

N° d'ordre 17/2018-D/PH

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE DES SCIENCES ET DE LA TECHNOLOGIE  
HOUARI BOUMEDIENE

**Faculté de physique**



**THESE**

Présentée pour l'obtention du grade de Docteur en Sciences

En : Physique

Spécialité : Energétique et mécanique des fluides

Par : **Louiza ACHAB**

Titre

**Ecoulement de fluides complexes : Application à l'écoulement sanguin dans les artères de petits calibres**

Soutenue publiquement, le 18/09/2018, devant le jury composé :

M. Mohamed DEBIANE	Professeur à l'USTHB	Président de jury
Feu. Salah BENHADID	Professeur à l'USTHB	Directeur de thèse
M. Jean-Robert CLERMONT	Professeur à l'LRP Grenoble	Co-Directeur de thèse
Mme. Amina MATAOUI	Professeur à l'USTHB	Examinatrice
M. Mourad LOUNIS	Professeur à l'UKM	Examineur
M. Abdelkader HADJSADOK	Maitre de conférence/A à l'USD	Examineur
M. Albert MAGNIN	Directeur de Recherche au CNRS	Invité

Je dédie cette thèse à mes chers parents,  
à mes frères et sœurs, à mon mari  
et à mon fils Mohamed Sami

## Résumé

L'étude de l'écoulement sanguin dans les vaisseaux du système cardiovasculaire dépend des propriétés rhéologiques du sang, de la nature pulsée de l'écoulement sanguin ainsi que la déformation de la paroi artérielle. Le sang est un fluide complexe de par ses composants et leur interaction les uns avec les autres. Il exhibe un comportement non-newtonien, en particulier dans les vaisseaux de petits calibres, dans des situations de géométries complexes, ou dans le cas de certaines pathologies tels que l'hypertension, le diabète, etc. Ce comportement non-newtonien reste mal compris, en particulier dans le cas d'écoulement à très faible ou très fort cisaillement, et rend difficile à trouver une loi rhéologique englobant l'ensemble des résultats expérimentaux dans toute la gamme de valeurs du taux de cisaillement.

Dans cette thèse nous nous intéressons à l'écoulement du sang à travers une artère présentant un rétrécissement (sténose artérielle) en tenant compte des propriétés non-newtoniennes du fluide ; la rhéofluidification et la présence du seuil d'écoulement. L'étude est menée par simulation numérique dans le cas stationnaire et instationnaire en adoptant trois lois constitutives pour modéliser la viscosité sanguine, à savoir ; la loi de Cross, la loi de puissance généralisée, Gpl, et la loi de Herschel-Bulkley. Après une validation du code de calcul avec des résultats numériques et expérimentaux, nous examinons l'impact du choix du modèle rhéologique décrivant la viscosité sanguine sur les variations de la structure de l'écoulement en fonction de nombreux paramètres (débit, taille de la sténose, diamètre de l'artère, etc.). Nous analysons également les effets du seuil d'écoulement, par l'utilisation du modèle viscoplastique d'Herschel-Bulkley, sur la morphologie de l'écoulement et la formation de zones rigides. Enfin, l'interaction du sang avec la paroi artérielle et la déformation de celle-ci lors de l'écoulement a été traitée numériquement dans le cas newtonien instationnaire en utilisant le formalisme Lagrange-Euler Arbitraire (ALE), pour analyser la déformation de l'artère sténosée sous l'effet de l'écoulement pulsé.

**Mots clés** : hémodynamique, sténose, comportement non-newtonien, écoulement pulsé, rhéofluidification, seuil d'écoulement, zones rigides, interaction fluide-structure, modélisation numérique.

## **Abstract**

The study of the blood flow through the circulatory system vessels depends on the rheological properties of the blood, the pulsatile nature of the blood flow and the arterial wall deformation. Blood is a complex fluid because of its cellular components and their interaction with each other. It exhibits non-Newtonian behavior, especially in small vessels, in situations of complex geometry, or in certain cardiovascular diseases such as, hypertension, diabetes, etc.

In this thesis work, we are interested in modeling the blood flow through a narrowed artery (arterial stenosis) taking into account the non-Newtonian fluid properties; the shear thinning and the presence of a yield stress. A numerical study is carried out in both steady and pulsatile states using three constitutive relations for modeling the blood rheological behavior, ie; the Cross law, the Generalized power law, Gpl, and the Herschel-Bulkley law. After a validation of the computation code with numerical and experimental results, we have examined the impact of using different rheological models in flow structure variations as a function of various parameters (flow rate, hematocrit, stenosis severity, etc.). Also, we have analyzed the yield stress effects on the flow morphology and the appearance of unyielded zones. Finally, the interaction of the fluid with the arterial wall and the deformation of this latter during the flow have been treated numerically in the Newtonian unsteady case, using the Arbitrary Lagrange-Euler formulation (ALE) to show the stenosis artery deformation under the effect of the pulsatile flow.

**Key words:** hemodynamics, stenosis, pulsatile flow, non-Newtonian behavior, shear thinning, yield stress, unyielded zones, fluid-structure interaction, numerical modeling.

# Remerciements

Ce travail de recherche s'est déroulé dans le Laboratoire de Rhéologie à la faculté de Physique, USTHB en collaboration avec le Laboratoire de Rhéologie et Procédés, Grenoble-Alpes. Je tiens à remercier mon directeur de thèse le défunt Professeur Benhadid pour m'avoir accueilli dans son équipe et d'avoir guidé mes premiers pas dans le monde passionnant de la Rhéologie. Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde.

Je tiens à exprimer ma sincère reconnaissance au Professeur Jean-Robert Clermont, mon Co-directeur de thèse, pour la confiance qu'il m'a accordée, son aide précieuse, sa présence, sa gentillesse, sa disponibilité et son envie de partager ses connaissances.

Ma profonde reconnaissance revient également à M. Albert Magnin directeur de recherche au CNRS, pour avoir porté un intérêt certain à la progression de mes travaux, pour sa disponibilité et son soutien humain, sans lequel ce projet de thèse ne serait jamais arrivé à bon port.

Je remercie beaucoup Professeur Debiane d'avoir présidé mon jury de thèse, ainsi que M<sup>me</sup> Mataoui, M. Lounis et M. HadjSadok de m'avoir fait l'honneur de participer à mon jury de thèse et d'avoir consacré une partie de leur précieux temps pour évaluer mon travail et de me faire part de leur remarques, qui contribueront, sans doute, au perfectionnement du présent travail.

Mes remerciements vont aussi à M<sup>me</sup> Nadia El Kissi, Directrice du laboratoire Rhéologie et Procédés de Grenoble-Alpes, qui m'a accueilli dans ce laboratoire dans le cadre de mon stage PNE. Merci à l'ensemble du personnel administratif et technique du laboratoire LRP, notamment Eric, Heleine, Didier et François.

Je remercie mes amis et mes collègues, je pense notamment à Nassima, Nabila, Hafida, Samira, Farida, Linda, Zola, Zopa, Dahbia, Dalila, Fatima, Malika, Djamila, Nacéra, Mohamed, Kamel, Zine Eddine, Mustapha.

Je remercie mes amis doctorants du laboratoire LRP de Grenoble-Alpes, notamment Khawla Eljaber, Candice, Wattara, Fiacre, Chorouk, Rim, Monika.

Mes remerciements vont également à toute ma famille, et en particulier à mes parents, mes frères et sœurs, et mon époux qui m'ont accompagné tout au long de ma thèse et m'ont toujours soutenu.

Je terminerai en exprimant ma profonde gratitude à tout ceux qui d'une façon ou d'une autre, ont permis que ces années de thèse se déroulent bien et aboutissent à ce présent manuscrit.

# Tables des matières

<b>Notations.....</b>	<b>9</b>
<b>Introduction générale .....</b>	<b>12</b>
<b>CHAPITRE I .....</b>	<b>17</b>
<b>Eléments bibliographiques .....</b>	<b>17</b>
1 Introduction.....	17
2 Généralités sur l'hémodynamique .....	21
2.1 Histologie du cœur et des vaisseaux sanguins .....	21
2.1.1 Cœur et vaisseaux sanguins.....	21
2.1.2 La paroi des vaisseaux .....	24
2.2 La circulation sanguine.....	25
2.2.1 La vitesse dans les vaisseaux sanguins .....	25
2.2.2 La pression artérielle.....	26
2.3 Pathologies cardiovasculaires les plus fréquentes .....	27
2.3.1 Athérosclérose .....	27
2.3.2 Anévrisme.....	30
2.3.3 Les maladies cérébrovasculaires.....	30
3 Propriétés rhéologiques du sang : l'hémorhéologie .....	31
3.1 Composition du sang .....	31
3.2 Déformabilité des globules rouges .....	32
3.3 L'agrégation des globules rouges.....	32
3.4 Hématocrite .....	33
3.5 Eléments de Rhéologie .....	33
3.5.1 Déformation et vitesse de déformation.....	33
3.5.2 Tenseur des taux de cisaillement .....	34
3.5.3 Tenseur des contraintes.....	34
3.5.4 Critère de Von Mises .....	36
3.5.5 Loi de comportement .....	36
3.5.6 Viscosité .....	37
3.6 Propriétés viscosimétriques du sang .....	38
3.6.1 Comportement newtonien.....	40
3.6.2 Comportement non-newtonien .....	40
4 Conclusion.....	46
Références .....	47
<b>CHAPITRE II.....</b>	<b>54</b>
<b>Formulation mathématique et modèles rhéologiques-Validation .....</b>	<b>54</b>
1 Introduction.....	55

2	Formulation générale du problème .....	55
2.1	Domaine d'étude du travail de thèse .....	55
2.2	Equations gouvernantes pour le domaine axisymétrique $\Omega$ .....	56
2.3	Lois de comportement .....	57
2.3.1	Loi de Cross .....	58
2.3.2	Loi de puissance généralisée .....	58
2.3.3	Loi de Herschel-Bulkley .....	59
2.4	Nombres adimensionnels.....	60
2.5	Conditions aux limites.....	62
2.6	Procédure de résolution numérique pour le calcul des écoulements .....	63
3	Détermination des paramètres rhéologiques des lois de comportement .....	64
4	Validation du modèle numérique .....	69
4.1	Validation avec la solution analytique de Womersley .....	69
4.2	Comparaison numérique-expérimentale.....	71
4.3	Comparaison numérique-numérique .....	73
5	Etude de la convergence du maillage.....	75
6	Conclusion.....	77
	Références .....	78

### **CHAPITRE III .....**

#### **Régimes d'écoulements du sang en présence d'une sténose .....**

1	Introduction.....	81
2	Domaine d'étude-modélisation mathématique.....	81
3	Cas stationnaire .....	84
3.1	Caractéristiques de l'écoulement du sang à travers l'artère sténosée .....	84
	pour un modèle newtonien .....	84
3.2	Analyse des effets des différents modèles rhéologiques appliqués au sang .....	90
3.2.1	Influence de la vitesse débitante .....	95
3.2.2	Effet du pourcentage d'hématocrite sur l'écoulement .....	101
3.2.3	Influence du diamètre de l'artère.....	106
3.2.4	Influence du degré de sténose.....	109
4	Cas instationnaire.....	110
4.1	Caractéristiques de l'écoulement pulsé du sang à travers l'artère sténosée.....	111
4.2	Effets des différents modèles rhéologiques appliqués au sang.....	113
5	Conclusion.....	118
	Références .....	120

### **CHAPITRE IV.....**

#### **Régimes d'écoulements stationnaires du sang en présence d'une sténose avec un modèle de fluide à seuil .....**

1	Introduction.....	123
2	Modélisation mathématique-loi de comportement.....	125
3	Caractéristiques des écoulements viscoplastiques en écoulement de Poiseuille.....	127

4	Résolution numérique.....	128
5	Résultats numériques.....	129
5.1	Validation des résultats numériques .....	129
5.1.1	Solution analytique de l'écoulement de poiseuille pour un fluide de Herschel-Bulkley .....	129
5.1.2	Comparaison des calculs numériques avec la solution analytique .....	130
5.2	Localisation de zones rigides.....	131
5.2.1	Conditions d'obtention de zones rigides .....	131
5.2.2	Distribution des différentes zones rigides dans l'écoulement à travers une artère sténosée .....	132
5.3	Analyse de l'influence du paramètre de régularisation m.....	132
5.4	Analyse de l'influence du maillage .....	134
5.5	Analyse des résultats de simulations .....	135
5.5.1	Caractéristiques de l'écoulement.....	135
5.5.2	Influence du nombre de Reynolds .....	137
5.5.3	Influence du nombre d'Oldroyd .....	139
5.5.4	Influence du degré de sévérité de sténose.....	143
6	Conclusion.....	149
	Références .....	150

## **CHAPITRE V .....153**

### **Interaction sang-paroi dans un écoulement à travers une artère sténosée .....153**

1	Introduction.....	153
2	Comportement mécanique de la paroi artérielle .....	154
3	Problème de l'interaction fluide-structure en hémodynamique : .....	155
3.1	Modélisation de l'interaction fluide-structure.....	156
3.2	Formulation Lagrangienne-Eulérienne Arbitraire ALE .....	157
4	Domaine d'étude-modélisation mathématique.....	158
4.1	Equations gouvernantes.....	159
4.1.1	Problème fluide.....	159
4.1.2	Problème structure .....	161
4.2	Conditions à l'interface fluide-paroi .....	162
5	Résolution numérique de l'interaction fluide-structure .....	163
6	Résultats et discussion .....	164
6.1	Analyse de la déformation du domaine .....	164
6.2	Comparaison de résultats entre paroi déformable et paroi rigide.....	168
6.3	Contraintes exercées sur la structure .....	173
7	Conclusion.....	174
	Références .....	175

### **Conclusion générale et perspectives.....178**

	Références .....	180
--	------------------	-----

# Notations

## Lettres latines

D	Diamètre de l'artère saine (m)
E	Module d'Young (Pa)
$f$	Fréquence de pulsation (Hz)
Hct	Hématocrite (%)
$\underline{I}$	Tenseur unitaire
k	Consistance (Pa.s <sup>n</sup> )
L <sub>0</sub>	Longueur de la sténose (m)
L <sub>1</sub>	Longueur en amont de la sténose (m)
L <sub>2</sub>	Longueur en aval de la sténose (m)
L <sub>r</sub>	Longueur de recirculation (m)
m	Paramètre de régularisation du modèle de H-B
Od	Nombre d'Oldroyd
p	Pression (Pa)
r	Coordonnées radiale (m)
R	Rayon de l'artère saine (m)
R <sub>c</sub>	Rayon critique de zones rigides (m)
Re	Nombre de Reynolds
Re <sub>c</sub>	Nombre de Reynolds critique de transition au régime recirculant
R <sub>p</sub>	Coefficient de Pearson
St	Degré de sévérité de sténose (%)
t	Temps (s)
T	Période de la pulsation cardiaque (s)
U	Vitesse moyenne à l'entrée (m.s <sup>-1</sup> )
u	Composantes de la vitesse radiale (m.s <sup>-1</sup> )
$\underline{u}$	Vecteur déplacement dans le solide (m)
$\underline{V}$	Vecteur vitesse (m.s <sup>-1</sup> )
$\underline{V}_s$	Vecteur vitesse dans le solide
w	Composantes de la vitesse axiale (m.s <sup>-1</sup> )
z	Coordonnée axiale (m)

## Lettres grecques

$\alpha$	Nombre de Womersley
$\varepsilon$	Paramètre des zones rigides
$\underline{\underline{\varepsilon}}$	Tenseur de déformation dans le solide
$\delta$	Epaisseur maximale de la sténose (m)
$\gamma$	Déformation
$\dot{\gamma}$	Taux de cisaillement ( $s^{-1}$ )
$\underline{\underline{\dot{\gamma}}}$	Tenseur des taux de cisaillement ( $s^{-1}$ )
$\mu$	Viscosité dynamique (Pa.s)
$\mu_0$	Viscosité dynamique à gradient de vitesse nul (Pa.s)
$\mu_\infty$	Viscosité dynamique à gradient de vitesse infini (Pa.s)
$\nu_s$	Coefficient de poisson
$\rho$	Densité volumique du fluide ( $kg.m^{-3}$ )
$\rho_s$	Densité volumique de la structure ( $kg.m^{-3}$ )
$\sigma$	Contrainte (Pa)
$\nu$	Viscosité cinématique ( $m^2.s^{-1}$ )
$\tau$	Contrainte de cisaillement (Pa)
$\underline{\underline{\tau}}$	Déviateur du tenseur des contraintes (Pa)
$\tau_p$	Contrainte de cisaillement à la paroi (Pa)
$\tau_0$	Contrainte seuil d'écoulement (Pa)
$\varpi$	Pulsation ( $rad.s^{-1}$ )
$\Psi$	Fonction de courant
$\zeta$	Vorticité

# **Introduction générale**

# Introduction générale

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (l'OMS), soit 30% de la mortalité totale par an. Sur un plan étiologique, l'athérosclérose ou la sténose artérielle, qui est le rétrécissement du diamètre de l'artère ou l'occlusion de l'artère, est considérée comme étant la principale cause des maladies vasculaires, entraînant de graves conséquences telles que l'infarctus du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVC). La sténose est le résultat d'un processus d'épaississement pathologique des artères, due au dépôt de lipides sur la paroi, influencé par les facteurs physico-chimiques tels que le cholestérol dans le sang. Ceci entraîne la formation de plaques d'athéromes et induit une rigidité locale de la paroi.

La sténose concerne, à des degrés, divers toutes les artères de l'organisme ; l'aorte, l'artère carotide, les artères coronaires, les veines, les artérioles. Les conséquences sont variables selon l'artère concernée : la sténose carotide peut entraîner l'accident vasculaire cérébral (AVC), la sténose coronaire peut conduire à l'infarctus du myocarde, la sténose veineuse est la cause de l'insuffisance rénale et l'hypertension veineuse, etc. Les facteurs de risque favorisant l'apparition et le développement de sténose dans le système cardiovasculaire sont essentiellement le tabac, l'âge avancé, le diabète, l'hypertension, les excès de cholestérol, le surpoids ou l'obésité, le stress.

La modélisation de l'écoulement sanguin à travers les artères suscite encore actuellement un grand intérêt chez les chercheurs dans le domaine médical et les sciences de l'ingénieur, aussi bien dans le cas physiologique que dans le cas pathologique. En effet, une connaissance détaillée et précise de l'écoulement sanguin dans le système cardiovasculaire est nécessaire pour la détection et les traitements précoces des vaisseaux à risque. La modélisation de l'écoulement sanguin permet de proposer, grâce à l'application des lois de la mécanique des fluides et de la rhéologie (étude de la matière en écoulement), des solutions à des problèmes médicaux. Elle permet également de comprendre le fonctionnement d'un organisme, de prévoir ses changements dus à son altération et de suggérer des méthodes de remplacements artificiels.

L'étude des écoulements sanguins est très délicate car elle fait intervenir un grand nombre de paramètres de natures diverses : physiologiques, physico-chimiques ou mécaniques. D'un point de vue hémodynamique, l'étude des phénomènes associés permet, d'une part, de comprendre le couplage entre les facteurs hémodynamiques comme la pression, la vitesse, les contraintes de cisaillement pariétales et la pathologie des maladies, ainsi que son développement. D'autre part, les études posent un certain nombre de problèmes spécifiques liés principalement : aux conditions d'écoulement différentes d'un vaisseau à l'autre, à la rhéologie de la suspension sanguine et aux propriétés géométriques et mécaniques des vaisseaux.

Afin de mieux comprendre l'étiologie des maladies cardiovasculaires et la circulation dans le système artériel, il paraît fondamental de considérer des conditions réalistes qui prennent en considération les propriétés physiologiques ou pathologiques, en particulier :

- Le comportement non-newtonien du fluide
- La nature pulsée de l'écoulement
- La déformabilité des parois artérielles.

L'écoulement du sang dans le système vasculaire est intrinsèquement de nature pulsée, lié à la fréquence du rythme cardiaque. Le sang est propulsé sous l'action du cœur qui joue le rôle d'une pompe dans le corps humain. La dynamique cardiaque est complexe et nécessite un algorithme temporel sophistiqué dans une simulation numérique qui vise à approcher la pulsation physiologique.

Le sang est un fluide complexe, par sa composition en éléments figurés (globules rouges, blancs, plaquettes) en suspension dans une solution aqueuse (plasma). Les propriétés du sang constituent un aspect important dans l'étude de la circulation sanguine à travers les vaisseaux. Ainsi, de nombreuses maladies cardio-vasculaires ont été associées à la viscosité du sang. Cette viscosité est principalement liée au taux d'hématocrite (pourcentage de volume de globules rouges par rapport au volume total du sang dans un vaisseau sanguin), à la déformabilité et à l'agrégation des globules rouges. Le sang est donc un fluide non-newtonien, généralement considéré comme un liquide rhéofluidifiant. Suivant ses caractéristiques physiques, il peut aussi se comporter comme un fluide à seuil, dont l'existence et les propriétés relèvent de l'agrégation et la déformation des globules rouges, définissant des microstructures tridimensionnelles (rouleaux) qui résistent à l'écoulement. Ainsi, une connaissance détaillée et réaliste de la rhéologie sanguine s'avère nécessaire pour toute démarche de simulation numérique.

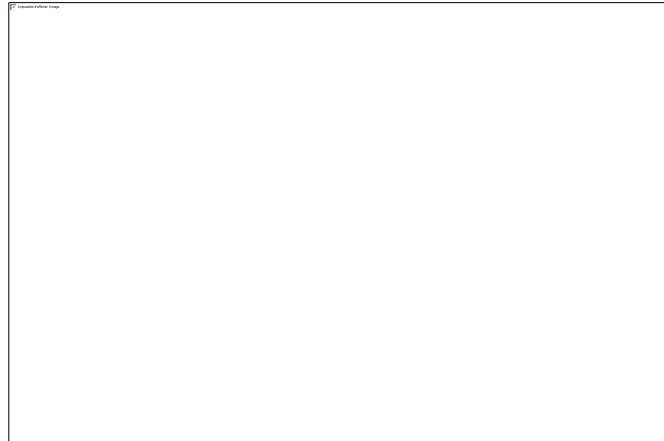
Un autre aspect important influençant la circulation sanguine concerne la déformabilité de la paroi vasculaire au passage du flux sanguin. La structure est déformée sous l'effet de l'écoulement du sang qui à son tour est perturbé par la nouvelle forme de la structure altérée. Un couplage entre le fluide et la structure est nécessaire pour modéliser la propagation de la pression et les ondes générées dans le système cardiovasculaire.

Ainsi, la modélisation réaliste de l'écoulement du sang représente un véritable défi pour les numériciens puisqu'il faudrait tenir compte de l'interaction fluide-structure pour le résoudre complètement.

