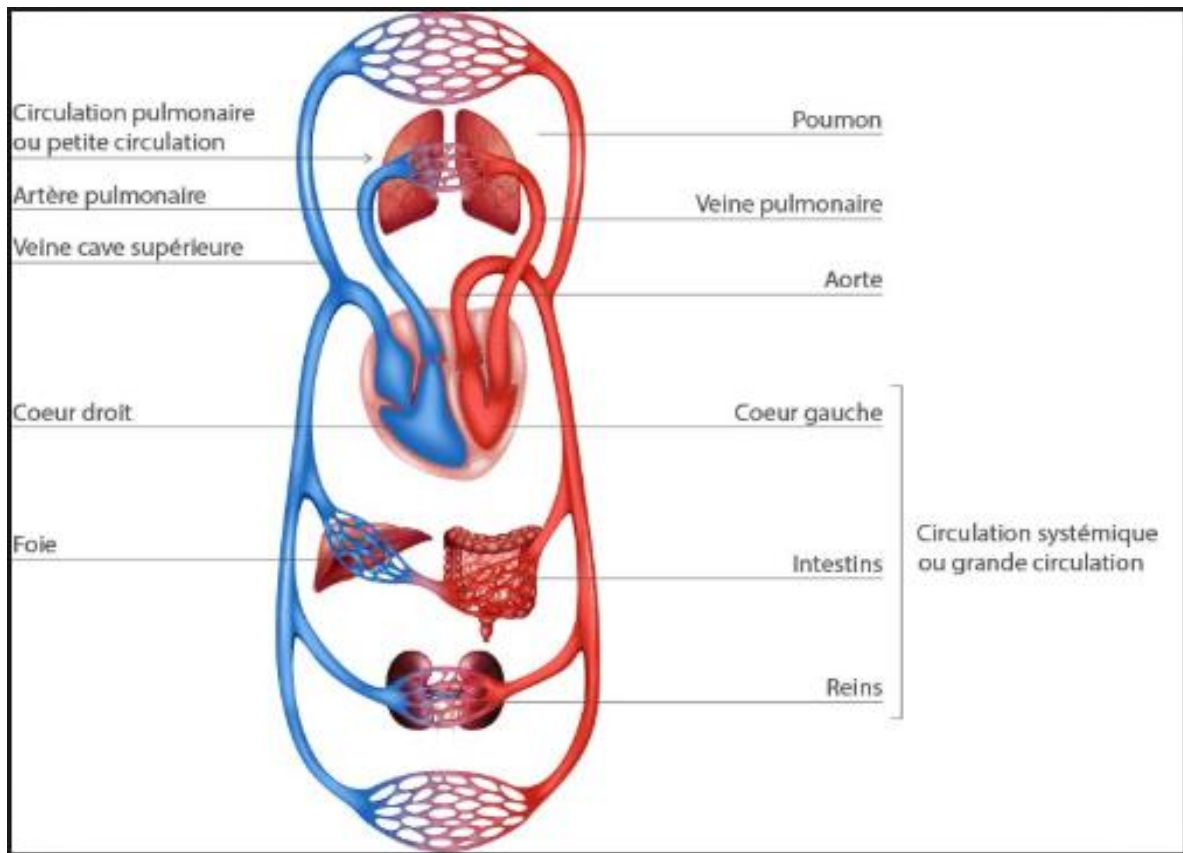


Figure1.2 : schéma représentatif de la circulation sanguine (*Lacroix, 2010*)

1.3. Les maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. Elles sont la première cause de mortalité dans le monde, il meurt chaque année plus de personnes en raison de maladies cardiovasculaires que de toute autre cause.

On estime à 17,9 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardiovasculaires, soit 30% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,7 millions à un AVC (*Kheloufi et al., 2017*).

Parmi ces maladies, on va s'intéresser dans ce mémoire aux maladies d'anévrismes et de thromboses définies ci-dessous.

I.3.1. Anévrisme

L'anévrisme est une dilatation artérielle anormale. En général, elle reste localisée et sa taille est très variable. L'anévrisme est la conséquence de l'affaiblissement

d'un segment de la paroi d'une artère ou d'une veine, faisant plus ou moins saillie vers l'extérieur et formant une sorte de sac ballonné (*Masson, 2009*).

a) Les causes d'anévrismes

Les causes des maladies d'un anévrisme ne sont pas claires, mais certains facteurs prédisposant sont parmi les causes les plus fréquentes :

- L'athérosclérose (est une maladie caractérisée par le dépôt par accumulation de différents éléments graisse, sang) ;
- Les traumatismes (est un dommage, ou choc, provoqué par une blessure physique grave et soudaine) ;
- L'hypertension artérielle (pression artérielle trop élevée) ;
- Les anomalies congénitales (depuis la naissance) des vaisseaux sanguins.

b) Les formes d'anévrismes

Il existe plusieurs formes d'anévrisme (**figure 1.3**) dont les plus fréquentes sont :

- **Les distensions fusiformes (figure 1.3)** : qui touchent principalement l'aorte et parfois les artères iliaques ;
- **Les anévrismes sacculaires (figure 1.3)** : qui font saillie sur un côté de l'artère. Ils peuvent être occasionnés par du collagène défectueux ;
- **Les anévrismes disséquants** : qui atteignent principalement l'arc aortique. Ils sont dus à une infiltration de sang entre l'intima et le média. Ils débutent au siège d'une lésion de l'endothélium et s'étendent peu à peu tout le long de l'artère.

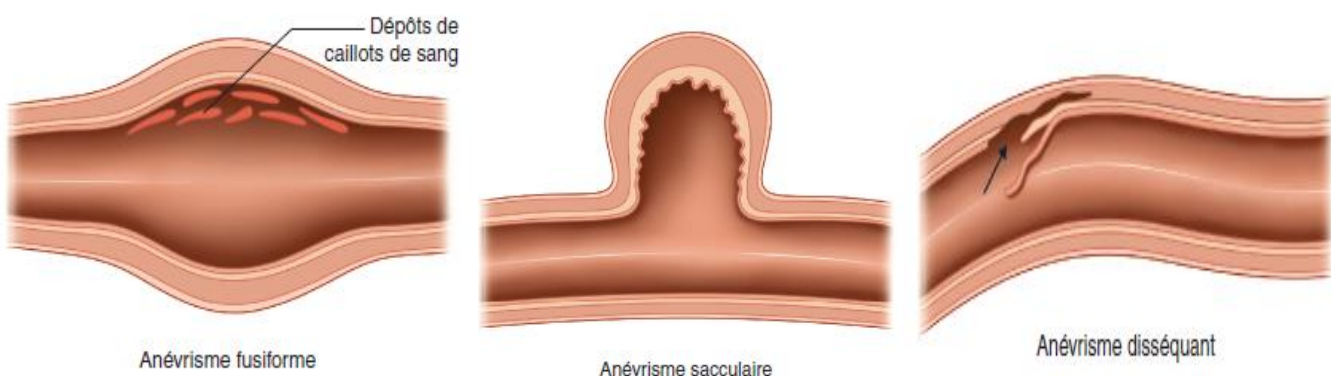


Figure 1.3 : anévrismes artériels (*Al-Attar, Nataf , 2010*)

c) Les types d'anévrismes

Les anévrismes peuvent se présenter sous la forme d'une poche ou sous la forme d'un élargissement anormal de l'artère sur quelques centimètres, et ils peuvent être classifié comme ci-dessous :

● *Selon l'emplacement*

On a :

- Anévrismes aortiques ;
- Anévrismes périphériques ;
- Anévrismes cérébraux.

● *Selon la taille (Moret, 2006)*

On a :

- Les micro-anévrismes (< 2 mm) ;
- Les petits (2 à 6 mm) ;
- Les moyens (6 à 15 mm) ;
- Les gros (15 à 25 mm) ;
- Les géants (> 25 mm).

Une image réelle d'un anévrisme sacculaire et fusiforme prise d'un IRM est présenté dans la **Figure 1.4**.

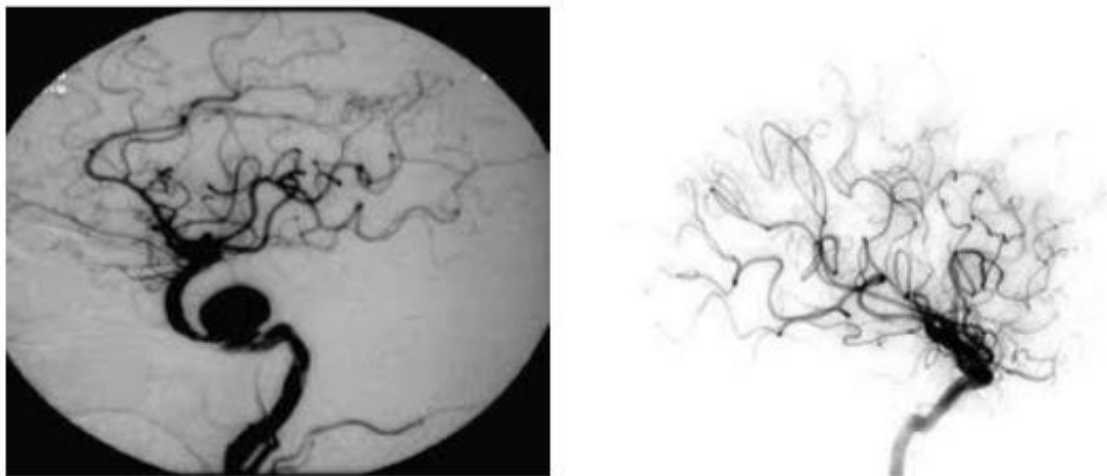


Figure 1.4 : image IRM : à gauche anévrisme sacculaire, à droite anévrisme fusiforme
(Augustin, 2015)

d) Complications

Non traité, l'anévrisme grossit et cause des complications très dangereuses. Ces dernières sont :

– Hémorragie

La paroi du vaisseau sanguin au siège de l'anévrisme peut devenir si mince qu'elle peut éclater. La rupture d'un anévrisme entraîne une hémorragie importante, souvent accompagnée d'un état de choc, de fortes douleurs, d'un accident vasculaire cérébral, de la mort du sujet ou d'une invalidité variable selon le calibre et le siège de l'artère concernée.

- Compression

Même si l'anévrisme ne rompt pas, la tuméfaction anévrismale peut comprimer les tissus adjacents et ainsi provoquer des lésions :

- ✓ en interrompant la circulation sanguine en comprimant d'autres vaisseaux sanguins ;
- ✓ en exerçant une compression sur les organes, les nerfs ou les os voisins.

- Thrombose et embolie

Un caillot sanguin peut aussi se former dans la cavité anévrismale. Un fragment, appelé embole, peut s'en détacher et suivre le courant sanguin pour venir se bloquer dans une artère distale de plus petit calibre. Ce phénomène, appelé embolie, détermine une ischémie et un infarctus.

I.3.2. Thrombose

Une **thrombose**, c'est un caillot appelé aussi thrombus formant dans un vaisseau sanguin. Le caillot peut se former dans une veine ou dans une artère. On parle alors respectivement de thrombose veineuse (ou phlébite) et de thrombose artérielle.

● Thrombose veineuse

Les thromboses veineuses se développent le plus souvent dans les veines des membres inférieurs. Quand ces thromboses se détachent ou se fragmentent, leur transport par le flux sanguin à l'artère pulmonaire crée l'embolie pulmonaire (*Drouel, 2013*).

● Thrombose artérielle

La thrombose artérielle est la formation d'un caillot dans une artère qui va provoquer l'interruption du flux sanguin en aval (**figure 1.6**).

L'interruption du flux artériel provoque une ischémie (diminution de l'apport sanguin) du territoire en aval du caillot.

Le diagnostic est posé par une échographie et cette affection doit être considérée comme une véritable urgence médicale.

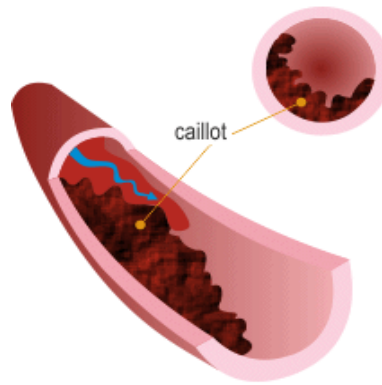


Figure 1.5 : thrombose artérielle (*Bétroune, 2016*)

a) Symptômes

Le caillot engendre une obstruction totale ou partielle de la circulation sanguine. La pression exercée dessus provoque alors un rétrécissement du diamètre du vaisseau sanguin. Cela se traduit par une vive douleur au niveau de la zone atteinte. Elle s'accompagne d'un œdème (gonflement de la zone) ainsi que d'une sensation de chaleur. La thrombose veineuse affecte le plus souvent les membres inférieurs.

Il est à noter que certains facteurs semblent favoriser l'apparition de thrombose veineuse : prise d'estrogènes, tabagisme ou obésité.

b) Complications

La thrombose peut être responsable de nombreuses complications en fonction de la partie du corps touchée et des organes qui ne sont plus suffisamment pourvus en sang oxygéné. La thrombose artérielle peut causer un infarctus du myocarde si les coronaires (artères cardiaques) sont atteints ou un Accident Vasculaire Cérébral (AVC) s'il s'agit des artères du cerveau.

c) Mécanisme de formation de la thrombose

Les problèmes de coagulation de sang sont partiellement liés aux phénomènes de dynamique des fluides biologiques dans le cœur et les artères. Par exemple, une lésion des cellules sanguines conduisant à un traumatisme des érythrocytes est provoquée par une turbulence excessive, et la formation de caillots sanguins provoquée par un écoulement stagnant. L'hémolyse ou la rupture de la membrane érythrocytaire due à un flux de cisaillement élevé aggrave également l'activation des plaquettes. De plus, les plaquettes dans un écoulement à fort cisaillement ont un plus grand risque d'activation, conduisant à la formation de thrombus. En même temps, une contrainte de

cisaillement élevée est nécessaire pour empêcher les plaquettes activées d'adhérer à la surface artificielle d'un dispositif médical implanté et de former une agrégation plaquettaire. Par conséquent, l'activation plaquettaire et l'adhérence doivent être équilibrées en termes de contrainte visqueuse de cisaillement, ce qui complique considérablement la conception d'un dispositif artificiel (*Jiyuan et al., 2015*).

1.4. Traitement des maladies cardiovasculaires

I.4.1. Traitement de la thrombose

Le traitement de la thrombose consiste en la dissolution du caillot. Pour cela, des anticoagulants (héparine notamment) peuvent être prescrits pour fluidifier le sang. Il est également conseillé de porter des bas de contention en cas de phlébite.

En cas de thrombose artérielle, il est impératif de commencer le traitement rapidement afin d'éviter toute complication. Une intervention chirurgicale est souvent nécessaire pour déboucher l'artère, le plus souvent par injection de produits détruisant le caillot (thrombolyse).

De plus, une adaptation du mode de vie (arrêt de la consommation de tabac, alimentation surveillée en cholestérol, contrôle du poids...) peut réduire les risques de récurrence.

I.4.2. Traitement des anévrismes

Les options de traitement conventionnelles pour les anévrismes sont soit chirurgicales soit endovasculaires. Cependant, les traitements conventionnels sont insuffisants lorsqu'il s'agit d'analyses d'impact spéciales ou de cas complexes (*Zhao et al., 2018*).

a) Le traitement chirurgical

La chirurgie utilisée pour traiter un anévrisme peut prendre différentes formes :

Clippage : Il consiste à poser un clip au niveau du col de l'anévrisme, interrompant ainsi l'apport de sang vers celui-ci (**Figure 1.6**).

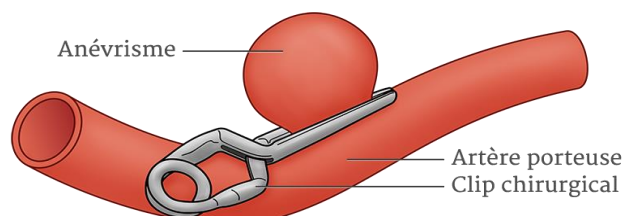


Figure 1.6 : Clippage

- ✓ **Enrobage de l'anévrisme** : cette méthode consiste à envelopper l'anévrisme dans un matériau, ce qui engendre à terme une cicatrice autour de

l'anévrisme et épaissit ainsi sa paroi. Le risque de l'hémorragie diminue. Elle était une méthode acceptable de traitement chirurgical jusqu'aux années 1980 (*Choudhari, 2004*).

- ✓ **Résection-anastomose** : l'anévrisme est retiré et le tissu est réparé.
- ✓ **Ligature de l'artère porteuse de l'anévrisme** : cette technique consiste à nouer l'artère avec un lien pour prévenir ou arrêter l'hémorragie.
- ✓ **Technique de « By-pass » (Figure 1.7)** : c'est une technique de microchirurgie ouverte réalisée pour utiliser des vaisseaux sanguins comme conduits pour faire circuler le sang d'une partie du cerveau à une autre (*Zhao et al., 2018*).

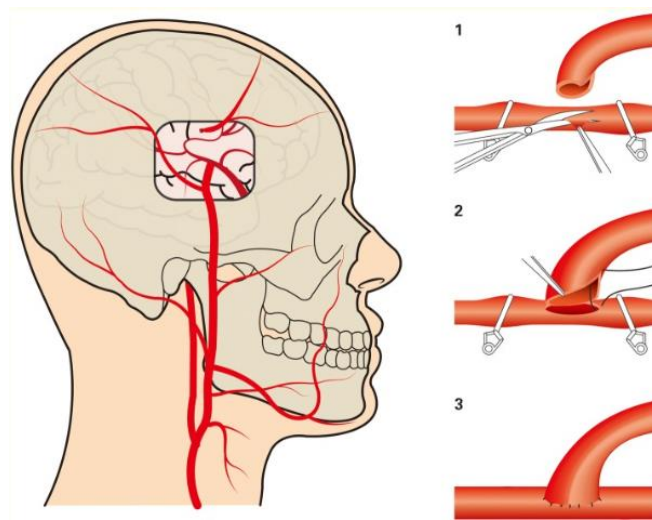


Figure 1.7 : technique de Bypass (*Zhao et al., 2018*)

b) Le traitement endovasculaire

L'avantage du traitement endovasculaire est qu'il ne nécessite pas de pratiquer une opération ouverte (craniotomie). Des cathéters spéciaux sont introduits au niveau du pli de l'aîne du patient et suivent le trajet des artères jusqu'à l'anévrisme. Il existe plusieurs types de traitements endovasculaires :

- ✓ **Le stent simple** : un petit tube grillagé, replié sur lui-même, est introduit via les cathéters dans la voie artérielle jusqu'au col de l'anévrisme. Il est ensuite déployé pour empêcher le flux sanguin d'entrer dans la poche de l'anévrisme. Le stent est devenu l'un des outils les plus importants dans le traitement des anévrismes difficiles non réalisables pour un simple enroulement. Les caractéristiques physiques, les dimensions et les caractéristiques fonctionnelles des endoprothèses montrent des différences considérables (*Byung-Moon et al., 2011*).

- ✓ **Les flow-diverters** : L'évolution technologique des stents a permis de disposer depuis début 2008 de nouveaux stents intracrâniens dits « Flow Diverter » présentant un maillage environ 3 fois plus dense que les stents intracrâniens traditionnels. Ce maillage dense redirige le flux sanguin de manière plus importante dans l'artère porteuse et perturbe le flux sanguin intra-anévrismal conduisant à la formation d'un thrombus.

c) Comparaison entre traitement chirurgical et endovasculaire

Comparativement au traitement chirurgical, le traitement endovasculaire de l'anévrisme de l'aorte abdominale est associé à une plus faible mortalité péri-opératoire et moins de complications. Ce bénéfice paraît plus durable parmi les patients plus âgés (*Med, 2008*).

Le traitement endovasculaire des anévrismes géants est une technique fiable avec l'avantage de préserver l'axe porteur surtout quand il s'agit d'une localisation du siphon carotidien. Mais c'est une technique coûteuse. La chirurgie conventionnelle quoiqu'invasive, a été indiquée chez beaucoup de patients vu son accessibilité et son moindre coût. La décision de la modalité thérapeutique dépend de la gravité de l'état clinique du patient, des constatations radiologiques et de la disponibilité de chacune des deux procédures (*Rkhami, 2014*).

1.5. Les endoprothèses (stent)

Une endoprothèse est un petit tube de métal fabriqué en acier inoxydable ou dans un autre type de métal (voir **figure 1.8**). Il peut être inséré dans un vaisseau sanguin ou un conduit pour aider à élargir le canal rétréci en soutenant les parois des vaisseaux sanguins pour les maintenir ouverts.

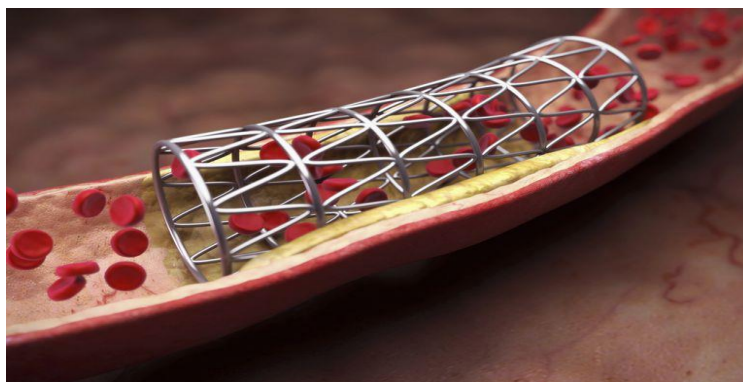


Figure 1.8 : une endoprothèse « stent » (*Science Picture Co, 2018*)

1.5.1 Intervention

Un exemple d'intervention permettant de placer l'endoprothèse vasculaire dans l'anévrisme aortique se déroule de la façon suivante :

- Le cathéter est introduit dans une artère de la jambe près de l'aîne. Le cathéter de pose est introduit via le vaisseau dans l'anévrisme pour mettre l'endoprothèse en place.
- Aidé par des techniques d'imageries médicales avancées, le chirurgien guide le cathéter de pose portant la prothèse jusqu'à l'anévrisme aortique abdominal.
- Une fois la prothèse en place, le chirurgien la fixe et retire le cathéter de pose.
- L'endoprothèse vasculaire est placée à l'intérieur de l'aorte abdominale pour empêcher la rupture de l'anévrisme.

I.5.2. Types de stents

De plus en plus de patients sont porteurs d'endoprothèses coronaires, ce qui nécessite la prescription d'un traitement Anti Agrégant Plaquettaire (AAP) dont les modalités varient selon le type de stent, nu ou pharmaco-actif.

a) Stent nu

Le stent nu est un tube de métal qui n'est pas recouvert d'une substance antiproliférative, bien qu'il soit très utile mais il provoque une resténose progressive du vaisseau de l'ordre de 15 à 20 %.

b) Stent actif

Pour diminuer le risque d'une resténose progressive causés par des stents nus, une nouvelle génération de stent dits pharmaco-actifs est proposée, elle diffuse des médicaments capables d'inhiber la prolifération cellulaire et donc le risque de resténose à moyen terme. Ils sont enduits d'agents inhibiteurs de la prolifération endothéliale de type immunosuppresseur, Avec ce type de stent, le taux de resténose est passé à 3 %. Le prix d'un stent actif en moyenne est 2,2 fois plus cher qu'un stent nu (*Cayla et al., 2013*).

Les éléments qui constituent les stents actifs

Le stent actif est constitué de trois (03) éléments : un stent métallique d'architecture variable, un polymère et un principe actif (**figure 1.9** ci-dessous)

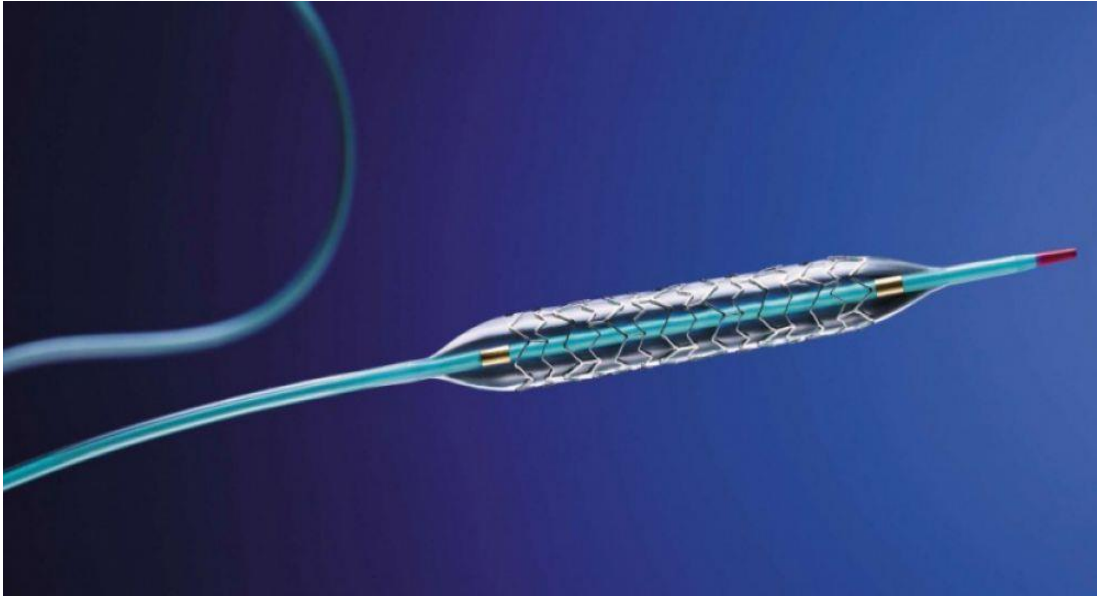


Figure 1.9 : stent actif (*Richard et al., 2017*)

❖ Les polymères

Les polymères permettent de délivrer le principe actif dans la paroi artérielle habituellement dans les 2 mois suivant l'implantation. De très nombreux polymères sont utilisés (phosphorylcholine, translute, copolymère fluoré, acide polylactique...), certains d'entre eux comme l'acide polylactique étant biodégradables (*Cayla et al., 2013*).

c) Stent biorésorbables

Les stents biorésorbables sont capables de se résorber une fois le mécanisme de cicatrisation terminé. Ces endoprothèses ont de nombreux avantages théoriques. Ils permettent la restauration de la vasomotricité coronaire, de limiter les phénomènes d'inflammation tardive et d'hypersensibilité et diminuent ainsi les thromboses tardives, une diminution de la durée de la bithérapie, ils permettent aussi de respecter les collatérales mais aussi d'envisager une imagerie non invasive sur les segments stentés.

Les stents biorésorbables utilisent, soit des polymères comme l'acide polylactique, l'anhydride d'acide salicylique et d'acide adipique, soit des alliages métalliques à base de magnésium (*Cayla et al., 2013*)

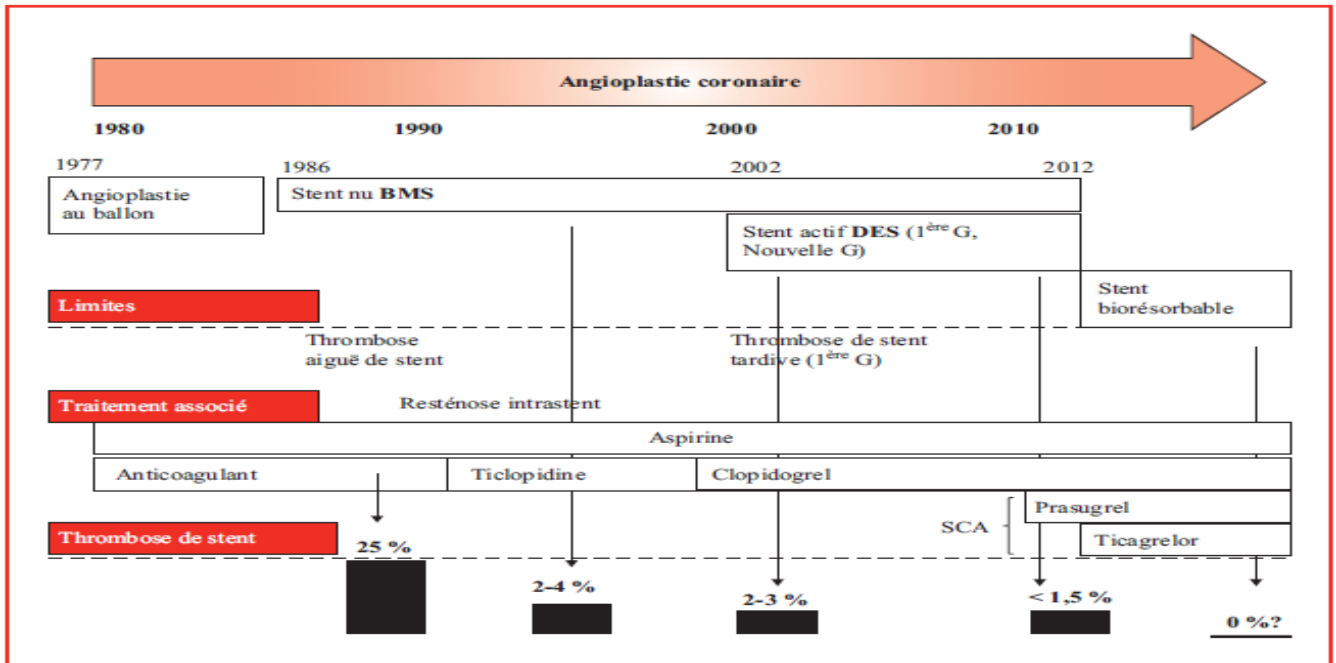


Figure 1.10 : évolution des stents (Cayla et al., 2013)

I.5.3. Caractéristiques dimensionnelles et géométriques

Les stents sont des structures souvent métalliques qui ressemblent à des « treillis ». Ils sont déployés dans l'artère afin d'écraser la plaque d'athérosclérose et de maintenir ainsi une lumière suffisante de l'artère permettant à nouveau une bonne circulation sanguine (Charlotte, 2011).

Ces endoprothèses, même très élaborées, doivent présenter un certain nombre de caractéristiques et de propriétés mécaniques :

- ✓ L'endoprothèse doit être suffisamment résistante pour pouvoir maintenir l'artère, sans toutefois endommager la paroi artérielle, aussi sa force radiale doit être suffisante. L'ajustement de la valeur du module de Young du stent est alors prépondérant pour son efficacité. Par exemple, certains stents perdent jusqu'à 70% de leurs diamètres lors du recul élastique (contraction de l'artère).
- ✓ Le stent doit être assez flexible pour pouvoir être guidé dans les vaisseaux tortueux, les courbes et les angles, La majorité des modèles de stents autorise donc une flexion de l'ordre de 45°.
- ✓ Les dimensions des stents sont relativement variables compte tenu de la différence de taille des artères selon les patients. Les longueurs des endoprothèses varient de 7 à 50 mm et leurs diamètres de 2,5 à 4 mm. L'épaisseur du « treillis » est quasiment standard, d'environ 0,1 mm.

L'ensemble des designs existants est très vaste, mais la plupart ont des propriétés proches. Il est alors possible de définir 5 types de géométries : le tube, l'anneau, la spirale, le grillage et le multi-design. Aujourd'hui, les formes en tube et multi-design sont les plus courantes.

- Les stents en tube ou tubulaires sont les plus fréquents. Ils sont constitués soit de plusieurs motifs reliés entre eux par des points de jonction multiples, soit de structures en hélice. Cette géométrie a l'avantage de conférer une grande force radiale à l'endoprothèse, sans diminuer sa flexibilité.
- Les designs en anneau se rapprochent des géométries tubulaires. Ces stents sont composés de motifs cylindriques attachés entre eux grâce à des ponts placés de façon symétrique le long de l'endoprothèse.
- Les stents en spirale ont la particularité de n'être constitués que par un seul fil qui est enroulé de sorte à obtenir une structure homogène. Grossièrement, ils ressemblent à des ressorts.

Comme nous l'avons vu dans ce paragraphe, les dimensions et géométries des stents sont très diverses. Il en est de même pour les matériaux utilisés dans la fabrication de ces endoprothèses (*Charlotte, 2011*).

1.6. Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons parcouru les connaissances nécessaires concernant le système cardiovasculaire ainsi que les maladies d'anévrismes et leur traitement afin de mieux comprendre la problématique.

Dans notre mémoire, nous allons traiter deux types d'anévrismes qui sont l'anévrisme de l'aorte cérébral antérieur et l'aorte abdominale pour des cas sans et avec stents.

CHAPITRE 2

Comportement rhéologique du sang

2. Comportement rhéologique du sang

2.1. Introduction

L'interprétation de l'écoulement sanguin dans les vaisseaux ne peut être envisagée que si l'on connaît ses propriétés rhéologiques. Le présent chapitre traite la rhéologie du sang tandis que certains aspects physiologiques du sang humain sont donnés, notamment sa composition, sa morphologie ainsi que ses caractéristiques mécaniques.

2.2. Le sang

Le sang est un fluide complexe, qui transporte les éléments nutritifs et les déchets de toutes les cellules de l'organisme. Le volume de sang d'un homme se situe entre 64 et 70 millilitres par kilogramme du poids du corps. La masse volumique de ce fluide est de $1,07 \text{ g/cm}^3$ à 25°C . (*Wang, 1990*).

2.2.1. Rôle physiologique du sang

Le sang est un tissu fluide, véhiculé en permanence dans le système circulatoire selon un flux unidirectionnel imposé par la pompe cardiaque. Il a plusieurs fonctions physiologiques :

- diffusion du dioxygène et des éléments nutritifs dans tous les tissus du corps,
- évacuation du dioxyde de carbone et des déchets métaboliques,
- transport des cellules du système immunitaire,
- transport des hormones,
- participation à la thermorégulation du corps,
- hémostase.

2.2.2. Caractéristiques du sang à l'écoulement

Le sang est constitué de cellules suspendues dans une solution saline contenant différentes protéines, le plasma. Ces cellules occupent environ 50% du volume total et sont réparties de la façon suivante :

- 97% sont des globules rouges (hématies ou érythrocytes)
- 3% sont des globules blancs (leucocytes) et des plaquettes (thrombocytes).

Le plasma est une solution aqueuse contenant des ions, des sucres, des lipides et des protéines. Les globules rouges sont des cellules sans noyau en forme de disque, biconcaves, de diamètre 8 à 9 μm (**Figure 2.1**) et remplies d'une protéine munie d'un

Chapitre 2 : Comportement rhéologique du sang

noyau de fer, l'hémoglobine, sur lequel va se fixer l'oxygène. L'hémoglobine permet le transport de l'oxygène vers les tissus et le gaz carbonique vers les poumons. Il y en a 4 à 6 millions par mm^3 de sang. Les globules blancs (ou leucocytes) sont grossièrement sphériques et munies de noyaux, qui ont en charge la défense de l'organisme. Il y en a 5 à 10 mille par mm^3 de sang (*Menut, 2017*).

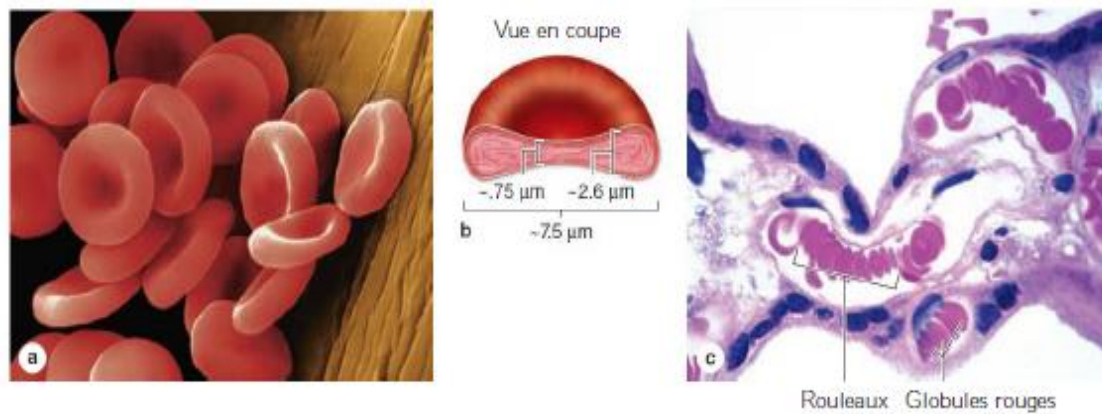


Figure 2.1 : les globules rouges, (a) Microscopie électronique à balayage de globules rouges x1800 (colorée) (b) Dimensions moyennes d'un globule rouge (c) Dans les petits vaisseaux, les globules rouges forment des agrégats appelés rouleaux x250 (*Mescher, 2013*)

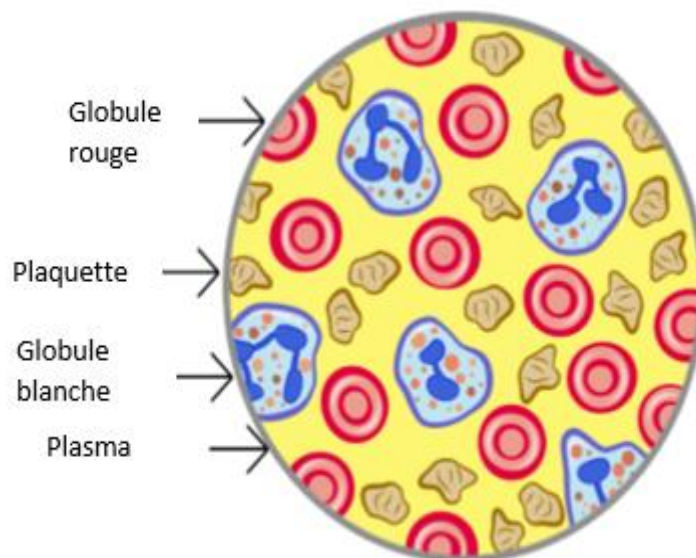


Figure 2.2 : illustration simplifiée de la composition du sang (*Sochi, 2013*).

2.3. Rappels en rhéologie

2.3.1. La rhéologie du sang

La rhéologie du sang est le domaine scientifique travaillant sur les propriétés biophysiques et les propriétés d'écoulement du sang. L'un des paramètres hémorhéologiques bien connus est la viscosité du sang. Cette dernière dépend de la

Chapitre 2 : Comportement rhéologique du sang

viscosité du plasma, de l'hématocrite et de la capacité des globules rouges à se déformer et à s'agréger dans des conditions hémodynamiques spécifiques.

La viscosité d'un fluide joue un rôle essentiel en rhéologie. On définit différents coefficients de viscosité (*Wang, 1990*) :

a. Viscosité dynamique (μ)

Elle est définie par le rapport de la contrainte de cisaillement τ sur le taux de cisaillement γ (pour un fluide) :

$$\mu = \frac{\tau}{\gamma} \quad [\text{mPa} \cdot \text{s}] \quad (2-1)$$

b. Viscosité cinématique (ν)

Elle est définie par le rapport de la viscosité dynamique μ sur la masse volumique ρ du fluide :

$$\nu = \frac{\mu}{\rho} \quad [\text{m}^2 \cdot \text{s}^{-1}] \quad (2-2)$$

2.3.2. Les types des fluides

a. Fluide newtonien

Un fluide est newtonien si la viscosité μ ne dépend ni du taux de cisaillement ni du temps. L'eau, l'alcool, certaines huiles sont des fluides newtoniens. Pour la plupart des fluides newtoniens la viscosité est une fonction de la température (*Wang, 1990*).

Les fluides newtoniens portent le nom de Sir Issac Newton qui décrit le comportement des fluides en écoulement avec une relation linéaire simple entre la contrainte de cisaillement [mPa] et le taux de cisaillement [s^{-1}]. Cette relation est maintenant connue sous le nom de loi de Newton sur la viscosité, où la constante de proportionnalité μ est la viscosité [mPa-s] du fluide :

$$\tau = \mu * \gamma \quad [\text{mPa}] \quad (2-3)$$

avec,

τ : Contrainte de cisaillement

μ : viscosité

γ : Taux de cisaillement

b. Fluide non-newtonien

Un fluide est non-newtonien si la viscosité dépend de la contrainte (force) qu'on leur applique. Parmi les fluides non-newtoniens on peut citer deux types de fluides : ceux qui sont fluidifiants (shear thinning) et ceux qui sont épaississant (shear thickening) .

✓ Fluides épaississants (appelé aussi fluide dilatant)

La viscosité de ces fluides augmente lorsque l'on exerce une force sur eux. Ces fluides s'appellent les fluides rhéoépaississants, car ils « s'épaississent » lorsqu'ils sont soumis à une contrainte (ex : miel).

✓ fluides fluidifiants

Les rhéogrammes de ce genre de fluides ont l'allure indiquée dans la **figure 2.3**. Il est clair que la viscosité apparente d'un tel matériau diminue avec le taux de cisaillement. Ce genre de fluide est appelé aussi pseudoplastiques, l'exemple le plus intéressant que nous pouvons citer est le sang humain (**Wang, 1990**).

En réalité, la plupart des fluides sont non newtoniens, ce qui signifie que leur viscosité dépend du taux de cisaillement (dilution par cisaillement ou épaississement) ou de l'historique de la déformation (fluides thixotropes). Contrairement aux fluides newtoniens, les fluides non newtoniens présentent soit une relation non linéaire entre la contrainte de cisaillement et le taux de cisaillement, une contrainte limite d'élasticité ou une viscosité qui dépend du temps passé ou de l'historique de la déformation (ou une combinaison de tous les paramètres qui précèdent).

Pour les fluides non Newtonien la viscosité dynamique est fonction du taux de cisaillement. Le tenseur de contrainte s'exprime par la relation :

$$\tau = \mu(\gamma) * \gamma$$

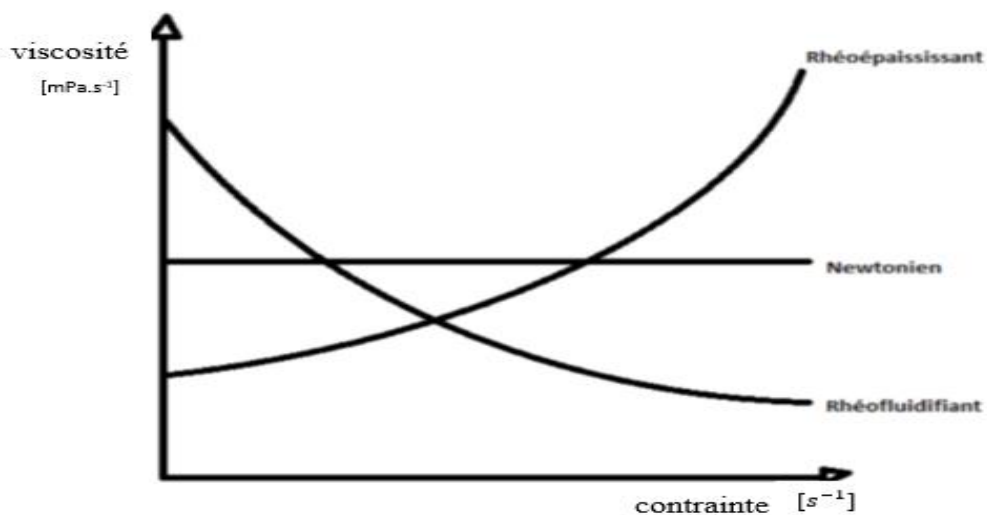


Figure 2.3 : Graphique théorique de la viscosité de plusieurs types de fluides en fonction de la contrainte de cisaillement (*Dechamps et al., 2016*)

2.3.3. Les types d'écoulements

a. Ecoulement laminaire

L'écoulement laminaire se produit généralement à une faible vitesse. Les équations utilisées pour l'écoulement laminaire sont basées sur des modèles d'écoulement de fluide, tels que Newtonien, Bingham Plastic et loi de puissance (*Philips, 2012*).

b. Ecoulement turbulent

Le fluide en mouvement dans une région d'écoulement à turbulence est soumis à des fluctuations locales aléatoires dans la direction de l'écoulement et la vitesse du fluide. Pour l'écoulement turbulent, il est difficile de trouver les équations appropriées pour décrire les modèles d'écoulement de fluide car l'écoulement à ce stade est désordonné. Pratiquement, la plupart des ingénieurs et chercheurs utilisent des équations empiriques pour déterminer les relations pour ce régime d'écoulement (*Philips, 2012*).

2.4. Les modèles rhéologiques du sang

La modélisation de l'écoulement du sang implique le choix d'un modèle approprié se rapprochant au plus près de son comportement physiologique pendant un cycle cardiaque.

Pour une description complète des phénomènes hémodynamiques, il est essentiel de tenir compte du comportement du sang à faible et à fort taux de cisaillement. Avec le choix de paramètres appropriés qui correspondent aux résultats expérimentaux pour chaque modèle non-newtonien, la dépendance de la viscosité avec la vitesse de cisaillement est généralement bien prise en compte. Il existe de nombreuses équations de comportement pour représenter la propriété visqueuse du sang. En général, ces modèles sont divisés en modèles newtoniens et non-newtoniens. Parmi les modèles non-newtoniens, il existe différentes variantes : la loi de puissance, les modèles de Casson et Carreau sont les plus largement utilisés et font varier la viscosité. Pour un fluide newtonien, en revanche, on utilise couramment une constante, appelée viscosité du sang à fort taux de cisaillement, qui a pour valeur 3,5 mPa.s (*Menut, 2017*).

Une liste de modèles newtoniens généralisés est donnée dans le **Tableau 2-1** avec la forme de leurs équations et les constantes utilisées. Pour ces modèles, le sang est considéré comme un fluide homogène et la seule particularité de ces modèles est la prise en compte de la variation de la viscosité en fonction du taux de cisaillement.

Tableau 2-1 : équations et constantes pour la loi de puissance et quelques modèles newtoniens généralisés.

Modèle	Equation	Constante
Loi puissance	$\tau = k \gamma^{n-1}$	$n = 0,828, k = 0,00927 \text{ Pa.s}$ (Kim et al., 2000) $n = 0,708, k = 0,017 \text{ Pa.s}$ (<i>Shibeshi and Collins, 2005</i>)
Casson	$\mu = (\sqrt{\mu_c} + \sqrt{\tau_c/\gamma})^2$	$\mu_c = 0,00414 \text{ Pa.s}, \tau_c = 0,0038 \text{ Pa}$ (<i>Shibeshi and Collins, 2005</i>)
Carreau	$\mu = \mu_\infty + \frac{\mu_0 - \mu_\infty}{(1 + (\lambda\gamma)^2)^{\frac{2}{n-1}}}$	$\mu_c = 0,00414 \text{ Pa.s}, \mu_\infty = 0,00345 \text{ Pa.s}$ $\lambda = 3,313005s, n = 0,3568$ (<i>Rasavi et al., 2011</i>)
Carreau-Yasuda	$\mu = \mu_\infty + \frac{\mu_0 - \mu_\infty}{(1 + (\lambda\gamma)^a)^{\frac{2}{n-1}}}$	$\mu_0 = 0,16 \text{ Pa.s}, \mu_\infty = 0,0035 \text{ Pa.s}$ $\lambda = 8,2s$ $n = 0,2128, a = 0,64$ (<i>Boyd et al., 2007</i>)
Cross	$\mu = \mu_\infty + \frac{\mu_0 - \mu_\infty}{1 + (\lambda\gamma)^a}$	$\mu_0 = 0,0364 \text{ Pa.s}, \mu_\infty = 0,0035 \text{ Pa.s}$ $\lambda = 0,38s, a = 1,45$ (<i>Morbiducci et al., 2011</i>)

Avec, k = l'unité de consistance du fluide et n = l'exposant des lois en puissance.

Une autre approche pour modéliser la rhéologie du sang s'intéresse à la théorie des suspensions diluées ou le sang peut être considéré comme une solution de particules rigides dans le plasma. Les globules rouges peuvent être assimilés à des sphères rigides ou à des ellipsoïdes rigides. Toutefois, les globules rouges étant en réalité extrêmement déformables, ces modèles manquent de représentativité (*Menut, 2017*).

2.5. Modélisation rhéologique et dynamique du sang

Le sang étant un liquide non newtonien complexe, la modélisation fiable du flux sanguin dans le système circulatoire devrait tenir compte de ses caractéristiques non newtoniennes. Plusieurs modèles rhéologiques non newtoniens ont été utilisés pour décrire la rhéologie du sang, ces modèles comprennent le modèle de Carreau, le modèle de Carreau-Yasuda, Casson, la loi de puissance et le modèle de Cross. Les équations constitutives de ces modèles rhéologiques sont données dans le **tableau 2-1**. D'autres modèles de fluide moins connus ont également été utilisés pour décrire la

Chapitre 2 : Comportement rhéologique du sang

rhéologie du sang. Les modèles les plus populaires de modélisation hémorhéologique et hémodynamique non newtonienne sont Carreau-Yasuda et Casson (*Sochi, 2013*).

Le sang est également modélisé comme un liquide newtonien, ce qui constitue une bonne approximation dans de nombreuses circonstances, telles que le débit dans de grands vaisseaux à des taux de cisaillement moyens et élevés dans des conditions non pathologiques. Comme il n'y a pas de transition soudaine d'un flux non newtonien à newtonien en fonction du taux de cisaillement, il n'y a pas de limite critique nettement définie pour une telle transition, ce qui reste une question de choix qui dépend d'un certain nombre d'objectifs et facteurs subjectifs. Cependant, il semble exister un consensus sur le fait que la plage de taux de cisaillement pour laquelle des effets non newtoniens sont considérés comme significatifs est $< 100 \text{ s}^{-1}$, au-dessus de cette limite, le sang est généralement traité comme un liquide newtonien (*Sochi, 2013*).

Aucun modèle, ni newtonien ni non newtonien, ne peut capturer toutes les caractéristiques de la complexité du sang, par conséquent, différents modèles sont utilisés pour représenter les différentes caractéristiques de la rhéologie du sang. Ces modèles, qu'ils soient newtoniens ou non newtoniens, ont évidemment des différences significatives et peuvent donc produire des résultats très différents. Les modèles non newtoniens varient en complexité et en capacité de capturer différents phénomènes physiques (*Sochi, 2013*).

❖ Les effets Non-Newtonien dans les sous-systèmes de circulation

Étant donné que l'impact des effets non newtoniens dépend fortement de la forme et de la taille des conduites d'écoulement, différents comportements rhéologiques non newtoniens, et donc différentes approches de modélisation des flux, doivent s'appliquer aux différentes parties du système circulatoire. Différentes approches sont également nécessaires en raison de la différence entre la nature des processus de transport du sang dans ces régions, telles que le flux massique à grande échelle dans les grands vaisseaux opposés à la perfusion ou à la diffusion dans le tissu poreux (*Sochi, 2013*).

Nous pouvons identifier trois (03) types de sous-systèmes circulatoires dans lesquels les effets non newtoniens doivent être analysés et modélisés différemment :

- Les gros vaisseaux sanguins qui s'appliquent principalement aux artères et aux veines.
- Les petits vaisseaux sanguins comprenant de manière générale les capillaires.