Par le développement des moyens de calcul en mécanique des fluides et en rhéologie et l'augmentation des ressources informatiques, la simulation numérique des écoulements sanguins a connu un très fort développement, Elle devient une alternative intéressante et complémentaire pour l'étude des écoulements sanguins avec des premières applications cliniques. De plus, par les performances des techniques d'imagerie médicale disponibles, les simulations ont permis d'évaluer les risques dans le diagnostic des patients.

Cette thèse s'inscrit dans la problématique de la rhéologie des écoulements sanguins dans le cadre de la simulation numérique. Le travail est mené en utilisant les ressources des codes FLUENT et ADINA pour modéliser l'écoulement sanguin dans les conditions les plus

proches possibles des situations réelles physiologiques (fluide non-newtonien, pulsation cardiaque, géométrie complexe,...). Notre objectif est de contribuer à la compréhension d'aspects fondamentaux des écoulements sanguins en présence de sténose. L'influence de plusieurs paramètres agissant sur les grandeurs hémodynamiques, et par conséquent sur l'organisation structurale et les propriétés en écoulement sera étudiée.



Le présent manuscrit comporte cinq chapitres :

**Le chapitre 1** est consacré à l'étude bibliographique relative au sujet de cette thèse, dans laquelle nous introduisons la problématique des écoulements sanguins dans les vaisseaux cardiovasculaires, et présentons une synthèse des travaux réalisés dans ce domaine. Nous considérons également les propriétés en écoulement du sang, en rappelant des notions principales relatives à l'hémodynamique dans le système cardiovasculaire, la rhéologie du sang ainsi que celles des différents modèles associés.

**Le Chapitre 2** est dédié au formalisme mathématique du problème : les hypothèses, les équations qui s'y rapportent et les conditions physiologiques d'écoulement pulsé imposées en termes de vitesse. Trois lois de comportement rhéologique sont utilisées pour modéliser le sang, en plus du modèle newtonien. La détermination des paramètres des modèles en fonction de l'hématocrite est réalisée par ajustement avec des mesures expérimentales issues de la littérature. La méthode de résolution numérique, et les tests de validation permettant d'apprécier la performance et la fiabilité de la méthode sont également présentés.

**Le chapitre 3** est consacré alors aux résultats de la simulation numérique de l'écoulement axisymétrique du sang dans des artères sténosées. Nous avons rappelé les caractéristiques physiques et morphologiques de l'écoulement, telles que l'apparition de zones de recirculation et leur évolution dans les cas stationnaire et pulsé en fonction de la vitesse débitante, la géométrie de la sténose (diamètre et degré de sévérité) ainsi que le taux d'hématocrite dans le sang. Une comparaison concernant les modèles rhéologiques utilisés est également présentée.

**Le chapitre 4** concerne l'influence de la contrainte seuil sur la dynamique de l'écoulement, en particulier, l'apparition de zones rigides au sein de l'écoulement sanguin en présence de sténose. Le modèle rhéologique retenu pour cette étude est celui de Herschel-Bulkley, qui

prend en compte le caractère rhéofluidifiant ainsi que les propriétés de seuil de contrainte du fluide.

**Au chapitre 5**, nous analysons l'écoulement sanguin à travers une artère sténosée, en considérant l'interaction de la paroi artérielle avec le fluide qui, en écoulement pulsé, est supposé newtonien. L'artère est une structure déformable qui présente un caractère élastique calculé en grande déformation dans le cadre d'une description lagrangienne. Cependant, le domaine fluide est considéré dans le cadre d'une approche ALE (Arbitraire Lagrange Euler). Le système d'équations est résolu numériquement dans le cadre d'une Interaction Fluide-Structure avec le logiciel ADINA.

Enfin, la conclusion de ce manuscrit présente un rappel des principaux résultats obtenus ainsi que les perspectives possibles à ce travail.

# **CHAPITRE I**

## **Eléments bibliographiques**

# CHAPITRE I

## Eléments bibliographiques

Notre objectif, dans ce chapitre, est d'abord de présenter une revue de la littérature sur les différents travaux réalisés dans le domaine de notre problème. Ensuite de rappeler quelques grandeurs physiques et notions de base en hémodynamique : généralités sur le système cardiovasculaire, structure des parois vasculaires, circulation sanguine, pathologies cardiaques et vasculaires en particulier l'athérosclérose et rhéologie de la suspension sanguine supposée non-newtonienne.

### 1 Introduction

L'hémodynamique, ou la circulation sanguine, est la science des propriétés physiques du flux sanguin en mouvement dans le système cardiovasculaire constitué du cœur et des vaisseaux sanguins. La circulation sanguine a pour fonctions premières la distribution du dioxygène et des nutriments aux organes, et l'élimination des déchets. Elle assure également la continuité des échanges au niveau des organes, la défense de l'organisme, la thermorégulation, etc. La circulation sanguine est très complexe, elle dépend d'un grand nombre de paramètres, et fait appel à de nombreux domaines comme la mécanique des fluides, la biophysique et la résistance des matériaux.

L'étude hémodynamique présente un intérêt certain pour les chercheurs et scientifiques dans le domaine biomédical. En effet, des grandeurs hémodynamiques, comme la pression, la vitesse, les contraintes de cisaillement pariétales sont d'une importance capitale pour évaluer le développement des maladies cardiovasculaires.

Parmi les causes des maladies cardiovasculaires, la plus importante est l'athérosclérose, ou plaques d'athéromes. Cette anomalie très fréquente, est due au dépôt progressif de lipides sur la paroi interne des vaisseaux. Elle se caractérise par un rétrécissement et un durcissement de l'artère au cours du temps. L'obstruction des artères, qu'elles soient coronaires ou carotidiennes, ou autre, connue sous l'appellation de sténose, représente un grand danger pour les personnes qui en sont affectées ; car elle modifie les paramètres hémodynamiques et engendre, par conséquent, un impact néfaste sur la nutrition et l'oxygénation des organes (cœur, rein, cerveau...).

L'initiation et le développement de l'athérosclérose sont liés aux changements morphologiques et fonctionnels dans les cellules endothéliales des artères lorsqu'elles sont exposées à des contraintes variables [Ku 1985]. Selon Malek et al. [Mal 1996] les valeurs de la contrainte de cisaillement pariétale pour une artère saine varie de 1 Pa à 7 Pa. Les lésions en surface interne des artères ou les conditions particulières d'écoulement du sang, telle qu'une augmentation des pressions artérielles, vont augmenter ces contraintes de cisaillement. Ku et al. [Ku 1985] ont notamment établi une forte corrélation entre les zones d'athéroscléroses et les zones de recirculation où la vitesse de l'écoulement et la contrainte de cisaillement sont réduites. En effet, les conditions hémodynamiques d'écoulement conduisent au développement superficiel d'efforts mécaniques exercés sur la paroi interne de l'artère qui peuvent être ainsi transférées à l'ensemble du vaisseau. Dans les vaisseaux de gros calibres, l'exposition chronique de la surface endothéliale à des valeurs élevées de contraintes pariétales peut entraîner la formation de thrombose, et promouvoir l'endommagement de l'endothélium [Fry 1968]. Toutefois, pour les vaisseaux de petit calibre, l'hyperviscosité peut mener à la réduction du flux sanguin et par conséquent diminuer la contrainte pariétale, ce qui peut favoriser le développement de l'athérosclérose [Car 1969], [Cha 2006].

Plusieurs travaux ont été réalisés sur la modélisation de l'écoulement sanguin en présence de sténose, en considérant le caractère non-newtonien du sang. Citons en premier lieu les travaux théoriques basés sur la résolution analytique des équations de l'écoulement dans le cas d'une sténose de sévérité modérée. Shukla et al. [Shu 1980], Chaturani et al. [Cha 1986], Misra et al [Mis 2006], [Aww 2013] ont étudié les variations de la résistance au débit et la contrainte pariétale avec la distance axiale ainsi que la taille de la sténose sous l'hypothèse que le sang obéit à des comportements non-newtoniens du type des lois de puissance, Casson, Bingham et Herschel-Bulkley.

Une autre étude concernant l'analyse de l'écoulement du sang en présence de sténose a été réalisée par Sankar et al. [San 2009] en utilisant une méthode de perturbation pour résoudre les équations différentielles, en supposant que le fluide comporte de deux couches ; une couche centrale modélisée par la loi d'Herschel-Bulkley, et une couche périphérique du plasma de type newtonien. Les valeurs de la vitesse, la résistance à l'écoulement, le débit et la contrainte pariétale ont été obtenues pour les différentes tailles de sténose, et plusieurs valeurs de contrainte seuil d'écoulement.

En revanche, la prise en compte du caractère non-newtonien du sang reste un problème à controverses, notamment parce qu'il n'existe aucune loi rhéologique qui permet de prédire son comportement pour toutes les conditions d'écoulement. Une étude numérique comparative de l'écoulement du sang à travers une sténose artérielle, utilisant les modèles en loi de puissance ou de Herschel-Bulkley, a été menée par Tu et al. [Tu 1996] pour des sténoses modérées. Li Xin-yu et al. [Li 2001] ont étudié numériquement l'écoulement à travers l'artère sténosée dans les cas stationnaire et pulsé, en considérant le caractère non-newtonien du fluide. Ils ont choisi les modèles de loi en puissance, Casson, pour comparaisons avec le modèle newtonien, l'étendue des recirculations, les vitesses ainsi que la contrainte pariétale. Leurs résultats montrent que pour le modèle de loi en puissance, l'écoulement est plus accéléré. Johnston et al. [Joh 2004], [Joh 2006] ont étudié numériquement par l'utilisation de modèles non-newtoniens l'écoulement stationnaire et pulsé dans l'artère coronaire. Ils ont montré que le modèle en loi de

puissance fournit des résultats en désaccord avec ceux des modèles de Casson et Carreau et que le caractère non-newtonien se limite aux cas de faibles vitesses.

Ravazi et al. [Rav 2011] ont étudié, en utilisant diverses modèles rhéologiques, l'écoulement sanguin dans une artère carotide pour des sténoses modérées (entre 30% et 60%). Leurs travaux ont révélé la nécessité de considérer des conditions d'écoulement pulsé, et ont également indiqué que les résultats des modèles de Casson-modifié et en loi de puissance généralisé sont très proches du modèle newtonien en ce qui concerne les contraintes et les vitesses radiales.

L'influence du comportement non-newtonien du sang dans l'écoulement à travers les artères stentées ou des artères reconstruites à partir d'imageries médicales a fait également l'objet de plusieurs travaux ; [Ash 2009], [Wan 2012], [Akh 2016], [Vin 2017]. Les résultats ont montré, plus précisément, que la prise en compte du caractère non-newtonien du sang n'apparaît pas toujours comme étant essentielle dans la description quantitative de l'écoulement.

Plusieurs autres auteurs ont pris en compte le caractère non-newtonien du sang dans différentes études d'écoulements sanguins en intégrant sans justification des modèles de viscosité. On peut citer les travaux de Kanaris et al. [Kan 2012], [Apo 2016] qui ont utilisé le modèle de Casson. Matos et al. [Mat 2013], [Ber 2009] ont utilisé le modèle de Carreau-Yasuda. Le modèle d'Herschel-Bulkley présentant un seuil d'écoulement a été utilisé par Kim [Kim 2002] et Hammad et al. [Ham 2015].

L'utilisation de modèles viscoplastiques présentant une contrainte seuil d'écoulement, tels que les modèles de Bingham, Herschel-Bulkley ou Casson, pour certains fluides en écoulement a montré l'existence de zones non-cisaillées, ou zones rigides, au sein de l'écoulement. Ce comportement des fluides à seuil et leurs morphologies en écoulement a fait l'objet de nombreux travaux, numériques et expérimentaux et pour divers matériaux dans le cas d'obstacles sphériques et cylindriques [Ber 1985], [Mit 2009], [Tok 2009], [Mos 2012], etc. Cependant pour le sang, cet aspect n'a pas été évoqué, à notre connaissance.

L'intégration de l'interaction fluide-structure dans les modèles d'écoulement sanguin est considérée comme une étape importante pour prédire la réponse de la paroi artérielle en déformation. Parmi les nombreux chercheurs qui se sont penchés sur ces problèmes d'interaction fluide-structure dans le cas biomédical, on cite Pedley et al. [Ped 1985] qui ont étudié les oscillations dans un tube déformable en relation avec la circulation sanguine. Ils ont utilisé des modèles unidimensionnels (1D) simplifiés du problème d'écoulement. L'artère a été modélisée par une loi linéaire liant la pression transmurale (différence de pression entre l'intérieur et l'extérieur du vaisseau) à la variation de section. Cette approximation de l'écoulement unidimensionnel a été largement reprise par la suite, pour l'obtention de la pression, le débit et la contrainte pariétale, dans le cas instationnaire, par la résolution du système d'équations moyennées sur la section d'une conduite déformable [Zag 1991], [Iac 2004], ainsi que dans l'étude des réseaux vasculaires (arbre artériels) en modélisant, en général, les principales artères de la macrocirculation [Qua 2003], [Gri 2010], [Wan 2015], [Bes 2016].

La littérature est abondante par les travaux de simulation consacrés à la résolution des problèmes d'interaction fluide-structure dans le cas de la circulation sanguine. La modélisation du problème de couplage sang-artère s'effectue en utilisant, d'une part, les équations de Navier-Stokes pour décrire le comportement du fluide, et d'autre part, un modèle élastique ou viscoélastique pour la structure : Tang et al. [Tan 2002], [Tan 2003] ont simulé la compression de la paroi, sous l'effet de l'écoulement, dans un tube élastique sténosé par la méthode des différences finies. Ils ont analysé le champ de contraintes et de déformations dans des plaques axisymétriques et asymétriques, ceci suivant différentes sévérités de sténose. Ils ont aussi analysé l'influence de la pression et de la sévérité de sténose sur la compression cyclique des plaques. Gao et al. [Gao 2008] ont étudié l'impact de l'épaisseur de la couche fibreuse dans l'artère carotide sur la contrainte de cisaillement pariétale en utilisant un modèle hyper-élastique de Mooney-Rivlin pour caractériser l'artère. Józsa et al. [Józ 2014] ont utilisé le même modèle de la paroi pour étudier les effets de déformation de l'aorte abdominale avec anévrisme sur l'écoulement sanguin. Valencia et al. [Val 2009] ont étudié l'influence de la sévérité de sténose symétrique sur les contraintes et les champs de vitesse avec un modèle hyper-élastique de structure à deux couches (média et adventice). Les caractéristiques d'une plaque vulnérable à la rupture ainsi que l'influence de l'écoulement du sang sur la déformation des plaques et sur le champ de contrainte ont fait l'objet des travaux numériques en interaction fluide-structure menés par Belzaq et al. [Bel 2012], [Alb 2013]. Pielhop et al. [Pie 2015] ont comparé dans une étude expérimentale les caractéristiques de l'écoulement sanguin pour une artère élastique et une artère rigide pour différentes valeurs des nombres de Reynolds et de Womersley. Ils ont montré que les écarts entre les deux modèles ne sont significatifs que pour des valeurs élevées des nombres de Reynolds et Womersley.

En résumé, peu d'études se sont intéressées à l'impact du choix du modèle rhéologique appliqué au sang sur la structure de l'écoulement dans différents vaisseaux. Les résultats de Ravazi et al [Rav 2011] ne concernent que le cas d'artère de calibre moyen (carotide) et degré de sténose modéré, mais permettent de confirmer l'influence des différents modèles sur les résultats. De plus, les effets du seuil de contrainte sur la structure de l'écoulement, par la prise en compte d'un modèle viscoplastique pour le sang, n'a pas été entrepris à nos jours, plus précisément, en ce qui concerne la formation de zones rigides au sein de l'écoulement.

## 2 Généralités sur l'hémodynamique

### 2.1 Histologie du cœur et des vaisseaux sanguins

Le système circulatoire humain est un exemple remarquable de l'efficacité des mécanismes du corps : il assure le transport de sang et l'échange de ces constituants avec les tissus du corps. Le système cardiovasculaire est composé du cœur, des artères et des veines.

#### 2.1.1 Cœur et vaisseaux sanguins

Le cœur est l'un des organes principaux du corps humain. Il est au centre de l'appareil circulatoire qui permet d'approvisionner tous les autres organes en oxygène par le biais du sang. Le cœur est une pompe musculaire comprenant quatre cavités dont deux oreillettes qui reçoivent le sang veineux de la grande et de la circulation pulmonaire, et les deux ventricules qui chassent le sang dans les systèmes artériels de la circulation artérielle et pulmonaire. Entre les cavités et au niveau de la zone d'éjection du sang se trouvent les valves cardiaques empêchant le reflux du sang (Figure I.1).

La paroi du cœur est constituée de trois couches :

- L'épicarde ou péricarde viscéral : c'est une couche externe recouverte de cellules mésothéliales pavimenteuses.
- Myocarde ou le muscle cardiaque : qui est une couche moyenne formant la masse de la paroi cardiaque, composée d'un muscle spécialisé, muscle strié, responsable de la fonction de pompe du cœur.
- L'endocarde : c'est une couche interne recouverte de cellules endothéliales aplaties, directement en contact du sang circulant.

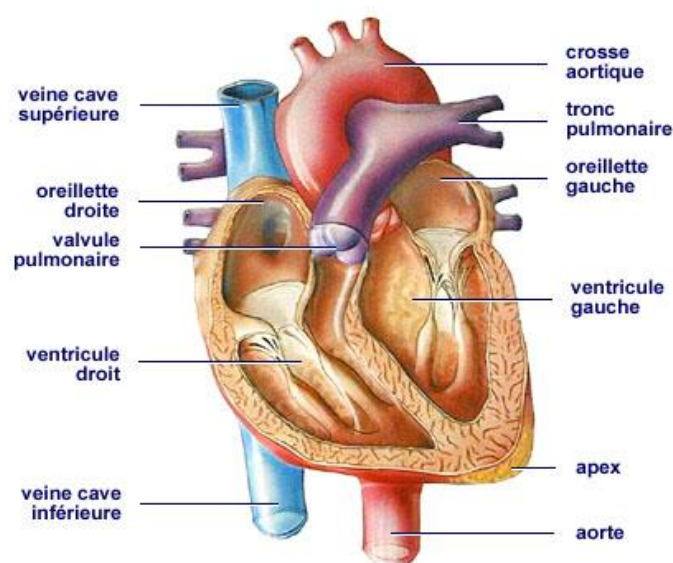


FIGURE I.1 – Anatomie du cœur humain et principaux vaisseaux [Web 1]

Le système vasculaire comporte deux types différents de vaisseaux sanguins : les artères et les veines.

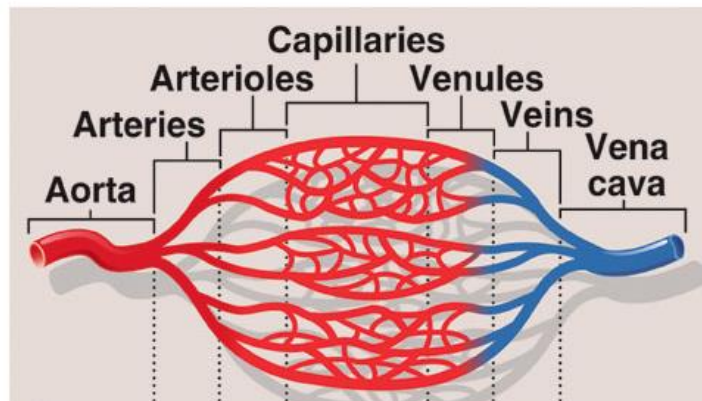


FIGURE I.2 – Les différents vaisseaux du système cardiovasculaire [Web 2]

### 2.1.1.1 Réseau artériel

Les artères sont les vaisseaux sanguins qui viennent du cœur vers la périphérie (organes ou tissus), transportant le sang oxygéné. Leur calibre décroît de l'aorte jusqu'aux artérioles et leur constitution varie selon ces niveaux pour assurer les fonctions de conduction du sang et le maintien de la pression artérielle. Les artères les plus étudiées en hémodynamique sont les suivantes :

#### - L'aorte

L'aorte est la principale artère de l'organisme et aussi la plus grosse. Elle naît à la base du ventricule gauche (voir Figure I.1) et assure la distribution du sang oxygéné provenant du ventricule gauche (qui est rempli par l'intermédiaire de l'oreillette gauche elle-même recevant le sang oxygéné en provenance des poumons) à l'ensemble de l'organisme. Elle est classiquement divisée en aorte thoracique qui comprend l'aorte ascendante, la crosse de l'aorte et l'aorte descendante et en aorte abdominale.

#### - Les artères carotides

Les artères carotides sont un couple d'artères, une de chaque côté du corps qui nourrissent la tête et le cou par le sang. Elles permettent au sang artériel de circuler vers le cerveau en y ramenant l'oxygène indispensable à son bon fonctionnement. Ses structures consistent en artère carotide principale, artère carotide interne (qui mesure entre 4 à 6 mm de diamètre) et externe.

#### - Les artères coronaires

Les artères coronaires entourent le cœur sur toute sa surface externe et ont pour rôle d'irriguer l'ensemble du cœur. Elles sont au nombre de deux et prennent naissance au niveau de l'aorte et cheminent à la surface du cœur dans l'épicarde, envoyant des branches profondément

dans le myocarde. Elles se divisent en deux parties : un réseau coronaire gauche et un réseau coronaire droit. Des plaques d'athérome (athérosclérose) peuvent se développer à l'intérieur de ces vaisseaux et ainsi provoquer un rétrécissement. Ce qui augmente le risque d'angine de poitrine (manque d'oxygène). L'obstruction complète des artères coronaires, entraîne ainsi la nécrose (mort des cellules du muscle cardiaque), plus communément appelée infarctus du myocarde ou crise cardiaque.

La coronarographie est une technique réalisée sur des artères coronaires altérées par injection d'un produit permettant leur opacification. Elle permet de localiser précisément l'artère en cause et d'intervenir à son niveau pour rétablir une circulation satisfaisante.

### - Les artérioles

Les artérioles sont des vaisseaux de petit calibre amenant le sang dans les capillaires. Leur diamètre est compris entre 10 et 100  $\mu\text{m}$  présentant une grande résistance à l'écoulement sanguin. Les résistances peuvent être changées activement en adaptant le taux de contraction des muscles lisses, entraînant à la fois une réduction du flux sanguin et une élévation de la pression artérielle.

### - Les capillaires

Les capillaires sont des vaisseaux sanguins extrêmement fin (de l'ordre du micron), souples et élastiques. qui alimentent les tissus avec des composants de sang. Dans les capillaires sanguins, la pression artérielle est très peu élevée.