- Les artérioles et les tissus poreux tels que le myocarde et les muscles en général.

2.6. Conclusion

L'augmentation des maladies vasculaires et l'innovation des techniques de traitement ont entraîné un réel besoin de comprendre le comportement de la rhéologie du sang.

Le rôle de la dynamique du sang et de l'hémorhéologie dans l'apparition de ces pathologies ne peut donc pas être négligé, et la rhéologie du sang avec ses différents modèles de comportement sont pris en compte dans notre étude où on a choisi le modèle Newtonien, le Modèle de Carreau-Yasuda et celui de Cross.

CHAPITRE 3

Modélisation des écoulements sanguins par la méthode de Lattice Boltzmann

3. Modélisation des écoulements sanguin par la méthode de Lattice Boltzmann

3.1. Introduction

Le but de cette partie n'est pas de présenter de façon exhaustive et rigoureuse la théorie de la mécanique statistique mais seulement les aspects nécessaires pour la compréhension de la méthode Boltzmann sur Réseau (ou Lattice Boltzmann Method en anglais). Les développements mathématiques sont aussi présentés de manière très simplifiée pour faire ressortir les notions physiques importantes.

3.2. Historique sur la méthode de Lattice Boltzmann

La méthode de Boltzmann sur Réseau est une méthode numérique relativement nouvelle par rapport aux approches classiques utilisées en simulation numérique. Pourtant, entre le fondement de la physique statistique sur laquelle elle est basée et son achèvement théorique, il s'est écoulé plus d'un siècle.

Nous essaierons dans ce court paragraphe de faire ressortir les étapes fondamentales dans l'élaboration de l'équation de Boltzmann sur Réseau dont la construction théorique sera détaillée dans la suite. Pour cela, nous commencerons au milieu du XIXème siècle avec l'avènement de la physique statistique basée sur les travaux de l'Anglais James Clerk Maxwell et de l'Autrichien Ludwig Eduard Boltzmann. La physique statistique, dérivée de la théorie cinétique des gaz, s'intéresse non plus à l'évolution globale des quantités macroscopiques (densité, vitesse, pression) mais au comportement microscopique de la matière et tente de décrire l'évolution des particules qui la constitue. Ainsi en 1872, Boltzmann propose sa célèbre équation décrivant l'évolution spatio-temporelle d'une fonction f représentant la distribution des particules ayant une vitesse donnée à un endroit et à un temps donné. Cette fonction est souvent appelée fonction de distribution et dépend de l'espace, de la vitesse et du temps :

$$f = f(r, v, t)$$

Historiquement, la LBM a évolué à partir de la méthode LGA (Lattice Gas Automata), qui est un modèle microscopique artificiel pour les gaz. Il a ensuite été montré que la LBM pouvait également être dérivée de l'équation de Boltzmann suivant une discrétisation standard. Du premier point de vue, la LBM pouvait être considérée comme un modèle fluide, tandis que le second point de vue indique que

la LBM est juste un schéma numérique spécial pour l'équation de Boltzmann (*Guo & Chu, 2013*). Contrairement aux schémas numériques traditionnels tels que la méthode des différences finis, la méthode des volumes finis, qui sont basées sur la discrétisation des équations macroscopiques, la méthode de Lattice Boltzmann est enracinée dans des modèles microscopiques et des équations cinétiques mésoscopiques.

3.3 La dynamique des fluides computationnelle (CFD)

Les aspects physiques de tout écoulement de fluides sont régis par les trois principes fondamentaux suivants :

- ✓ Conservation de la masse.
- ✓ Deuxième loi de Newton ($\vec{F} = m\vec{a}$).
- ✓ Conservation de l'énergie.

Ces principes fondamentaux peuvent être exprimés en termes d'équations mathématiques, qui, dans leur forme la plus générale, sont généralement des équations aux dérivées partielles. La dynamique des fluides computationnelle (CFD) est en partie, l'art de remplacer les équations différentielles qui régissent l'écoulement des fluides par des nombres, et de faire avancer ces nombres dans l'espace et / ou dans le temps afin d'obtenir une description numérique finale du domaine d'intérêt du flux complet. Ce n'est pas une définition complète du CFD, certaines applications impliquent des équations intégrales plutôt que des équations aux dérivées partielles. En tout cas, tous ces problèmes impliquent la manipulation et la solution des nombres. Le produit final de CFD est en effet une collection de chiffres, en opposition à une solution analytique sous forme fermée (*Wendt, 2009*).

3.3. CFD et LBM

La méthode Lattice Boltzmann (LBM) est introduite dans le domaine de « Computational Fluid Dynamics » (CFD) en tant qu'outil de recherche et développement, mais son importance ultime réside dans les nombreuses applications industrielles et académiques. En raison de son excellente stabilité numérique et de sa polyvalence constitutive, elle joue un rôle essentiel en tant qu'outil de simulation pour la compréhension des écoulements de micro et de macro fluides (*Arumuga, 2015*).

3.4. La fonction de distribution de Maxwell à Boltzmann

L'idée de Maxwell est que la connaissance de la vitesse et de la position de chaque molécule à chaque instant n'est pas importante. La fonction de distribution est le paramètre important pour caractériser l'effet des molécules. Pour un gaz dans

l'équilibre thermique, la fonction de distribution n'est pas une fonction du temps, où le gaz est distribué uniformément dans le récipient, le seul inconnu est la fonction de distribution de vitesse.

Pour un gaz de N particules, le nombre de particules ayant la vitesse dans la direction x entre v_x et v_x+dv_x est $Nf(v_x)dv_x$. La fonction $f(v_x)$ c'est la fraction des particules ayant une vitesse dans l'intervalle v_x et dans la direction x . De même pour les autres directions la fonction de distribution de probabilité peut être définie comme avant, puis la probabilité pour que la vitesse se trouve entre v_x et v_y et v_z (*Mohamad, 2011*).

Cette équation quand elle est intégrée (additionnée) pour toutes les valeurs possibles des vitesses elle rapportera tout le nombre de particules c à d :

$$\iiint f(v_x)f(v_y)f(v_z) dv_xdv_ydv_z=1 \quad (3-1)$$

Depuis n'importe quelle direction x , y ou z , la fonction de distribution ne dépend pas de la direction et seulement de la vitesse des particules.

La probabilité de trouver une particule qui a une vitesse spécifique est zéro, alors la question significative est qu'on doit trouver la probabilité d'une particule ou des particules dans une marge de vitesses plutôt qu'à une vitesse spécifique. Au fur et à mesure que la température augmente le nombre de molécules qui ont la vitesse élevée augmente. La vitesse la plus probable est égale à :

$$V = \sqrt{\frac{2KT}{m}} \quad (3-2)$$

Ceci peut être obtenu en plaçant la dérivative de la fonction de distribution. Ce qui ramène la vitesse à zéro. La vitesse moyenne est égale à :

$$V_{moy} = \sqrt{\frac{8KT}{\pi m}} \quad (3-3)$$

Elle peut être obtenue par l'intégration de la fonction de distribution de zéro à l'infini, comme :

$$V_{moy} = \int_0^{\infty} v^2 f(v) dv \quad (3-4)$$

La vitesse moyenne est égale à $(v_x^2 + v_y^2 + v_z^2)^{\frac{1}{2}}$. Des gaz plus légers ont habituellement une vitesse moléculaire plus rapide que des gaz plus lourds (un poids moléculaire plus élevé).

Boltzmann a généralisé la distribution de Maxwell pour des grands systèmes arbitraires, il l'a établi pour n'importe quel système grand ou petit dans l'équilibre

thermique. A la température T la probabilité de présence dans un état particulier à l'énergie E est proportionnelle à $e^{-\frac{E}{kT}}$ c'est à dire que:

$$f(E) = Ae^{-\frac{E}{kT}} \quad (3-5)$$

Ceci s'appelle la distribution de Boltzmann. Considérons l'énergie cinétique des molécules dans la direction x : $E = \frac{1}{2}mv_x^2$

Pour une fonction normale de probabilité, la fonction de probabilité intégrée pour toutes les valeurs de vitesse devrait être égale à 1. Par conséquent :

$$\int_{-\infty}^{+\infty} Ae^{-\frac{mv^2}{2kT}} = 1 \quad (3-6)$$

Donc :

$$A = \sqrt{\frac{m}{2\pi kT}} \quad (3-7)$$

La probabilité de trouver la vitesse v_x est :

$$f(v_x) = \sqrt{\frac{m}{2\pi kT}} e^{-\frac{mv_x^2}{2kT}} \quad (3-8)$$

La probabilité de (v) est le multiple de la probabilité de chaque fonction, c'est à dire :

$$f(v_x)f(v_y)f(v_z) = f(v) \quad (3-9)$$

Donc on a :

$$f(v) = \left(\frac{m}{2\pi kT}\right)^{\frac{3}{2}} e^{-\frac{mv^2}{2kT}} \quad (3-10)$$

En faisant ces étapes à partir de l'expression de distribution de la vitesse de Boltzmann, cette fonction de distribution (3-10) doit être multipliée par le facteur $4\pi v^2$ (qui est la superficie d'une sphère dans l'espace de phase) pour expliquer la densité des états de vitesse disponibles aux particules et avoir finalement la fonction de Maxwell-Boltzmann :

$$f(v) = 4\pi \left(\frac{m}{2\pi kT}\right)^{\frac{3}{2}} (v^2 e^{-\frac{mv^2}{2kT}}) \quad (3-11)$$

Où, $K = \frac{R}{N_a} = 1.38 * 10^{-23} \frac{J}{K}$, avec N_a est le nombre d'Avogadro

Maxwell n'a pas mentionné comment l'équilibre est atteint. Et c'est là la contribution révolutionnaire de Boltzmann, qui a fondé la base de la méthode de Lattice Boltzmann (*Mohamad, 2007*).

3.5. Développement de l'équation de Boltzmann

3.5.1. Equation de Boltzmann

Une description statistique d'un système peut être expliquée par la fonction de distribution $f(r,v,t)$ qui est le nombre de molécules au temps t placé entre les positions r et $r + dr$, qui ont des vitesses entre v et $v + dv$. Les actes de la force extérieure F sur une molécule de gaz de la masse d'unité changeront la vitesse de la molécule de v en $v + Fdt$ et sa position de r en $r + vdt$.

Comparons maintenant le nombre de molécules $f(r,v,t)$ avant d'appliquer la force externe au nombre de molécules après la perturbation $f(r + vdt, v + Fdt, t + dt)$.

On peut distinguer deux (02) cas selon qu'on néglige la collision entre les particules ou pas.

- **Sans collision**

Le nombre de molécules avant d'appliquer la force externe est égal au nombre de molécules après sollicitation ce qui nous donne :

$$f(r + vdt, v + Fdt, t + dt)drdv - f(r, v, t)drdv = 0 \quad (3-12)$$

- **Avec collision**

Cependant, si les collisions ont lieu entre les molécules il y aura une différence nette entre les nombres de molécules dans l'intervalle $drdv$. Le taux de changement entre le statut final et initial de la fonction de distribution s'appelle l'opérateur de collision Ω . Par conséquent, l'équation de l'évolution du nombre de molécules s'écrit comme suit :

$$f(r + vdt, v + Fdt, t + dt)drdv - f(r, v, t)drdv = Q(f)drdvdt \quad (3-13)$$

On va s'intéresser au deuxième cas vu qu'il présente l'état général.

Si on divise l'équation précédente par $drdvdt$, et comme dt tend vers zéro, on a :

$$\frac{df}{dt} = Q(f) \quad (3-14)$$

L'équation ci-dessus témoigne que tout le taux de changement de la fonction de distribution f est égal au taux de la collision.

Puisque f est une fonction de r , v et t , alors le taux de changement peut être exprimé comme

$$df = \frac{\partial f}{\partial r} dr + \frac{\partial f}{\partial v} dv + \frac{\partial f}{\partial t} dt \quad (3-15)$$

En Divisant l'équation précédente par dt, on aura :

$$\frac{df}{dt} = \frac{\partial f}{\partial r} \frac{dr}{dt} + \frac{\partial f}{\partial v} \frac{dv}{dt} + \frac{\partial f}{\partial t} \quad (3-16)$$

On remarque que $\frac{d\vec{r}}{dt}$ c'est la variation de la distance en fonction du temps et qui représente la vitesse \vec{v} , et que $\frac{d\vec{v}}{dt}$ exprime bien la variation de la vitesse en fonction du temps qui représente bien évidemment l'accélération \vec{a} .

Alors l'équation précédente s'exprime :

$$\frac{df}{dt} = \frac{\partial f}{\partial r} \vec{v} + \frac{\partial f}{\partial v} \vec{a} + \frac{\partial f}{\partial t} \quad (3-17)$$

Où, $f = f(r, v, t)$ représente la densité de particule ayant la vitesse v au point r et au temps t . Ainsi, la probabilité de trouver une particule ayant une vitesse comprise entre v et $v + dv$ dans le voisinage de r peut s'écrire : $f(r, v, t)drdv$. Pour un système sans force extérieure, l'équation précédente peut être écrite comme :

$$\frac{\partial f}{\partial t} + \vec{v} \cdot \vec{\nabla}_r f = Q(f) \quad (3-18)$$

Q est en fonction de f qui doit être déterminé pour la résolution de l'équation de Boltzmann.

Cette équation est la forme générale de l'équation de Boltzmann. Le problème est que Q est une fonction de f et la dernière équation (3-18) est une équation integro-différentielle, qui est difficile à résoudre.

3.5.2. Simplification de l'opérateur de collision

L'équation de Boltzmann permet non seulement d'écrire les lois de conservations mais elle contient aussi intrinsèquement le principe d'irréversibilité des mécanismes thermodynamiques, c'est-à-dire la notion de production d'entropie. Pour montrer cela, on considère la fonctionnelle H de Boltzmann définie par (**Ricot, 2002**) :

$$H(t) = \int f(r, v, t) \ln f(r, v, t) drdv \quad (3-19)$$

Une généralisation de la notion d'entropie $S(t)$ à une situation hors équilibre thermodynamique, peut être donnée par la relation :

$$S(t) = -K_B H(t) + C \quad (3-20)$$

Où, C est une constante et K_B est la constante de Boltzmann.

L'équation de Boltzmann associée à l'intégrale de collision permet de montrer que :

$$\frac{dH}{dt} \leq 0 \quad (3-21)$$

Où la condition d'égalité n'est vérifiée qu'à l'équilibre thermodynamique, c'est à dire pour $f = f^{eq}$. Ceci signifie que la quantité H est strictement décroissante dans le temps jusqu'à atteindre une valeur constante correspondant à l'équilibre thermodynamique. Ce théorème est connu sous le nom de théorème H de Boltzmann.

Ainsi, le théorème H de Boltzmann peut être relié au second principe de la thermodynamique qui impose la croissance de l'entropie d'un système isolé. Ce théorème permet la construction d'un opérateur de collision très simple. En effet, si l'on considère que les collisions entre particules ont pour effet de faire tendre les fonctions de distribution vers un état d'équilibre en un temps caractéristique donné « λ », l'opérateur de collision peut prendre la forme suivante :

$$Q(f) = -\frac{1}{\lambda}[f - f^{eq}] \quad (3-22)$$

Tel que la fonction d'équilibre est donnée par :

$$f^{eq}(r, v, t) = \rho \left(\frac{m}{2\pi k_B T} \right)^{\frac{3}{2}} e^{-\frac{m(v-u)^2}{2k_B T}} \quad (3-23)$$

Cet opérateur de collision linéarisé est appelé l'approximation de Bhatnagar-Gross-Krook, ou opérateur BGK. Concrètement, on peut interpréter le temps de relaxation λ comme le temps moyen entre deux collisions successives pour une particule donnée. Il est donc inversement proportionnel à la densité du fluide. Le problème de fermeture des équations de conservation peut donc être traité de façon beaucoup plus simple en utilisant cet opérateur linéaire (*Ricot, 2002*).

Dans la suite, nous considèrerons l'équation de Boltzmann munie de l'opérateur de collision BGK :

$$\frac{\partial f_i}{\partial t} + \vec{v}_i \cdot \vec{\nabla}_r f_i = -\frac{1}{\lambda}[f_i - f_i^{eq}] \quad (3-24)$$

3.5.3. Equation de Boltzmann sur réseau (discrète)

Pour pouvoir implémenter numériquement l'équation de Boltzmann, il faut effectuer une discrétisation des variables continues t, \vec{r}, \vec{v} . Commençons par discrétiser l'espace des vitesses, nous avons :

$$\frac{\partial f_i}{\partial t} + \vec{v}_i \cdot \vec{\nabla}_r f_i = -\frac{1}{\lambda}[f_i - f_i^{eq}] \quad (3-25)$$

Cette équation est appelée équation de Boltzmann discrète. La discrétisation à laquelle il est fait référence est celle de l'espace des vitesses.

Nous allons maintenant discrétiser (en temps et espace) l'équation de Boltzmann discrète. Nous choisissons un schéma implicite pour assurer une bonne stabilité numérique.

Donc on aura finalement l'équation de Boltzmann sur réseau dans l'approximation BGK :

$$\bar{f}_i(r + v_i \Delta t, t + \Delta t) - \bar{f}_i(r, t) = -\frac{\Delta t}{\lambda + \frac{\Delta t}{2}} \left(\bar{f}_i(r, t) - \bar{f}_i^{\text{eq}}(r, t) \right) \quad (3-26)$$

Tel que \bar{f}_i est reliée à f_i par la relation :

$$\bar{f}_i(r, t) = f_i(r, t) + \frac{\Delta t}{2\lambda} [f_i(r, t) - f_i^{\text{eq}}(r, t)] \quad (3-27)$$

3.6. Arrangements et dimensions de la LBM

La terminologie commune utilisée en LBM pour se référer à la dimension du problème et du nombre de vitesse est $DnQm$, où, n représente la dimension du problème (1-D, 2-D ou 3-D) et m se réfère au modèle de vitesse comme nombre des directions de propagation comprenant les lattices avec longueur de zéro (centre de nœud de particule). Les paragraphes suivants présentent le titre le plus généralement utilisé par arrangement de lattice, 1-D, 2-D et 3-D (*Taoussi, 2010*).

3.6.1. Unidimensionnel 1-D

En général, deux modèles peuvent être utilisés pour des arrangements de Lattice, appelé D1Q3 et D1Q5 (**figure 3.1**).

❖ Discrétisation D1Q3

L'appellation D1Q3 du réseau (**figure 3.1**) signifie qu'on se place en une dimension d'espace (1-D) et avec trois vitesses discrètes (Q3). Ce réseau est le plus couramment utilisé pour les simulations en une dimension.

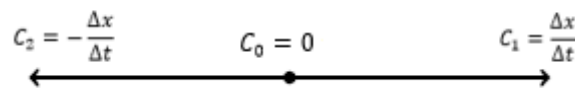


Figure 3.1 : réseau D1Q3 (*Bechereau, 2017*)

On considère des vitesses discrètes $V_0 = 0$, $V_1 = \frac{\Delta x}{\Delta t}$ et $V_2 = -\frac{\Delta x}{\Delta t}$. On y associe des distributions d'équilibres discrètes f_0 , f_1 et f_2 (*Bechereau, 2017*).

Une pratique générale est de laisser $\Delta x = \Delta t$, donc, $V_1 = 1$ et $V_2 = -1$ où Δx et Δt sont la distance et l'intervalle du temps.

Pour cet arrangement, le nombre de particules factices pour chaque instant ne peut pas excéder trois particules. Une particule stagnante (vitesse nulle) réside sur l'emplacement (nœud central). Les deux autres particules se déplacent au nœud gauche ou au nœud droit dans la procédure de déplacement. Les facteurs de pondération, w_i , peuvent être utilisés 0, 1/2 et 1/2 pour f_0 , f_1 et f_2 , respectivement. Il est également possible d'utiliser des facteurs de pondération de 4/6, 1/6 et 1/6 pour f_0 , f_1 et f_2 , respectivement. Dans ce schéma f_0 doit d'être calculée et l'arrangement s'appelle D1Q3.



Figure 3.2 : Lattice arrangement pour un problème 1-D (*Amarsid, 2015*)

3.7.2. Deux dimensions 2-D

❖ Discrétisation D2Q5

Le réseau le plus simple en deux dimensions est le D2Q5. Les vitesses discrètes associées sont :

$$v_i = s \begin{pmatrix} 0 & 1 & 0 & -1 & 0 \\ 0 & 0 & 1 & 0 & -1 \end{pmatrix} \quad (2-28)$$

Où, s est la vitesse du son numérique et vaut $\Delta x / \Delta t$, tel que $\Delta x = \Delta t$, donc $s = 1$.

Ce modèle a cinq (05) vecteurs de vitesse des nœuds centraux (**figure 3.3**). Une des particules réside dans le nœud central, par conséquent sa vitesse est nulle, notant que $V_0(0,0)$. La fonction de distribution f_1 et f_3 déplace avec $V_1(1,0)$ et $V_3(-1,0)$ (à l'est et l'ouest), respectivement, tandis que f_2 et f_4 déplacent avec la vitesse $V_2(0,1)$ et $V_4(0,-1)$ (au nord et du sud), respectivement. Pour l'arrangement D2Q5, les facteurs de pondération sont 0 pour f_0 et 1/4 pour f_1 , f_2 , f_3 et f_4 .

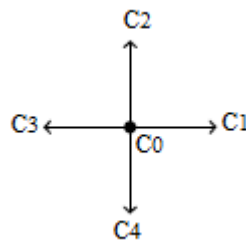


Figure 3.3 : vitesses discrètes du modèle D2Q5 (*Bechereau, 2017*).

❖ **Discrétisation D2Q9**

Ce modèle est très connu, particulièrement pour résoudre les problèmes d'écoulement de fluide. Il y'a neuf (09) vecteurs de vitesse, Les vitesses discrètes associées sont :

$$v_i = s \begin{pmatrix} 0 & 1 & 0 & -1 & 0 & 1 & -1 & -1 & 1 \\ 0 & 0 & 1 & 0 & -1 & 1 & 1 & -1 & -1 \end{pmatrix} \text{ avec } s=1 \quad (3 - 29)$$

La vitesse centrale est nulle comme dans le modèle D2Q5. Les vitesses sont : $V(0,0)$, $V_1(1,0)$, $V_2(0,1)$, $V_3(-1,0)$, $V_4(0,-1)$, $V_5(1,1)$, $V_6(-1,1)$, $V_7(-1,-1)$ et $V_8(1,-1)$ pour $f_0, f_1, f_2, f_3, f_4, f_5, f_6, f_7$ et f_8 respectivement. Les facteurs de pondération pour des fonctions de distribution correspondantes sont $4/9$ pour f_0 , $1/9$ pour f_1, f_2, f_3, f_4 , $1/36$ pour f_5, f_6, f_7 .

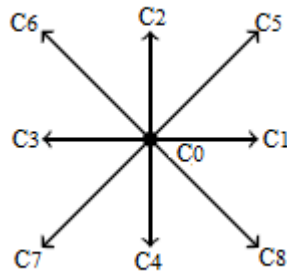


Figure 3.4 : vitesses discrètes du modèle D2Q9 (Bechereau, 2017).

3.7.3. Tridimensionnel 3-D

❖ **Discrétisation D3Q15**

C'est le modèle le plus utilisé en simulation 3D. Il y a quinze (15) vecteurs de vitesse. Les vitesses discrètes associées sont : $V(0,0,0)$, $V_1(1,0,0)$, $V_2(0,1,0)$, $V_3(-1,0,0)$, $V_4(0,-1,0)$, $V_5(0,0,1)$, $V_6(0,0,-1)$, $V_7(1,1,1)$, $V_8(1,1,-1)$, $V_9(1,-1,-1)$, $V_{10}(1,-1,1)$, $V_{11}(-1,1,-1)$, $V_{12}(-1,1,1)$, $V_{13}(-1,-1,1)$ et $V_{14}(-1,-1,-1)$. Les facteurs de pondération pour des fonctions de distribution correspondantes sont $16/72$ pour f_0 , $8/72$ pour $f_1, f_2, f_3, f_4, f_5, f_6$ et $1/72$ pour $f_7, f_8, f_9, f_{10}, f_{11}, f_{12}, f_{13}$ et f_{14} .

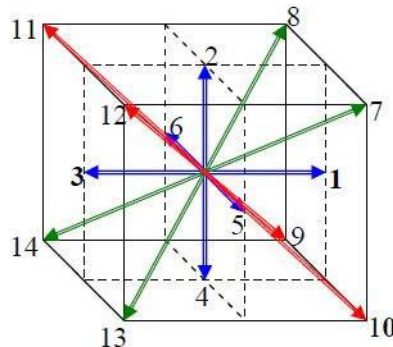


Figure 3.5 : vitesses discrètes du modèle D3Q15 (Taoussi, 2010)

❖ **Discrétisation D3Q19**

Il y'a dix-neuf vecteurs de vitesse, Les vitesses discrètes associées sont : $V(0,0,0)$, $V_1(1,0,0)$, $V_2(0,1,0)$, $V_3(-1,0,0)$, $V_4(0,-1,0)$, $V_5(0,0,1)$, $V_6(0,0,-1)$, $V_7(1,1,0)$, $V_8(-1,1,0)$, $V_9(-1,-1,0)$, $V_{10}(1,-1,0)$, $V_{11}(1,0,1)$, $V_{12}(1,0,-1)$, $V_{13}(-1,0,-1)$ et $V_{14}(-1,0,1)$, $V_{15}(0,1,1)$, $V_{16}(0,1,-1)$, $V_{17}(0,-1,-1)$, $V_{18}(0,-1,1)$. Les facteurs de pondération sont pour f_0 est $12/36$, pour $f_1, f_2, f_3, f_4, f_5, f_6$ est $2/36$ pour $f_7, f_8, f_9, f_{10}, f_{11}, f_{12}, f_{13}$ et $f_{14}, f_{15}, f_{16}, f_{17}$ et f_{18} est de $1/36$.