#### 2.1.1.2 Réseau veineux

Le réseau veineux transportent le sang des organes vers le cœur, il est le principal réservoir de sang : il contient environ 70% du volume sanguin total.

### - Les veines caves

Les veines caves supérieure et inférieure (voir Figure I.1) sont les veines qui ramènent le sang du corps au cœur. La veine cave supérieure est le tronc commun de toutes les veines de la moitié supérieure du corps, elle reçoit le sang de la tête, du cou, des membres supérieurs et du thorax, par l'intermédiaire de la veine azygos. La veine cave inférieure reçoit directement le sang des membres inférieurs. Elle reçoit également le sang provenant des organes de l'abdomen et du tube digestif. Le diamètre des veines caves varient de 20 mm à 30 mm.

### - Les veines

Les veines sont des vaisseaux bleutés. Elles sont parfois visibles sous la peau : on peut, par exemple, constater leur présence au niveau de la main, des poignets et bras. En revanche, il est impossible d'y percevoir la circulation du sang car la pression sanguine est plutôt faible, la veine n'est pas un organe de conservation de la pression mais de remplissage sanguin. En coupe, une veine présente une paroi mince et flasque qui n'est pas faite, comme celle des artères, pour résister à une forte pression.

### - Les veinules

Les veinules sont des vaisseaux veineux ramenant le sang des capillaires vers le cœur. Ils prennent naissance après le versant veineux capillaire et dirigeant le sang désoxygéné et chargé de déchets (urée, gaz carbonique) vers l'oreillette droite du cœur.

### 2.1.2 La paroi des vaisseaux

La paroi des vaisseaux est constituée de plusieurs matériaux différents ayant un comportement viscoélastique. C'est une structure complexe, anisotrope et hétérogène (Figure I.3) qui peut se déformer suite à des changements de pression ou de contraintes mécaniques extérieures. Elle présente, ainsi, une structure avec une ouverture centrale ; la lumière (qui est le canal interne dans lequel circule le sang oxygéné), entourée d'une paroi à trois couches, en allant de l'intérieur vers l'extérieur :

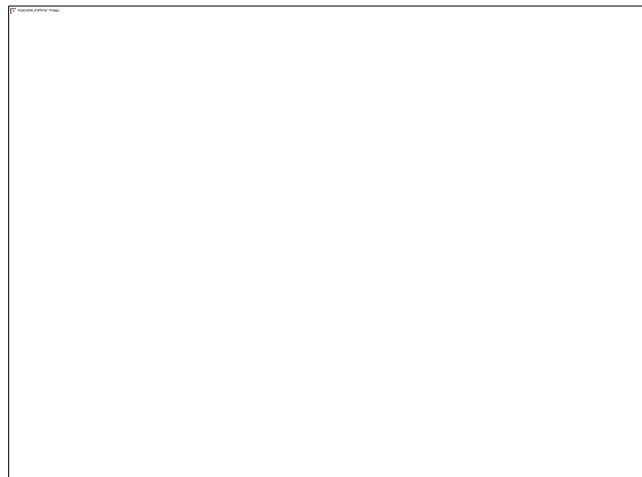


FIGURE I.3 – Structure de la paroi vasculaire [web 3]

### - L'intima

L'intima est constituée de l'endothélium qui est un épithélium pavimenteux simple car constitué d'une seule assise cellulaire, d'aspect « en pavés » et repose sur la lame basale, ainsi que de son tissu conjonctif sous-jacent. Elle contient beaucoup d'élastine et maintiennent la fluidité du sang au contact de la paroi en régulant la synthèse du fin film de fibrine qui est interposé entre les cellules endothéliales et le fluide circulant.

### - La média

La média, couche composée majoritairement de cellules musculaires lisses et de matériel élastique (fibres et/ou lames), organisés en couches dont le nombre varie selon le type de l'artère : d'une couche pour les artérioles, à plusieurs couches, pour les artères très élastiques. L'épaisseur de la media représente 2/3 environ de l'épaisseur de la paroi artérielle totale.

### - L'adventice

L'adventice, enveloppe externe de l'artère, est constituée d'un tissu de soutien solide dont le rôle premier consiste à protéger les organes qu'elle entoure (tissu conjonctif). Elle est essentiellement composée de fibres de collagène formant un système fibreux hélicoïdal mais, contrairement à la media, l'orientation de chacune des fibres peut être très déviée de l'orientation moyenne. L'épaisseur de l'adventice représente 1/3 environ de l'épaisseur de la paroi artérielle.

Chacune de ces couches est séparée par une fine membrane élastique.

## 2.2 La circulation sanguine

La mise en mouvement du sang est due à l'action du cœur qui joue le rôle d'une double pompe à quatre cavités ; le cœur droit et le cœur gauche, chacun formé d'une oreillette et d'un ventricule (voir Figure I.1). Venant du corps et drainé par les veines, le sang arrive au cœur droit à une pression à peine supérieure à la pression atmosphérique. Passant ensuite dans le ventricule droit, le sang est envoyé sous faible pression (25-30 mmHg) dans les poumons, par l'artère pulmonaire qui se divise en conduits artériels de plus en plus fins et nombreux jusqu'aux capillaires pulmonaires au niveau desquels s'effectuent les échanges avec les alvéoles pulmonaires : le sang perd en  $\text{CO}_2$  et gagne en  $\text{O}_2$ . Le sang se rassemble ensuite dans les conduits veineux de plus en plus gros jusqu'aux deux veines pulmonaires qui débouchent dans l'oreillette du cœur gauche. Dans le cœur gauche, le sang passe de l'oreillette au ventricule, d'où il est expulsé sous forte pression dans l'aorte. Celle-ci, par des artères spécifiques, alimente les divers territoires et organes du corps. Chaque artère se divise en conduits de plus en plus nombreux et fins jusqu'aux capillaires qui alimentent en nutriments et oxygène les divers organes du corps et récupèrent les déchets et le  $\text{CO}_2$ . Rassemblé par les veinules et les veines, le sang fait ensuite retour au cœur droit.

### 2.2.1 La vitesse dans les vaisseaux sanguins

La vitesse d'écoulement dans les artères est une caractéristique importante de la circulation sanguine, notamment artérielle ; elle présente des propriétés très différentes selon l'échelle de l'artère et son emplacement dans le système cardiovasculaire. Aujourd'hui les techniques par ultrasons permettent d'accéder aux champs de vitesse grâce à une résolution spatiale suffisante. Ces techniques utilisent l'effet Doppler qui repose sur le changement de fréquence d'une onde d'ultrasons réfléchi par une cible en mouvement (en l'occurrence, les globules rouges circulants).

La vitesse de l'écoulement sanguin varie dans les différents vaisseaux de la circulation systémique. Elle est importante dans l'aorte et les autres grosses artères et diminue dans les capillaires. Plus on s'éloigne du cœur, plus le diamètre des vaisseaux diminue ce qui crée des résistances à l'écoulement du sang et le ralentit. Les variations du volume, pression, vitesse du

sang dans les différents vaisseaux du système cardiovasculaire sont présentées dans le tableau I.1.

Vaisseaux	Diamètre (mm)	Épaisseur (mm)	Volume (ml)	Pression (mmhg)	Vitesse (mm/s)
Aortes	25	2	100	100	400
Artères	0.3-10	0.1-2	300	100-40	400-100
Artérioles	0.03	0.02	50	40-30	100-1
Capillaires	0.008	0.001	250	30-12	<1
Veinules	0.02	0.002	300	12-10	<3
Veines	5	0.5	2200	10-5	3-50
Veine cave	30	1.5	300	2	50-200

TABLEAU I.1- Dimensions et caractéristiques dynamiques des vaisseaux [IoI 2011, Rob 1999]

Dans ce travail de thèse, nous nous intéressons aux écoulements sanguins qui ont lieu au niveau de la microcirculation, c'est-à-dire, dans les artères de petits calibres (de diamètre entre 0.5 à 2 mm).

### 2.2.2 La pression artérielle

Au passage du sang dans les vaisseaux sanguins, la paroi élastique de ces derniers, subit une force nommée pression ou tension artérielle. La pression artérielle est un phénomène périodique formé de deux composantes :

#### - La systole

A chaque battement (contraction cardiaque), appelée systole, le sang va s'éjecter par l'aorte avec une certaine énergie transformée en pression. La pression artérielle mesurée à ce moment est alors la pression systolique, et correspond au maxima (Figure I.4). Durant la systole, le ventricule gauche se contracte donnant lieu à un brusque volume de sang qui se distribue dans les artères élastiques à travers l'aorte. Au niveau droit du cœur, la valve tricuspide se ferme permettant au sang appauvri en dioxygène d'être transporté par l'artère pulmonaire vers les poumons via la valve pulmonaire qui s'ouvre. Au niveau gauche, la valve mitrale se ferme et le sang oxygéné reçu durant la diastole est envoyé par l'aorte vers les organes du corps via la valve aortique qui s'ouvre, on dit que le cœur se contracte.

#### - La diastole

Au moment où le cœur se remplit, les valves de l'aorte vont se refermer de manière à ce que le sang ne puisse pas rentrer dans le cœur. La pression résiduelle dans les vaisseaux est alors appelée pression diastolique, correspondant au minima, (Figure I.4). Au niveau droit du cœur, la valve tricuspide s'ouvre pour permettre au sang riche en dioxyde de carbone, dû à son passage dans les organes, de passer de l'oreillette droite vers le ventricule droit. Au même instant, la valve mitrale s'ouvre aussi permettant au ventricule gauche de recevoir le sang oxygéné provenant des poumons par les veines pulmonaires, on dit que le cœur se relâche.

L'élasticité des gros troncs artériels, en particulier celle de l'aorte, est importante pour le bon fonctionnement du cycle cardiaque parce qu'elle permet aux artères de se dilater pour s'adapter au volume du sang éjecté soudainement après la contraction du cœur. La pression artérielle oscille entre la pression systolique, (en moyenne 120 mmHg chez l'adulte saint) et la pression diastolique (vaut 70 mmHg à 80 mmHg chez l'adulte saint). La différence entre la pression systolique et la pression diastolique est appelée la pression pulsée, elle est amortie dans les artérioles et les capillaires.

La présence d'une sténose dans l'artère entraîne une pression pulsée élevée chronique, du fait que les artères élastiques s'étirent moins.

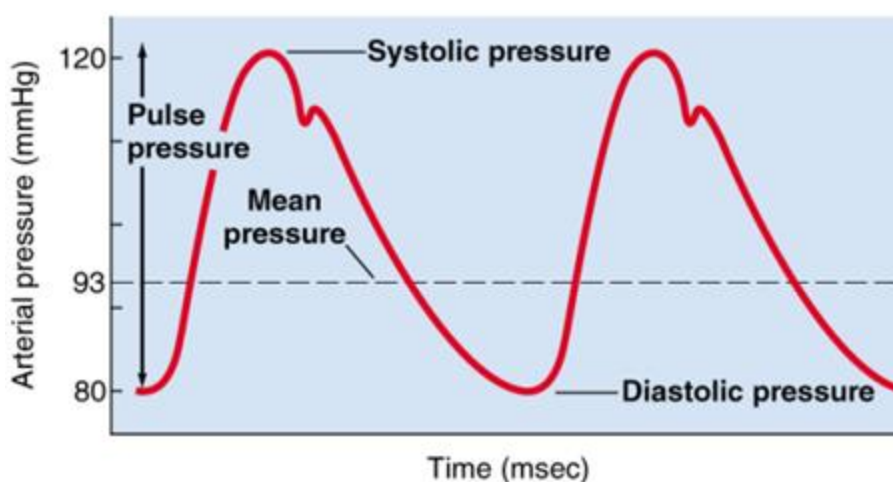


FIGURE I.4 – Pression artérielle en fonction du temps

### 2.3 Pathologies cardiovasculaires les plus fréquentes

Les maladies cardiovasculaires désignent l'ensemble des affections qui touchent le cœur et les vaisseaux sanguins qui parcourent tout le corps et le cerveau. Elles figurent depuis quelques décennies aux premières places du classement des causes de décès dans le monde [Sri 2010]. Une mauvaise circulation du sang peut être le synonyme d'une mauvaise santé. Les maladies les plus connues du cœur affectant son fonctionnement sont très souvent graves, comme par exemple une rupture d'anévrisme ou un accident vasculaire cérébral (AVC).

#### 2.3.1 Athérosclérose

L'athérosclérose est une maladie inflammatoire chronique qui se produit dans l'intima des artères, et qui entraîne la formation d'un dépôt lipidique au sein de cet intima. L'origine de cette réaction inflammatoire est le cholestérol-LDL (Low Density Lipoprotein) oxydé, qui est le mauvais cholestérol [Ste 1989]. Elle est à l'origine de la plupart des maladies cardiovasculaires. C'est une pathologie à évolution lente et progressive provoquée par un dépôt de lipides sanguins (matière grasse), glucides complexes, de sang et de dépôts calcaire sur la paroi interne de l'artère, conduisant à la formation de la plaque. En outre, l'athérosclérose est associée à différents facteurs tels que l'âge, une pression artérielle élevée, le diabète ou un

niveau de cholestérol élevé. Avec le temps, la plaque d'athérosclérose peut grossir, induisant un rétrécissement progressif de la lumière artérielle (sténose), compromettant l'écoulement sanguin. Enfin, en cas de rupture de la plaque sous l'action des contraintes pariétales exercées par l'écoulement sanguin [Chi 2011] les matériaux lipidiques peuvent former une thrombose, et potentiellement blocage de l'artère.

Les lésions d'athérosclérose ont tendance à se développer dans des zones particulières du système cardiovasculaire telles que les courbures, les bifurcations, etc. En effet, des études cliniques suggèrent que l'épaississement de l'intima est favorisé lorsque la contrainte de cisaillement moyenne est en dessous de  $1\text{N/m}^2$ . Les territoires les plus touchés par les lésions d'athérosclérose sont : l'aorte abdominale, les artères coronaires, les artères des membres inférieurs, les artères carotides.

Les complications usuelles de l'athérosclérose sont au nombre de deux :

### - La sténose

La sténose artérielle se caractérise par un rétrécissement d'un segment artériel donné, soit une diminution de la surface de section transversale d'une artère. Les conséquences hémodynamiques de la sténose dépendent de la localisation et de l'étendue des lésions. Une sténose est dite significative et peut entraîner une complication pathologique, si elle réduit de plus de 50% le diamètre de l'artère saine.

La paroi artérielle et les sténoses des artères peuvent être visualisées et diagnostiquées grâce à l'imagerie médicale (angiographie), notamment, l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM), Echographie Doppler, Scanner, etc. Ceci est essentiel pour une prise en charge optimale des patients.

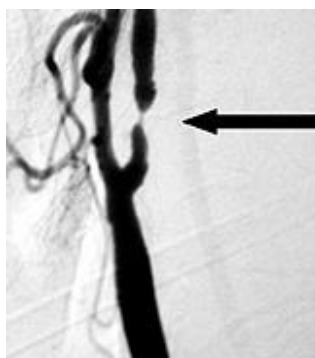


FIGURE I.5 – Angiographie de l'artère sténosée

Les traitements possibles de la sténose peuvent être :

- Médicamenteux (contrôle de la progression de la maladie).

- Chirurgicaux : pontage, qui consiste à court-circuiter la région obstruée de l'artère à l'aide d'une autre artère ou d'une veine prélevée sur le patient ou avec une artère artificielle, ce qui revient à mettre en place une circulation dérivée.
- Interventionnels : angioplastie, avec ou sans pose d'une endoprothèse (stent), elle consiste à introduire dans le système artériel un cathéter muni d'un ballonnet jusqu'à l'artère obstruée. Au niveau de la sténose, le ballon est gonflé sous forte pression, ce qui a pour effet de briser la plaque et de rétablir la circulation (voir figure ci-dessous).



FIGURE I.6 – Technique d'angioplastie avec mise en place de stent

On définit le degré de sténose ou la sévérité de sténose,  $St$ , comme le pourcentage de réduction de la section normale de la lumière. Elle est donnée en fonction du diamètre de l'artère par :

$$St = \frac{\delta}{D} \times 100 \quad (\text{I.1})$$

où  $D$  est le diamètre de l'artère normale (saine) et  $\delta$  est l'épaisseur maximale de la constriction.

### - La thrombose

La thrombose correspond à la formation d'un caillot sanguin dans le vaisseau, qui peut être véhiculé en aval par l'écoulement sanguin, provoquant bien souvent une embolie d'un vaisseau de taille inférieure. Elle est presque toujours secondaire à une sténose. On peut rencontrer une thrombose en dehors de la zone sténosée, à faible débit.

L'athérosclérose a tendance donc à augmenter le risque de problèmes de santé, en particulier, l'ischémie qui est l'interruption de l'apport de sang oxygéné dans les tissus et les organes. Les circonstances d'une ischémie sont diverses :

- L'angine de poitrine, c'est une douleur à la poitrine ou un malaise provisoire provoquée par un approvisionnement réduit en sang au muscle cardiaque.
- L'infarctus du myocarde, ou crise cardiaque, caractérisée par une manifestation brutale d'une ischémie, due à la formation d'un caillot dans le réseau artériel coronaire interrompant la circulation artérielle vers le muscle cardiaque.
- L'insuffisance rénale, suite à l'occlusion de l'artère rénale, etc.

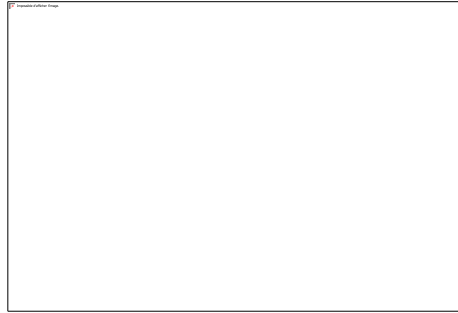


FIGURE I.7 – Thrombose, formation d'un caillot sanguin

### 2.3.2 Anévrisme

L'anévrisme est une dilatation localisée de la paroi d'une artère qui aboutit à la formation d'une poche de taille variable, communiquant avec l'artère au moyen d'une zone rétrécie que l'on nomme le collet. Sa forme habituelle est celle d'un sac, dont le diamètre pouvant atteindre plusieurs centimètres. Avec le temps, l'anévrisme, soumis aux impulsions sanguines, augmente progressivement de diamètre. Le risque essentiel est donc celui de la rupture de l'anévrisme. Lorsqu'il se rompt, l'anévrisme provoque une hémorragie interne pouvant entraîner rapidement la mort. La formation d'un anévrisme est étroitement liée à l'athérosclérose, à l'hypertension artérielle, ainsi qu'aux anomalies congénitales des vaisseaux.

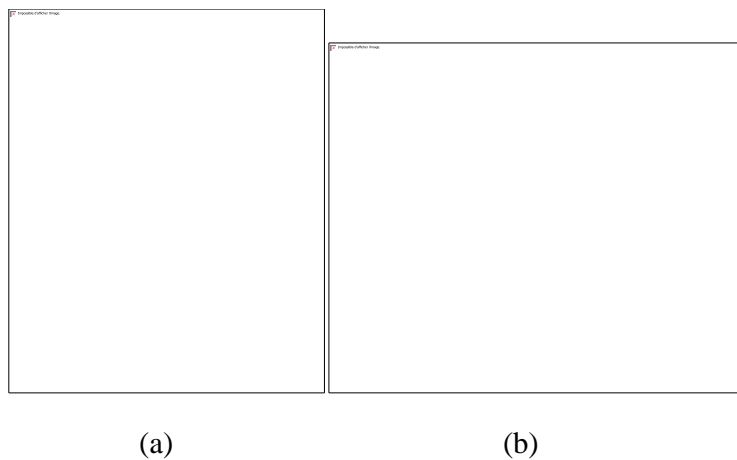


FIGURE I.8 –(a) Scanner de l'anévrisme de l'aorte, (b) Différents types d'anévrisme

### 2.3.3 Les maladies cérébrovasculaires

Les maladies cérébrovasculaires (vasculaires cérébraux) regroupent l'ensemble des pathologies qui entraînent une altération de la circulation cérébrale. Elles se manifestent le plus souvent subitement, sous forme d'accidents vasculaires cérébraux (AVC). On distingue deux grands types d'AVC :

- Les AVC ischémiques : 80 % de ces maladies vasculaires cérébrales sont de nature ischémique c'est-à-dire dues à l'obstruction ou au rétrécissement d'un vaisseau cérébrale.

- Les AVC hémorragiques : dus à une rupture d'un vaisseau sanguin dans le cerveau, causant des effets à long terme.

La compréhension globale de l'écoulement sanguin dans le cas normal ou pathologique nécessite une connaissance détaillée des paramètres régissant cet écoulement, en particulier les propriétés rhéologiques du sang.

### 3 Propriétés rhéologiques du sang : l'hémorhéologie

L'hémorhéologie est l'étude des propriétés rhéologiques du sang et de ses composants. Elle suscite beaucoup d'intérêt dans divers domaines scientifiques, biomécaniques et médicaux.

#### 3.1 Composition du sang

Le sang est une suspension concentrée d'éléments cellulaires (globules rouges, blancs, plaquettes) suspendus dans une solution aqueuse complexe (plasma).

##### - Plasma

Le plasma constitue la partie liquide du sang. C'est un liquide newtonien composé en grande partie (environ 91% de son poids) d'eau. En plus de l'eau, le plasma contient :

- Des protéines plasmatiques : albumine, protéines de la coagulation, les immunoglobulines correspondant aux anticorps (7%).
- Des substances organiques : sodium, calcium, potassium, etc. (1%).
- Des substances inorganiques : hormones, nutriments, etc. (1%).

##### - Globules rouges

Les globules rouges (appelés aussi hématies ou érythrocytes) sont des disques biconcaves, très déformables de 6 à 8  $\mu\text{m}$  de diamètre, servent principalement à transporter le dioxygène. Ils peuvent ainsi circuler dans des capillaires de moins de 8  $\mu\text{m}$  de diamètre. Leur nombre est de l'ordre de  $5 \times 10^6$  cellules/ $\text{m}^3$  dans un sujet sain. Lorsque le nombre de globules rouges s'élève au-dessus de la normale, la viscosité du sang augmente et la circulation sanguine peut ralentir. Inversement, lorsque le nombre d'érythrocytes baisse au-dessous de la normale, le sang s'éclaircit et circule rapidement.

##### - Globules blancs

Les globules blancs (ou leucocytes), ont un rôle de protection du corps contre l'invasion de microorganismes. Ils sont beaucoup moins nombreux que les érythrocytes et correspondent, en nombre, au 1/700 ième des globules rouges, soit 1% du volume sanguin. Ainsi leur présence, du point de vue rhéologique, a peu d'importance dans les conditions physiologiques normales.