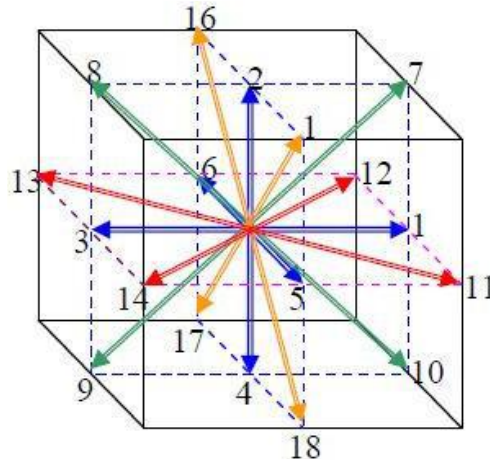


Figure 3.6 : vitesses discrètes du modèle D3Q19 (Taoussi, 2010).

3.7. Conditions aux limites

Le choix des conditions aux limites utilisées ne doit pas être pris à la légère. Elles jouent un rôle important dans la stabilité et la précision du modèle. Cependant, les conditions sont imposées sur les variables macroscopiques et il n'est pas toujours évident de les transposer sur les distributions de densité. Il existe une multitude de manière d'imposer une même condition limite. Dans cette section, nous présenteront les plus utilisées ainsi que leur implémentation (Bechereau, 2017).

3.8.1. Conditions aux limites périodiques

Les conditions aux limites périodiques permettent de modéliser des domaines "non bornés", par exemple toriques. Ainsi, tout ce qui sort à une extrémité du domaine, rentre par l'extrémité opposée, comme dans la (figure 3.7). Ainsi, pour un réseau D1Q3 sur un domaine de N cellules, on aura :

$$(f_{-}^{n+1})_N = (\bar{f}_{-})_1 \tag{3-30}$$

$$(f_{+}^{n+1})_1 = (\bar{f}_{+})_N \tag{3-31}$$

Où, (\bar{f}) correspond à la distribution f après la collision. $(f)_k$ correspond à la valeur de la distribution f dans la k -ième cellule. + et - représentent des directions opposées l'une à l'autre.

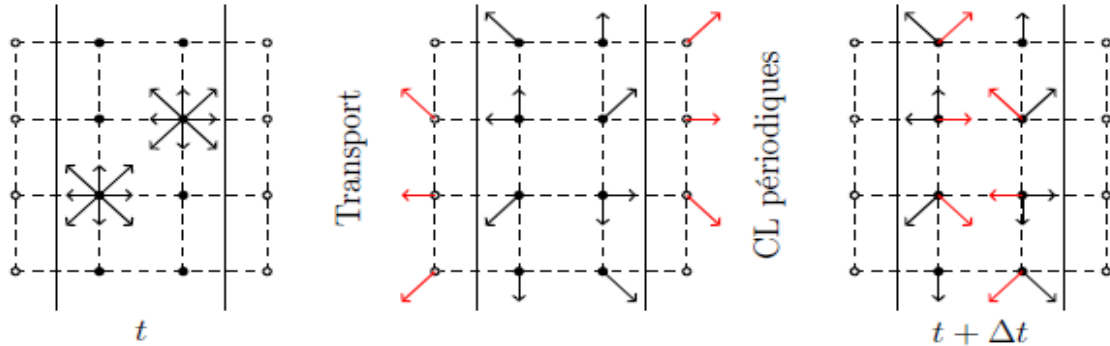


Figure 3.7: illustration de conditions aux limites périodiques pour un réseau D2Q9 (Bechereau, 2017).

3.8.2. Conditions aux limites de rebond "Bounce-back"

Les conditions aux limites de rebond, aussi appelées "Bounce-back", sont principalement utilisées pour modéliser des murs stationnaires (conditions aux limites de Dirichlet homogènes). Comme leur nom l'indique, quand une particule atteint la frontière, elle "rebondit" et repart dans le sens opposé suivant sa direction d'arrivée (Bechereau, 2017).

Les distributions entrantes (et donc inconnues), en bleu sur la (figure 3.8), sont déterminées à partir de celles en rouge, de sorte que la vitesse au niveau du mur soit nulle. Les distributions en vert peuvent être remplacées également par leurs opposées. Pour un bord gauche, comme on peut le voir sur la (figure 3.8), on a :

$$(f_1)_{-1,j} = -(f_3)_{1,j} \tag{3-32}$$

$$(f_8)_{-1,j+1} = -(f_6)_{1,j-1} \tag{3-33}$$

$$(f_5)_{-1,j-1} = -(f_7)_{1,j+1} \tag{3-34}$$

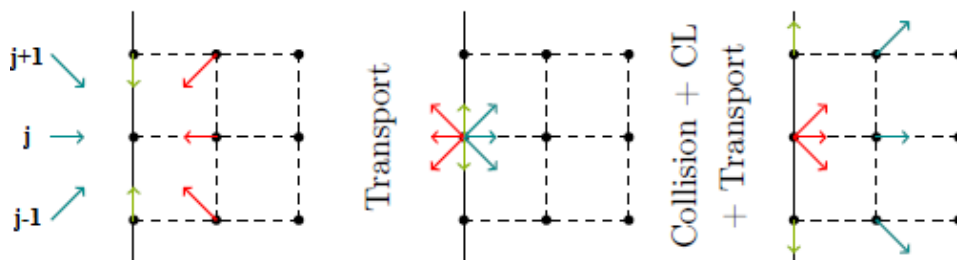


Figure 3.8 : Illustration du rebond (bounce-back) sur une frontière mouillée au bord gauche du domaine (Bechereau, 2017).

3.8.3. Conditions aux limites d’Inamuro

En 1995, Inamuro et ses collaborateurs ont envisagé une nouvelle méthode pour gérer les conditions aux limites. Ils ont remarqué que l’approximation de réflexion diffuse utilisée dans le cadre de la théorie cinétique des gaz donne des résultats intéressants et ont proposé de l’exporter aux méthodes Lattice Boltzmann tout en en corrigeant les erreurs. L’approximation de la réflexion diffuse consiste à supposer que les particules qui frappent le mur en repartent avec une vitesse calculée à partir de l’équilibre Maxwellien avec la vitesse et la température du mur. Cette vitesse n’est cependant pas égale à la vitesse du mur. La vitesse normale est bien celle attendue mais la vitesse tangentielle au mur est shiftée. La méthode d’Inamuro et ses collaborateurs est basé donc sur l’idée que les distributions inconnues seront calculées avec leur distribution équilibre en utilisant une densité ρ' et une vitesse u' telle que la vitesse finale obtenue soit bien égale à la vitesse du mur. On choisit $u' = u + s$. La composante normale au mur de s sera nulle, mais pas sa composante tangentielle. Le système à résoudre est le suivant :

$$\begin{pmatrix} \rho_{\text{mur}} \\ \rho_{\text{mur}} u_{\text{mur}} \end{pmatrix} = \sum_i \begin{pmatrix} 1 \\ v_i \end{pmatrix} f_i^{\text{eq}}(\rho', u') \quad (3-35)$$

Les inconnues de ce système sont ρ_{mur} , et ρ' la composante tangentielle au mur. On a donc bien trois équations pour trois inconnues et on peut résoudre ce système. Cette méthode a quelques difficultés pour gérer les coins du domaine. Il est possible de calculer les distributions inconnues de chaque côté du coin et d’en prendre la moyenne mais cette approche produit des erreurs. Elle est exceptionnellement précise sur la plupart des benchmarks 2D mais pas très stable numériquement pour de grands nombres de Reynolds (**Bechereau, 2017**).

3.8.4. Conditions aux limites de Zou & He

En 1997, Zou et He développent une nouvelle approche pour calculer les distributions en bordure de domaine et cela en imposant la vitesse ou la pression (ou densité) au niveau du "mur". On suppose connaître $u_{\text{mur}} = (u, v)$, si on s’intéresse au mur gauche avec un schéma D2Q9, après l’étape de propagation, les distributions f_0, f_2, f_3, f_4, f_6 et f_7 venant de l’intérieur du domaine sont connues tandis que les distributions f_1, f_5 et f_8 sont inconnues, tout comme la densité . En utilisant les contraintes sur les moments, ils expriment :

$$f_1 + f_5 + f_8 = \rho - (f_0 + f_2 + f_4 + f_3 + f_6 + f_7) \quad (3-36)$$

$$f_1 + f_5 + f_8 = \rho u + (f_3 + f_6 + f_7) \quad (3-37)$$

$$f_5 - f_8 = \rho v - f_2 + f_4 - f_6 + f_7 \quad (3-38)$$

C'est un système de trois équations pour quatre inconnues. Il manque donc une quatrième équation pour fermer le système.

On peut cependant déterminer ρ grâce aux deux premières équations (équations 3-36 et 3-37). On a ainsi :

$$\rho = \frac{1}{1-u} [f_0 + f_2 + f_4 + 2(f_3 + f_6 + f_7)] \quad (3-39)$$

L'astuce utilisée par les auteurs est qu'ils considèrent que la règle du rebond ("bounceback") reste valable même hors équilibre pour la distribution normale à la bordure. Ainsi leur quatrième contrainte (toujours dans le cas du mur gauche) est :

$$f_1 - f_1^{eq} = f_3 - f_3^{eq} \quad (3-40)$$

On aurait la même contrainte pour le mur droit, sauf que l'inconnue serait alors f_3 et non pas f_1 .

Il est impossible d'imposer la pression et la vitesse au mur. Le système serait alors trop contraint. Cette méthode permet d'obtenir des résultats précis en deux dimensions mais elle est difficilement généralisable aux géométries complexes et devient instable pour de grands nombres de Reynolds (**Bechereau, 2017**).

3.8.5. Conditions aux limites de Dirichlet

Des conditions de Dirichlet (ou de pression imposée) peuvent être prises en compte au bord de domaine fluide en utilisant une relation qui relie la pression à la densité du fluide. Imposer une pression p au bord revient alors à imposer ρ

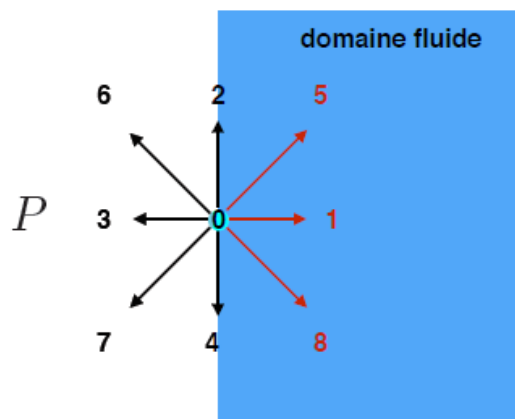


Figure 3.9 : application d'une pression dans un nœud fluide. Les directions en rouge correspondent aux f_i manquantes (**Amarsid, 2015**).

Pour illustrer cette condition aux limites, on considère un nœud fluide sur le bord gauche du domaine au niveau duquel on impose une pression p voir (**Figure 3.9**). Si l'on suppose que la

vitesse du fluide selon l'axe y est nulle ($u_y, 0$), il faudra déterminer les quatre inconnues f_1, f_5, f_8 et la vitesse u_x à partir de :

- l'expression de la densité macroscopique ρ :

$$\rho = f_1 + f_2 + \dots + f_8 \quad (3 - 41)$$

- de la décomposition de l'expression du flux ρu_x sur les axes x et y :

$$\rho u_x = f_1 + f_5 + f_8 - (f_3 + f_6 + f_7) \quad (3 - 42)$$

$$\rho u_y = 0 = f_2 + f_5 + f_6 - (f_4 + f_7 + f_8) \quad (3 - 43)$$

- et d'une quatrième équation qui satisfait l'hypothèse de Zou et He. Elle consiste à appliquer un bounce-back pour la partie non-équilibrée des deux fonctions de densités f_i dont les directions de vitesses v_i sont normales au bord :

$$f_1 - f_1^{eq} = f_3 - f_3^{eq} \quad (3-44)$$

La résolution de ce système permet d'obtenir les expressions suivantes dans le code de calcul

$$u_x = -1 + \frac{f_0 + f_2 + f_4 + 2(f_3 + f_6 + f_7)}{\rho} \quad (3-45)$$

$$f_1 = f_3 + \frac{2}{3} \rho u_x \quad (3-46)$$

$$f_5 = f_7 - \frac{1}{2}(f_2 - f_4) + \frac{1}{6} \rho u_x \quad (3-47)$$

$$f_8 = f_6 + \frac{1}{2}(f_2 - f_4) + \frac{1}{6} \rho u_x \quad (3-48)$$

3.8.6. Conditions aux limites de Neumann

Le cas des conditions de Neumann est dual à celui des conditions de Dirichlet. Si l'on considère le même exemple que précédemment et que l'on souhaite imposer une vitesse $u = (u_x, 0)$ au fluide, les inconnues deviennent f_1, f_5, f_8 et la densité ρ du fluide. A partir des équations précédentes on obtient les mêmes expressions pour f_1, f_5, f_8 avec :

$$\rho = (f_0 + f_2 + f_4 + 2(f_3 + f_6 + f_7))/(1 - u_x) \quad (3 - 49)$$

3.9. Conclusion

Le présent chapitre a été consacré à la méthode de Boltzmann sur réseau. Il s'agit d'une méthode basée sur l'équation de Boltzmann, permettant de simuler la dynamique d'un écoulement sur ordinateur. Pour notre cas d'étude on a choisi une discrétisation D2Q9 et des conditions aux limites de type : Neumann, Dirichlet et bounce-back.

CHAPITRE 4

Simulation de l'écoulement
pulsé dans un anévrisme
aortique et intracrânien avec et
sans stent

4. Simulation de l'écoulement pulsé dans un anévrisme aortique et intracrânien avec et sans stent

4.1. Introduction

Dans ce chapitre, nous présenterons les étapes que nous allons suivre pour arriver aux résultats souhaités, nous discuterons sur notre cas d'étude, nous discuterons aussi sur les différents outils ainsi que sur les paramètres de simulation utilisées tel que les conditions aux limites et les paramètres d'écoulements et cela pour bien comprendre le travail fait dans ce projet de fin d'étude.

4.2. Matériels et outils utilisés

Plusieurs logiciels ont été utilisés.

4.2.1 Ubuntu

C'est un système d'exploitation GNU/Linux basé sur la distribution Linux Debian. Il se définit comme un système d'exploitation utilisé par des millions de PC à travers le monde et avec une interface simple, intuitive, et sécurisée.

4.2.2 Code blocks

C'est une excellente option pour la programmation en C. Il s'agit d'un environnement de développement multiplateforme open source intégré qui supporte l'utilisation de compilateurs multiples comme : GCC (MingW/GNU GCC), MSVC, Digital Mars, Borland C 5.5 et Open Watcom.

4.2.3 Matlab

C'est un langage de développement informatique particulièrement dédié aux applications scientifiques, il est utilisé pour résoudre des problèmes mathématiques. MATLAB permet de

manipuler des matrices, d'afficher des courbes et des données, de mettre en œuvre des algorithmes, de créer des interfaces utilisateurs, et peut s'interfacer avec d'autres langages comme le C, C++, Java, et Fortran.

4.2.4 ParaView

ParaView est un logiciel libre de visualisation de données. C'est une application multi-plateforme ouverte pour la visualisation scientifique et interactive, elle est créée à partir des bibliothèques VTK (VisualizationToolkit).

4.2.5 Ansys (fluent)

Ansys est un éditeur de logiciels spécialisé en simulation numérique. Son solveur « fluent » utilise la méthode des volumes finis pour résoudre les équations de Navier-Stokes. On utilise souvent ce logiciel pour modéliser le flux, la turbulence, le transfert de chaleur et les réactions pour les applications industrielles.

4.3. Présentation du code

Notre code est une adaptation au code de calcul anB (anB's not best) développé par Joerg BERNSDORF, programmé sous FORTRAN77. Ce programme est un logiciel libre, redistribuable et modifiable selon les termes de la licence publique générale GNU telle que publiée par la fondation des logiciels gratuits.

Structure de notre code

Comme tous les codes qui sont programmés sous la méthode de Lattice Boltzmann, notre code a une structure très simple, montrée dans la figure ci-dessous.

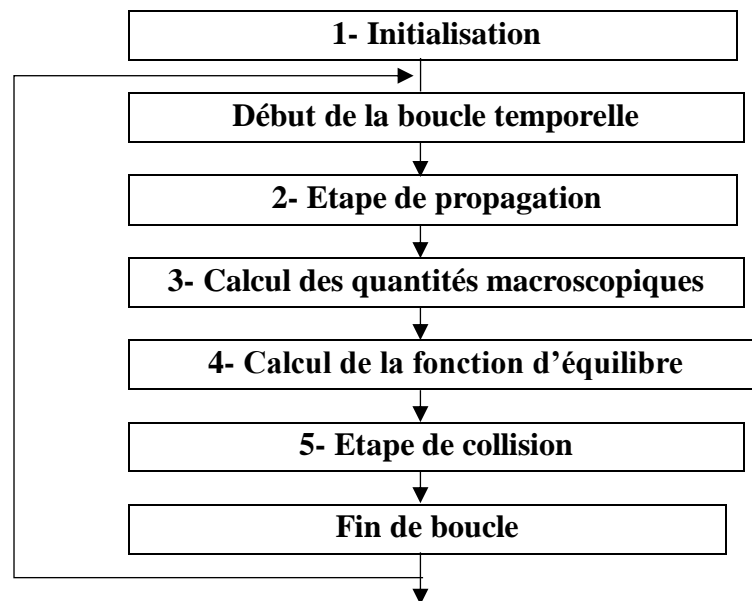


Figure 4.1 : Structure principale du code

Notre code qui a été modifié en premier lieu par MEZALI Farouk est basé sur la méthode de Lattice Boltzmann en deux dimensions et contient 22 sous-routines (sous-programmes), chacune d'entre elles a une fonction bien spécifiée (conditions aux limites, paramètres géométriques, coagulation, résolution des équations...). Il utilise la grille D2Q9 et le modèle linéaire BGK, et pour la résolution des équations non linéaires il utilise la méthode du point fixe.

Chapitre 4 : Simulation de l'écoulement pulsé dans un anévrisme aortique et intracrânien avec et sans stent

Notre code traite la dynamique des fluides pour des géométries simples et complexes, en régime laminaire et turbulent pour des fluides Newtoniens et Non Newtonien.

Pour les fluides Non-Newtonien, notre code utilise plusieurs modèles qui sont :

- Modèle de Carreau
- Modèle de Carreau-Yasuda
- Modèle de Cross
- Modèle de la loi de puissance
- Modèle de la loi de puissance généralisée

Les conditions aux limites utilisées sont :

- Condition type Von Neumann
- Condition type Dirichlet
- Condition type Bounce-back

Modification introduite dans le code

Le code programmé par MEZALI Farouk est programmé pour simuler les écoulements des fluides avec une vitesse d'entrée constante, il est juste destiné à comprendre la méthode de Lattice Boltzmann, mais trop loin de faire des simulations fiables sur des cas réels où la vitesse est variable.

Notre contribution a été donc de trouver et d'introduire dans le code que MEZALI Farouk nous a fourni une fonction (**figure 4.2**) qui va nous permettre de simuler l'écoulement à vitesse pulsée par le cœur avec quelques modifications dans les paramètres du code après avoir trouvé les fonctions mathématiques correspondantes à chaque cas d'étude.

```

t=time*dt
if (t<0.8) then
ux0=(1.d0/e)*(0.09163+(0.01316*(t))
& -(1.19125*(t)**(2))+53.98175*(t)**3)+
& (115.60872*(t)**4)-(3959.90765*(t)**5)
& +(19484.01546*(t)**6)-(44659.21133*(t)**7)
& +(54599.73733*(t)**8)-(34553.63588*(t)**9)
& +(8929.84385*(t)**10)/0.116148
end if

do while (t>=0.8)
t=t-0.8
enddo

ux0=(1.d0/e)*(0.09163+(0.01316*(t))
& -(1.19125*(t)**(2))+53.98175*(t)**3)+
& (115.60872*(t)**4)-(3959.90765*(t)**5)
& +(19484.01546*(t)**6)-(44659.21133*(t)**7)
& +(54599.73733*(t)**8)-(34553.63588*(t)**9)
& +(8929.84385*(t)**10)/0.116148

```

Figure 4. 2 : fonction introduite pour simuler les écoulements pulsés par le cœur

4.4. Cas d'étude

Nous avons traité deux (02) types d'anévrismes avec et sans stents. Ces deux types sont :

- Anévrisme fusiformes qui se trouve dans l'aorte abdominal (**figure 4.3 à gauche C**)
- Anévrisme sacculaire qui se trouve dans le cerveau(intracrânien) (**figure 4.3 à droite**).

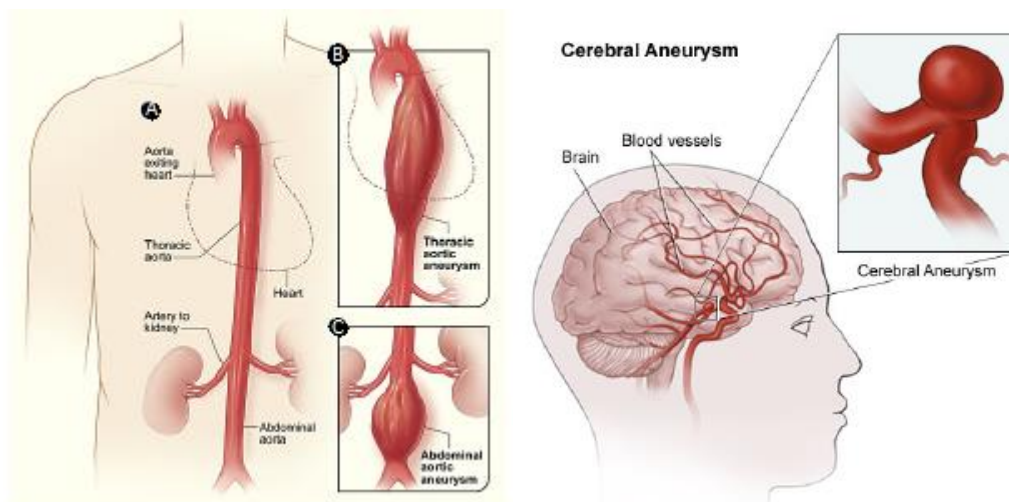


Figure 4.3 : à droite anévrisme cérébral sacculaire, à gauche A : Aorte normale, B : Anévrisme de l'aorte thoracique, C : Anévrisme de l'aorte abdominale. (Yuan, 2018)

4.5. Paramètres de la simulation

4.5.1. Paramètres géométriques

On a utilisé la géométrie et les dimensions de deux (02) cas d'anévrismes réels. Ces anévrismes sont montrés dans les figures (4.4) et (4.5).

Notre code réalisé sous une plateforme de **code Blocks** exige une géométrie de type `pbm_ascii`. Et nos géométries sont de type `pbm_binaire`, pour les convertir en `pbm_ascii` on a utilisé le système d'exploitation **Ubuntu** sous linux.

a) Anévrisme de l'aorte abdominale

Pour cet anévrisme, on a utilisé la géométrie et les dimensions de **Ruby et al.(2013)**.

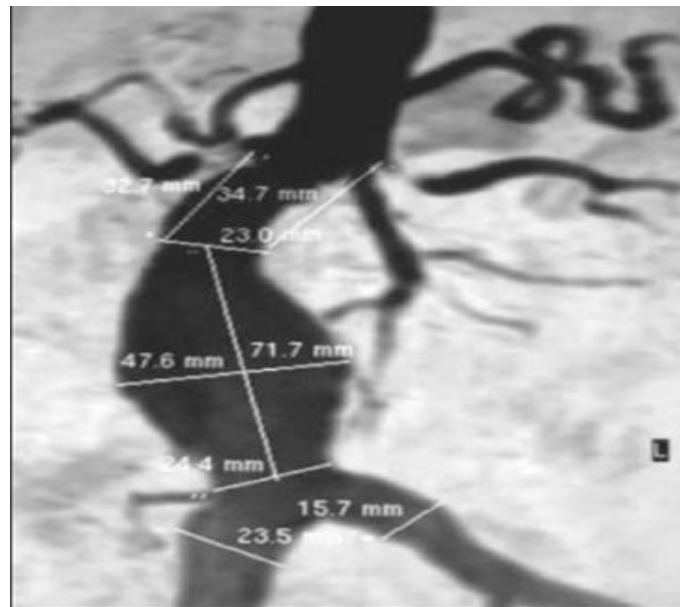


Figure 4.4 : anévrisme de l'aorte abdominale (Ruby et al., 2013)

Les caractéristiques de cet anévrisme sont :

Sa longueur $l = 71.7\text{mm}$, sa hauteur $h = 47.6\text{mm}$, la longueur du vaisseau $L=126\text{mm}$, diamètre d'entrée $D_e=23\text{mm}$ et le diamètre de sortie $D_s=24.4\text{mm}$.

b) Anévrisme intracrânien

Pour cet anévrisme, on a utilisé la géométrie de **Jagadeesan (2014)** et les dimensions de **Jeong (2009)**.

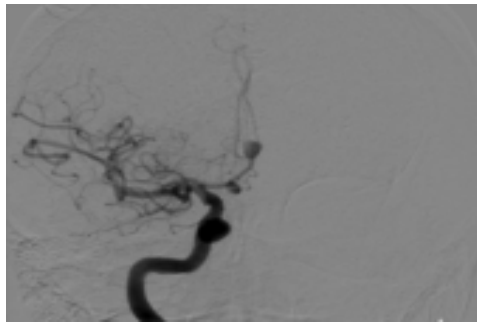


Figure 4.5 : anévrisme de l'aorte cérébrale antérieure (Jagadeesan, 2014)

Ces caractéristiques sont les suivantes :

Longueur $d = 8\text{mm}$, hauteur $h = 5.47\text{ mm}$, longueur du vaisseau $L = 24\text{ mm}$, diamètre d'entrée $D_e = 2.61\text{mm}$ (Jeong, 2009),

En raison de la complexité de la géométrie artérielle, on a utilisé des géométries idéales (simplifiées) pour représenter les géométries réelles ci-dessus.

La taille de la géométrie de notre modèle de simulation est de 274×120 (unité lattice), avec une largeur de canal de 274 (unité lattice).

Les géométries simplifiées de l'anévrisme de l'aorte abdominale et de l'anévrisme de l'aorte cérébrale antérieures ont montrées dans les figures 4.6 et 4.7 ci-dessous et leurs dimensions (en lattice) sont détaillées dans le tableau (4-1) et (4-2).

En raison des dimensions des anévrismes étudiés, on a choisi d'utiliser deux types de stent, stent à quatre (04) entretoises¹ et un autre à six (06) entretoises. Les entretoises utilisées dans ont une forme carrée de longueur $l_s = 40$ (unité lattice) et d'épaisseur $e_s = 4$ (unité lattice) pour le cas de stent à 4 entretoises et une longueur de $l_s = 25$ (unité lattice) et $l_s = 19$ (unité lattice) respectivement pour la géométrie aortique et cérébral, avec une épaisseur $e_s = 4$ (unité lattice) pour le cas de stent à six (06) entretoises. Les paramètres des stents utilisés pour chaque cas sont montrés dans le tableau (4.3).

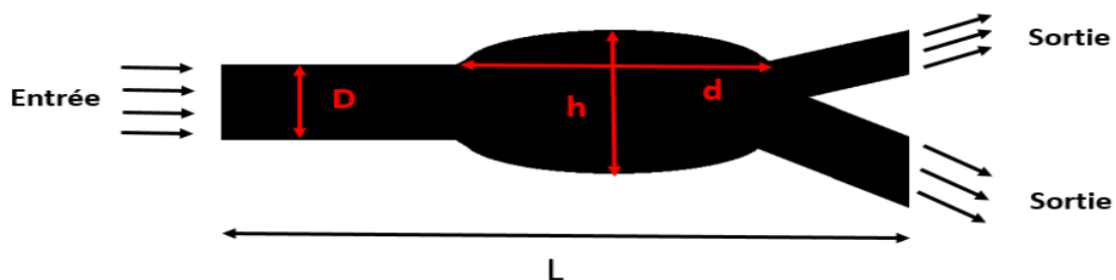


Figure (4.6) : géométrie simplifiée de l'aorte abdominale

¹Entretoises¹ : ensemble de pièces métalliques qui forment le stent, séparées entre elles par des espacements.

Chapitre 4 : Simulation de l'écoulement pulsé dans un anévrisme aortique et intracrânien avec et sans stent

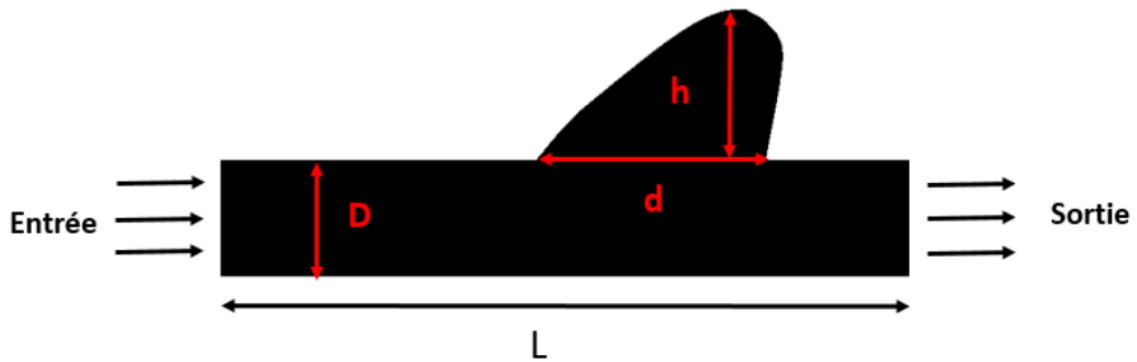


Figure (4.7) : géométrie simplifiée de l'aorte cérébrale antérieure

Tableau 4-1 : dimensions de l'anévrisme de l'aorte abdominale en (ul)

Paramètres d'anévrisme	D	D _{s1}	D _{s2}	d	h	L
Dimension (ul)	93	50	79	311	184	274

Tableau 4-2 : dimensions de l'anévrisme de l'aorte cérébrale antérieure en (ul)

Paramètre d'anévrisme	D	d	h	L
Dimension (ul)	113	228	148	274

Tableau 4-3 : paramètres des stents pour la simulation.

Type d'anévrisme	Type de stent	Paramètres (ul)		
		l _s	Espacement	Porosité %
Abdominale	4 entretoises	40	44	50
	6 entretoises	25	38	61
Cérébrale	4 entretoises	40	20	30
	6 entretoises	19	26	58

La porosité est donnée par :

$$P = \frac{d - (n * l_s)}{d} \quad (4 - 1)$$

Avec, P : la porosité ; d : la longueur de l'anévrisme (ul) ; l_s : la largeur d'une entretoise (ul) et n : nombre des entretoises (ul).

Les six (06) géométries utilisées dans les simulations sont montrées ci-dessous :

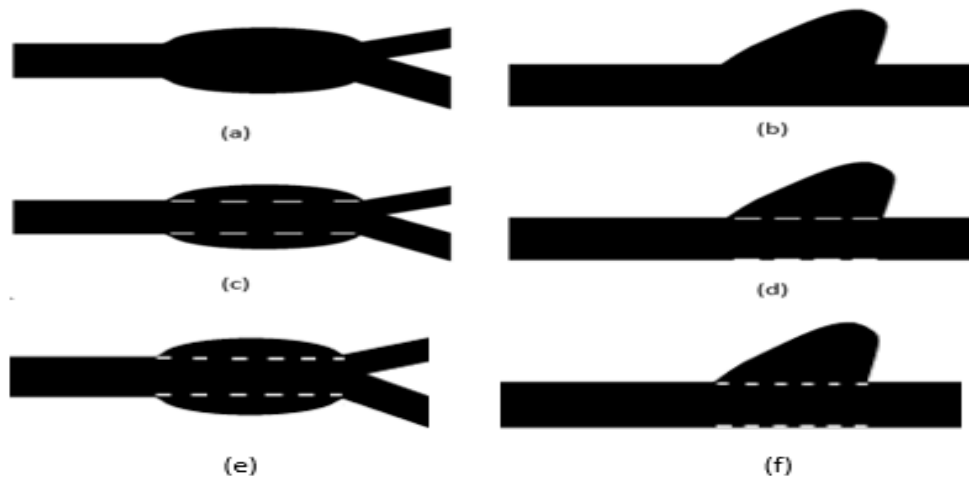


Figure 4.8 : a) anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) sans stent- b) anévrisme de l'aorte cérébrale antérieure (AAC) sans stent- c) AAA avec stent à 4 entretoises- d) AAC avec stent à 4 entretoises- e) AAA avec stent à 6 entretoises- f) AAC avec stent à 6 entretoises.

4.5.2. Paramètres de l'écoulement

Dans notre simulation, nous n'avons pas pris en considération l'élasticité de la paroi.

Pour rendre notre simulation plus réaliste on a utilisé un écoulement pulsé turbulent et donc l'effet des battements du cœur n'est plus négligé.

On a pris un temps de 0.8 seconde comme la moyenne d'un cycle de battement de cœur, car la phase de contraction du cœur (systole) dure environ 0,25 seconde. La phase de relaxation (phase de remplissage) s'appelle la diastole. Sa durée est d'environ 0,55 seconde donc la somme des deux phases est 0,8 seconde.

Pour faire entrer une vitesse pulsée dans notre code, on a cherché et trouvé des graphes de débits de l'écoulement sanguin correspondants aux zones d'étude (le cerveau et l'aorte abdominale), (figures 4.9 et 4.10 ci-dessous), après ça on a divisé

Chapitre 4 : Simulation de l'écoulement pulsé dans un anévrisme aortique et intracrânien avec et sans stent

les valeurs des débits sur les sections correspondantes pour avoir les graphes des vitesses souhaités.

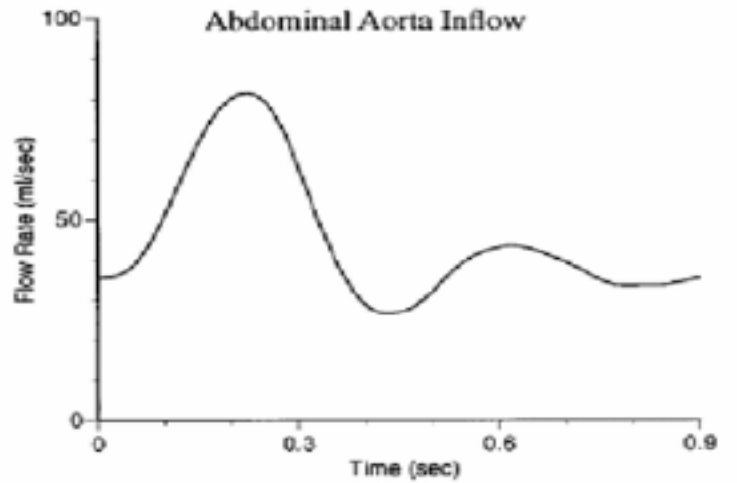


Figure 4.9 : débit du sang dans l'aorte abdominale (Guzman et al., 2007)

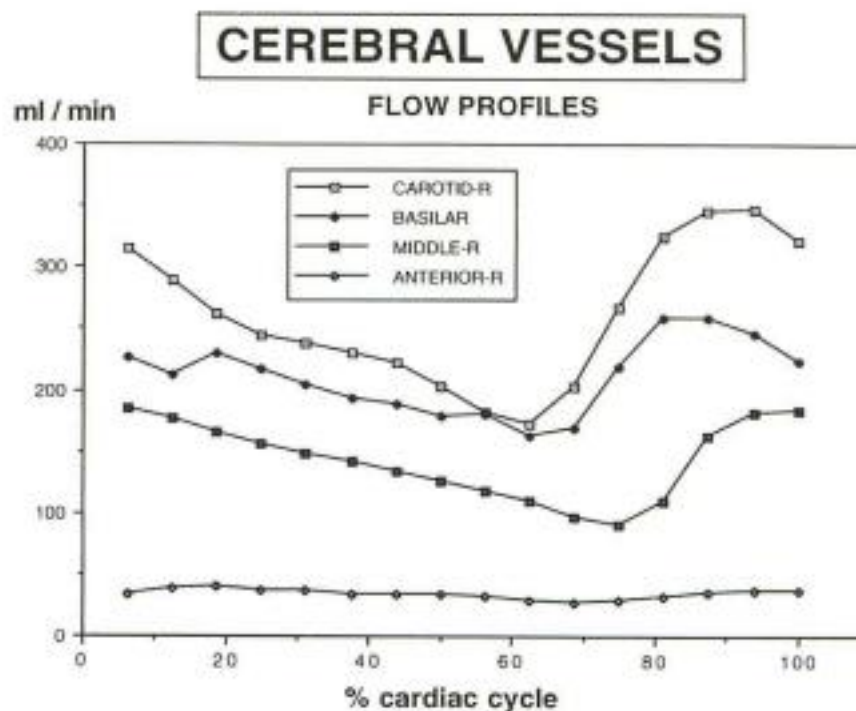


Figure 4.10 : débit du sang dans l'aorte cérébrale antérieure (Enzmann et al., 1994)

Le logiciel Origin a été utilisé pour extraire des points des graphes de vitesses réelles (46 points pour l'aorte cérébrale antérieure et 39 pour l'aorte abdominale). Les fonctions mathématiques approximatives de la vitesse du sang sont :

Chapitre 4 : Simulation de l'écoulement pulsé dans un anévrisme aortique et intracrânien avec et sans stent

➤ Dans l'aorte abdominale :

$$V(t)=0.091+0.013t-1.191*t^2+53.981*t^3+115.608*t^4-3959.907*t^5+19484.015*t^6-44659.211*t^7+54599.737*t^8-34553.635*t^9+8929.843*t^{10}$$

➤ Dans l'aorte cérébrale antérieure :

$$V(t)= 0,118 +0,228*t -4,839*t^2 +159,776*t^3 -1962,818*t^4 +11469,183*t^5 -37177,801*t^6 +70884,873*t^7 -79225,260*t^8 +48082,556*t^9 -12242,977*t^{10}$$

Ces fonctions sont valables que pour un temps inférieur à 0,8s et pour les rendre périodiques et valables quel que soit le temps choisi, nous avons écrit un programme en langage Fortran qui reçoit nos fonctions mathématiques comme entrées et les rend périodiques avec une période de 0.8 s. Le fonctionnement du programme a été vérifié à l'aide du logiciel Matlab (figures 4.11 et 4.12).

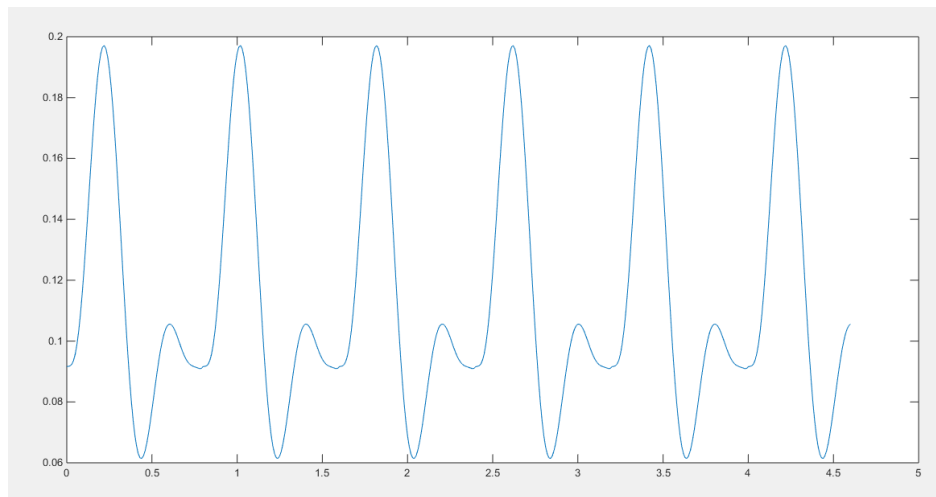


Figure 4.11 : courbe de vitesse pulsée périodique dans l'aorte abdominale.

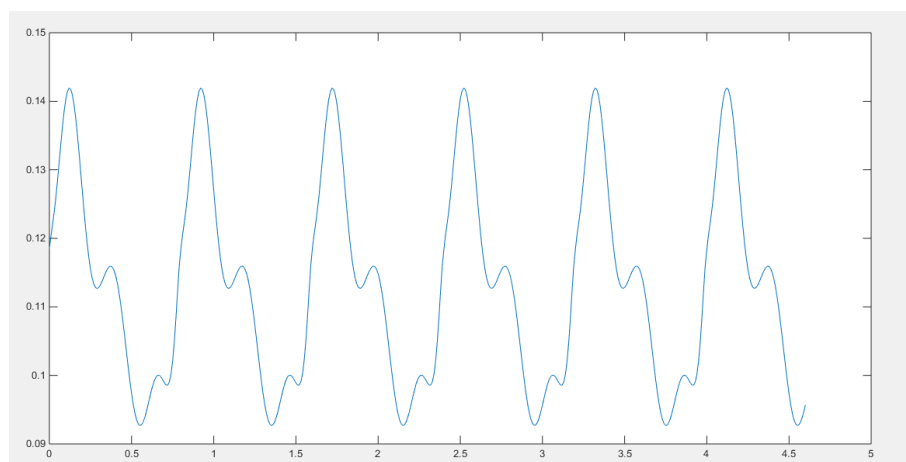


Figure 4.12 : courbe de vitesse pulsée périodique dans l'aorte cérébrale antérieure

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 Cross et Carreau-Yasuda.

4.6. Modèle numérique

Le modèle de Lattice-Boltzmann utilisé dans cette étude est celui de Bhatnagar-GrossKrook (BGK) avec une discrétisation (D2Q9) représenté dans la figure (4.13).

Le modèle BGK Lattice-Boltzmann se définit par l'équation de propagation-collision comme suit :

$$\bar{f}_i(r + v_i \Delta t, t + \Delta t) - \bar{f}_i(r, t) = -\frac{\Delta t}{\lambda + \frac{\Delta t}{2}} (\bar{f}_i(r, t) - \bar{f}_i^{eq}(r, t)) \quad (4-2)$$

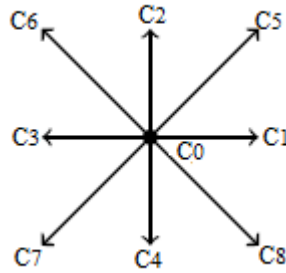


Figure 4.13 : vitesses discrètes du modèle D2Q9 (Marie, 2017).

4.7. Conditions aux limites

A la sortie, la condition aux limites type Von Neumann est utilisée.

A l'entrée

La condition aux limites type Dirichlet (Type Zou et He) est posée. De plus, on a introduit à l'intérieur de son programme notre fonction programmée pour rendre la vitesse variable à l'entrée de l'aorte.

Aux parois

Aux parois nous utilisons dans notre simulations la règle dite de rebondissement (bounce back) : les particules qui arrivent aux parois retournent simplement au fluide dans la direction d'où elles sont venues (He et al., 1997).

A la sortie

A la sortie, la condition aux limites type Von Neumann est utilisée.

Chapitre 4 : Simulation de l'écoulement pulsé dans un anévrisme aortique et intracrânien avec et sans stent

Après la vérification de tous les paramètres sur la plateforme de **Code Blocks** tels que les conditions initiales, les conditions aux limites, le type d'écoulement (newtonien ou non newtonien), le type de la géométrie, la simulation est lancée.

Le code enregistre les résultats dans un fichier tmp, pour les visualiser avec le logiciel **ParaView**.

4.8. Simulation avec Ansys Fluent

4.8.1. Paramètres utilisés

L'écoulement sanguin dans l'aorte abdominale et cérébrale est calculé à partir des équations de Navier-stokes résolues à l'aide du logiciel ANSYS FLUENT 19.0 par la méthode des volumes finis. Dans cette simulation, le sang est considéré comme un fluide newtonien de viscosité 0,003, de masse volumique 1060 kg /cm³.

Type de maillage :

La simulation a duré 19 minutes avec un maillage quadrilatère triangulaire en utilisant 12252 nœuds, 11469 éléments et 150 divisions des arêtes.

Vitesse d'entrée :

Comme le code fluent ne traite pas les vitesses variables directement, nous avons conçu un programme sous langage C++ qui permettent à ANSYS de lancer comme conditions initiales les vitesses pulsées.

4.9. Conclusion

Le développement des outils numériques au fil du temps nous a permis de simuler différents types d'écoulements avec plus de précision et d'élaboration pour aboutir aux résultats souhaités qui sont l'objet du prochain chapitre.

CHAPITRE 5

Résultats obtenus via le code
élaboré et discussion

5. Résultats obtenus via le code élaboré et discussions

5.1. Introduction

Dans ce chapitre, sont présentés les résultats obtenus via le code qui a été programmé pour qu'il soit capable de simuler les écoulements en régime pulsé. Tout d'abord, nous avons fait une analyse de la vitesse et du taux de cisaillement du sang qualitativement pour une vitesse moyenne et quantitativement pour la plus grande et la plus petite vitesse pulsée par le cœur pour différents points des anévrismes étudiés.

Ensuite, pour confirmer nos résultats numériques, nous les avons comparés à ceux obtenus via le code de calcul « Ansys Fluent ».

5.2. Analyse qualitative

L'analyse qualitative est faite en se basant sur l'étude de la variation de la vitesse et du taux de cisaillement pour les deux cas d'étude.

5.2.1. Anévrisme sacculaire de l'aorte cérébrale antérieur

5.2.1.1 Champ de vitesse

Les vitesses relativement importantes se trouvent à l'entrée et à la sortie de l'anévrisme. Et les plus faibles vitesses sont observées au niveau de la poche anévrismale

a) Pour la plus grande vitesse (systolique)

Une comparaison entre les différents modèles dans le cas de la vitesse systolique est donnée dans la **figure 5.1**. C'est la plus grande vitesse qui traverse l'aorte cérébrale.

Dans le tableau 5-1 sont données les valeurs maximales de la vitesse obtenues à l'intérieur du sac pour les trois (03) modèles rhéologiques

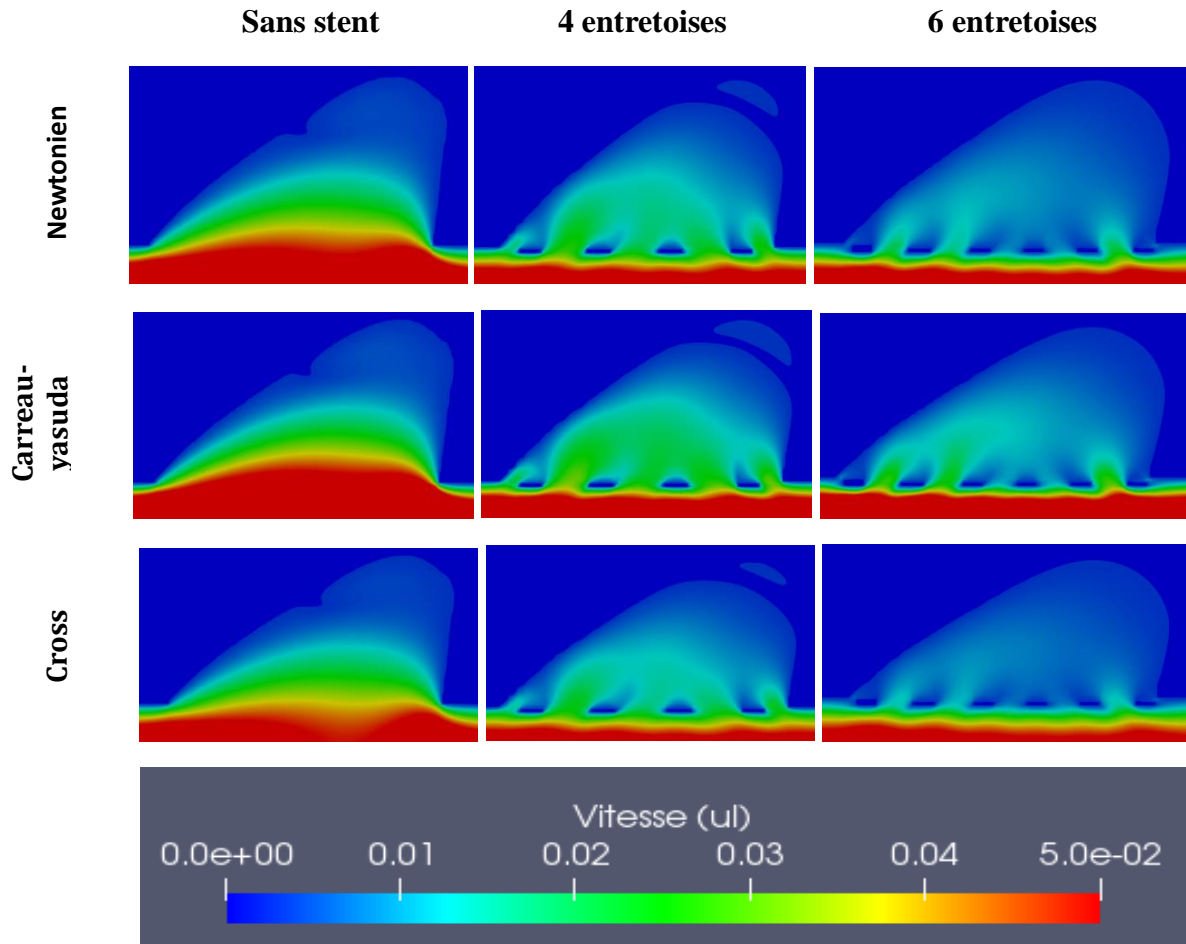


Figure 5.1: représentation du champ de vitesse pour les 3 modèles rhéologiques dans le cas d'une vitesse systolique.

Tableau 5-1 : valeurs maximales de la vitesse (ul) obtenues dans la ligne de contrôle (à l'intérieur du sac) pour les trois modèles rhéologiques

	Sans stent	4 entretoises	6 entretoises
Modèle Newtonien	0,0441	0,0198	0,0178
Modèle de Carreau-Yasuda	0,0451	0,0211	0,0189
Modèle de Cross	0,0423	0,0194	0,0156

i. Interprétation des résultats de la vitesse obtenues à l'intérieur du sac anévrismal

Modèle Newtonien

L'analyse des résultats nous permet de dire que la vitesse de l'écoulement pulsé est grande dans l'anévrisme sans stent avec une valeur de 0,0441 (ul), elle diminue après la mise en place d'un stent a quatre (04) entretoises, elle atteint sa valeur minimal en plaçant un stent a six (06)

entretoises avec une valeur de 0,0178 (ul). Cette diminution de vitesse est donc due à la diminution de la porosité à l'entrée de l'anévrisme.