##### - Plaquettes

Les plaquettes (ou thrombocytes) interviennent dans le phénomène de coagulation sanguine et constituent 0,4% du volume sanguin. Les plaquettes ne sont pas des cellules complètes, mais des petits fragments de cellules. Une diminution du nombre de plaquettes entraîne des problèmes de coagulation du sang.

### 3.2 Déformabilité des globules rouges

Les propriétés mécaniques des globules rouges sont bien connues grâce aux nombreuses expériences [Fed 2010], [Zhe 2015], [Wan 2016]. Les globules rouges possèdent l'aspect de cellules très déformables. La déformabilité des globules rouges, c'est leur aptitude à traverser les capillaires d'un diamètre inférieur au leur. Ils sont composés d'un cytoplasme, qui est un fluide incompressible newtonien riche en hémoglobine, entouré d'une membrane viscoélastique. Au repos, les globules rouges adoptent la forme biconcave connue (Figure I.9 (a)). Cependant, les globules rouges sont très déformables, notamment pour traverser des vaisseaux de petits diamètres ou rétrécis (Figure I.9 (b)). La déformabilité érythrocytaire est indispensable à la circulation capillaire, en raison de sa fonction à transporter l'hémoglobine.



(a)



(b)

FIGURE I.9 – (a) Globules normaux non déformés, (b) Déformation de globules rouges [Web 3, 4]

### 3.3 L'agrégation des globules rouges

Les globules rouges peuvent former des agrégats sous formes de rouleaux aux faibles taux de cisaillement, ou sous forme de structures tridimensionnelles et complexes, comme on peut le voir sur la figure I.10. On admet que l'agrégation des globules rouges, ou la formation des rouleaux, est due à l'établissement de ponts entre des cellules adjacentes sous l'influence de protéines plasmatiques spécifiques telles que le fibrinogène ou les globules sériques, et qu'elle peut être induite par des macromolécules de tailles élevée telles que dextrans [Neu 2002]. Le processus d'agrégation des globules rouges dépend des conditions dynamiques de l'écoulement du sang, des propriétés des globules rouges, ainsi que des caractéristiques mécaniques et physicochimiques de leur environnement. Pour un sang normal, les globules forment des rouleaux dans un état statique, alors que pour certaines pathologies, les globules rouges forment des amas entre les particules de l'agrégat. Pour un taux de cisaillement faible, le nombre d'agrégats est élevé, conduisant à une augmentation de la viscosité.

L'agrégation des globules rouges est un facteur déterminant de la rhéologie du sang, surtout dans certains cas pathologiques où les gradients d'écoulement sont faibles.

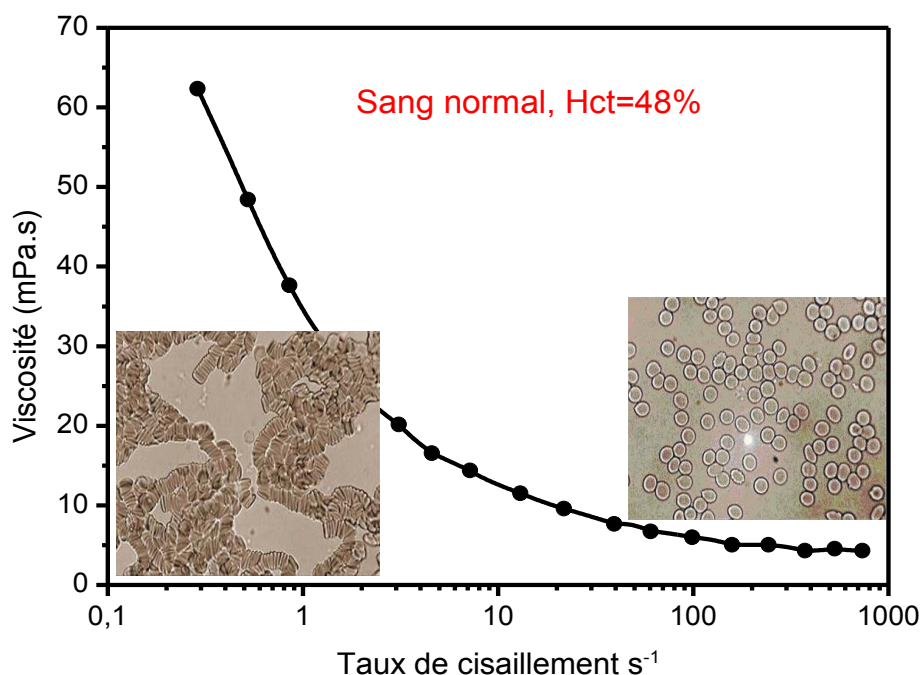


FIGURE I.10 – Agrégation et formation de rouleaux des globules rouges aux faibles taux de cisaillement

### 3.4 Hématocrite

L'hématocrite est le volume occupé par les globules rouges dans le sang total. Il est exprimé en pourcentage, et est mesuré au niveau veineux par centrifugation PCV (Packed Cell Volume). Les chiffres normaux de l'hématocrite chez un être humain sont compris entre 36%-48% pour la femme et 40% - 52% pour l'homme. Néanmoins, des variations physiologiques existent, comme pour la maladie de Vaquez. En effet, dans des conditions pathologiques, l'hématocrite peut descendre jusqu'à 20%, et augmenter jusqu'à environ 80%. L'hématocrite local peut subir également d'importantes variations en fonction de la position des vaisseaux dans l'arbre vasculaire [Sar 1982].

Toutefois, un taux élevé d'hématocrite peut signifier une production excessive de cellules sanguines suite à des conséquences de maladies spécifiques. Mais cela peut également signifier une déshydratation, caractérisée par une perte d'eau du plasma sanguin. A l'inverse, un taux d'hématocrite faible peut être un signe d'anémie (manque de fer) ou d'hémorragie.

### 3.5 Eléments de Rhéologie

Dans ce qui suit, on définit les principaux paramètres rhéologiques.

#### 3.5.1 Déformation et vitesse de déformation

La déformation d'un fluide,  $\gamma$ , caractérise le mouvement de cisaillement qui se fait par glissement successif des couches d'épaisseur infiniment petite,  $e$ , les unes sur les autres par

frottement s'exerçant tangentiellement à la surface  $S$  de chaque couche (Figure I.11). La déformation est alors définie de la manière suivante :

$$\gamma = \frac{du'}{de} \quad (I.2)$$

tel que  $u'$  est le déplacement d'une particule fluide.

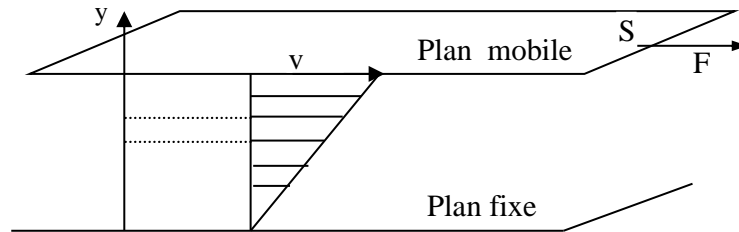


FIGURE I.11 – Mouvement de particules fluides dans le cas d'un cisaillement simple

En cas d'un écoulement d'un fluide, la déformation est continue ; on définit, alors, la vitesse de déformation ou le taux de cisaillement,  $\dot{\gamma}$ , qui est la déformation par unité de temps :

$$\dot{\gamma} = \frac{d\gamma}{dt} \quad (I.3)$$

### 3.5.2 Tenseur des taux de cisaillement

Dans un écoulement de fluide visqueux, les éléments fluides se déplacent à des vitesses variables dans le domaine de l'écoulement. Le tenseur des taux de cisaillement peut être exprimé en terme de gradients de vitesse par :

$$\underline{\underline{\dot{\gamma}}} = \nabla \underline{v} + \nabla \underline{v}^T \quad (I.4)$$

où  $\nabla \underline{v}$  désigne le tenseur gradient de vitesse et  $\nabla \underline{v}^T$  est le transposé du tenseur gradient de vitesse.

### 3.5.3 Tenseur des contraintes

La contrainte est une force par unité de surface, généralement notée  $\sigma$ , elle s'exprime en Pa. Dans le cadre de la mécanique des milieux continus, les contraintes et les déformations sont représentées sous forme tensorielle. Le tenseur des contraintes  $\underline{\underline{\sigma}}$  (de Cauchy) pour une particule fluide en mouvement est décomposé en deux termes contenant; la contrainte normale générée, pour un fluide incompressible par la pression hydrostatique  $p$  et contrainte de cisaillement générée par le tenseur des extra-contraintes ou le déviateur des contraintes  $\underline{\underline{\tau}}$  qui

contribue à la déformation du matériau et qui se rapporte aux contraintes de viscosité, d'élasticité, etc., en rapport avec le fluide en mouvement.

Le tenseur des contraintes est donné alors, par :

$$\underline{\underline{\sigma}} = -p\underline{\underline{I}} + \underline{\underline{\tau}} \quad (\text{I.5})$$

$\underline{\underline{I}}$  est le tenseur unité.

Dans un système de coordonnées cartésiennes,  $\underline{\underline{\sigma}}$  est représenté par :

$$\underline{\underline{\sigma}} = \begin{pmatrix} \sigma_{11} & \sigma_{12} & \sigma_{13} \\ \sigma_{21} & \sigma_{22} & \sigma_{23} \\ \sigma_{31} & \sigma_{32} & \sigma_{33} \end{pmatrix} \quad (\text{I.6})$$

$\sigma_{ii}$  : contraintes normales

$\sigma_{ij}$  : contraintes de cisaillement ( $i \neq j$ )

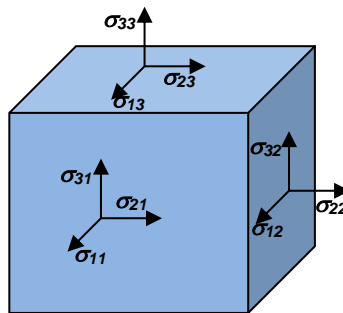


FIGURE I.12 – Composantes du tenseur des contraintes

Pour les fluides supposés isotropes, le tenseur des contraintes possède une propriété de symétrie;  $\sigma_{ij} = \sigma_{ji}$ , il peut donc s'exprimer dans une base (repère) pour laquelle seuls les termes diagonaux, appelés contraintes principales,  $\sigma_1$ ,  $\sigma_2$ ,  $\sigma_3$  sont non nuls :

$$\underline{\underline{\sigma}} = \begin{pmatrix} \sigma_1 & 0 & 0 \\ 0 & \sigma_2 & 0 \\ 0 & 0 & \sigma_3 \end{pmatrix} \quad (\text{I.7})$$

La détermination des valeurs des contraintes principales (directions principales) d'un tenseur conduit aussi à la connaissance de trois invariants scalaires du tenseur qui sont des grandeurs indépendantes de la base dans laquelle s'exprime le tenseur. Les trois invariants d'un tenseur quelconque  $\underline{\underline{A}}$  sont définis par les équations :

$$\begin{aligned} I_1 &= tr(\underline{\underline{A}}) = A_1 + A_2 + A_3 \\ I_2 &= \frac{1}{2} \left( tr(\underline{\underline{A}})^2 - tr(\underline{\underline{A}}^2) \right) = A_1A_2 + A_2A_3 + A_3A_1 \\ I_3 &= det(\underline{\underline{A}}) = A_1A_2A_3 \end{aligned} \quad (\text{I.8})$$

$tr$  est la trace du tenseur, définie par la somme de ses termes diagonaux.

Les invariants sont utilisés, entre autres, dans les calculs des modules du taux de cisaillement et de contrainte de cisaillement comme suit :

$$|\dot{\gamma}| = \sqrt{\frac{1}{2} tr(\underline{\dot{\gamma}})^2} = \sqrt{\frac{1}{2} I_{2\dot{\gamma}}} \quad (I.9)$$

$I_{2\dot{\gamma}}$  est le deuxième invariant du tenseur des taux de cisaillement.

$|\dot{\gamma}|$  est utilisé pour écrire des lois de comportement rhéologiques des fluides non-newtoniens.

$$|\tau| = \sqrt{\frac{1}{2} tr(\underline{\underline{\tau}})^2} = \sqrt{\frac{1}{2} I_{2\tau}} \quad (I.10)$$

$I_{2\tau}$  est le deuxième invariant du tenseur déviateur de contrainte.

$|\tau|$  est utilisé en théorie de plasticité pour définir la limite de l'écoulement, ou contrainte seuil d'écoulement (critère de Von Mises).

### 3.5.4 Critère de Von Mises

Le critère de Von Mises définit le seuil d'écoulement, il s'énonce comme suit :

Si la contrainte appliquée  $|\tau|$  au fluide est inférieure au seuil de contraintes  $\tau_0$ , aucune déformation ne se produit, le fluide ne coule pas.

### 3.5.5 Loi de comportement

La loi de comportement, ou l'équation constitutive, d'un fluide est une relation qui relie le tenseur de contrainte au tenseur des taux de cisaillement ou à d'autres tenseurs cinématiques.

Pour un fluide newtonien, comme l'eau (dans les conditions ordinaires) ou la plupart des huiles, la relation entre contrainte et taux de cisaillement est linéaire et est donnée par :

$$\underline{\underline{\sigma}} = -p\underline{\underline{I}} + \mu\underline{\underline{\dot{\gamma}}} \quad (I.11)$$

où  $\mu$ , viscosité du fluide, est considérée comme constante dans des conditions de température et de pression données (elle ne dépend pas de la contrainte ou du taux de cisaillement).

Pour les fluides non-newtoniens, la loi de comportement qui relie la contrainte au taux de déformation est une forme non-linéaire. Dans la forme suivante, la viscosité dépend du taux de cisaillement :

$$\underline{\underline{\sigma}} = -p\underline{\underline{I}} + \mu(\dot{\gamma})\underline{\underline{\dot{\gamma}}} \quad (I.12)$$

Les comportements non-linéaires des fluides non-newtoniens peuvent donner lieu à des instabilités d'origine inertielle mais également d'origine purement élastique.

Le rhéogramme  $\tau = f(\dot{\gamma})$ , figure I.13, illustre les différents comportements usuels des fluides non-newtoniens, pour une situation monodimensionnelle.

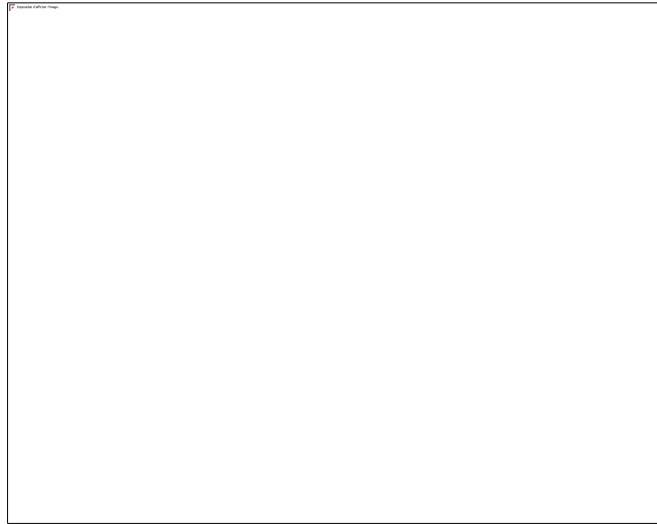


FIGURE I.13 – Courbe d'écoulement caractéristique des fluides

### 3.5.6 Viscosité

Elle est définie comme étant le rapport de proportionnalité entre les contraintes de cisaillement et le taux de cisaillement. Cette viscosité, appelée aussi viscosité dynamique, est intrinsèquement liée au fluide et ne dépend pas du type d'écoulement considéré. Elle s'exprime en Pa.s dans le système international. Physiquement, la viscosité est associée à la diffusion de la quantité de mouvement par frottement entre les couches fluides, qui glissent les unes sur les autres au cours de l'écoulement. Dans le cas d'un cisaillement simple, la viscosité dynamique est donnée par :

$$\mu = \frac{\tau}{\dot{\gamma}} \quad (\text{I.13})$$

Pour les fluides non-newtoniens, ce rapport varie avec le taux de cisaillement, et la viscosité dans ce cas est appelée viscosité apparente.

On définit différents coefficients de viscosité :

#### - Viscosité cinématique

Définie par la relation :

$$v = \frac{\mu}{\rho} \quad (\text{I.14})$$

où  $\rho$  est la masse volumique du fluide et  $\mu$  sa viscosité dynamique.

#### - Viscosité relative

Dans l'étude des solutions ou des suspensions, on utilise souvent la viscosité relative pour déterminer les influences respectives du soluté et du solvant dans le comportement rhéologique. Elle est défini par :

$$\mu_r = \frac{\mu}{\mu_s} \quad (\text{I.15})$$

$\mu$  : viscosité de la solution.

$\mu_s$  : viscosité du solvant.

### 3.6 Propriétés viscosimétriques du sang

Le sang est un fluide d'une importance cruciale en physiopathologie de la circulation dans les vaisseaux. Les propriétés rhéologiques du sang ont leur plus grande importance au niveau de la circulation, spécialement dans les artères de petits calibres. Les conditions d'écoulement sont très différentes selon le type de vaisseau, de même que les propriétés du fluide sanguin. En effet, on distingue trois aspects de la rhéologie sanguine auxquels se rattachent les différentes recherches : grande circulation, la microcirculation et la circulation capillaire. C'est la taille du globule rouge par rapport à la taille des vaisseaux qui permet la distinction entre ces trois domaines.

- La rhéologie sanguine dans les zones de grande circulation (grosses artères et veines) : dans ce cas le rapport des rayons des veines ou artères  $R$  par rapport à celui du globule rouge  $a$  est  $R/a \geq 50$ . La circulation dépend surtout des propriétés des parois (viscoélasticité, caractéristiques géométriques..). Le comportement du sang est principalement newtonien.
- La rhéologie dans les zones de microcirculation (artères et veines de calibre moyen), pour lesquelles  $1 \leq R/a \leq 50$ , dans ce cas la circulation est dominée par les propriétés rhéologiques non-newtoniennes du sang (rhéofluidification, seuil d'écoulement).
- La rhéologie dans les zones de microcirculation (circulation capillaire) pour lesquelles  $R/a \leq 1$ , dans cette zone, le globule rouge subit de très grandes déformations. la circulation est dominée par les propriétés viscoélastiques (viscosité et élasticité) des globules rouges.

La plus grande proportion (environ 98%) des cellules est constituée par des globules rouges. La rhéologie du sang est, donc, principalement déterminée par le comportement des globules rouges aux différents taux de cisaillement ; c'est-à-dire l'hématocrite, ainsi que la déformation et l'aggrégabilité des globules rouges. Lorsque le taux de cisaillement est faible, la viscosité du sang est importante. Elle diminue avec l'augmentation du taux de cisaillement. Cette diminution s'interprète comme résultant de la destruction des agrégats de particules ; les

globules rouges peuvent s'agglomérer en des longues structures ressemblant à des colonnes, qui s'appellent rouleaux et qui sont facilement dissociées lorsque le taux de cisaillement augmente. Cependant, aux forts taux de cisaillements, le sang est un fluide newtonien avec une viscosité constante, ces structures étant alors complètement déstructurées et non significatives sur la viscosité. Ces comportements sont en définitive les causes du caractère rhéofluidifiant de la suspension sanguine. Le sang exhibe également un comportement viscoplastique (fluide à seuil de contrainte), qui résulte lui aussi, des propriétés particulières des globules rouges. En effet, le volume important des globules rouges dans le plasma, avec des diamètres de 8-10  $\mu\text{m}$ , engendre des forces d'interaction non négligeables entre ces particules (force de Van der Waals-London et les forces de Coulomb [Che 1965], [Mew 1976], [Ken 2015]). Et ainsi, pour que le fluide puisse s'écouler à partir du repos, il lui faut une force suffisante pour casser les liaisons entre particules.

La figure I.14 représente la variation de la viscosité apparente en fonction de l'hématocrite pour différentes valeurs du taux de cisaillement. On remarque une augmentation de la viscosité sanguine avec l'hématocrite. Cette augmentation est plus marquée pour les valeurs d'hématocrites au dessus de l'hématocrite physiologique (40%-45%). Cela résulte du fait qu'aux faibles vitesses de cisaillement, la contrainte de cisaillement n'est pas suffisamment élevée pour maintenir les globules rouges dans la direction du flux, et particulièrement pour les hématocrites élevés entraînant une viscosité beaucoup plus faible. Lorsque le taux d'hématocrite est élevé (55%), une légère hausse de ce taux conduit à une augmentation marquée de la viscosité sanguine. Par exemple, aux taux de cisaillement moyens ou élevés, une augmentation de l'hématocrite de 1% génère une élévation de la viscosité sanguine de 4%.

Un grand nombre de globules rouges dans le sang, traduit par un taux d'hématocrite élevé, provoque une hyperviscosité sanguine, ce qui peut présenter des risques vasculaires importants : rupture de sténose, accidents neurologiques, thromboses des membres, thromboses des artères rénales, etc.

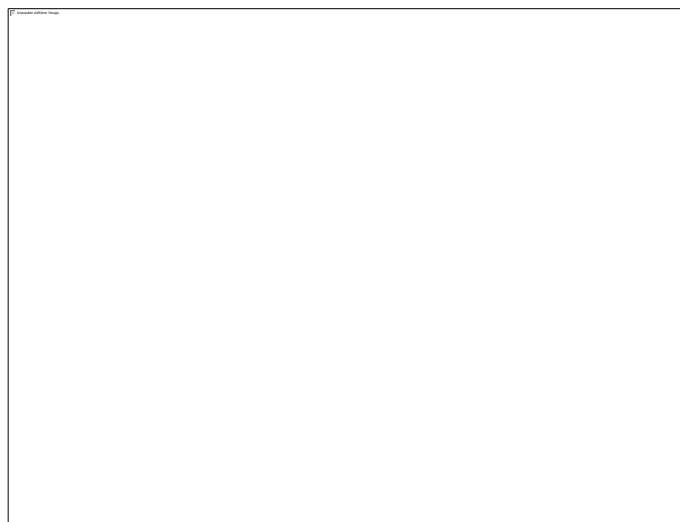


FIGURE I.14 – Effet de l'hématocrite sur la viscosité apparente du sang, (Valeurs expérimentales de Brooks et al. [Bro 1970])

### 3.6.1 Comportement newtonien

Dans certains cas d'intérêt physiologique et pour certaines conditions d'écoulement, le sang peut être traité comme un fluide newtonien (équation (I.11)). Ce comportement n'est valide que lorsque le taux de cisaillement dépasse les valeurs de  $100 \text{ s}^{-1}$ . C'est le cas de l'écoulement dans les gros vaisseaux tels que l'aorte [Ped 1980], [Ber 2000]. Cette hypothèse surestime fortement la viscosité pour les forts taux de cisaillement.