Modèle de Carreau-Yasuda

Ce modèle donne la plus grande vitesse d'écoulement par rapport aux deux autres modèles (Newtonien et Cross). On remarque le même phénomène que celui du modèle newtonien. La vitesse diminue dans le sac anévrisimal après la mise en place d'un stent dans l'anévrisme. La vitesse maximale pour ce modèle est de 0,0451 (ul) pour l'anévrisme sans stent, elle atteint une valeur de 0,0189 (ul) dans l'anévrisme avec six (06) entretoises.

Modèle de Cross

Même constat. La vitesse maximale sur la ligne de contrôle est 0,0423 (ul) pour le modèle sans stent et diminue jusqu'à 0,0156 (ul) dans le modèle à six entretoises. Ces valeurs sont proches des valeurs obtenues dans le Modèle de Carreau-Yasuda ainsi que dans le modèle Newtonien.

ii. Interprétation des résultats de la vitesse au milieu de l'artère

Les valeurs de la vitesse au milieu de l'artère augmentent par rapport à celles obtenues à l'intérieur de l'anévrisme (**Tableau 5-2**)

Tableau 5-2 : valeurs maximales de la vitesse (ul) obtenues au milieu de l'artère pour les trois (03) modèles rhéologiques

	Sans stent	4 entretoises	6 entretoises
Modèle Newtonien	0,0754	0,0791	0,0797
Modèle de Carreau-Yasuda	0,0352	0,0363	0,0364
Modèle de Cross	0,0724	0,0773	0,0780

iii. Discussion

Après la visualisation de l'écoulement des trois (03) modèles avec et sans stent, on remarque une légère augmentation de la vitesse d'écoulement au milieu de l'artère après la mise en place d'un stent, ce qui signifie que les stents influencent la vitesse d'écoulement du sang.

b) Pour la plus petite vitesse (diastolique)

Dans la figure 5.2 est donnée une représentation du champ de vitesse pour les trois (03) modèles rhéologiques dans le cas de vitesse diastolique.

Les valeurs de la vitesse pour le cas de l'écoulement diastolique sont beaucoup plus petites que les valeurs de vitesses systoliques ce qui est très logique.

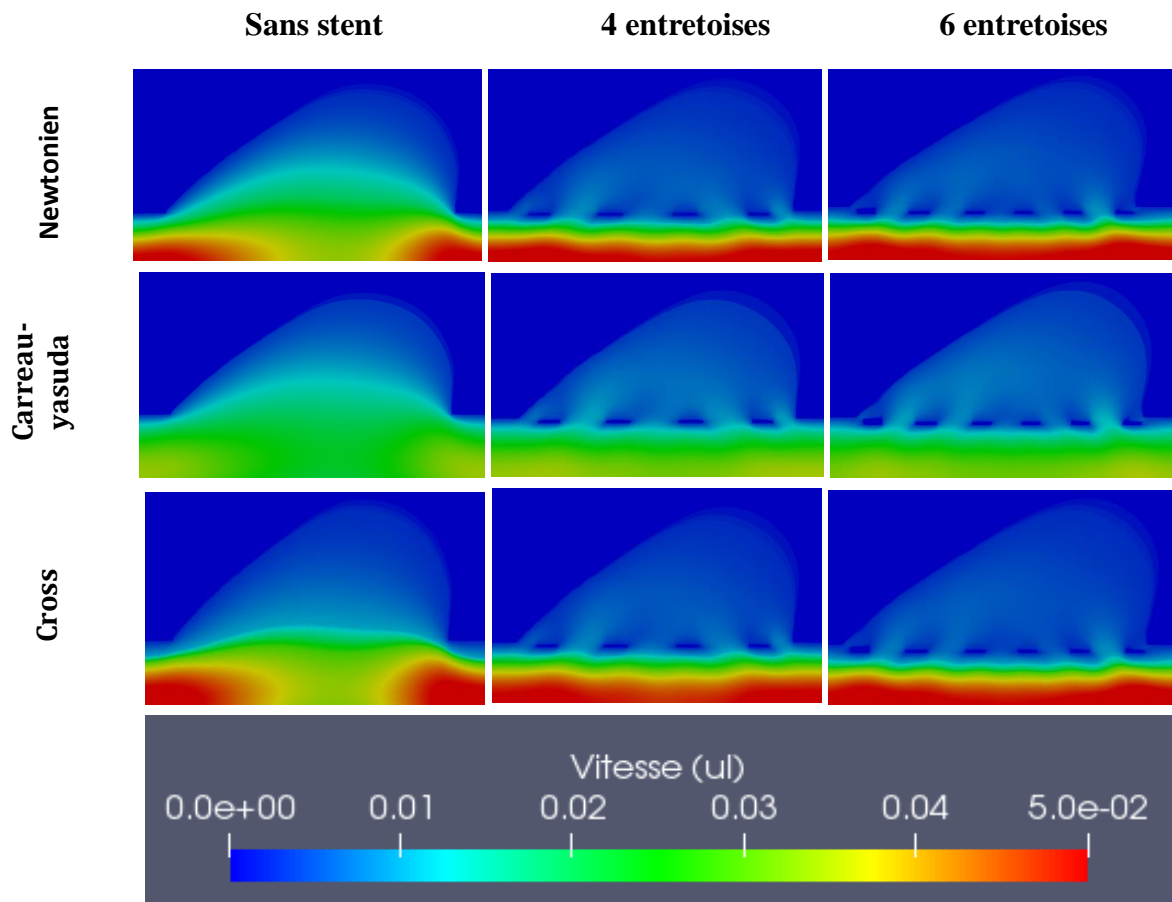


Figure 5.2 : représentation du champ de vitesse pour les 3 modèles rhéologiques dans le cas d'une vitesse diastolique.

Dans le **tableau 5-3**, sont présentées les valeurs maximales de la vitesse obtenues à l'intérieur du sac pour les trois modèles rhéologiques dans le cas de vitesse diastolique.

Tableau 5-3 : valeurs maximales de la vitesse (ul) obtenues dans la ligne de contrôle (à l'intérieur du sac) pour les trois modèles rhéologiques

	Sans stent	4 entretoises	6 entretoises
Modèle Newtonien	0,01010	0,00521	0,00260
Modèle de Carreau-Yasuda	0,00240	0,00115	0,00084
Modèle de Cross	0,00558	0,00428	0,00237

Modèle Newtonien

L'analyse des résultats nous permet de dire que la vitesse de l'écoulement pulsé est grande dans l'anévrisme sans stent avec une valeur de 0,0101 (ul), elle diminue après la mise en place d'un stent à quatre entretoises, elle atteint sa valeur minimale en plaçant un stent à six (06) entretoises avec une valeur de 0,0026 (ul), cela est due à la diminution de la porosité à l'entrée de l'anévrisme.

Modèle de Carreau-Yasuda

On remarque que le modèle de Carreau-Yasuda a la plus petite vitesse d'écoulement par rapport aux deux autres modèles. La vitesse diminue dans le sac anévrismal après la mise en place d'un stent dans l'anévrisme. La vitesse maximale pour ce modèle est de 0,0024 (ul) pour l'anévrisme sans stent, elle atteint une valeur de 0,00084 (ul) dans l'anévrisme avec six (06) entretoises.

Modèle de Cross

Même constat est fait : la vitesse maximale sur la ligne de contrôle obtenue est 0,00558 (ul) pour le modèle sans stent et diminue jusqu'à 0,00237 (ul) dans le modèle à six (06) entretoises. Ces valeurs sont proches des valeurs obtenues dans le modèle Newtonien.

Tableau 5-4 : valeurs maximales de la vitesse (ul) obtenues au milieu de l'artère pour les trois (03) modèles rhéologiques

	Sans stent	4 entretoises	6 entretoises
Modèle Newtonien	0,0410	0,0599	0,0608
Modèle de Carreau-Yasuda	0,0226	0,0284	0,0302
Modèle de Cross	0,0370	0,0460	0,0480

Discussion

D'après le tableau ci-dessus, on remarque une augmentation de la vitesse au milieu de l'artère après la mise en place du stent, ce qui signifie que l'écoulement a diminué à l'intérieur de l'anévrisme et donc la mise en place du stent est réussi.

5.2.1.2. Taux de cisaillement

Cette analyse concerne le taux de cisaillement, ce dernier nous permet de connaître la possibilité de formation de thrombose

a) Pour la plus grande vitesse (systolique)

Dans la figure 5.3 est donnée une comparaison du taux de cisaillement entre les différents modèles avec et sans stent dans le cas de la vitesse systolique.

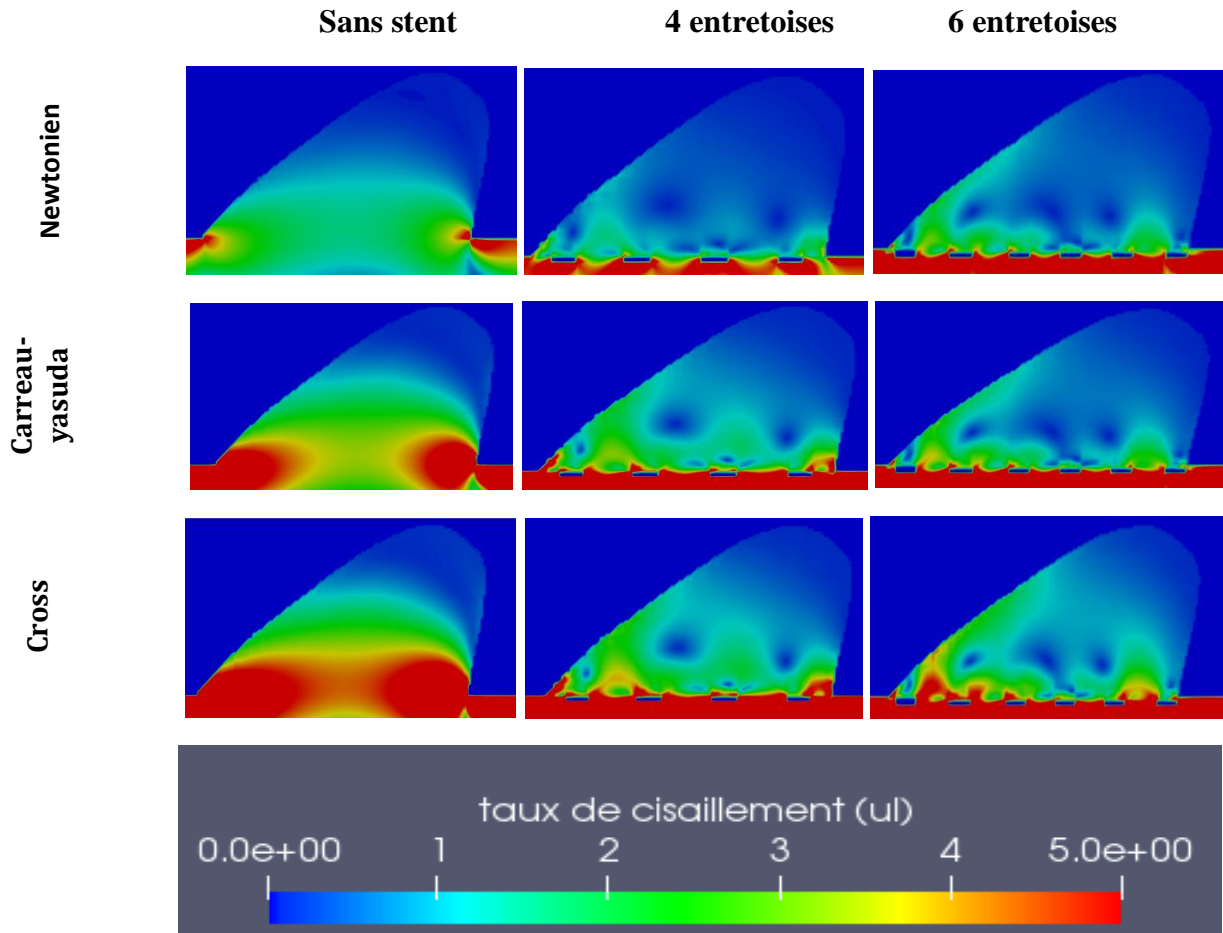


Figure 5.3 : représentation du taux de cisaillement pour les 3 modèles rhéologiques pour une vitesse systolique

Les valeurs maximales du taux de cisaillement dans le sac pour les trois modèles rhéologiques sont données dans le tableau 5-5.

Tableau 5-5 : valeurs maximales du taux de cisaillement (ul) obtenues dans le sac de l'anévrisme pour les trois (03) modèles rhéologiques

	Sans stent	4 entretoises	6 entretoises
Modèle Newtonien	2,849	2,143	2,252
Modèle de Carreau-Yasuda	4,26	4,089	3,89
Modèle de Cross	5,102	4,911	4,994

Modèle Newtonien

Les valeurs enregistrées pour le modèle Newtonien sont plus petites que celles des deux autres modèles (couleur vert à l'entrée de l'anévrisme pour le modèle Newtonien et la couleur rouge pour les autres modèles). On remarque que le taux de cisaillement diminue après la mise d'un stent, sa valeur sans stent est 2,849 (ul), après la mise d'un stent elle devient 2,252 (ul).

Modèle de Carreau-Yasuda

Le taux de cisaillement diminue après la mise en place d'un stent. Le taux de cisaillement maximal de l'anévrisme sans stent dans la ligne de contrôle est 4,26 (ul) et 3,89 (ul) pour une géométrie à six entretoises.

Modèle de Cross

C'est le modèle qui a le plus grand taux de cisaillement comparé aux deux autres modèles, Le taux de cisaillement maximal de l'anévrisme sans stent dans la ligne de contrôle est 5,102 (ul) et 4,994 (ul) pour une géométrie à six entretoises.

b) Pour la plus petite vitesse (diastolique)

La figure 5.4 donne la représentation du taux de cisaillement pour les trois (03) modèles rhéologiques pour une vitesse diastolique. Dans le tableau 5-6 sont données les valeurs maximales du taux de cisaillement (ul).

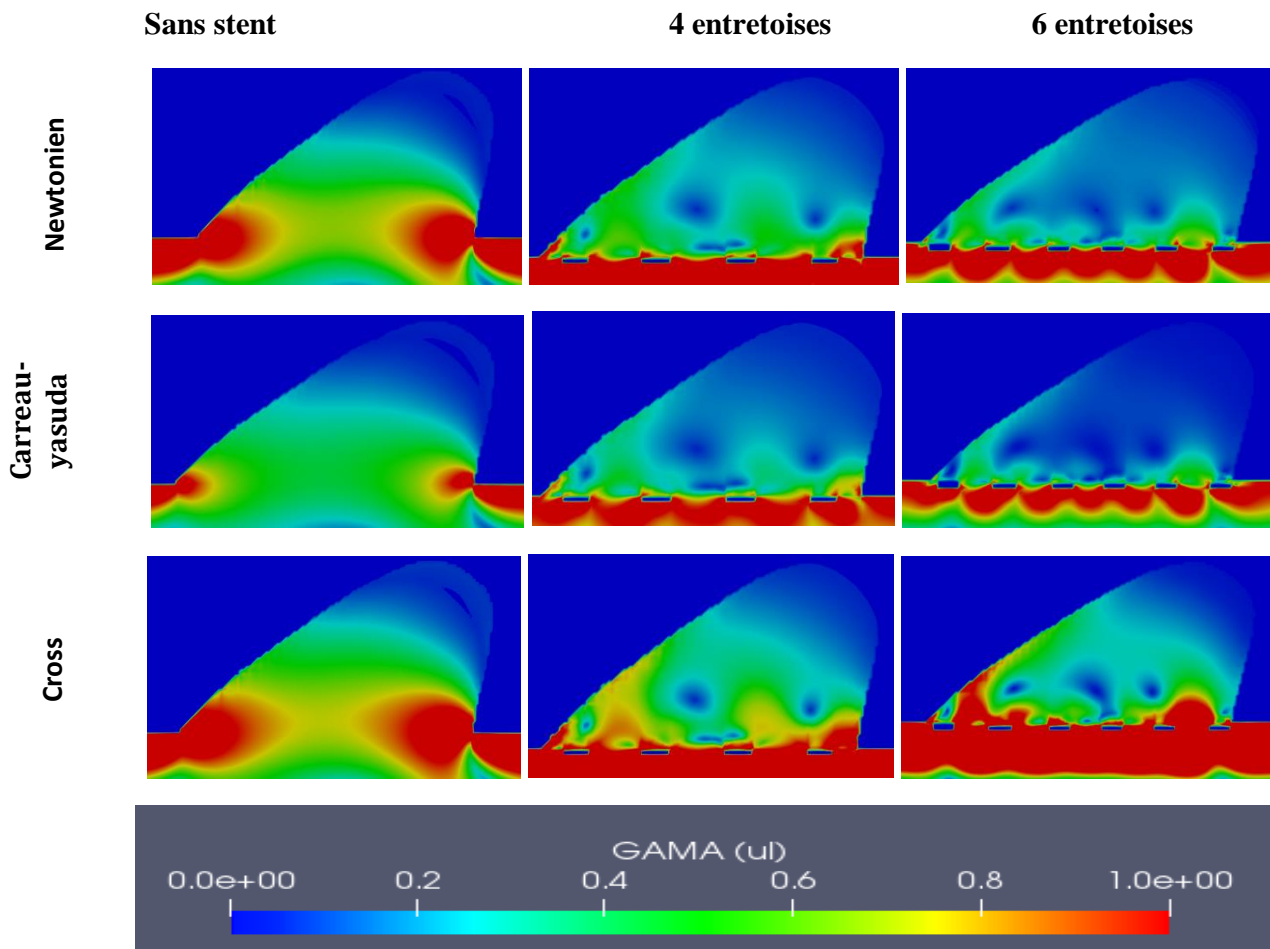


Figure 5.4 : représentation du taux de cisaillement pour les 3 modèles rhéologiques pour une vitesse diastolique.

Le tableau 5-6 donne les valeurs maximales du taux de cisaillement (ul) obtenues dans le sac de l'anévrisme pour les trois (03) modèles rhéologiques.

Tableau 5-6 : valeurs maximales du taux de cisaillement (ul) obtenues dans le sac de l'anévrisme pour les trois (03) modèles rhéologiques

	Sans stent	4 entretoises	6 entretoises
Modèle Newtonien	0,783	0,424	0,253
Modèle de Carreau-Yasuda	0,471	0,248	0,223
Modèle de Cross	0,898	0,609	0,431

Interprétation

Modèle Newtonien

On remarque que le taux de cisaillement diminue considérablement dans l'écoulement diastolique par rapport au systolique, ce qui donne une grande possibilité pour la formation de la thrombose, après la mise d'un stent la valeur du taux de cisaillement diminue à l'intérieur de l'anévrisme sa valeur sans stent est 0,783 (ul), après la mise d'un stent elle devient 0,253 (ul)

Modèle de Carreau-Yasuda

Les valeurs enregistrées pour le Modèle de Carreau-Yasuda sont plus petites que les deux autres modèles. Le taux de cisaillement diminue après la mise en place d'un stent. Le taux de cisaillement maximal de l'anévrisme sans stent dans la ligne de contrôle est 0,471 (ul) et 0,223 (ul) pour une géométrie à six entretoises.

Modèle de Cross

C'est le modèle qui a le plus grand taux de cisaillement comparé aux deux autres modèles que ce soit dans l'écoulement systolique ou diastolique. Le taux de cisaillement maximal de l'anévrisme sans stent dans la ligne de contrôle est 0,898 (ul) et 0,431 (ul) pour une géométrie à six entretoises.

5.2.2. Anévrisme fusiforme de l'aorte abdominale

5.2.2.1 Champ de vitesse

Les vitesses relativement importantes se trouvent à l'entrée et à la sortie de l'anévrisme. Et les plus faibles vitesses sont observées au niveau de la poche anévrismale.

a) Pour la plus grande vitesse (systolique)

Une comparaison entre les différents modèles dans le cas de la vitesse systolique est donnée dans la figure 5.5. C'est la plus grande vitesse qui traverse l'aorte abdominale

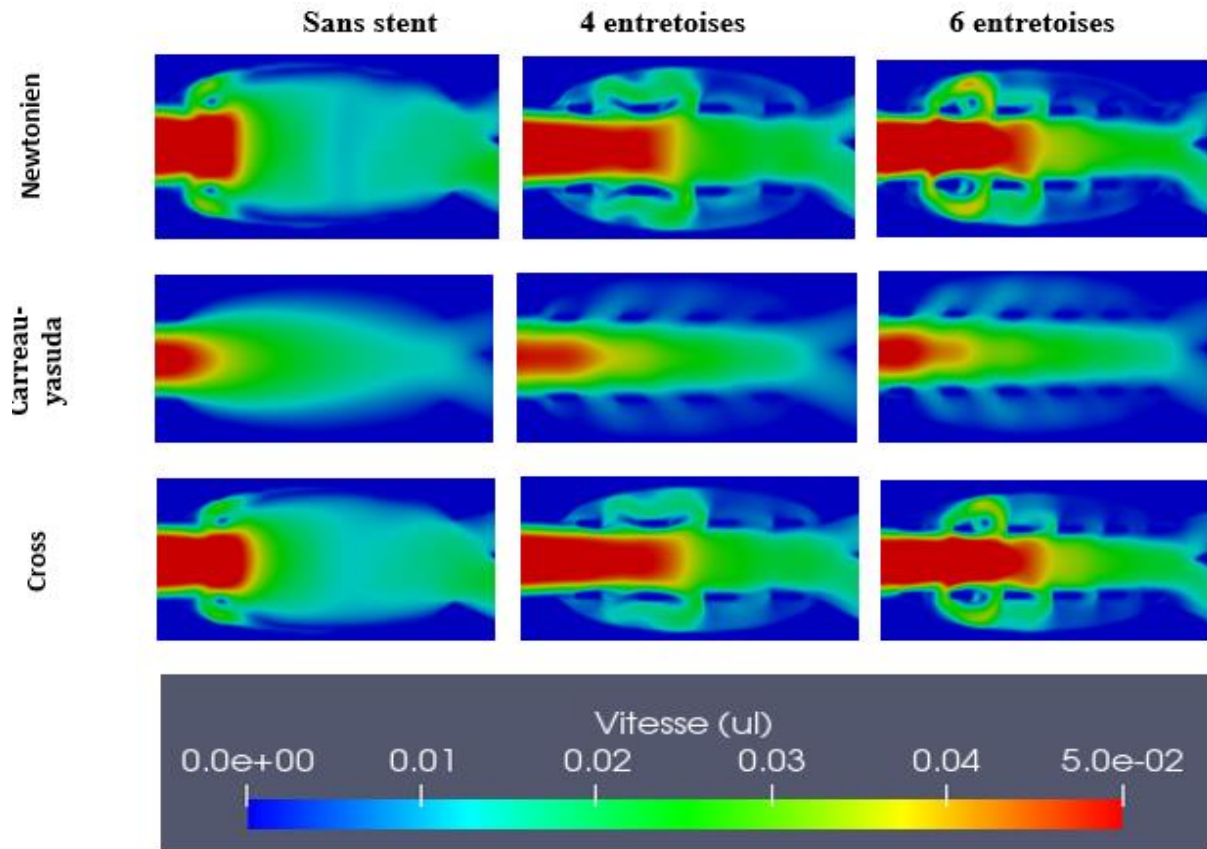


Figure 5.5 : représentation du champ de vitesse avec différentes porosités pour les 3 modèles rhéologiques (vitesse systolique)

Le tableau 5-7 contient les valeurs maximales de la vitesse obtenues à l'intérieur des poches pour les trois (03) modèles rhéologiques.

Tableau 5-7 : valeurs maximales de la vitesse (ul) obtenues dans la ligne de contrôle (à l'intérieur des poches) pour les trois (03) modèles rhéologiques

	Sans stent	4 entretoises	6 entretoises
Modèle Newtonien	0,0173	0,0138	0,0126
Modèle de Carreau-Yasuda	0,0142	0,0118	0,0109
Modèle de Cross	0,0166	0,0131	0,0119

Modèle Newtonien

La vitesse maximale est autour de 0,0173 (ul) pour un anévrisme sans stent, elle diminue après jusqu'à 0,0138 (ul) dans le modèle à quatre (04) entretoises et diminue aussi pour atteindre la valeur 0,0126 (ul) pour le modèle à six (06) entretoises, cela est due à la diminution de la porosité causée par les entretoises du stent à l'entrée de l'anévrisme.

Modèle de Carreau-Yasuda

Ce modèle est différent des autres modèles, la seule chose qui est similaire c'est qu'on a une réduction de la vitesse obtenue à l'intérieur des poches anévrismales après la mise en place d'un stent. La vitesse maximale dans la ligne de contrôle à l'intérieur des poches diminue de 0,0142 (lu) dans le modèle sans stent à 0,0109 (lu) dans le modèle à six entretoises.

Modèle de Cross

On peut faire la même interprétation que celle sur le modèle Newtonien. La vitesse diminue dans les poches anévrismales après la mise en place d'un stent dans l'anévrisme. La vitesse maximale pour ce modèle diminue de 0,0166 (ul) pour l'anévrisme sans stent jusqu'à atteindre une valeur de 0,0119 (ul) dans l'anévrisme avec six (06) entretoises. Ces valeurs sont plus petites que les celles enregistrées dans le modèle Newtonien.

i. Interprétation des résultats de la vitesse au milieu de l'artère

Afin de voir l'influence de l'emplacement des stents sur l'écoulement, on a vérifié les vitesses au milieu de l'artère pour les trois (03) modèles rhéologiques (tableau 5-8).