### 3.6.2 Comportement non-newtonien

Le sang humain est un fluide complexe non-newtonien de par sa composition cellulaire qui consiste d'une suspension en plasma des éléments figurés comme des plaquettes, des globules blancs et des globules rouges. Donc, la rhéologie du sang est principalement déterminée par le comportement de ces composantes dans le plasma aux différents taux de cisaillement. De nombreux chercheurs ont cherché à préciser les propriétés rhéologiques du sang par mesures rhéométriques ; [Cok 1972], [Che 1991], [Pic 1989], [kim 2002].

Pour le sang, la mesure de la viscosité en fonction du taux de cisaillement révèle une diminution notable (de l'ordre d'une décade) dans la gamme de valeurs de  $1-10 \text{ s}^{-1}$  (voir Figure I.15), et une saturation au-delà d'un taux de cisaillement de l'ordre de  $10 \text{ s}^{-1}$ . Cela peut s'expliquer par la destruction des agrégats par le cisaillement, et par l'hypothèse d'un maximum d'interactions globulaires de type adsorption aux forts taux de cisaillement.

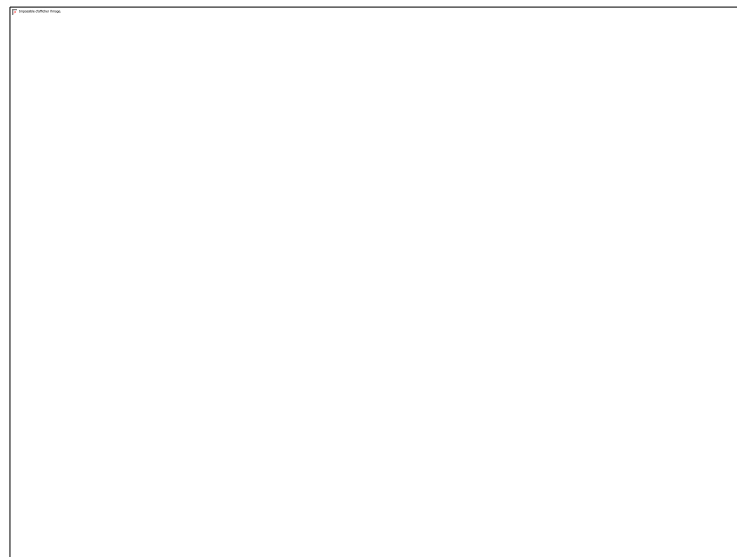


FIGURE I.15 – Viscosité du sang en fonction du taux de cisaillement pour différents taux d'hématocrite. Valeurs expérimentales de Brooks et al. [Bro 1970]

3.6.2.1 *Caractère rhéofluidifiant du sang*

Le comportement rhéofluidifiant (encore appelé pseudoplastique ou « shear-thinning ») est défini par un rhéogramme dont la concavité est tournée vers le bas, pour les faibles valeurs du taux de cisaillement. Ce caractère, observé dans les suspensions de particules solides, les émulsions, certains polymères en solution,...etc. résulte de l'orientation des particules selon les lignes de courant de l'écoulement, réduisant ainsi la dissipation hydrodynamique, et se traduit par une viscosité qui diminue au fur et à mesure que l'on augmente le taux de cisaillement auquel est soumis le fluide.

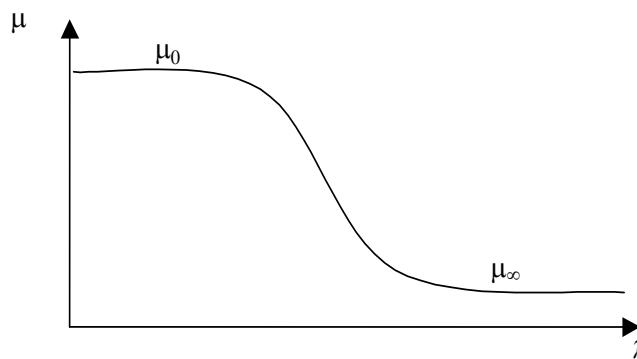


FIGURE I.16 – Evolution de la viscosité apparente en fonction de la vitesse de cisaillement pour des fluides rhéofluidifiant

Le comportement rhéofluidifiant des fluides peut être modélisé par divers lois constitutives, reliant la viscosité au taux de cisaillement, comme celles proposées par Ostwald-De Waele (loi de puissance), Carreau, Quemada, Cross, etc. Ces lois rhéologiques sont souvent construites de manière empirique, mais certaines présentent l'avantage d'avoir un sens physique, et sont liées aux paramètres fondamentaux du matériau. Nous nous proposons ici, quelques modèles qui ont été utilisés pour caractériser le sang :

- **Loi puissance**

Le sang peut obéir à la loi de puissance, proposée à l'origine par Ostwald-De Waele [Joh 2004], [Neo 2004], [Tu1996], Buc [2000], etc. Cette loi empirique s'écrit :

$$\tau = k\dot{\gamma}^n \tag{I.16}$$

Dans la relation, k représente l'indice de consistance (en Pa.s<sup>n</sup>) et n l'indice d'écoulement (sans dimension),  $n < 1$ .

La loi de puissance permet de résoudre un bon nombre de problèmes d'écoulements de fluides non-newtoniens mais elle décrit très mal le comportement aux faibles et forts taux de cisaillement, et les paramètres  $k$  et  $n$  n'ont pas d'interprétation claire en termes de paramètres

microscopiques. Pour intégrer ces comportements limites on utilise des modèles à plusieurs paramètres.

**- Loi de Cross**

La loi de Cross [Cro 1965] permet de passer d'un plateau newtonien aux faibles taux de cisaillement vers un autre plateau newtonien aux forts cisaillements.

Ce modèle s'écrit :

$$\begin{cases} \underline{\underline{\tau}} = \mu(\dot{\gamma}) \underline{\underline{\dot{\gamma}}} \\ \mu(\dot{\gamma}) = \mu_{\infty} + \frac{\mu_0 - \mu_{\infty}}{1 + (\beta|\dot{\gamma}|)^s} \end{cases} \quad (I.17)$$

Tel que  $\underline{\underline{\tau}}$  est le tenseur contrainte de cisaillement,  $\underline{\underline{\dot{\gamma}}}$  est le tenseur taux de cisaillement (ou vitesse de cisaillement),  $\mu(\dot{\gamma})$  viscosité apparente,  $\mu_0, \mu_{\infty}$  : sont les viscosités apparentes lorsque  $\dot{\gamma}$  tend vers 0 et  $\infty$  respectivement,  $\beta, s$  sont des constantes,  $\beta$  est un temps caractéristique de relaxation.

Le modèle de Cross est un modèle structurel, issu de la théorie des milieux effectifs, il présente un intérêt certain dans la mesure où il tente de lier la structure du fluide (l'état d'agrégation) à son comportement.

**- Loi de puissance généralisée, Gpl**

Pour le modèle de loi de puissance généralisée, Gpl, [Bal 1994], la contrainte de cisaillement est donnée par l'expression :

$$\begin{cases} \underline{\underline{\tau}} = k(\dot{\gamma}) \underline{\underline{\dot{\gamma}}}^{n(\dot{\gamma})} \\ k(\dot{\gamma}) = \mu_{\infty} + \Delta\mu \exp\left[-\left(1 + \frac{|\dot{\gamma}|}{a}\right) \exp\left(-\frac{b}{|\dot{\gamma}|}\right)\right] \\ n(\dot{\gamma}) = n_{\infty} - \Delta n \exp\left[-\left(1 + \frac{|\dot{\gamma}|}{c}\right) \exp\left(-\frac{d}{|\dot{\gamma}|}\right)\right] \end{cases} \quad (I.18)$$

Où :  $\mu_{\infty}$  est la viscosité newtonienne limite, a, b, c, d,  $\Delta\mu$ ,  $\Delta n$ , et  $n_{\infty}$  sont des constantes.

Le modèle de loi puissance généralisée est une forme développée du modèle loi de puissance, qui est modifiée pour tenir compte des divers facteurs qui pourraient influencer les caractéristiques de la suspension sanguine. Il englobe également le comportement de la plupart des autres lois constitutives. Plus précisément, il caractérise le modèle newtonien à des vitesses de déformation élevées et le modèle de Casson ou Carreau dans certains cas particuliers.

Il existe d'autres lois de comportement qui peuvent caractériser le caractère rhéofluidifiant du sang, à savoir :

- Williams-Carreau

$$\underline{\underline{\tau}} = \left[ \mu_{\infty} + \frac{\mu_0 - \mu_{\infty}}{(1 + \beta^2 |\dot{\gamma}|^2)^p} \right] \dot{\gamma} \quad (\text{I.19})$$

- Krieger-Doughrty

$$\underline{\underline{\tau}} = \mu_{\infty} \dot{\gamma} + \left( \frac{\mu_0 - \mu_{\infty}}{1 + (\lambda |\dot{\gamma}|)^p} \right) \dot{\gamma} \quad (\text{I.20})$$

- Quemada

$$\underline{\underline{\tau}} = \mu_{\infty} \left[ \frac{1 + (\beta |\dot{\gamma}|)^p}{\chi + (\beta |\dot{\gamma}|)^p} \right]^2 \dot{\gamma}, \quad \chi = \left( \frac{\mu_{\infty}}{\mu_0} \right)^{1/2} \quad (\text{I.21})$$

- Reiner-Philipoff

$$\underline{\underline{\tau}} = \mu_{\infty} \dot{\gamma} + \left( \frac{\mu_0 - \mu_{\infty}}{1 + (\tau / \tau_s)^2} \right) \dot{\gamma} \quad (\text{I.22})$$

### 3.6.2.2 Caractère viscoplastique du sang : fluide à seuil

Les matériaux viscoplastiques, également appelés fluides à seuil de contrainte, sont des fluides particuliers présentant un changement de comportement. Ils sont caractérisés par l'existence d'une contrainte critique (ou seuil)  $\tau_0$ . Si la contrainte appliquée au fluide est inférieure à cette contrainte seuil, aucune déformation ne se produit et le fluide ne s'écoule pas (comportement solide). Au-delà de cette contrainte le matériau s'écoule (comportement liquide). Ce type de comportement à seuil caractérise de nombreux matériaux, notamment le dentifrice, certaines peintures, la mousse à raser, les crèmes cosmétiques, ketchup, etc. Une description détaillée des méthodes de mesures de la contrainte seuil est donnée par Ngu et al. [Ngu 1992]. Le rhéogramme d'un matériau viscoplastique présente l'aspect caractéristique de la figure I.17.

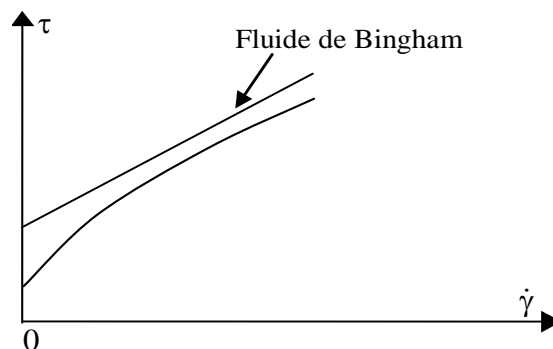


FIGURE I.17 – Comportement des fluides viscoplastiques

Le comportement viscoplastique pour le sang est lié à la structure chimique complexe ce celui-ci, et la présence de globules rouges. L'augmentation du taux de collisions entre ces cellules agrégées augmente la viscosité du milieu aux faibles taux de cisaillement entrainant la suspension sanguine à exhiber une contrainte seuil d'écoulement [Pia 1997].

Toutefois, les valeurs de la contrainte seuil, rapportées dans des études cliniques et expérimentales de la littérature, sont relativement dispersées. Ces variations s'expliquent, d'une part, par les techniques de mesure de la contrainte seuil, affectées par la séparation du sang en plasma et agrégats de cellules aux faibles taux de cisaillements [Mei 1980], [Cok 1972] et, d'autre part, par les types de rhéomètres adoptés pour les mesures [Kim 2002]. Des études de Chen et al. [Che 1991], Picart et al. [Pic 1998] ont montré que la contrainte seuil varie de 0.001 Pa à 0.03 Pa pour un sang normal à un taux d'hématocrite 40%. Sankar et Hemalathan [San 2007] ont constaté que la contrainte seuil se trouve dans la gamme 0.01Pa - 0.06 Pa pour un sang normal et augmente avec le taux d'hématocrite. Par ailleurs, les valeurs de la contrainte seuil augmentent dans la circulation sanguine au-delà des valeurs normales, dans le cas de certaines pathologies, comme la maladie de Vaquez, l'hypertension, le diabète [Hum 1976], [Rad 1984] ou dans des cas de sténose, thrombose, etc.

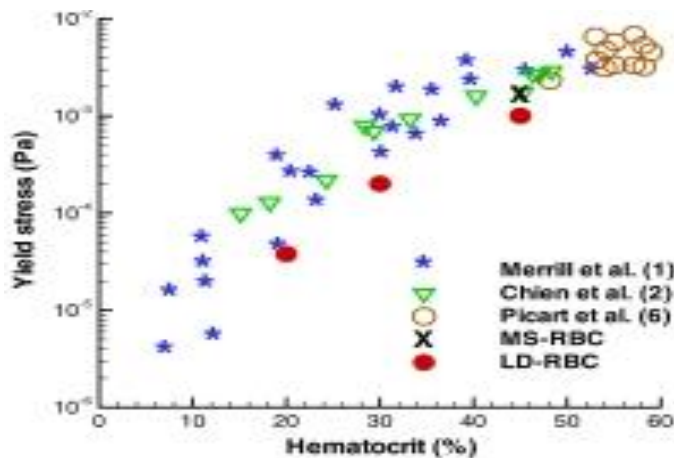


FIGURE I.18 – Contraintes seuil d'écoulement en fonction de l'hématocrite [Pic 1998], donnée de littérature

Les lois de comportement capables de représenter ce comportement particulier des fluides sont diverses. Les plus couramment utilisés sont :

**- Modèle de Bingham**

Ce modèle est donné par les relations tensorielles suivantes :

$$\begin{cases} \underline{\underline{\tau}} = \left( \frac{\tau_0}{|\dot{\gamma}|} + k \right) \dot{\gamma} & \text{pour } |\tau| > \tau_0 \\ \underline{\underline{\dot{\gamma}}} = 0 & \text{pour } |\tau| \leq \tau_0 \end{cases} \quad (\text{I.23})$$

Dans ce cas,  $\tau_0$  la contrainte seuil d'écoulement et  $k$  consistance.

Le critère de seuil est défini par celui de Von Mises.

**- Modèle de Casson**

$$\begin{cases} \underline{\underline{\tau}} = \left( \frac{\tau_0^{1/2}}{|\dot{\gamma}|} + k|\dot{\gamma}|^{-1/2} \right) \dot{\gamma} & \text{pour } |\tau| > \tau_0 \\ \underline{\underline{\dot{\gamma}}} = 0 & \text{pour } |\tau| \leq \tau_0 \end{cases} \quad (\text{I.24})$$

$\tau_0$  la contrainte seuil d'écoulement,  $k$  est la consistance.

Le critère de seuil est défini par celui de Von Mises.

**- Modèle d'Herschel-Bulkley**

Le modèle de Herschel-Bulkley permet de représenter le comportement de fluides viscoplastiques, mais également de fluides rhéofluidifiant pour  $n < 1$ .

$$\begin{cases} \underline{\underline{\tau}} = \left( \frac{\tau_0}{|\dot{\gamma}|} + k|\dot{\gamma}|^{n-1} \right) \dot{\gamma} & \text{pour } |\tau| > \tau_0 \\ \underline{\underline{\dot{\gamma}}} = 0 & \text{pour } |\tau| \leq \tau_0 \end{cases} \quad (\text{I.25})$$

$\tau_0$  la contrainte seuil d'écoulement,  $n$  est appelé indice d'écoulement et  $k$  consistance.

Le critère de seuil est défini par celui de Von Mises.

Comme l'indice d'écoulement est inférieur à un (matériau rhéofluidifiant), la loi précédente suppose que la viscosité tend vers l'infini pour de faibles taux de cisaillement.

**3.6.2.3 Caractère viscoélastique et thixotrope du sang**

Les fluides viscoélastiques sont à la fois visqueux (contrainte proportionnelle à la vitesse de déformation) et élastiques (contrainte proportionnelle à la déformation), ils ont la capacité de stocker et de dissiper de l'énergie lorsqu'ils sont soumis à des déformations. Le comportement viscoélastique est instantané, il est défini par un temps caractéristique de relaxation qui traduit la frontière entre les comportements élastique aux temps courts et visqueux aux temps longs.

La viscoélasticité du sang à hématoците normale est principalement attribuée à la déformation réversible des globules rouges. L'énergie élastique est due aux propriétés intrinsèques de la membrane du globule rouge qui se caractérise par des contraintes de relaxation [Thu 1996], Néanmoins, les propriétés viscoélastiques du sang sont relativement faibles et n'ont généralement été mesurées que dans le cadre de la viscoélasticité linéaire [Bes 2016].

Le modèle le plus simple pour décrire qualitativement le comportement d'un liquide viscoélastique est celui de Maxwell. Le fluide peut être assimilé à un ressort idéal de module élastique  $G_0$  et un piston (amortisseur idéal) de viscosité  $\mu$  associés en série. Le comportement de ce modèle est donné par :

$$\tau + \lambda_0 \frac{\partial \tau}{\partial t} = \mu \dot{\gamma} \quad (\text{I.26})$$

Où  $\lambda_0$  est le temps de relaxation de Maxwell,  $\lambda_0 = \mu / G_0$

D'autres modèles constitutifs viscoélastiques adaptés à la description de la rhéologie sanguine ont été proposés dans la littérature tels que les modèles Kelvin-Voigt et Oldroyd -B.

Une autre propriété importante des fluides est la thixotropie. En effet, la thixotropie désigne la modification de la viscosité avec le temps quand une contrainte de cisaillement constante est appliquée. En d'autres termes, la réponse du fluide dépend de son histoire (effet d'hystérésis). La thixotropie du sang est due essentiellement au fait que la formation des microstructures tridimensionnelles et l'alignement des globules rouges ne sont pas instantanés [Bes 2016].

## 4 Conclusion

Les éléments de ce chapitre ont permis de situer le contexte du problème d'écoulement sanguin dans le système cardiovasculaire. Nous avons rappelé diverses notions relatives à la circulation sanguine, la composition du sang et des parois des vaisseaux, les maladies cardiovasculaires. Nous avons également décrit les différents types de comportement rhéologiques susceptibles de caractériser le sang, ainsi que des lois constitutives utilisées pour décrire sa viscosité non-newtonienne.

## Références

- [Akh 2016] Akherat J.M.S.M., On the Application of Viscoelastic & Viscoplastic Constitutive Relations in the CFD Bio-Fluid Simulations, *Preprint submitted to Elsevier*, 2016.
- [Alb 2013] Albert B., Vacaras V., Trif D., Petrila T., Non-Newtonian approach of the blood flow in large viscoelastic vessels with stenosis or aneurysm, *Jokull Journal*, 63(7), pp. 160-173, 2013.
- [Apo 2016] Apostolidis AJ., Moyer AP., Antony N. Beris, Non-Newtonian effects in simulations of coronary arterial blood flow, *Journal of Non-Newtonian Fluid Mechanics*, 233, pp. 155-165, 2016.
- [Ash 2009] Ashrafizaadeh M., Bakhshaei H., A comparison of non-Newtonian models for lattice Boltzmann blood flow simulations, *Computers & Mathematics with Applications*, 58(5), pp. 1045-1054, 2009.
- [Awg 2013] Awgichew G., Radhakrishnamacharya G., Effects of Slip Condition and Peripheral Layer on Couple Stress Fluid Flow through a Channel with Mild Stenosis, *International Journal of Mechanical and Mechatronics Engineering*, 7(2), pp.299-304, 2013.
- [Bal 1994] Ballyk P. D., Steinman D. A., Ethier C. R., Simulation of non-Newtonian blood flow in an end-to-end anastomosis, *Biorheology*, 31(5), pp. 565-586, 1994.
- [Bel 2012] Belzacq T., Avril S., Leriche E., et Delache A., A numerical parametric study of the mechanical action of pulsatile blood flow onto axisymmetric stenosed arteries, *Medical Engineering & Physics*, 34(10), pp. 1483-1495, 2012.
- [Ber 2000] Berger S., Jou L., Flows in stenotic vessels, *Annual Review of Fluid Mechanics*, 32, pp. 347-382, 2000.
- [Ber 2009] Bernsdorf J., Wang D., Non-Newtonian blood flow simulation in cerebral aneurysms *Computers and Mathematics with Applications*, 58 pp. 1024-1029, 2009.
- [Bes 2016] Bessonov N., Sequeira A. Simakov S. Vassilevskii Yu. Volpert V., Methods of Blood Flow Modelling, *Mathematical Modelling of Natural Phenomena*, 11(1), pp. 1-25, DOI: 10.1051/mmnp/201611101, 2016.
- [Bro 1970] Brooks D. E., Goodwin J. W., Seaman G. V., Interactions among erythrocytes under shear, *Journal of Applied Physiology*, 28(2), pp. 172-177, 1970.
- [Buc 2000] Buchanan J.R, Kleinstreuer C., Comer J.K., Rheological effects on pulsatile hemodynamics in a stenosed tube, *Computers and Fluids*, 29, pp. 695-724, 2000.
- [Car 1669] Caro C.G., Fitz-Gerald JM., Schroter RC., Arterial wall shear and distribution of early atheroma man, *Nature*, 223, pp. 1159-1161, 1969.

- [Cha 1986] Chaturani P., Samy R. P., Pulsatile flow of Casson's fluid through stenosed arteries with applications to blood flow, *Biorheology*, 23, pp. 499-511, 1986.
- [Cha 2006] Chatzizisis Y.S., Giannoglou, G.D., Pulsatile flow: a critical modulator of the natural history of atherosclerosis, *Medical Hypotheses*, 67, pp. 338-340, 2006.
- [Che 1991] Chen H.Q., Zhong, L.L., Wang, X.Y., Zhou, T., Chen, Z.Y., Effects of gender and age on thixotropic properties of whole blood from healthy adult subjects, *Biorheology*, 28, pp. 177-183, 1991.
- [Che 1965] Cheng D.C.H., Evans F., Phenomenological characterization of the rheological behavior of inelastic reversible thixotropic and antithixotropic fluids, *British Journal of Applied Physics*, 16, pp. 1599-1617, 1965.
- [Chi 2011] Chiu J. J., Chien S., Effects of Disturbed Flow on Vascular Endothelium: Pathophysiological Basis and Clinical Perspectives, *Physiological Reviews*, 91(1), pp. 327-387, DOI: 10.1152/physrev.00047.2009, 2011.
- [Cok 1972] Cokelet G.R., *The Rheology of Human Blood, in Biomechanics: Its Functions and Objectives*, edited by Y.C. Fung N. Perrone, M. Anliker, Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N, pp. 63-703, 1972.
- [Cro 1965] Cross MM. Rheology of Non Newtonian Fluids: A New Flow Equation for Pseudoplastic Systems, *Journal of Colloid Science*, 20, pp. 417-437, 1965.
- [Fed 2010] Fedosov D. A., Caswell B., Popel A. S., Karniadakis G. E., Blood flow and cell-free layer in microvessels, *Microcirculation*, 17, pp. 615-628, 2010.
- [Fry 1968] Fry DL., Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients, *Circulation Research*, 22, pp. 165-197, 1968.
- [Gao 2008] Gao H., Long Q., Effects of varied lipid core volume and fibrous cap thickness on stress distribution in carotid arterial plaques, *Journal of Biomechanics*, 41(14), pp. 3053-3059, 2008.
- [Gri 2010] Grinberg L., Cheever E., Anor T., Madsen j. R., Karniadakis G. E., Modeling blood flow circulation in intracranial arterial networks: A Comparative 3D/1D Simulation Study, *Annals of Biomedical Engineering*, 39(1), pp. 297-309, DOI: 10.1007/s10439-010-0132-1, 2010.
- [Ham 2015] Hammad K. J., The flow behavior of a biofluid in a separated and reattached flow region, *Journal of Fluids Engineering*, 137(6). DOI: 10.1115/1.4029727, 2015.
- [Hum 1976] Humphreys W.V., Walker A., Charlesworth D., Altered viscosity and yield stress in patients with abdominal malignancy: relationship to deep vein thrombo-sis, *British Journal of Surgery*, 63(7), pp. 559-561, 1976.
- [Iac 2004] Iachachene F., Modélisation d'écoulement instationnaire en conduite déformable : applications aux écoulements sanguins, thèse de Magister, 2004.

- [Iol 2011] Iolov A., Kane A.S., Bourgault Y., Owens R.G. , Fortin A., A finite element method for a microstructure-based model of blood, *International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering*, 27(9), pp. 1321-1349, 2011.
- [Joh 2004] Johnston BM., Johnston PR., Corney S., Kilpatrick D., Non-Newtonian blood flow in human right coronary arteries: steady state simulations, *Journal of Biomechanics* 37, pp. 709-720, 2004.
- [Joh 2006] Johnston BM., Johnston PR., Corney S., Kilpatrick D., Non-Newtonian blood flow in human right coronary arteries: Transient simulations, *Journal of Biomechanics*, 39(6), pp. 1116-1128, 2006.
- [joz 2014] Józsa T.I., Paál Gy., Boundary conditions for flow simulations of abdominal aortic aneurysms, *International Journal of Heat and Fluid Flow*, 50, pp. 342-351, 2014.
- [Kan 2012] Kanaris A.G., Anastasiou A.D. Paras S. V., Modeling the effect of blood viscosity on hemodynamic factors in a small bifurcated artery, *Chemical Engineering Science*, 71, pp. 202-211, 2012.
- [Ken 2015] Kendall K., Roberts A. D., Van der Waals forces influencing adhesion of cells, *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 370, pp. 1661, DOI: 10.1098/rstb-.2014.0078, 2015.
- [Kim 2002] Kim, S., A Study of non-Newtonian viscosity and yield stress of blood in a scanning capillary-tube rheometer, Ph.D. Thesis, Drexel University, 2002.
- [Ku 1985] Ku DN., Giddens DP., Zarins CK. et Glagov S., Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation, positive correlation between plaque location and low oscillating shear stress, *Arteriosclerosis*, 5, pp. 293-302, 1985.
- [Lee 2011] Lee B. K., Xue S., Nam J., Lim H., Shin S., Determination of the blood viscosity and yield stress with a pressure-scanning capillary hemorheometer using constitutive models, *Korea-Australia Rheology Journal*, 23, pp. 1-6, 2011.
- [Li 2001] Li Xin-Yu, Wen Gong-Bi, Li Ding, Computer simulation of non-Newtonian flow and mass transport through coronary arterial stenosis, *Applied mathematics and mechanics* (English Edition), 22(4), 2001.
- [Mal 1996] Malek AM., Izumo S., Mechanism of endothelial cell shape change and cytoskeletal remodelling in response to fluid shear stress, *Journal of Cell Science*, 109, pp. 713-726, 1996.
- [Mat 2013] Matos HM., Oliveira PJ., Steady and unsteady non-Newtonian inelastic flows in a planar T-junction, *International Journal of Heat and Fluid Flow*, 39, pp. 102-126, 2013.
- [Mei 1980] Meiselman H J., Measurement of blood rheology and erythrocyte mechanics, *In Erythrocyte Mechanics and Blood Flow*, G R. Cokelet, H J. Meiselman, and Brooks, D.E. Editors. Alan R. Liss Inc., New York, pp. 75-117, 1980.

- [Mew 1976] Mewis J., Spaul A.J. B., Rheology of concentrated dispersions, *Advances in Colloid and Interface Science*, 6, pp. 173-200, 1976.
- [Mis 2006] Misra J.C., Shit G.C., Blood flow through arteries in a pathological state: A theoretical study, *International Journal of Engineering Science*, 44, pp. 662-671, 2006.
- [Neo 2004] Neofytou P., Comparison of blood rheological models for physiological flow simulation, *Biorheology*, 41 2004, pp.693-714
- [Neu 2002] Neu B., Meiselman H., Depletion-mediated red blood cell aggregation in polymer solutions, *Biophysical Journal*, 83(5), pp. 2482-2490, 2002.
- [Ngu 1992] Nguyen QD., Boger DV., Measuring the flow properties of yield stress fluids, *Annual Review of Fluid Mechanics*, 24 pp. 47-88, 1992.
- [Ped 1980] Pedley T.J., *The Fluid Mechanics of Large Blood Vessels*, Cambridge University Press, Cambridge, 1980.
- [Ped 1980] Pedley T.J., Stephanoff K.D., Flow along a channel with a time-dependent indentation in one wall: the generation of vorticity waves, *Journal of Fluid Mechanics*, 160, pp. 337-367, 1985.
- [Pia 1997] Piau J. M., Crucial elements of yield stress fluid rheology, paper D1, *Dynamics of Complex Fluids*, edited by M. J. Adams, R. A. Mashelkar, J. R. A. Pearson, A. R. Rennie, Imperial College Press and Royal Society, London, 1997.
- [Pic 1998] Picart C., Piau J.M., Galliard H., Carpentier P., Blood low shear rate rheometry: influence of fibrinogen level and hematocrit on slip and migrational effects, *Biorheology*, 35, pp. 335-353, 1998.
- [Pie 2015] Pielhop K., Klaas M., Schröder W., Experimental analysis of the fluid–structure interaction in finite-length straight elastic vessels, *European Journal of Mechanics-B/Fluids*, 50 pp. 71-88, 2015
- [Qua 2003] Quarteroni A., Formaggia L., Mathematical modelling and numerical simulation of the cardiovascular system, In: N. Ayache (ed.), *Modelling of Living Systems*. Amsterdam: Elsevier, 2003.
- [Rad 1984] Radtke H., Schneider R., Witt R., Kiesewetter H., Schmid-Schoenbein H., A measuring device to determine a universal parameter for the flow characteristics of blood, measurement of yield stress in a branched capillary, *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 169, pp. 851-857, 1984.
- [Rav 2011] Razavi A., Shirani E., Sadeghi M.R., Numerical simulation of blood pulsatile flow in a stenosed carotid artery using different rheological models, *Journal of Biomechanics*, 44 (11), pp. 2021-2030, 2011.

- [Rob 1999] Robert A. Freitas Jr., *Nanomedicine*, Volume I: Basic Capabilities, Landes Bioscience, Georgetown, TX, <http://www.nanomedicine.com/NMI/ListTables.htm>, 1999.
- [San 2007] Sankar D.S., Hemalatha, K., Non-linear mathematical models for blood flow through tapered tubes, *Applied Mathematics and Computation*, 188, pp. 567-582, 2007.
- [San 2009] Sankar D. S., Lee U., Mathematical modeling of pulsatile flow of non-Newtonian fluid in stenosed arteries, *Communications in Nonlinear Science and Numerical Simulation*, 14 (7), pp. 2971-2981, 2009.
- [Sar 1982] Sarelius I., Duling B., Direct measurement of microvessel hematocrit, red cell flux, velocity, and transit time, *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 243(6), pp. 1018-1026, 1982.
- [Shu 1980] Shukla J. B. Parhiar R. S., Pao, B.P.P., Effects of stenosis on non-Newtonian flow of the blood in an artery, *Bulletin of Mathematical Biology*, 42(3), 283-294, 1980.
- [Sri 2010] Srivastava V.P., Rastogi R., Vishnoi R., A two-layered suspension blood flow through an overlapping stenosis, *Computers Mathematics with Applications*, 60, pp. 432-441, 2010.
- [Ste 1998] Steinberg D., Parthasarathy S., Carew TE., Khoo J.C., Witztum J.L., Beyond cholesterol, Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity, *New England Journal of Medicine*, 320, pp. 915-924, 1989.
- [Tan 2002] Tang D., Yang C., Walker H., Kobayashi S., Ku D. N., Simulating cyclic artery compression using a 3D unsteady model with fluid-structure interactions, *Computers and Structures*, 80, pp. 1651-1665, 2002.
- [Tan 2003] Tang D., Yang C., Kobayashi S., Zheng J., Vito R. P., Effect of stenosis asymmetry on blood flow and artery compression: A three-dimensional fluid-structure interaction model, *Annals of Biomedical Engineering*, 31, pp. 1182-1193, 2003.
- [Thu 1996] Thurston G. B., Viscoelastic properties of blood and blood analogs, *Advances in Hemodynamics and Hemorheology*, 1, pp. 1-30, 1996.
- [Tu 1996] Tu C., Deville M., Pulsatile flow of non-Newtonian fluids through arterial stenoses, *Journal of Biomechanics*, 29, pp. 899-908, 1996.
- [Val 2009] Valencia A., Baeza F., Numerical simulation of fluid-structure interaction in stenotic arteries considering two layer nonlinear anisotropic structural model, *International Communications in Heat and Mass Transfer*, 36, pp. 137-142, 2009.
- [Vin 2017] Vinoth R., Kumar D., Adhikari R., Shankar V. CS., Non-Newtonian and Newtonian blood flow in human aorta: A transient analysis, *Biomedical Research*, 28 (7), pp. 3194-3203, 2017.

- [Wan 1989] Wang X., Mauris G., Licius M., Stoltz JF., Etude comparative de modèles rhéologiques : Application au sang : influence des paramètres et approximation du taux de cisaillement dans un viscosimètre. *Innovation et Technologie en Biorhéologie et Médecine*, 10, 367-382, 1989.
- [Wan 2012] Wang Z., Sun A, Fan Y, Deng X., Comparative study of Newtonian and non-Newtonian simulations of drug transport in a model drug-eluting stent, *Biorheology*, 49(4), pp. 249-59, DOI: 10.3233/BIR-2012-0607, 2012.
- [Wan 2015] Wang X., Fullana JM., Lagrée PY., Verification and comparison of four numerical schemes for a 1D viscoelastic blood flow model, *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 18, pp. 1704-1725, 2015.
- [Wan 2016] Wang Y., You G., Chen P., Li J, Chen G., Wang B., Li P., Han D., Zhou H., Zhao L., The mechanical properties of stored red blood cells measured by a convenient microfluidic approach combining with mathematic mode, *Biomicrofluidics*, 11;10(2), DOI: 10.1063/1.4943861, 2016.
- [Web 1] Site Web : <http://www.troublesdurythmecardiaque.fr/page00010022.html>, rubrique : ventricule.
- [Web 2] Site web : [http://www.rci.rutgers.edu/~uzwiak/AnatPhys/Blood\\_Vessels.html](http://www.rci.rutgers.edu/~uzwiak/AnatPhys/Blood_Vessels.html)
- [Web 3] Site Web : <http://antranik.org/blood-vessels/>
- [Web 4] Site Web : <http://www.ency123.com/2013/07/what-are-red-blood-cells.html>
- [Zag 1991] Zagzoule M., Khalid-Naciri J., Mauss J., Unsteady wall shear stress in a distensible tube, *Journal of Biomechanics*, 24(6), pp. 435-439, 1991.
- [Zhe 2015] Zheng Y., Cachia M. A., Ge J., Xu Z., Wang C., Sun Y., Mechanical differences of sickle cell trait (SCT) and normal red blood cells, *Lab Chip*, 15, pp. 3138-3146, 2015.

# **CHAPITRE II**

**Formulation mathématique et modèles  
rhéologiques-Validation**

## CHAPITRE II

# Formulation mathématique et modèles rhéologiques-Validation

Un des intérêts des simulations numériques des écoulements sanguins est de permettre une analyse de certaines caractéristiques d'écoulement autrement plus difficiles à appréhender *in vivo*, voire, à mesurer expérimentalement, comme par exemple la contrainte de cisaillement pariétale, qui est un paramètre déterminant pour la détection des sites d'athérome.

Dans ce chapitre, nous décrivons le modèle de l'écoulement sanguin à travers une artère sténosée. Dans un premier temps, nous considérons la formulation mathématique ; le domaine d'étude, les équations du problème ainsi que la procédure de résolution numérique. Ensuite, nous présentons les modèles de lois de comportement considérés dans cette étude, qui décrivent la variation de la viscosité en fonction du taux de cisaillement, à savoir : la loi de Cross à quatre paramètres, la loi de puissance généralisée, Gpl, à huit paramètres, et la loi d'Herschel-Bulkley à trois paramètres.

Pour une étude numérique réaliste et significative de l'écoulement sanguin dans des artères sténosées, il est indispensable de déterminer dans un premier temps les paramètres définis dans les lois de comportement précédentes. Donc, nous avons procédé à un lissage (« fit », en anglais) des données expérimentales (données de la littérature) de la viscosité apparente en fonction de la vitesse de déformation, associés à des taux d'hématocrite variant de 28% à 67%.

La qualité des résultats numériques a été examinée en les comparant à des cas tests de type analytique, numérique et expérimental :

a) La solution analytique de Womersley dans le cas de l'écoulement pulsé dans une conduite cylindrique de section constante, avec une pulsation à variations de type physiologique.

b) Les résultats expérimentaux de l'écoulement pulsé (pulsation de forme sinusoïdale) dans une conduite présentant un rétrécissement.

c) Les résultats numériques réalisés avec un programme d'éléments finis, MEF, dans le cas d'écoulement pulsé (pulsation d'allure physiologique) dans une conduite sténosée.

La convergence de la méthode numérique a été aussi prouvée par des tests de différents maillages.

### 1 Introduction

La simulation numérique d'un problème d'écoulement, ou CFD (Computational Fluid Dynamics), est indispensable quand une solution analytique ne peut être trouvée, ce qui constitue la majorité des situations considérées. Ainsi, plusieurs approches numériques peuvent être utilisées pour résoudre les problèmes d'écoulement, comme la méthode des différences finies, des éléments finis ou des volumes finis. Toutes ces approches amènent à considérer un maillage de calcul constitué de nœuds et de grilles, pour le calcul des inconnues.

Le calcul numérique a été développé dans le domaine biomécanique depuis quelques décennies. Il s'agit de quantifier les paramètres hémodynamiques inaccessibles par mesures expérimentales *in vivo*, telles que la séparation d'écoulement, la recirculation, la pression, ainsi que la contrainte pariétale. Ces quantités sont reconnues pour leur rôle important dans la localisation et le développement de maladies vasculaires. Par ailleurs, l'étude numérique de l'écoulement dans le cas de fluide non-newtonien, présente deux difficultés majeures. La première concerne la définition d'une équation constitutive universelle pour modéliser la viscosité sanguine dans une large gamme de valeurs de vitesse de cisaillement. La seconde est liée à la convergence numérique de la solution des équations non-linéaires qui gouvernent l'écoulement, en raison des termes convectifs et l'équation constitutive du fluide.

### 2 Formulation générale du problème

#### 2.1 Domaine d'étude du travail de thèse

Nous présentons en figure II.1 le domaine d'écoulement  $\Omega$ , supposé axisymétrique, qui correspond aux travaux présentés dans ce manuscrit de thèse. Nous utilisons des coordonnées cylindriques  $(r, \theta, z)$ . La paroi est supposée indéformable. Le rayon  $R$  du tube non déformé est fixé à 0.5mm (rayons amont et aval de la conduite), en rapport avec nos objectifs.  $L_1$  et  $L_2$  représentent, suivant  $z$ , les longueurs en amont et en aval de la zone sténosée, de longueur  $L_0$ , dont les variations de paroi sont données par la relation proposée par Young [You 1973] :

$$r(z) = R - \frac{\delta}{2} \left( 1 + \cos \frac{2\pi z}{L_0} \right) \quad \text{pour } L_1 \leq z \leq L_0 + L_1 \quad (\text{II.1})$$

où  $\rho$  est l'épaisseur maximale de la constriction,  $r$ , le rayon de l'artère sténosée.

avec  $L_0 = R = D/2$  ( $D$ , diamètre de la conduite). La constriction maximale se situe à  $z_0 = L_1 + L_0/2$  de la section d'entrée de l'artère et, pour assurer l'établissement de l'écoulement à l'amont et à l'aval, on choisit  $L_1 = 20D$  et  $L_2 = 60D$ .

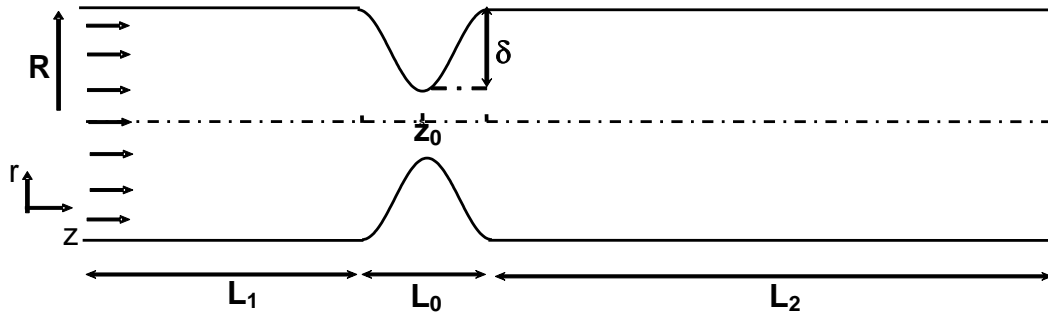


FIGURE II.1 – Géométrie et domaine d'étude

Nous considérons ici plusieurs degrés de sténose. le paramètre  $\delta$  est choisi égale à  $0.6 R$ ,  $0.75R$ , et  $0.9R$ , ce qui donne des degrés de sévérité de sténose de 60%, 75% et 90% respectivement.

## 2.2 Equations gouvernantes pour le domaine axisymétrique $\Omega$

L'écoulement est supposé isotherme. Dans le domaine physique  $\Omega$ , on définit la base orthonormée  $(\underline{e}_r, \underline{e}_\theta, \underline{e}_z)$ ,  $\underline{e}_z$  parallèle à la direction moyenne de l'écoulement. Pour un écoulement axisymétrique et non permanent, le vecteur vitesse s'écrit :

$$\underline{V} = v(t, r, z) \underline{e}_r + w(t, r, z) \underline{e}_z \quad (\text{II.2})$$

$t$  désigne le temps,  $v$  la vitesse radiale,  $w$  la vitesse axiale,  $r$  coordonnée radiale et  $z$  coordonnée axiale.

Les équations gouvernantes correspondent aux lois de conservation de la masse et des quantités de mouvement, l'écoulement étant supposé isotherme. Pour un fluide incompressible en écoulement laminaire, ces équations sont données, en situation instationnaire, par la forme dimensionnelle suivante :

- Equation de continuité :

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \nabla \cdot (\rho \cdot \underline{V}) = 0 \quad (\text{II.3})$$

- Equation de la quantité de mouvement :

$$\frac{\partial(\rho \underline{V})}{\partial t} + \nabla \cdot (\rho \underline{V} \cdot \underline{V}) = \nabla \cdot (-p \underline{I} + \underline{\underline{\tau}}) + \underline{F} \quad (\text{II.4})$$

$\rho$  la masse volumique,  $\underline{V}$  le vecteur vitesse,  $\underline{\underline{\tau}}$  tenseur des contraintes,  $\underline{I}$  le tenseur identité,  $p$  la pression hydrostatique.  $\underline{F}$  désigne le vecteur des forces extérieures, nulles dans notre étude.

Le sang étant supposé incompressible, la relation (II.3) se réduit à:

$$\nabla \cdot \underline{V} = 0 \quad (\text{II.5})$$

Pour les fluides en écoulement considérés dans ce chapitre, le tenseur des contraintes est défini par l'équation constitutive suivante :

$$\underline{\underline{\tau}} = \mu(\dot{\gamma})\dot{\underline{\underline{\gamma}}} \quad (\text{II.6})$$

où  $\mu(\dot{\gamma})$  désigne la viscosité dynamique et  $\dot{\underline{\underline{\gamma}}}$  le taux de cisaillement. Le tenseur  $\underline{\underline{\tau}}$  est associé à la loi rhéologique du fluide, indispensable à la résolution du problème. L'équation (II.6) permet de fermer le système d'équations et de mettre en relation les différentes grandeurs considérées dans le calcul.

En coordonnées cylindriques, dans les cas isotherme et axisymétrique, on obtient les équations scalaires suivantes :

- Equation de continuité :

$$\frac{\partial v}{\partial r} + \frac{v}{r} + \frac{\partial w}{\partial z} = 0 \quad (\text{II.7})$$

- Equations de la quantité de mouvement :

$$\rho \frac{\partial v}{\partial t} + \rho \left( v \frac{\partial v}{\partial r} + w \frac{\partial v}{\partial z} \right) = -\frac{\partial p}{\partial r} + \mu(\dot{\gamma}) \left( \frac{\partial \tau_{rr}}{\partial r} + \frac{\partial \tau_{zr}}{\partial z} + \frac{\tau_{rr} - \tau_{\theta\theta}}{r} \right) \quad (\text{II.8})$$

$$\rho \frac{\partial w}{\partial t} + \rho \left( v \frac{\partial w}{\partial r} + w \frac{\partial w}{\partial z} \right) = -\frac{\partial p}{\partial z} + \mu(\dot{\gamma}) \left( \frac{\partial \tau_{zr}}{\partial r} + \frac{\partial \tau_{zz}}{\partial z} + \frac{\tau_{zr}}{r} \right) \quad (\text{II.9})$$

$v$  et  $w$  sont les composantes radiale et axiale de la vitesse dans la direction  $r$  et  $z$  respectivement.