Tableau 5-8 : valeurs maximales de la vitesse (ul) obtenues au milieu du stent pour les 3 modèles rhéologiques

	Sans stent	4 entretoises	6 entretoises
Modèle Newtonien	0,04889	0,0687	0,0864
Modèle de Carreau-Yasuda	0,0381	0,0562	0,0627
Modèle de Cross	0,0467	0,0651	0,0783

ii. Discussion

Après la visualisation de l'écoulement des trois modèles avec et sans stent, On remarque une augmentation considérable de la vitesse d'écoulement après la mise en place d'un stent plus précisément dans le milieu du stent, ce qui signifie que la mise en place du stent favorise l'écoulement vers la sortie de l'anévrisme fusiforme.

b) Pour la plus petite vitesse (diastolique)

Nous allons représenter les valeurs de la vitesse pour la plus petite vitesse qui traverse l'aorte abdominale.

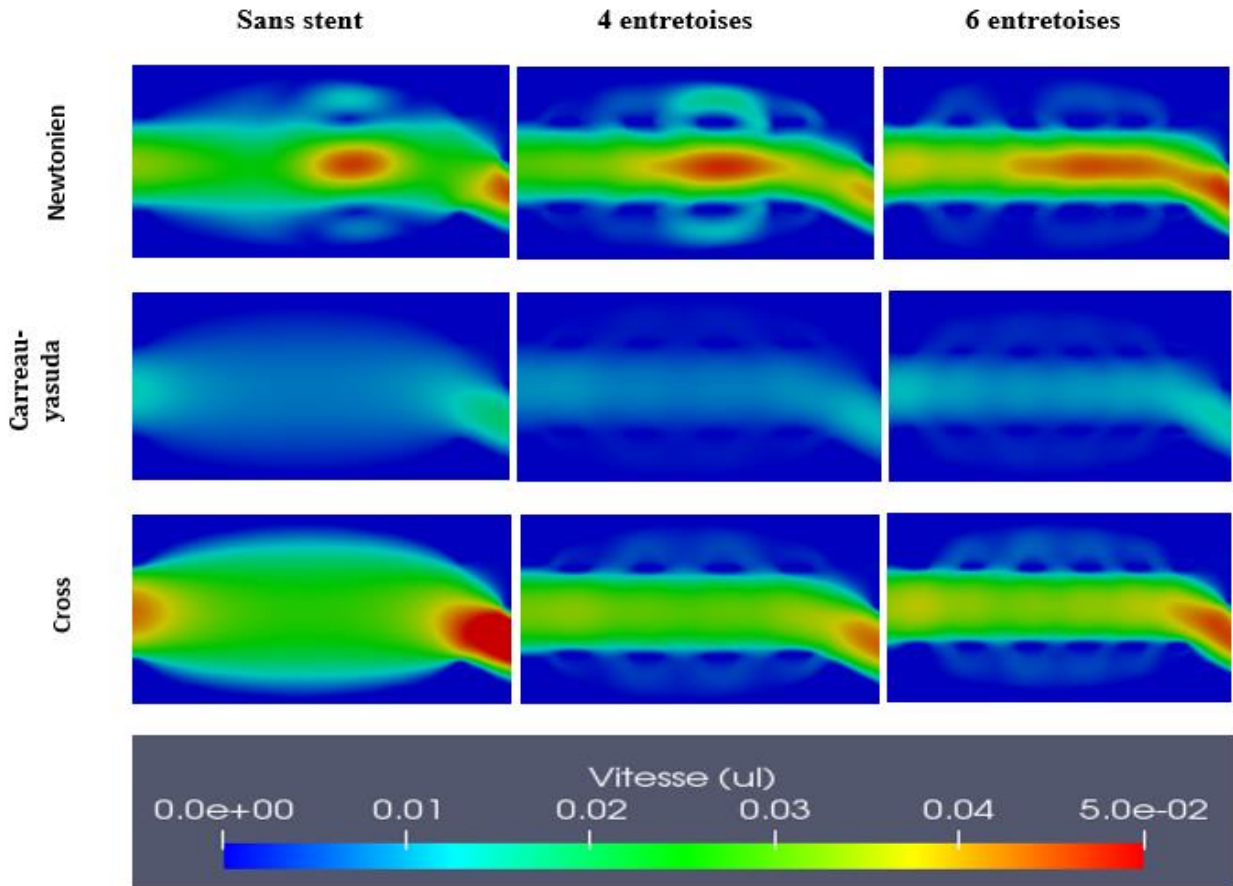


Figure 5.6 : représentation du champ de vitesse avec différentes porosités pour les 3 modèles rhéologiques (vitesse diastolique).

Tableau 5-9 : valeurs maximales de la vitesse obtenues dans la ligne de contrôle (à l'intérieur des poches) pour les trois (03) modèles rhéologiques

	Sans stent	4 entretoises	6 entretoises
Modèle Newtonien	0,00189	0,00107	0,00068
Modèle de Carreau-Yasuda	0,00091	0,00056	0,00042
Modèle de Cross	0,00174	0,00102	0,00056

Modèle Newtonien

La vitesse maximale est autour de 0,00189 (ul) pour un anévrisme sans stent, elle diminue après jusqu'à 0,00107 (ul) dans le modèle à quatre entretoises et diminue aussi pour atteindre la valeur 0,0006 (ul) pour le modèle à six entretoises. Cela est dû à la diminution de la porosité causée par les entretoises du stent à l'entrée de l'anévrisme.

Modèle de Carreau-Yasuda

Ce modèle est différent des deux autres modèles, la seule chose qui est similaire c'est qu'on a une réduction de vitesse obtenue à l'intérieur des poches anévrismales après la mise en place d'un stent. La vitesse maximale dans la ligne de contrôle à l'intérieur des poches diminue de 0,00091 (lu) dans le modèle sans stent à 0,00042 (lu) dans le modèle à six entretoises.

Modèle de Cross

On peut faire la même interprétation que celle sur le modèle Newtonien. La vitesse diminue dans les poches anévrismales après la mise en place d'un stent dans l'anévrisme. La vitesse maximale pour ce modèle diminue de 0,00174 (ul) pour l'anévrisme sans stent jusqu'à atteindre une valeur de 0,00056 (ul) dans l'anévrisme avec six entretoises. Ces valeurs sont plus petites que les celles enregistrées dans le modèle Newtonien.

i. Interprétation des résultats de la vitesse au milieu de l'artère

Afin de voir l'influence de l'emplacement des stents sur l'écoulement, on a vérifié les vitesses au milieu de l'artère pour les trois (03) modèles rhéologiques. Le tableau 5-10 donne les valeurs maximales de la vitesse (ul) obtenues au milieu du stent.

Tableau 5-10 : valeurs maximales de la vitesse (ul) obtenues au milieu du stent pour les trois (03) modèles rhéologiques

	Sans stent	4 entretoises	6 entretoises
Modèle Newtonien	0,00910	0,01020	0,01080
Modèle de Carreau-Yasuda	0,00199	0,00210	0,00220
Modèle de Cross	0,00840	0,00980	0,01020

ii. Discussion

Après la visualisation de l'écoulement des trois modèles avec et sans stent, on remarque une augmentation considérable de la vitesse d'écoulement après la mise en place d'un stent plus précisément dans le milieu du stent. Ceci signifie que la mise en place du stent favorise l'écoulement vers la sortie de l'anévrisme fusiforme.

5.2.2.2 Taux de cisaillement

a) Pour la plus grande vitesse (systolique)

Une représentation du taux de cisaillement entre les différents modèles avec et sans stent dans le cas de la vitesse systolique est présentée dans la figure 5.7.

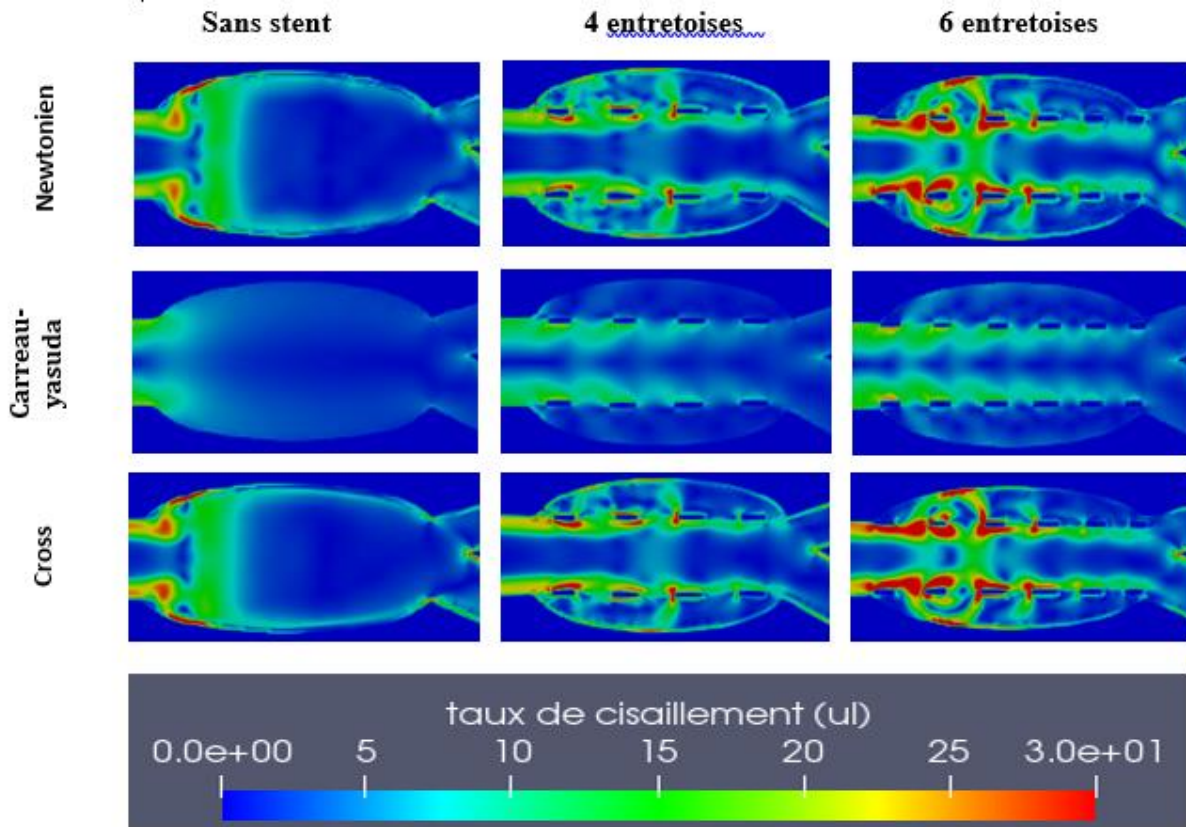


Figure 5.7 : représentation du taux de cisaillement pour les 3 modèles rhéologiques (vitesse systolique).

Le tableau ci –dessous (5-11) contient les valeurs maximales du taux de cisaillement dans les poches de l’anévrisme pour les trois (03) modèles rhéologiques et pour la vitesse systolique.

Tableau 5-11 : valeurs maximales du taux de cisaillement (ul) obtenues dans les poches de l’anévrisme pour les trois (03) modèles rhéologiques (vitesse systolique).

	Sans stent	4 entretoises	6 entretoises
Modèle Newtonien	24,780	20,410	15,330
Modèle de Carreau-Yasuda	19,835	16,224	12,187
Modèle de Cross	24,499	19,246	15,124

Modèle Newtonien

Les valeurs de la contrainte de cisaillement dans le vaisseau parent sont plus grandes que les valeurs à l’intérieur. On observe une augmentation de la contrainte de cisaillement après la mise en place du stent. La contrainte de cisaillement maximale dans la ligne de contrôle est 24,78 (ul) pour le modèle sans stent et augmente jusqu’à atteindre une valeur de 15,33 après la mise en place d’un stent à six (06) entretoises.

Modèle de Carreau-Yasuda

Ce modèle est différent par rapport aux autres modèles. Ce modèle donne des petites valeurs de la contrainte de cisaillement à l'intérieur du sac anévrysmal par rapport aux autres modèles. Sa contrainte de cisaillement maximale est 19,835 (ul) pour le modèle sans stent et 12,187 (ul) pour le modèle à six (06) entretoises.

Modèle de Cross

Ce modèle fournit presque les mêmes résultats que ceux du modèle Newtonien, on constate une diminution de la contrainte de cisaillement à l'intérieur du sac anévrysmal après la mise en place d'un stent est observée. La diminution est de 24,499 (ul) pour le modèle sans stent jusqu'à 15,124 (ul) pour le modèle à six entretoises.

b) Pour la plus petite vitesse (diastolique)

La figure 5.8 donne la représentation du taux de cisaillement pour les trois (03) modèles rhéologiques pour la plus petite vitesse qui traverse l'aorte abdominale.

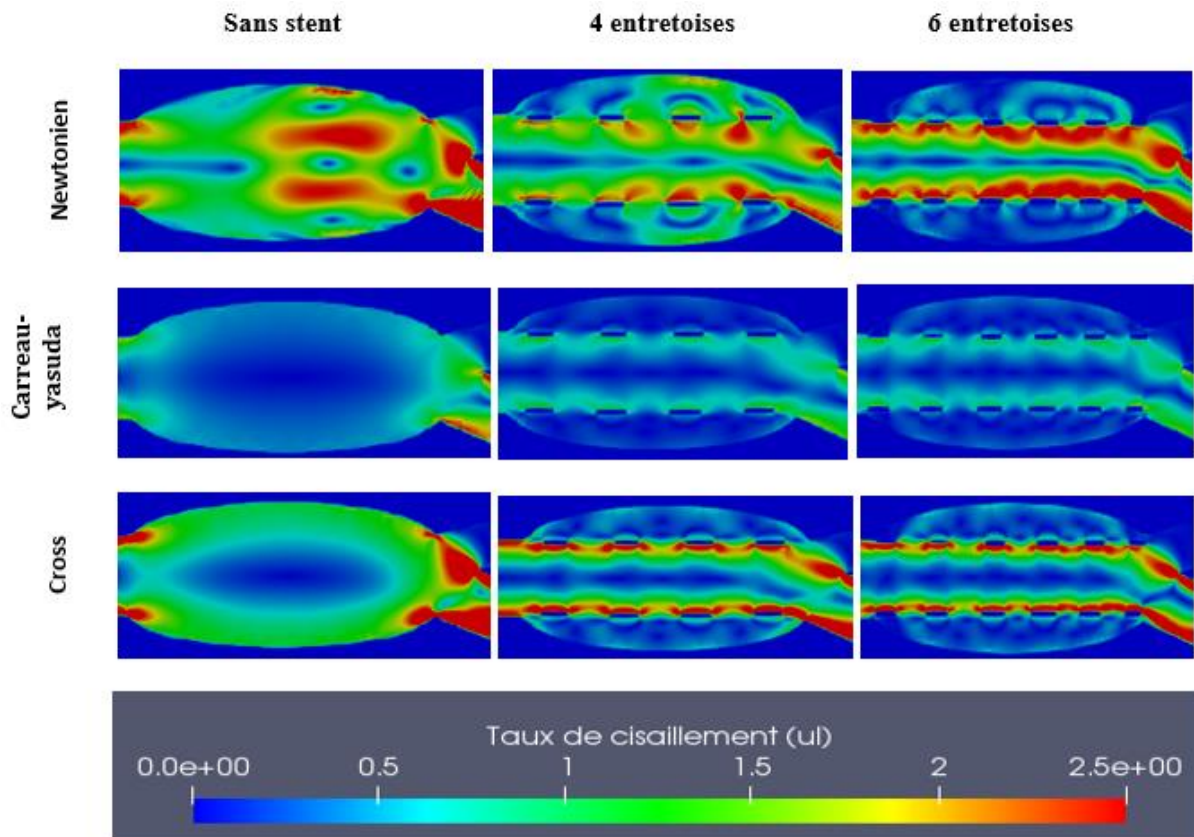


Figure 5.8 : représentation du taux de cisaillement pour les 3 modèles rhéologiques (vitesse diastolique)

Chapitre 5 : Résultats obtenus via le code élaboré et discussions

Le tableau ci –dessous (5-12) donne les valeurs maximales du taux de cisaillement dans les poches anévrismales pour les trois (03) modèles rhéologiques et pour la vitesse diastolique.

Tableau 5-12 : valeurs maximales du taux de cisaillement (ul) obtenues dans les poches de l’anévrisme pour les trois (03) modèles rhéologiques (vitesse diastolique)

	Sans stent	4 entretoises	6 entretoises
Modèle Newtonien	1,610	1,140	0,980
Modèle de Carreau-Yasuda	0,920	0,690	0,650
Modèle de Cross	1,399	0,920	0,870

Modèle Newtonien

Les valeurs de la contrainte de cisaillement dans le vaisseau parent sont plus grandes que les valeurs à l’intérieur. On observe une augmentation de la contrainte de cisaillement après la mise en place du stent. La contrainte de cisaillement maximale dans la ligne de contrôle est 1,61 (ul) pour le modèle sans stent et augmente jusqu’à atteindre une valeur de 1,02 après la mise en place d’un stent à six (06) entretoises.

Modèle de Carreau-Yasuda

Ce modèle est différent par rapport aux autres modèles comme pour toutes les visualisations précédentes sur les champs de vitesse. Ce modèle donne des petites valeurs de la contrainte de cisaillement à l’intérieur du sac anévrisimal par rapport aux autres modèles. La contrainte de cisaillement maximale est 1,12 (ul) pour le modèle sans stent et 0,76 (ul) pour le modèle à six (06) entretoises.

Modèle de Cross

Ce modèle fournit presque les mêmes résultats que ceux du modèle Newtonien. On voit une augmentation de la contrainte de cisaillement à l’intérieur du sac anévrisimal après la mise en place d’un stent. L’augmentation est de 1,499 (ul) pour le modèle sans stent jusqu’à 0,94 (ul) pour le modèle à six (06) entretoises.

c) Conclusion concernant le champ de vitesse

Après la visualisation des résultats pour les deux cas d’études (anévrisme sacculaire et fusiforme) on constate que :

- Pour les trois modèles rhéologiques la vitesse diminue après la mise en place d’un stent et la diminution de vitesse pour l’anévrisme sacculaire est plus importante par rapport au cas d’anévrisme fusiforme en systolique et en diastolique.

- Les résultats de champ de vitesse donnés par le Modèle de Carreau-Yasuda sont différents comparés aux deux autres modèles, et le modèle Newtonien présente les plus grandes valeurs de vitesses pour les deux cas d'anévrismes traités et cela est dû à la différence des paramètres des formules empiriques correspondantes à chaque modèle.
- Les valeurs des vitesses pour le modèle newtonien et de celui de cross sont très proches.
- Pour les trois modèles rhéologiques la vitesse augmente considérablement au milieu de l'anévrisme fusiforme après la mise en place d'un stent par rapport à la vitesse au milieu de l'artère contenant l'anévrisme sacculaire et cela est dû aux géométries différentes des deux anévrismes.
- L'ajout des stents dans les cas d'anévrismes sacculaire ralentit la vitesse obtenue à l'intérieur du sac anévrisimal et permettra ainsi la formation de la thrombose et le colmatage du sac anévrismale.
- L'ajout des stents dans les cas d'anévrismes fusiformes favorise l'écoulement sanguin vers la sortie de l'artère ce qui permet d'éviter la rupture de la poche anévrismale.
- La diminution de la porosité des stents ralentit l'écoulement dans les poches anévrismales et augmente l'écoulement au milieu de l'artère.
- L'effet des stents est plus visualisé dans le cas de vitesse systolique que dans le cas de la vitesse diastolique.

d) Conclusion concernant le taux de cisaillement

D'après les résultats trouvés dans les anévrismes sacculaire et fusiforme on constate que :

- Le taux de cisaillement diminue après la mise en place d'un stent.
- Dans le cas de l'anévrisme sacculaire, la valeur du taux de cisaillement diminue considérablement à l'intérieur de la poche anévrismale (points bleus au milieu de l'anévrisme) après la mise en place du stent ce qui indique une grande probabilité de formation de la thrombose. Par contre, dans le cas d'anévrisme fusiforme, le taux de cisaillement augmente après la mise en place du stent.
- Dans le cas d'anévrisme sacculaire, le modèle de Cross présente les plus grandes valeurs de taux de cisaillement par rapport aux autres modèles. Dans le cas d'anévrisme fusiforme c'est le modèle newtonien qui affiche les plus grandes valeurs du taux de cisaillement.

- Les valeurs du taux de cisaillement sont beaucoup plus élevées dans le cas de l'anévrisme de l'aorte abdominale que dans l'anévrisme cérébral antérieur, ce qui coïncide avec la théorie médicale que le phénomène de thrombose est très rare dans les anévrismes aortiques (une grande valeur du taux de cisaillement indique une faible probabilité de formation de thrombose).
- Le but de la mise en place des stents dans le cas d'anévrisme sacculaire cérébral est de favoriser la formation de thrombose à l'intérieur du sac anévrisimal. Le but de la mise en place des stents dans le cas d'anévrisme aortique abdominal est de favoriser l'écoulement sanguin rapidement vers l'extérieur de l'anévrisme dans le cas d'anévrisme aortique abdominal.
- L'effet des stents est plus visualisé dans le cas de vitesse systolique que de vitesse diastolique.

5.3. Analyse quantitative

Afin d'effectuer une analyse quantitative sur le pourcentage de changement de la vitesse et du taux de cisaillement lié à l'effet et à l'efficacité du stent, on a pris les vitesses pour la plus grande et la plus petite pulsation du cœur pour tester le rôle de la stent dans des différents régimes d'écoulements sanguin. Pour faire cette analyse, on doit chercher :

- Le taux de changement de vitesse pour la plus grande pulsation du cœur V_{rg} ,
- Le taux de changement de vitesse pour la plus petite pulsation du cœur V_{rp} ,
- Le taux de changement du taux cisaillement pour la plus grande pulsation du cœur Tc_{rg} ,
- Le taux de changement du taux cisaillement pour la plus petite pulsation du cœur Tc_{rp} .

Tel que :

$$V_r = \frac{V^{ns} - V^s}{V^{ns}} * 100 \quad (5 - 1)$$

$$Tc_r = \frac{Tc^{ns} - Tc^s}{Tc^{ns}} * 100 \quad (5 - 2)$$

Avec, V^s : la vitesse pour un cas étudié avec stent, V^{ns} : la vitesse pour un cas étudié sans stent, Tc^{ns} : le taux de cisaillement pour un cas étudié sans stent et Tc^s : le taux de cisaillement pour un cas étudié avec stent

Les pourcentages du changement de la vitesse et du taux de cisaillement sont calculés dans différents points de l'anévrisme afin de voir l'impact du stent sur l'écoulement sanguin dans des différentes parties de ce dernier. Comme on a fait cette analyse quantitative sur les deux

(02) types d'anévrismes (sacculaire et fusiforme) afin de connaître le rôle et l'efficacité des stents dans ces différents types d'anévrismes.

5.3.1. Anévrisme fusiforme

Nous avons fait une analyse quantitative pour trois points de l'anévrisme fusiforme (à l'entrée, au milieu et à la sortie de l'anévrisme).

➤ **A l'entrée de l'anévrisme**

Modèle	Stent	Porosité (%)	V_{rg} (%)	V_{rp} (%)	Tc_{rg} (%)	Tc_{rp} (%)
Newtonien	Sans stent	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	4 entretoises	70,00	5,61	12,30	6,61	4,46
	6 entretoises	59,00	10,29	18,01	11,18	8,93
Carreau-Yasuda	Sans stent	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	4 entretoises	70,00	16,95	11,20	18,66	10,90
	6 entretoises	59,00	20,08	13,79	21,82	16,00
Cross	Sans stent	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	4 entretoises	70,00	7,77	2,54	5,52	17,36
	6 entretoises	59,00	12,03	9,60	10,48	22,40

➤ **A la sortie de l'anévrisme**

Modèle	Stent	Porosité (%)	V_{rg} (%)	V_{rp} (%)	Tc_{rg} (%)	Tc_{rp} (%)
Newtonien	Sans stent	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	4 entretoises	70,00	11,57	8,30	17,57	9,91
	6 entretoises	59,00	16,80	8,00	22,50	14,69
Carreau-Yasuda	Sans stent	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	4 entretoises	70,00	5,26	4,58	9,13	6,19
	6 entretoises	59,00	7,63	6,66	25,82	17,85
Cross	Sans stent	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	4 entretoises	70,00	17,50	11,38	5,11	2,8
	6 entretoises	59,00	10,89	14,02	6,92	5,31

➤ **Au milieu de la poche anévriasmale**

Modèle	Stent	Porosité (%)	V_{rg} (%)	V_{rp} (%)	Tc_{rg} (%)	Tc_{rp} (%)
Newtonien	Sans stent	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	4 entretoises	70,00	5,78	36,36	13,22	14,44

Chapitre 5 : Résultats obtenus via le code élaboré et discussions

	6 entretoises	59,00	10,93	19,09	19,09	18,88
Carreau- Yasuda	Sans stent	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	4 entretoises	70,00	6,25	37,93	25,00	16,25
	6 entretoises	59,00	8,12	46,89	31,90	20,18
Cross	Sans stent	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	4 entretoises	70,00	2,08	25,31	29,16	25,81
	6 entretoises	59,00	3,14	26,46	33,54	38,36

Discussion

On remarque qu'on a une réduction de la vitesse d'écoulement et du taux de cisaillement dans les poches anévrismales après la mise en place d'un stent et qu'elle diffère d'un point à un autre, et on remarque aussi une légère augmentation à l'entrée et à la sortie de l'anévrisme. Les pourcentages de changement de vitesse et du taux de cisaillement ne sont pas influencés par le type de pulsation du cœur ou par le modèle rhéologique, mais le nombre d'entretoises (ou la porosité) a influencé nos résultats pour les trois modèles où on voit que le taux de changement pour les cas des stents à six (06) entretoises est supérieur à celui à quatre (04) entretoises sauf pour quelques cas.