Les composantes du tenseur de contrainte sont définies par :

$$\tau_{rr} = 2\mu(\dot{\gamma}) \left( \frac{\partial v}{\partial r} \right), \quad \tau_{zz} = 2\mu(\dot{\gamma}) \left( \frac{\partial w}{\partial z} \right), \quad \tau_{zr} = \mu(\dot{\gamma}) \left( \frac{\partial v}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial r} \right), \quad (\text{II.10})$$

$$\tau_{\theta\theta} = 2\mu(\dot{\gamma}) \frac{v}{r}$$

### 2.3 Lois de comportement

Le sang présente un comportement non-newtonien, puisque sa viscosité varie non-linéairement avec le taux de cisaillement. La démarche de simulation numérique de l'écoulement du sang n'est significative que par un choix adéquat d'une loi constitutive représentative dans le cadre de la résolution des équations de l'écoulement. Toutefois, il est difficile de traduire par une seule relation le comportement rhéologique du sang, vu la nature complexe et spécifique de celui-ci, notamment, ses propriétés aux faibles taux de cisaillement. En effet, la rhéologie de la suspension sanguine peut être caractérisée par deux propriétés principales. La première est le phénomène de rhéofluidification : plus le matériau est cisailé,

moins sa viscosité apparente est élevée. La deuxième caractéristique concerne l'existence d'une contrainte seuil en-dessous de laquelle le matériau se comporte comme un solide.

La connaissance de la relation qui lie la viscosité dynamique au gradient de vitesse est essentielle pour toute modélisation théorique ou numérique de l'écoulement sanguin dans le système cardiovasculaire. Pour une description plus complète des phénomènes hémodynamiques, il est important que le modèle de viscosité tienne compte des différents taux de cisaillement. Les modèles rhéologiques que nous avons adoptés pour appréhender le sang sont ceux de Cross, Loi de puissance généralisée et celle d'Herschel-Bulkley. Le choix de ces modèles s'est fait sur la base d'un état des lieux des modèles utilisés dans ce domaine, et leur bon ajustement aux valeurs des données expérimentales (cf. paragraphe 3 ci-dessous).

### 2.3.1 Loi de Cross

Le modèle de Cross reflète l'aspect rhéofluidifiant du sang [Cro 1956]. Il permet de passer d'un plateau newtonien, à viscosité constante, aux faibles taux de cisaillement, vers un autre plateau newtonien aux grandes vitesses de cisaillement (fortes contraintes). La viscosité de ce modèle est donc :

$$\mu(\dot{\gamma}) = \mu_{\infty} + \frac{\mu_0 - \mu_{\infty}}{1 + (\beta|\dot{\gamma}|)^s} \quad (\text{II.11})$$

où  $\mu(\dot{\gamma})$  désigne la viscosité dynamique,  $\dot{\gamma}$  le taux de cisaillement (ou vitesse de cisaillement).  $\mu_0$ ,  $\mu_{\infty}$  sont les viscosités apparentes lorsque  $\dot{\gamma}$  tend vers 0 et  $\infty$  respectivement.  $\beta$  et  $s$  sont des constantes,  $\beta$  est un temps caractéristique de relaxation.

### 2.3.2 Loi de puissance généralisée

Ce modèle a été utilisé pour la première fois par Ballyk et al. [Bal 1994], qui ont généralisé la loi en puissance  $\mu(\dot{\gamma}) = k|\dot{\gamma}|^n$  en admettant les constantes  $k$  et  $n$  (respectivement la consistance et l'indice d'écoulement) comme dépendantes du taux de cisaillement, ce qui donne l'écriture :

$$\mu(\dot{\gamma}) = k(\dot{\gamma})|\dot{\gamma}|^{n(\dot{\gamma})-1} \quad (\text{II.12})$$

avec :

$$\begin{cases} k(\dot{\gamma}) = \mu_{\infty} + \Delta\mu \exp\left[-\left(1 + \frac{|\dot{\gamma}|}{a}\right) \exp\left(-\frac{b}{|\dot{\gamma}|}\right)\right] \\ n(\dot{\gamma}) = n_{\infty} - \Delta n \exp\left[-\left(1 + \frac{|\dot{\gamma}|}{c}\right) \exp\left(-\frac{d}{|\dot{\gamma}|}\right)\right] \end{cases} \quad (\text{II.13})$$

Les grandeurs  $a$ ,  $b$ ,  $c$ ,  $d$ ,  $\Delta\mu$ ,  $\Delta n$ , et  $n_{\infty}$  sont des constantes à déterminer empiriquement.

Le modèle de loi de puissance généralisée englobe le modèle de loi de puissance aux faibles taux de cisaillement, le modèle newtonien pour les taux de cisaillement élevés, et les modèles de Casson et Carreau dans certaines conditions spécifiques [Joh 2006].

Le comportement rhéofluidifiant apparaît pour  $n(\dot{\gamma}) < 1$ . Avec la loi de puissance, au fur et à mesure que la vitesse de cisaillement augmente la viscosité chute considérablement sur quelques décades de vitesse de cisaillement. Pour le sang qui comporte des suspensions agrégées, la rhéofluidification est expliquée par la destruction des agrégats et la dispersion des globules rouges par le cisaillement.

Ces deux derniers modèles ne prennent pas en compte les propriétés de seuil d'écoulement du sang.

### 2.3.3 Loi de Herschel-Bulkley

#### - Ecriture du modèle

Dans l'étude développée dans ce chapitre, nous adoptons le modèle de Herschel-Bulkley [Her 1926] pour représenter le comportement viscoplastique du sang (effets de seuil et de viscosité). Sous sa forme monodimensionnelle, ce modèle est décrit à l'aide des relations suivantes :

$$\begin{cases} \mu(\dot{\gamma}) = \frac{\tau_0}{|\dot{\gamma}|} + k|\dot{\gamma}|^{n-1} & \text{pour } |\tau| > \tau_0 \\ \dot{\gamma} = 0 & \text{pour } |\tau| \leq \tau_0 \end{cases} \quad (\text{II.14})$$

où  $k$  désigne la consistance du fluide,  $n$  l'indice de structure d'écoulement,  $\tau_0$  la contrainte seuil.

Cette loi s'applique à des fluides à l'état de suspension en écoulement, elle tient compte à la fois des effets plastiques  $\tau_0 \neq 0$  et du comportement rhéofluidifiant pour  $n < 1$ . Elle est réduite au modèle de Bingham pour  $n=1$ , et devient une loi de puissance pour  $\tau_0$  nul. Ainsi, ce modèle traduit le caractère des matériaux qui se comportent comme des solides rigides lorsque la contrainte de cisaillement subie est inférieure à la contrainte seuil, et comme des fluides au-delà de cette contrainte.

#### - Régularisation du modèle d'Herschel-Bulkley

L'utilisation du modèle d'Herschel-Bulkley est compliquée et pose un problème de discontinuité sur le plan numérique ; la viscosité apparente tend vers l'infini lorsque le cisaillement tend vers zéro. Pour contourner cette difficulté, des techniques de régularisation ont été introduites dans la littérature [Pap 1987], [Tan 1983]. Ces régularisations consistent globalement à remplacer le comportement solide indéformable par un comportement de fluide newtonien à très grande viscosité au voisinage de l'origine. Dans ce travail de thèse, nous avons utilisé le modèle d'Herschel-Bulkley-Papanastasiou [Pap 1987], [Mit 2004] dans lequel on introduit un terme exponentiel permettant de contrôler la croissance exponentielle de la contrainte, soit :

$$\mu(\dot{\gamma}) = \left( \frac{\tau_0}{|\dot{\gamma}|} \left[ 1 - e^{-m|\dot{\gamma}|} \right] + k|\dot{\gamma}|^{n-1} \right), \quad (\text{II.15})$$

Dans cette relation,  $m$  désigne le paramètre de régularisation du modèle défini par Papanastasiou. Pour un paramètre de régularisation assez grand, la loi régularisée est proche du modèle idéal d'Herschel-Bulkley.

Les paramètres des trois modèles précédents sont déterminés par un lissage des données expérimentales disponibles [Bro 1970] relatives à la viscosité apparente en fonction du taux de cisaillement, pour différents taux d'hématocrites.

Le tenseur des taux de cisaillement est donné par la relation :

$$\underline{\dot{\gamma}} = (\underline{\nabla V} + \underline{\nabla V}^T) \quad (\text{II.16})$$

Le module de vitesse de cisaillement, en fonction du second invariant  $I_{2\dot{\gamma}}$  de ce tenseur, s'écrit sous la forme suivante :

$$|\dot{\gamma}| = \sqrt{\frac{1}{2} I_{2\dot{\gamma}}} = \sqrt{\frac{1}{2} \text{tr}(\underline{\dot{\gamma}})^2} \quad (\text{II.17})$$

qui s'écrit alors, dans le système de coordonnées cylindriques :

$$|\dot{\gamma}| = \left( 2 \left( \left( \frac{\partial w}{\partial r} \right)^2 + \left( \frac{w}{r} \right)^2 + \left( \frac{\partial u}{\partial z} \right)^2 \right) + \left( \frac{\partial w}{\partial z} + \frac{\partial u}{\partial r} \right)^2 \right)^{1/2} \quad (\text{II.18})$$

## 2.4 Nombres adimensionnels

Dans notre problème où les propriétés du fluide sont prises en compte, nous adoptons trois nombres adimensionnels basés sur les caractéristiques du fluide et les modèles rhéologiques considérés, ainsi que celles de l'écoulement; à savoir l'échelle des vitesses qui est définie par une vitesse moyenne  $U$ , imposée à l'entrée de la conduite et l'échelle des longueurs associée au diamètre  $D$  correspondant au diamètre de l'artère saine. On tient aussi compte de la situation instationnaire de l'écoulement.

Les nombres adimensionnels adoptés sont les suivants :

- *Nombre de Reynolds*  $Re$  :

Il caractérise l'influence relative des forces d'inertie et de viscosité.

Pour le cas newtonien  $Re$  est donné par la relation :

$$Re = Re_N = \rho \frac{UD}{\mu} \quad (\text{II.19})$$

où  $\mu$  est la viscosité newtonienne du sang.

Dans le cas non-newtonien, la viscosité du sang est variable, de même que le nombre de Reynolds. Ce dernier peut être défini de plusieurs manières selon le choix de la viscosité de référence. Dans notre travail, nous avons choisi arbitrairement pour les modèles de Cross et Gpl la viscosité à taux de cisaillement infini,  $\mu_\infty$  [Ber 2009], qui tend vers la viscosité newtonienne pour les taux de cisaillement supérieurs à  $100 \text{ s}^{-1}$ , on écrit alors :

$$Re_C = \rho \frac{UD}{\mu_{\infty C}}, \quad Re_G = \rho \frac{UD}{\mu_{\infty G}} \quad (\text{II.20})$$

où  $Re_C$  est le nombre de Reynolds défini pour le modèle de Cross et  $Re_G$  est le nombre de Reynolds défini pour le modèle Gpl.

Pour le modèle de Herschel-Bulkley, le nombre de Reynolds est défini par la relation [ham 2001], [Mos 2012] :

$$Re_H = \rho \frac{U^{2-n} D^n}{k} \quad (\text{II.21})$$

- *Nombre de Womersley :*

Le nombre de Womersley (paramètre de fréquence d'oscillation) caractérise l'écoulement instationnaire et représente le rapport des forces d'inertie dues à la pulsation aux forces visqueuses.

$$\alpha = D \sqrt{\frac{\bar{\omega}}{\nu}}, \quad (\text{II.22})$$

où  $\bar{\omega}$  désigne la pulsation  $\bar{\omega} = 2\pi f = \frac{2\pi}{T}$ ,  $f$  étant la fréquence et  $T$  la période d'oscillation,  $\nu$  est la viscosité cinématique;  $\nu = \frac{\mu}{\rho}$ ,  $\mu$  est la viscosité newtonienne. Dans le cas non-newtonien, le nombre de Womersley est fonction des viscosités  $\mu_{\infty C}$ ,  $\mu_{\infty G}$  et  $k$  des modèles de Cross, Gpl, et Herschel-Bulkley, respectivement.

Les valeurs physiologiques de  $\alpha$  sont variables dans l'arbre vasculaire.

- *Nombre d'Oldroyd Od :*

Ce nombre représente le rapport des effets plastiques aux effets visqueux. Pour un fluide de Herschel-Bulkley, il est donné par :

$$Od = \frac{\tau_0}{k \left( \frac{U}{D} \right)^n} \quad (\text{II.23})$$

D'autres nombres sans dimensions peuvent aussi gouverner notre problème comme l'indice de structure  $n$ , ainsi que les paramètres  $a$ ,  $b$ ,  $c$ ,  $d$ ,  $\Delta\mu$ ,  $\Delta n$ , et  $n_\infty$  et  $p$  des lois Gpl et Cross.

## 2.5 Conditions aux limites

Les conditions aux limites sont les contraintes que l'on ajoute aux équations du problème à résoudre pour obtenir une solution, supposée unique. Dans ce paragraphe, nous écrivons les conditions aux limites. Dans notre étude, elles sont écrites comme suit :

- A la section d'entrée : Nous avons choisi d'implémenter la pulsation sous forme d'une vitesse axiale instationnaire de profil parabolique donnée par.

$$w(t) = w_0(t) \left( 1 - \left( \frac{r}{R} \right)^2 \right) \quad (\text{II.24})$$

La composante radiale de vitesse est nulle :

$$v(t) = 0 \quad (\text{II.25})$$

$w_0(t)$  est la vitesse pulsée. Sa variation en fonction du temps est donnée sur la figure II.2. Ce profil est introduit dans le programme de calcul à partir d'une décomposition en série de Fourier de  $w_0(t)$ , dont les coefficients sont donnés par G. Porenta [Por 1986].

$$w_0(t) = \frac{a_0}{2} + \sum_{n=1}^{\infty} a_n \cos(2\pi n t / T) + b_n \sin(2\pi n / T) \quad (\text{II.26})$$

Cette pulsation est caractérisée par deux valeurs de vitesse : la première est la vitesse systolique, qui indique l'élévation de la pression lors de la contraction du cœur, la seconde est la vitesse diastolique, plus basse alors que le cœur se remplit de sang. Les valeurs négatives de vitesse correspondant au reflux sanguin [Fun 1997].

- Aux parois : Pour traduire l'adhérence à la paroi, on suppose des vitesses nulles :

$$w(t) = v(t) = 0 \quad (\text{II.27})$$

- Sur l'axe de symétrie ( $r=0$ ) :

$$\frac{\partial w}{\partial r} = 0, \quad v(t) = 0 \quad (\text{II.28})$$

- A la section de sortie : On suppose que les forces de traction sont nulles, ceci se traduit mathématiquement par :

$$\begin{aligned} (-p\delta_{ij} + \tau_{ij})n_j &= 0, \\ i, j &= 1, \dots, n \end{aligned} \quad (\text{II.29})$$

$\underline{n}$ : le vecteur normal à la surface.

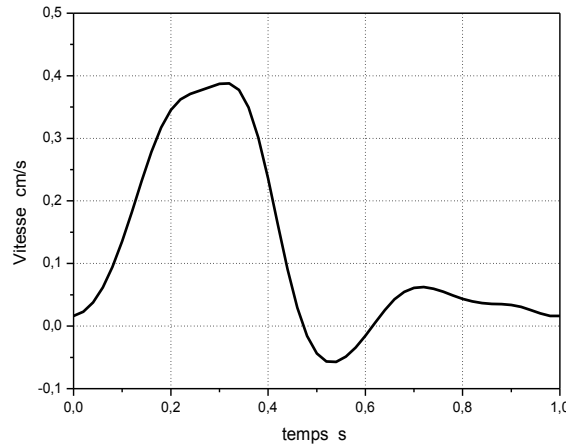


FIGURE II.2 – Profil de vitesse imposé à l'entrée dans le cas instationnaire

Pour un écoulement permanent, la variable temps ( $t$ ) ne sera pas considérée, et les vitesses imposées aux limites seront indépendantes du temps.

## 2.6 Procédure de résolution numérique pour le calcul des écoulements

De façon générale, le système d'équations constitué par les lois de conservation et de comportement rhéologique, présentées précédemment, constitue un système non-linéaire d'équations aux dérivées partielles couplées. La résolution numérique d'un tel système, quelle que soit la méthode choisie, repose sur la discrétisation du domaine de calcul et par la linéarisation des équations discrétisées sur ce nouveau domaine, qui sont ensuite transformées en un système d'équations algébriques. La solution numérique approchée, suivant un critère de convergence, doit satisfaire aux conditions aux limites imposées.

Les équations (II.7), (II.8) et (II.9) sont résolues numériquement en utilisant le logiciel Ansys-Fluent basé sur la méthode des volumes finis et une formulation de type vitesse-pression. Les termes convectifs des équations du mouvement sont discrétisés par un schéma "Upwind" (de décentrage amont) du premier ordre. Pour le couplage "pression-vitesse" l'algorithme de type "SIMPLE" (Semi-Implicit Semi-Implicit Method for Pressure-Linked Equations) est utilisé. Cet algorithme est une procédure d'estimation et de correction pour le calcul de la pression sur la grille décalée «Staggered grid» de celle des composantes de la vitesse (voir Figure II.3).

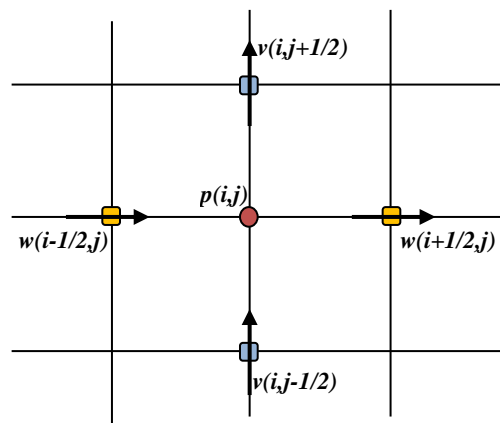


FIGURE II.3 – Position des variables  $p$ ,  $w$ ,  $v$  dans une grille décalée

Dans le cadre des fluides complexes, ou non-newtoniens, la viscosité n'est plus constante et dépend de la vitesse de cisaillement. Ainsi, l'implémentation de cette viscosité dans le code Fluent nécessite une programmation en langage C à l'aide des fonctions utilisateur UDF (User Defined Functions).

Dans cette étude, une convergence de  $10^{-6}$  a été requise pour le résidu des variables des vitesses ainsi que pour le résidu de l'équation de conservation de la masse.

Le maillage est généré par le préprocesseur Gambit en deux dimensions avec des cellules triangulaires et un raffinement local sera requis au voisinage de la sténose pour les caractéristiques de l'écoulement.

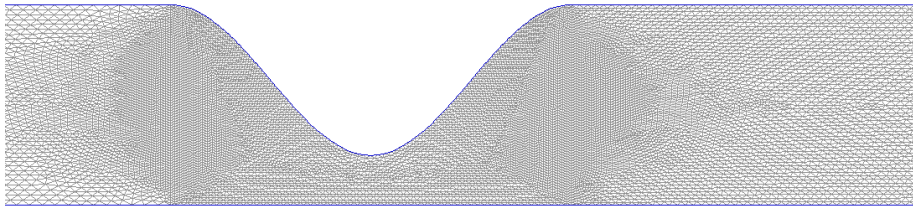


FIGURE II.4 – Exemple de maillage utilisé

### 3 Détermination des paramètres rhéologiques des lois de comportement

Dans ce qui suit, nous modélisons le comportement rhéologique du sang par des relations mathématiques à plusieurs paramètres (Cross, loi de puissance généralisée et Herschel-Bulkley régularisé), pour différents taux d'hématocrites. Nous calculons les paramètres des modèles permettant d'obtenir, par lissage numérique, les valeurs de viscosité les plus proches des données expérimentales mises à notre disposition [Bro 1970].

Dans le cadre d'une relation mathématique définie par les modèles rhéologiques, nous essayons d'adapter leurs paramètres pour minimiser l'écart avec les données expérimentales. A cet effet, nous utilisons la méthode d'optimisation de Levenberg et Marquardt [Vra 2003], basée sur une régression non-linéaire par une méthode de moindres carrés. Cette technique est couramment utilisée, pour une large variété de fonctions.

L'écart quadratique moyen entre les données expérimentales et numériques s'écrit :

$$e(p^*) = \sum_{i=1}^N [\mu(p^*, \dot{\gamma}_i) - \mu_{exp}(\dot{\gamma}_i)]^2 = \sum_{i=1}^N (f(i))^2 \quad (II.30)$$

Dans cette expression, on désigne les paramètres à déterminer par le symbole  $p^*$ .

$\mu$  : les valeurs prédites de la viscosité (calculées à partir du modèle théorique).

$\mu_{exp}$  : les valeurs expérimentales de la viscosité.

N : nombre de points expérimentaux.

$e(p^*)$ : est l'erreur commise en prédisant  $\mu_{\text{exp}}$  par  $\mu$ .

La méthode d'optimisation de Levenberg et Marquardt consiste alors à trouver le minimum de l'écart quadratique moyen, c'est-à-dire à chercher le point où sa dérivée s'annule en influant sur les paramètres du modèle considérés. Ce qui revient à écrire :

$$\sum_i^N \frac{\partial e(p_i^*)}{\partial p_i^*} = 0 \quad (\text{II.31})$$

Cette méthode combine les algorithmes du gradient (convergence linéaire) et de Newton (convergence quadratique), et permet de partir d'un estimé initial assez éloigné de la solution.

Pour les trois modèles rhéologiques (Cross, loi de puissance généralisée (Gpl) et Herschel-Bulkley régularisé), les résultats sont présentés sur les figures II.5, II.6, II.7, sous forme de viscosité apparente en fonction de la vitesse de cisaillement, pour des taux d'hématocrites entre 28% et 67%. Les trois modèles retenus ajustent raisonnablement bien les données expérimentales dans la gamme de valeurs de vitesse de cisaillement étudiée. Néanmoins, le modèle de loi de puissance généralisé donne le meilleur ajustement, comme indiqué sur la figure II.6.

Pour une prévision quantitative du meilleur modèle, nous avons calculé le coefficient de Pearson  $R_p$  qui donne l'écart (la précision) de chaque modèle par rapport aux données expérimentales. Une comparaison des coefficients de Pearson  $R_p$  calculés pour chaque modèle montre que le modèle de loi de puissance généralisée, Gpl, donne des valeurs comprises entre 0.95 et 0.98, alors que le modèle de Cross donne des valeurs entre 0.87 et 0.94, et entre 0.85 et 0.92 pour le modèle de Herschel-Bulkley. On observe que cette différence entre les valeurs du coefficient de Pearson est liée au nombre de paramètres caractérisant chacune des lois. Plus le nombre de paramètres est élevé, plus la loi ajuste au mieux les points expérimentaux. Ainsi, le modèle de loi en puissance généralisé, comparé au modèle de Cross et Herschel-Bulkley, est le plus représentatif de la viscosité sanguine dans la gamme de valeurs du taux de cisaillement de l'expérience, pour toutes les valeurs d'hématocrites.