5.3.2. Anévrisme sacculaire

Une analyse quantitative pour trois points de l'anévrisme sacculaire (à l'entrée, au milieu et à la sortie de l'anévrisme) a été faite.

➤ A l'entrée de l'anévrisme

Modèle	Stent	Porosité (%)	V_{rg} (%)	V_{rp} (%)	Tc_{rg} (%)	Tc_{rp} (%)
Newtonien	Sans stent	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	4 entretoises	70,00	9,86	1,19	16,64	4,01
	6 entretoises	59,00	12,70	3,29	26,21	7,64
Carreau- Yasuda	Sans stent	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	4 entretoises	70,00	6,02	8,33	13,95	5,61
	6 entretoises	59,00	8,84	12,5	17,91	7,75
Cross	Sans stent	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	4 entretoises	70,00	9,82	2,43	15,76	11,73
	6 entretoises	59,00	13,65	2,88	20,87	18,94

Chapitre 5 : Résultats obtenus via le code élaboré et discussions

➤ A la sortie de l'anévrisme

Modèle	Stent	Porosité (%)	V_{rg} (%)	V_{rp} (%)	Tc_{rg} (%)	Tc_{rp} (%)
Newtonien	Sans stent	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	4 entretoises	70,00	8,25	1,74	15,72	7,77
	6 entretoises	59,00	15,04	3,35	23,52	17,03
Carreau-Yasuda	Sans stent	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	4 entretoises	70,00	6,95	2,96	10,34	3,96
	6 entretoises	59,00	13,21	7,40	18,01	10,89
Cross	Sans stent	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	4 entretoises	70,00	4,71	4,47	11,72	8,20
	6 entretoises	59,00	8,69	8,95	20,86	21,92

➤ Au milieu de la poche anévrismale

Modèle	Stent	Porosité (%)	V_{rg} (%)	V_{rp} (%)	Tc_{rg} (%)	Tc_{rp} (%)
Newtonien	Sans stent	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	4 entretoises	70,00	45,53	48,41	49,78	45,80
	6 entretoises	59,00	70,75	74,25	62,62	67,68
Carreau-Yasuda	Sans stent	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	4 entretoises	70,00	46,86	52,08	24,76	47,34
	6 entretoises	59,00	76,56	65,00	37,73	52,65
Cross	Sans stent	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	4 entretoises	70,00	49,34	43,29	42,65	41,18
	6 entretoises	59,00	77,87	67,52	67,83	57,04

Discussion

On constate une réduction de la vitesse d'écoulement et du taux de cisaillement à l'intérieur du sac anévrisimal après la mise en place d'un stent, elle diffère d'un point à un autre, une légère augmentation à l'entrée et à la sortie de l'anévrisme est observée. On remarque aussi que les pourcentages de changement de vitesse et du taux de cisaillement sont les plus petits pour le Modèle de Carreau-Yasuda et qu'ils sont au hasard et ne sont pas influencés par le type de pulsation du cœur. Le nombre d'entretoises (ou la porosité) a influencé les résultats pour les trois modèles.

Conclusion

- ✓ La réduction de la vitesse et de la contrainte de cisaillement à l'intérieur du sac pour l'anévrisme sacculaire après la mise en place des stents est remarquablement plus grande que celle de l'anévrisme fusiforme, et cela explique la formation de la thrombose pour les anévrismes cérébraux par rapports aux anévrismes de l'aorte abdominale.
- ✓ L'augmentation de la vitesse d'écoulement à l'entrée et à la sortie de l'anévrisme fusiforme est beaucoup plus importante que celle de l'anévrisme sacculaire après la mise en place du stent, ce qui nous confirme que le stent est utilisable pour favoriser l'écoulement horizontal dans le cas des anévrismes fusiformes.
- ✓ La mise en place d'un stent influence considérablement sur le sac anévrisimal et légèrement sur l'entrée et la sortie de l'anévrisme.
- ✓ La pulsation du cœur n'a pas une influence sur l'analyse quantitative de l'écoulement.
- ✓ Une faible porosité des stents donne un changement de vitesse et de taux de cisaillement plus importants, mais ce n'est pas toujours une implication car pour quelques cas on a eu l'effet contraire, cela est dû à l'influence des champs de turbulence sur l'écoulement qui le rend plus ou moins aléatoire.

5.4. Comparaison des résultats de notre code avec ceux d'Ansys-Fluent

Dans cette partie une comparaison des résultats de deux simulations concernant le régime systolique (plus grandes vitesses) est réalisée. La première simulation est faite à l'aide de notre code basé sur la méthode de lattice Boltzmann. La deuxième simulation est faite avec le code Ansys-Fluent basé sur les équations de Navier Stocks résolues par la méthode des volumes finis.

a) Anévrisme sacculaire de l'aorte cérébrale antérieure

Afin de vérifier la fiabilité du code pour le cas des anévrismes sacculaires, on a comparé ces résultats avec les ceux donnés par Ansys.

On remarque qu'il y a une ressemblance considérable entre les deux codes concernant l'anévrisme sacculaire (**figure 5.9**).

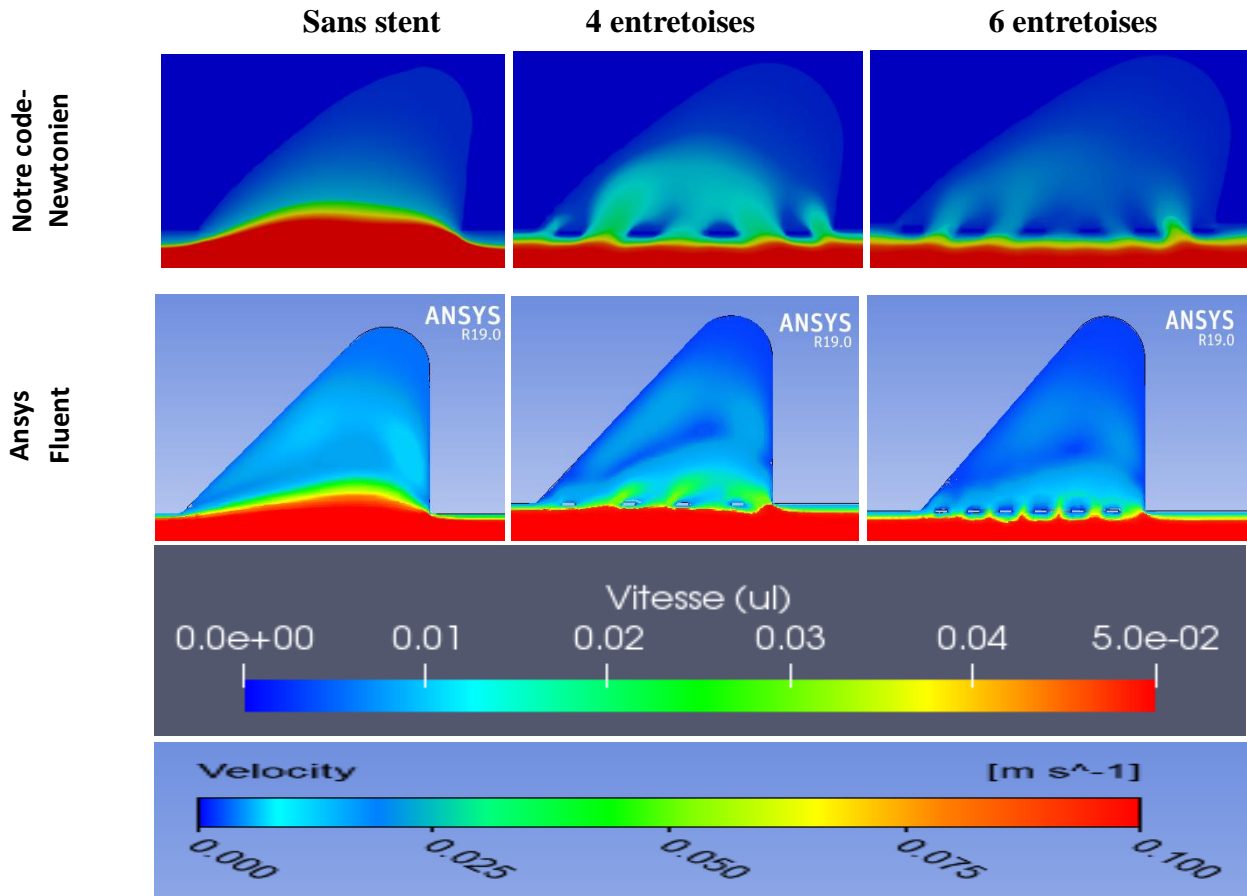


Figure 5.9 : comparaison entre la vitesse de l'écoulement pour les deux solveurs : notre code et Ansys pour l'anévrisme sacculaire

b) Anévrisme fusiforme de l'aorte abdominale

Afin toujours de vérifier la fiabilité de notre code pour le cas des anévrismes fusiformes, on a également comparé ces résultats avec ceux donnés par Ansys.

Même remarque que celle faite pour l'anévrisme fusiforme, il y a une grande ressemblance pour les deux cas avec une légère différence dans le cas d'anévrisme sans stent (figure 5.10).

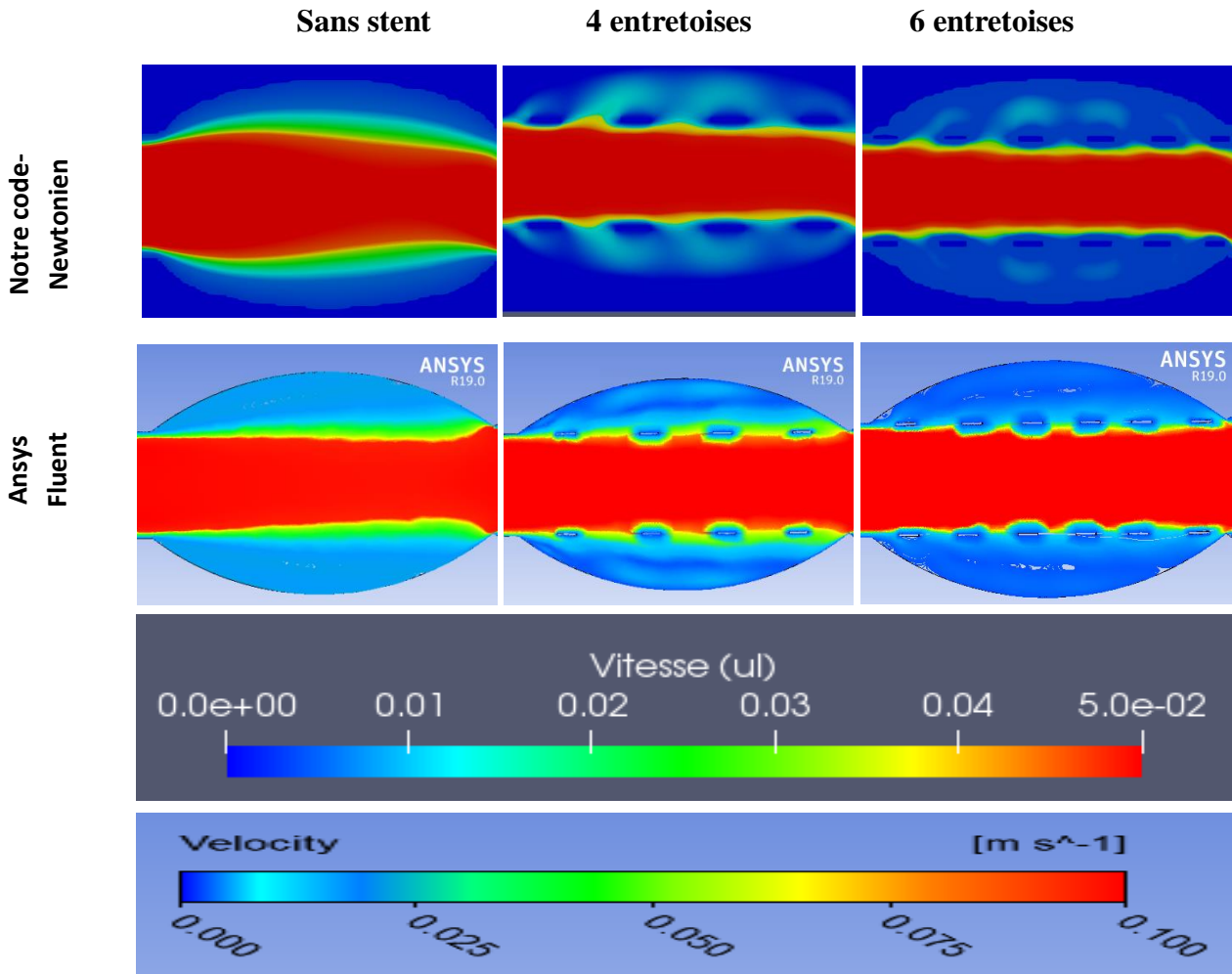


Figure 5.10 : comparaison entre la vitesse de l'écoulement pour les deux solveurs : notre code et Ansys pour l'anévrisme fusiforme.

Discussion

La simulation a duré 19 minutes avec le solveur Ansys sur un processeur i5, 4ème génération et 35 minutes avec notre code sur le même processeur pour le modèle newtonien, le code a pris 11 heures pour les 2 autres modèles Non Newtonien.

Le solveur Ansys est donc environ deux fois plus rapide que celui de notre code. On peut lier cette durée plus élevée pour le solveur de lattice Boltzmann par le fait que cette méthode n'est pas encore optimisée du point de vue programmation, et donc l'approche par équations N-S reste la plus fiable, en raison de sa maturité.

Une analyse qualitative des deux simulations est faite en introduisant les mêmes conditions d'entrée. De cette comparaison, il en ressort que :

- La distribution de la vitesse est semblable dans les deux solveurs avec une petite différence à l'intérieur de l'anévrisme, e qui montre qu'ils sont en accord acceptable.

- Ansys donne une meilleure modélisation de la turbulence (proche des entretoises) par rapport à notre code.
- On a pris une échelle de vitesse de valeur maximal de 0,1m/s (petite valeur) afin d'avoir une meilleure visualisation du changement de vitesse obtenues à l'intérieur de l'anévrisme.
- Comme on a fait une simulation pour deux cas seulement il est donc difficile de faire une comparaison détaillée entre ces deux solveurs.

5.5. Conclusion

Dans ce dernier chapitre, nous avons présenté les résultats de notre projet de fin d'étude. Le but de ce travail est de proposer un outil d'aide à la décision en milieu hospitalier entre les mains de spécialistes, à qui revient la tâche de conclure et de prendre le choix du type des stents ainsi que le traitement approprié.

Conclusion générale

Dans notre travail on a utilisé la méthode Lattice Boltzmann pour la simulation des écoulements sanguins en utilisant une discrétisation D2Q9 et trois types de conditions aux limites : Bounce-back aux parois, Dirichlet a l'entrée, Von Neumann à la sortie sur notre code de calcul et la visualisation sur le logiciel PARAVIEW en utilisant un écoulement pulsé.

D'après les résultats de la simulation on constate que la vitesse diminue après la mise en place d'un stent, cette diminution est plus importante pour l'anévrisme sacculaire que pour l'anévrisme fusiforme, dans le cas de l'anévrisme sacculaire, la valeur du taux de cisaillement diminue considérablement à l'intérieur de la poche anévrismale après la mise en place du stent ce qui favorise la formation de la thrombose. Par contre au cas d'anévrisme fusiforme le taux de cisaillement augmente après la mise en place du stent. Ce qui nous permet de conclure que le placement des stents dans les anévrismes fusiformes a pour but de favoriser l'écoulement sanguin et éviter la rupture de la poche anévrismale par contre on place des stents dans les anévrismes sacculaires pour favoriser la formation de la thrombose à l'intérieur de l'anévrisme. On remarque aussi que la diminution des paramètres hémodynamiques (vitesse, pression, taux de cisaillement..) est proportionnelle au changement de la porosité des stents.

Pour finir, on note que le développement de simulations numériques est un des moyens les plus prometteurs aujourd'hui afin de prédire le comportement de tissus artériels. Actuellement, il n'existe pas de simulations numériques permettant de décrire de manière fiable l'évolution des anévrismes. Le principal obstacle au développement de ces simulations est le manque de valeurs expérimentales pertinentes pour alimenter en paramètres les modèles de comportement qui régissent ces simulations numériques.

Références

- ALICHE, Zineddine. Simulation de l'écoulement sanguin dans un anévrisme intracrânien avec et sans stent par la méthode de Lattice-Boltzmann. 74 p.
- Thèse de projet de fin d'étude. Alger, Ecole nationale polytechnique : 2018.
- AMARSID, Lhassan. Rhéologie des écoulements granulaires immergés dans un fluide visqueux. 153 p.
- Thèse de doctorat. Montpellier, Université de Montpellier : 2015.
- BECHEREAU, Marie. Élaboration de méthodes Lattice Boltzmann pour les écoulements bifluïdes à ratio de densité arbitraire. 153 p.
- Thèse de doctorat. Paris, Université Paris-Saclay : 2017.
- BERNESDORF, John et al. Development of a Lattice Boltzmann Framework for Numerical Simulation of Thrombosis. *International Journal of Modern Physics, Aout, 2007, vol 21, n°25.* p. 483-491.
- BERNESDORF, John et al. Numerical Simulation of Clotting Processes: A Lattice Boltzmann Application in Medical Physics. *Mathematics and computers in simulation, Juillet, 2006, vol 72, n°6.* p.89-92.
- BOYD , Joshua et GREEN,. Simon. Analysis of the Casson and Carreau-Yasuda non-Newtonian blood models in steady and oscillatory flow using the lattice Boltzmann method. *Physics of Fluids.* Septembre, 2007, vol 19, n°9. p. 1063-1077.
- CAYLA, Guillaume. Evolution of drug-eluting stents. Juin, 2013. vol 25, n° 3. p. 155-163.
- CHOPARD, Bastien et al. The lattice Boltzmann advection-diffusion model revisited. *The European Physical Journal Special Topics, Avril, 2009, vol 171, n°1.* p. 245–249.
- CHOUDHARI, Ashok. Wrapping and coating of cerebral aneurysms: history, evolution and surgical management after re-bleed. *Br J neurosurg, Juin, 2004, vol 18, n°3.* p. 259-267.
- GUO, Zhaoli et SHU, Chang. *Lattice Boltzmann Method and Its Applications in Engineering.* Huazhong: World scientific, 2013. 420 p. *Advances in Computational Fluid Dynamics.* ISBN 978-981-4508-29-2.
- ISHIHARA, Shinsuke et al. 3D Rotational angiography: recent experience in the evaluation of cerebral aneurysms for treatment. *Interv Neuroradiol, Juin, 2000, vol 6, n° 2,* p. 85-94.
- JARVIS, Selina. Vascular system 2: diseases affecting the arterial system. *Nursing Times, May, 2018, vol. 114, n° 5,* p. 58-62.
- KHELOUFI, Marouane and RAUTOU, Pierre-Emmanuel. Autophagy in the cardiovascular system. *Med Sci, Janvier, 2017, vol. 14, n° 1,* p. 173-175.
- KIM, Byung Moon et al. Stent Application for the Treatment of Cerebral Aneurysms. *Neurointervention, Aout, 2017, vol 6, n°2.* p. 53–70.

Références

Léopold Codjo, (2018). Les thromboses veineuses profondes des membres thoraciques chez le sujet noir africain: à propos de 5 cas observés à L'USERC DU CNHU-HKM de Cotonou. The Pan African Medical Journal, Février, 2018, vol. 29, n° 2, p. 101-113.

MARIE, Simon. Etude de la méthode Boltzmann sur Réseau pour les simulations en aéroacoustique. 117 p.

Thèse de doctorat. Paris, Université Pierre et Marie Curie : 2008.

MENUT, Marine. Chirurgie endovasculaire virtuelle pour patient-spécifique : application au traitement de l'anévrisme de l'aorte thoracique. 196 p.

Thèse de doctorat. Lyon, Université de Lyon : 2017.

MESCHER, Anthon. Junqueira's Basic Histology: Blood. Indiana: Lange, 2013. 463 p ISBN 978-1-260-02617-7.

Mohamad, Abdulmajeed. Lattice Boltzmann Method: Fundamentals and Engineering Applications with Computer Codes. London : Springer Edition, 2011. 222 p. Engineering, Thermodynamics, Heat and Mass Transfer. ISBN 978-1-4471-7422-6.

MOOREN, Frank (2012). Encyclopedia of Exercise Medicine in Health and Disease. Berlin: Springer, 2012. 897 p. ISBN 978-3-540-29807-6

MORBIDUCCI, Umberto et al. On the importance of blood rheology for bulk flow in hemodynamic models of the carotid bifurcation. J Biomech. Septembre, 2011, vol 44, n°13. p. 2427-2438.

MOUMEN, Farouk. Etude des effets turbulents de l'écoulement sanguin dans la crosse aortique : Théorie et simulation. 103 p.

Thèse de magister. Oran, Université d'Oran : 2010.

NATAF, Al-Attar. Aneurysms of the ascending thoracic aorta. Presse Med, Janvier, 2010, vol. 39, n° 1, p.26-33.

OUGHLISSI, Massinissa et ZOUAGGAGH, Mohamed. Simulation d'un écoulement hémodynamique dans un anévrisme par la méthode de Lattice Boltzmann. 64 p.

Thèse de projet de fin d'étude : Alger, Ecole nationale polytechnique : 2011.

PERUMAL, Perumal et DASS, Anoop. A Review on the development of lattice Boltzmann computation of macro fluid flows and heat transfer. AEJ - Alexandria Engineering Journal. Décembre, 2015, vol 54, n°4. p. 955-971.

QIAN, Yue-Hong et al. Advances in Kinetic Theory and Continuum Mechanics : A One Dimensional Lattice Boltzmann Equation with Galilean Invariance. Springer, Juin, 1991, vol 9, n°11. p. 127-138.

RAZAVI, Atefeh et al. Numerical simulation of blood pulsatile flow in a stenosed carotid artery using different rheological models. Journal of Biomechanics. Juin, 2011, vol 44, n°11. p. 2021-2030.

Références

RICOT, Denis. Simulation numérique d'un écoulement affleurant une cavité par la méthode de Boltzmann sur réseau et application au toit ouvrant de véhicules automobiles. 157 p.

Thèse de doctorat. Lyon, Ecole centrale de Lyon : 2002.

RKHAMI, Mouna et al, (2014). Prise en charge des anévrismes géants : chirurgie conventionnelle versus embolisation endovasculaire. Neurochirurgie, Décembre, 2014, vol 60, n°6. p. 325-348.

SHIBESHI, Shewaferaw et COLLINS William. The Rheology of Blood Flow in a Branched Arterial System. Appl Rheol. Avril, 2005, vol 15, n°6. p. 398-405.

SOCHI, Taha, (2013). Non-Newtonian Rheology in Blood Circulation. University College London, Department of Physics & Astronomy. 26 p.

SOLLIER, Claire et DROUET, Ludovic, (2013). Thromboses veineuses-thromboses artérielles : une meilleure connaissance de la pathogénie aide à définir les cibles thérapeutiques. Mini-revue Sang Thrombose Vaisseaux, Avril, 2013, vol. 25, n° 2, p. 80-93.

STOLTZ, Jilles. (1986). Hemorhéologie et agrégation erythrocytaire. Paris : Vuiber, 1986. 448 p. LMD MATHS. ISBN 978-2311007206.

SUKOP, Michael. (2007). Lattice Boltzmann Modeling: An Introduction for Geoscientists and Engineers. Berlin: Springer, 2007. 172 p. Earth sciences. ISBN 978-3-642-06625-2.

TAOUSSI, Naas. Validation de poiseuille d'un modèle Lattice Boltzmann hémodynamique. 71 p.

Thèse de magister. Alger, Ecole nationale polytechnique : 2010.

TORTORA, Gerard J. Principes d'anatomie et de physiologie. Bruxelles : De Boeck, 2001. 1246 p. Anatomie humaine. ISBN 9782804153793.

WANG, Xiyu et al. Etude comparative de modeles rheologiques applicables au sang: influence des parametres et approximation du taux de cisaillement dans un viscosimetre. Innov. tech. Biol. Med. Mars, 1989, vol 10, n°4. p. 156-164.

WENDT, John (2009). Computational fluid dynamics : An introduction. Berlin : Springer, 2009. 332 p. ISBN 978-3-540-85055-7.

ZHANG Yan et al. Recombinant leptin attenuates abdominal aortic aneurysm formation in angiotensin II-infused apolipoprotein E-deficient mice. Biochem Biophys Res Commun, Septembre, 2018, vol. 503, n° 3, p.1450-1456.

ZHAO, Junjie. Current Treatment Strategies for Intracranial Aneurysms: An Overview. Angiology, Janvier, 2018, vol 69, n°1, p. 17–30.

ZHAO, Qianqian et al. Effect of Ticagrelor Plus Aspirin, Ticagrelor Alone, or Aspirin Alone on Saphenous Vein Graft Patency 1 Year After Coronary Artery Bypass Grafting: A Randomized Clinical Trial. JAMA, Avril, 2018, vol 319, n°16. p. 1677-1686.

ZHU, Pengpeng. Preoperative prediction of hepatocellular carcinoma with portal vein tumor thrombus based on conventional data. Oncotarget, Octobre, 2017, vol 8, n°2, p. 104227-104237.