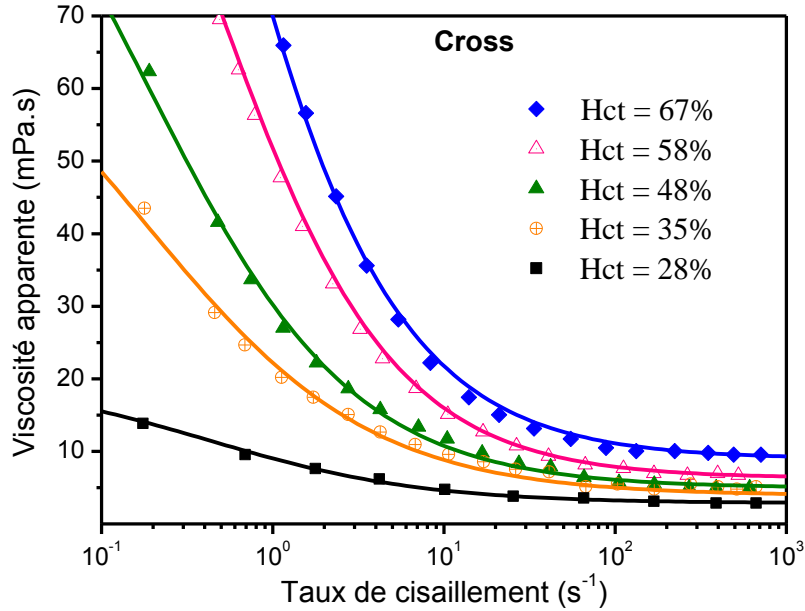


FIGURE II.5 – Diagramme de Cross, ajustement théorie-expérience pour plusieurs différents d'Hématocrite

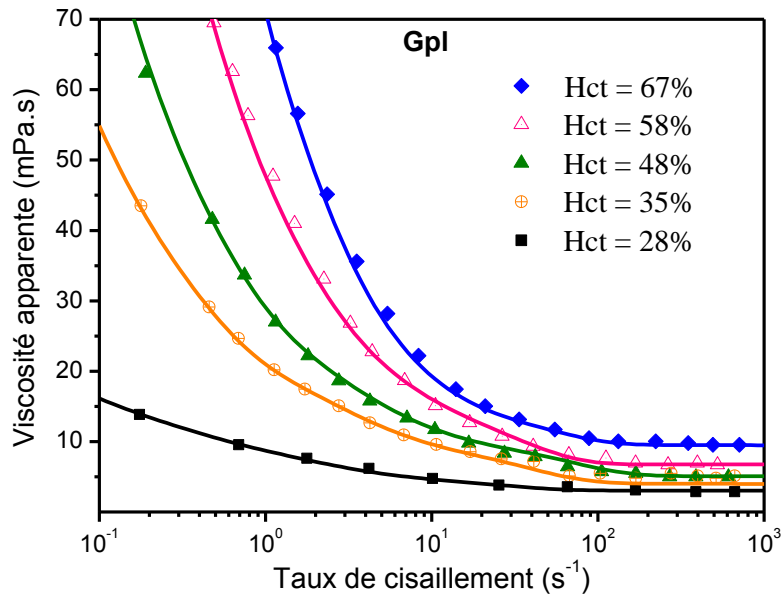


FIGURE II.6 – Diagramme de Gpl, ajustement théorie-expérience pour différents valeurs d'Hématocrite

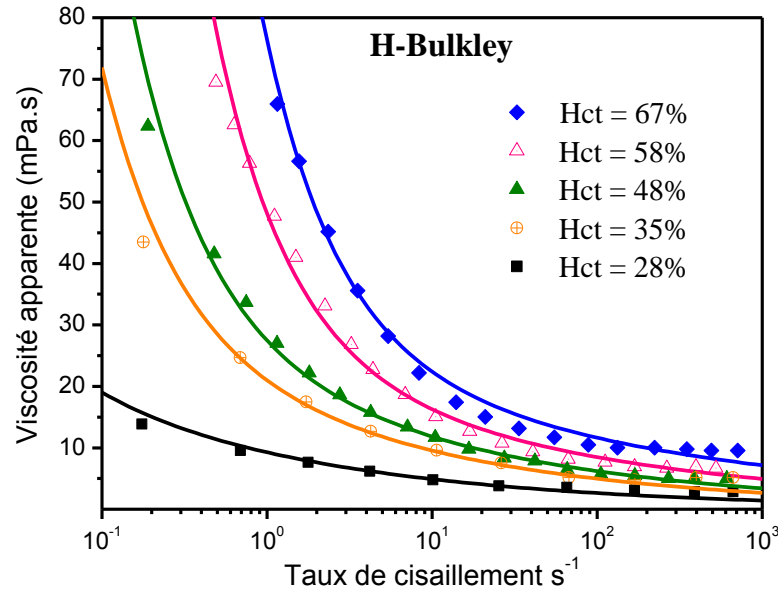


FIGURE II.7 – Diagramme de Herschel-Bulkley, ajustement théorie-expérience pour différents valeurs d'Hématocrite

Les tableaux (II.1), (II.2) et (II.3) regroupent l'ensemble des paramètres des trois modèles considérés, pour des taux d'hématocrite allant de 28% à 67%.

Une comparaison entre les trois modèles, un taux d'hématocrite de 48% montre que l'adéquation entre les trois lois est très bonne aux fortes vitesses de cisaillement (Figure II.8). Aux faibles vitesses de cisaillement, pour lesquelles les données expérimentales ne sont pas accessibles, les trois lois divergent, la loi de Cross tendant vers une viscosité finie, plus faible que celle de loi en puissance généralisée, La loi de Herschel-Bulkley (à seuil) indique des valeurs nettement plus importantes aux faibles taux de cisaillement.

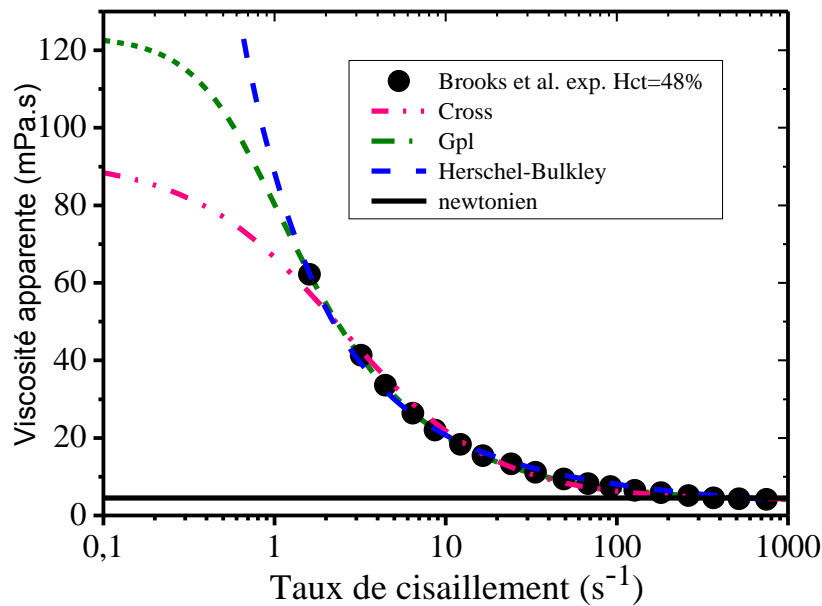


FIGURE II.8 – Comparaison des courbes d'écoulement pour les trois modèles pour un hématoctrite de 48%

Hct	<i>Paramètres du modèle de Cross</i>				
	$\mu_0$ (m Pa.s)	$\mu_\infty$ (m Pa.s)	$\beta$ (s)	p	$R_p$
<b>28%</b>	4.2	2.88	1.31	0.82	<b>0.87</b>
<b>35%</b>	54.0	3.29	4.25	0.70	<b>0.92</b>
<b>48%</b>	114.2	4.96	5.29	0.73	<b>0.94</b>
<b>58%</b>	145.7	6.29	2.57	0.82	<b>0.93</b>
<b>67%</b>	225.0	8.60	3.24	0.79	<b>0.93</b>

TABLEAU II.1 – Paramètres du modèle de Cross pour différents taux d'hématocrite

Hct	<i>Paramètres de loi de puissance généralisée</i>								
	$\mu_\infty$ (mPa.s)	$n_\infty$ (mPa.s)	$\Delta\mu$ (mPa)	$\Delta n$ (mPa)	a	b	c	d	$R_p$
<b>28%</b>	3.05	1.0	5.77	0.26	22	4	10	2.0	<b>0.98</b>
<b>35%</b>	4.05	1.0	17.1	0.41	31	5	13	1.7	<b>0.97</b>
<b>48%</b>	5.09	1.0	24.4	0.48	48	6	30	3.0	<b>0.95</b>
<b>58%</b>	6.75	1.0	47.1	0.51	27	10	29	8.6	<b>0.96</b>
<b>67%</b>	9.67	0.99	62.5	0.90	36	4	36	0.6	<b>0.96</b>

TABLEAU II.2 – Paramètres de loi de puissance généralisée pour différents taux d'hématocrite

Hct	<i>Paramètres de loi d'Herschel-Bulkley</i>			
	$\tau_0$ (mPa)	$k$ (Pa.s <sup>n</sup> )	n	$R_p$
<b>28%</b>	0.54	9.04	0.74	<b>0.87</b>
<b>35%</b>	4.05	16.9	0.73	<b>0.89</b>
<b>48%</b>	7.40	20.4	0.74	<b>0.92</b>
<b>58%</b>	25.08	23.1	0.77	<b>0.85</b>
<b>67%</b>	48.02	27.0	0.80	<b>0.88</b>

TABLEAU II.3 – Paramètres du modèle d'Herschel-Bulkley pour différents taux d'hématocrite

## 4 Validation du modèle numérique

Cette section est consacrée à la mesure des performances de l'outil numérique utilisé pour résoudre les équations du mouvement de notre problème. Nous avons procédé à des comparaisons des calculs réalisés avec le code Fluent avec un modèle analytique, des données d'autres simulations numériques et des données expérimentales. Tout d'abord, nous comparons les résultats obtenus par le code Fluent avec la solution analytique de Womersley [Wom 1955] de l'écoulement pulsé à travers une conduite cylindrique, avec un profil de vitesse sous forme physiologique, donné dans la figure II.2, imposé à l'entrée, et le code MEF (programme de calcul par éléments finis, développé au laboratoire de Rhéologie et Procédés, [Ach 2016]) d'un écoulement pulsé dans une conduite axisymétrique. Nous avons par la suite effectué une comparaison des calculs numériques avec les résultats expérimentaux d'Ohja et al. [Ohj 1989] dans une configuration comportant un rétrécissement de forme particulière, et dont le profil de vitesse imposée à l'entrée est de forme sinusoïdale. Nous avons aussi vérifié la validité de la méthode de calcul numérique utilisée par la suite, avec les résultats issus du programme MEF, développé au laboratoire, dans le cas bidimensionnel, instationnaire avec une forme de vitesse physiologique imposée à l'entrée.

### 4.1 Validation avec la solution analytique de Womersley

Avant d'étudier l'écoulement à travers la géométrie de l'artère sténosée, nous avons pris la précaution de comparer nos résultats numériques avec la solution analytique de Womersley [Wom 1955] pour une conduite de section constante. La solution est développée à partir des équations de Navier-Stokes, simplifiées dans le cas d'un tube cylindrique. Cette solution représente, d'une part, un excellent cadre pour comprendre certains principes de base qui régissent les phénomènes de propagation d'onde et les caractéristiques de vitesse d'écoulement du sang dans le système cardiovasculaire et, d'autre part, constitue une base de validation pour notre étude.

Pour rappeler la solution analytique de Womersley, on considère un écoulement laminaire, et périodique, de pulsation  $\omega = \frac{2\pi}{T}$  où T désigne la période, dans une conduite rectiligne, relatif à un fluide newtonien incompressible, le gradient de pression imposé est décomposable en série de Fourier :

$$\frac{dp(t)}{dz} = \sum_n A_n e^{in\omega t}, \quad (\text{II.32})$$

avec  $i = \sqrt{-1}$  (nombre imaginaire), A est l'amplitude d'oscillation. Dans notre étude, nous avons supposé le profil physiologique donné par l'équation II.27. Donc le profil de pression imposée a la même forme que celui de la figure II.2.

On suppose un écoulement de fluide incompressible de densité  $\rho$  et de viscosité  $\mu$  dans un tube de section circulaire. Dans le cas du régime établi, on obtient l'équation simplifiée suivante :

$$\frac{dw}{dt}(t) = \frac{-1}{\rho} \frac{dp}{dz} + \frac{\mu}{\rho r} \left( \frac{\partial}{\partial r} \left( r \frac{\partial w}{\partial r} \right) \right) \quad (\text{II.33})$$

où  $w$  désigne la vitesse axiale,  $r$  la coordonnée radiale,  $t$  le temps. La vitesse est cherchée sous la même forme que le gradient de pression :

$$w(r,t) = w(r)e^{i\varpi t} \quad (\text{II.34})$$

Avec la condition de vitesse nulle à la paroi, on obtient la solution analytique appelée solution de Womersley [Wom 1955] donnée en terme de vitesse axiale par la relation :

$$w(r,t) = \frac{AR^2}{i\mu\alpha^2} \left[ 1 - \frac{J_0(i^{3/2}\alpha r/R)}{J_0(i^{3/2}\alpha)} \right] e^{i\varpi t} \quad (\text{II.35})$$

Dans cette expression,  $R$  désigne le rayon du tube,  $J_0$  la fonction de Bessel du premier ordre,  $\alpha$  est le paramètre de Womersley qui précise l'influence du caractère transitoire-périodique de l'écoulement sur le régime d'écoulement donné par:

$$\alpha = 2R \sqrt{\frac{\rho\varpi}{\mu}} \quad (\text{II.36})$$

$\varpi$  est la pulsation. A la limite, pour  $\varpi = 0$ , on obtient le régime permanent de Poiseuille.

Nous avons également mené un calcul numérique avec le code éléments finis MEF, pour résoudre les équations de Navier-Stokes avec le même fluide et dans les mêmes conditions géométriques précédentes en imposant le même profil de vitesse sinusoïdale à la section d'entrée de la conduite.

Les résultats sont présentés sous forme de vitesses adimensionnelles pour un tube de diamètre  $D = 1$  mm avec un nombre de Womersley égal à 1.38 prédit pour un fluide newtonien de viscosité égale à 0.0035 Pa.s et une densité de 1060 kg/m<sup>3</sup>.

Dans la figure II.9 nous montrons les résultats numériques de simulation sous forme de vitesses axiales (en symboles) en fonction de la coordonnée radiale. Les profils sont pris aux instants entre 0.1s et 0.8s. La solution analytique donnée par (II.35) est également tracée sur le même graphe en trait, dans les mêmes conditions d'écoulement. On observe un bon accord avec les résultats numériques pour les instants 0.1s, 0.4s, 0.5s, 0.6s, mais un écart de l'ordre de 4% subsiste pour des instants correspondant à  $t=0.2$  s, c'est-à-dire dans la phase systolique pour laquelle la vitesse est maximale (voir Figure II.2 pour les instants précédents). En revanche, une comparaison de ces résultats avec ceux obtenus avec le code MEF dans les mêmes conditions de simulation montre que les deux profils de vitesse sont très proches aux faibles vitesses correspondant aux instants 0.1s, 0.4s, 0.5s, 0.6s et 0.6s. A l'instant  $t=0.2$ s pour lequel la vitesse est maximale, une légère différence est enregistrée.

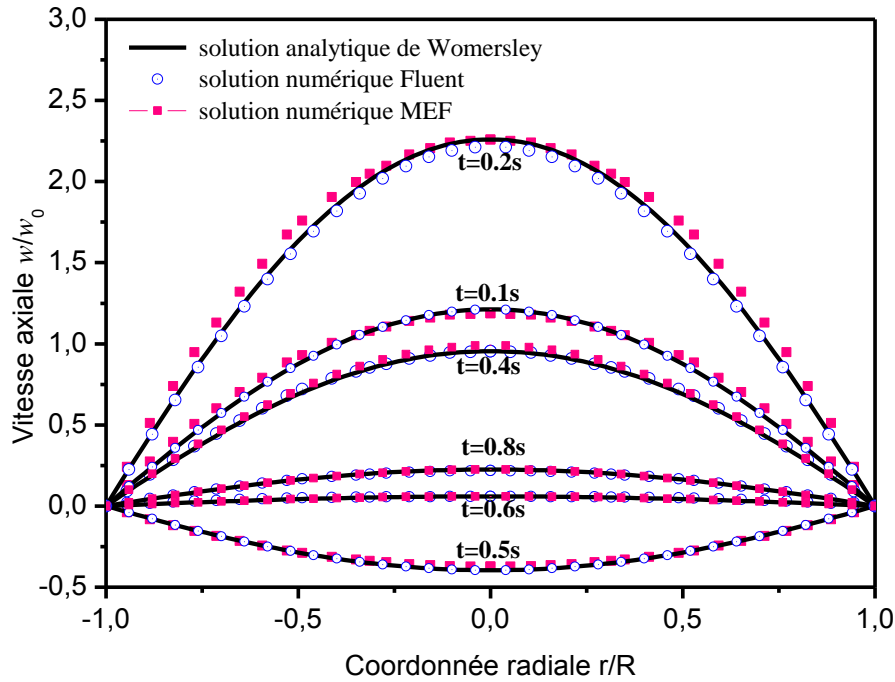


FIGURE II.9 – Comparaison de la solution numérique avec la solution analytique de Womersley à différents instants du cycle

## 4.2 Comparaison numérique-expérimental

Pour valider le code de calcul, nous comparons les prédictions de notre modèle numérique avec les résultats expérimentaux d'Ojha et al. [Ohj 1989] pour un écoulement pulsé à travers une géométrie présentant une sténose. La géométrie est illustrée dans la figure II.10. Il s'agit d'une conduite axisymétrique. Le rayon de la conduite est fixé à  $R = 2.5$  mm, la longueur de la portion sténosée est fixée à  $L = 1.5$  mm, la hauteur maximale est de  $h = 0.646$  mm. Les longueurs amont et aval du rétrécissement sont respectivement de  $6R$  et  $20R$ . La masse volumique et la viscosité cinématique du fluide sont respectivement fixés à  $\rho = 755$  kg/m<sup>3</sup> et  $\mu = 0.00143$  Pa.s. On impose à l'entrée de la conduite une vitesse de forme sinusoïdale de période  $T = 0.345$  s, schématisée sur la figure II.11.

Sur la base de ces données, le nombre de Reynolds maximal varie au cours du temps entre 230 et 930 et le nombre de Womersley est égal à 7.75.

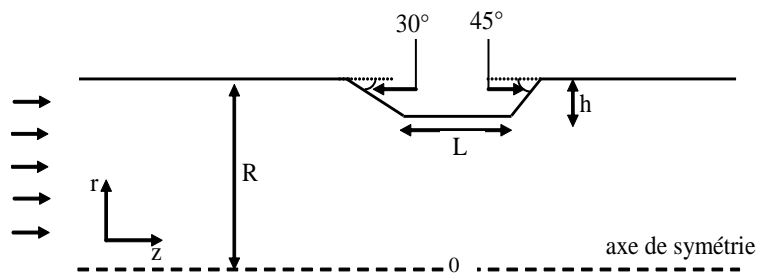


FIGURE II.10 – Schéma de la géométrie utilisée dans l'expérience d'Ohja et al. [Ohj 1989]

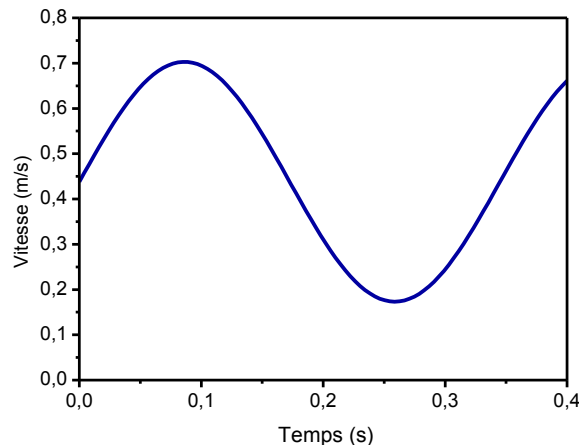


FIGURE II.11 – Vitesse périodique appliquée à l'entrée, [Ohj 1989]

Nous avons comparé les résultats numériques issus du code Fluent Ansys avec ceux obtenus par la méthode des éléments finis MEF ainsi qu'avec les résultats expérimentaux d'Ojha et al., pour trois positions en aval de la sténose;  $z/D = 1$ ,  $z/D = 2.5$  et  $z/D = 4.3$ , correspondant respectivement à  $z = 5\text{mm}$ ,  $z = 15.5\text{mm}$  et  $z = 21.5\text{mm}$ , où  $z$  représente la distance axiale à partir du centre de la constriction.

Les vitesses axiales sur l'axe de symétrie en fonction du temps sont présentées sur les figures II.12 (a), (b), (c). On remarque que les résultats issus de la simulation numérique reproduisent un profil de vitesse proche des résultats expérimentaux. Cependant, des écarts non négligeables apparaissent entre solution numérique et données expérimentales pour les trois positions, en particulier dans la phase d'accélération pour laquelle la vitesse est importante. Ces écarts sont compris entre 1 % et 13 %, avec une moyenne de 5.1 % pour le code Ansys Fluent, et entre 1 % et 15 % et une moyenne de 6.3 % pour le code MEF. Lee et al. [Lee 2002] ont obtenus le même ordre d'écart (maximum de 15 % et une moyenne de 5 %) dans les mêmes conditions d'expériences, en utilisant les codes commerciaux CFX4.2 et ABAQUS7. Il est possible que cette différence soit due au fait que les calculs numériques ne correspondent pas exactement aux mêmes conditions de l'expérience. Par ailleurs, si on compare les résultats entre les deux codes de calculs Fluent et MEF, on constate un écart de l'ordre de 7 % maximum avec un écart moyen de 3.6 %. La comparaison des résultats de ces deux codes de calcul avec l'expérience révèle un bon accord. Cependant le code Fluent semble être bien adapté aux simulations d'écoulement instationnaire de fluides, puisqu'il converge plus rapidement que le code MEF et avec une meilleure précision.

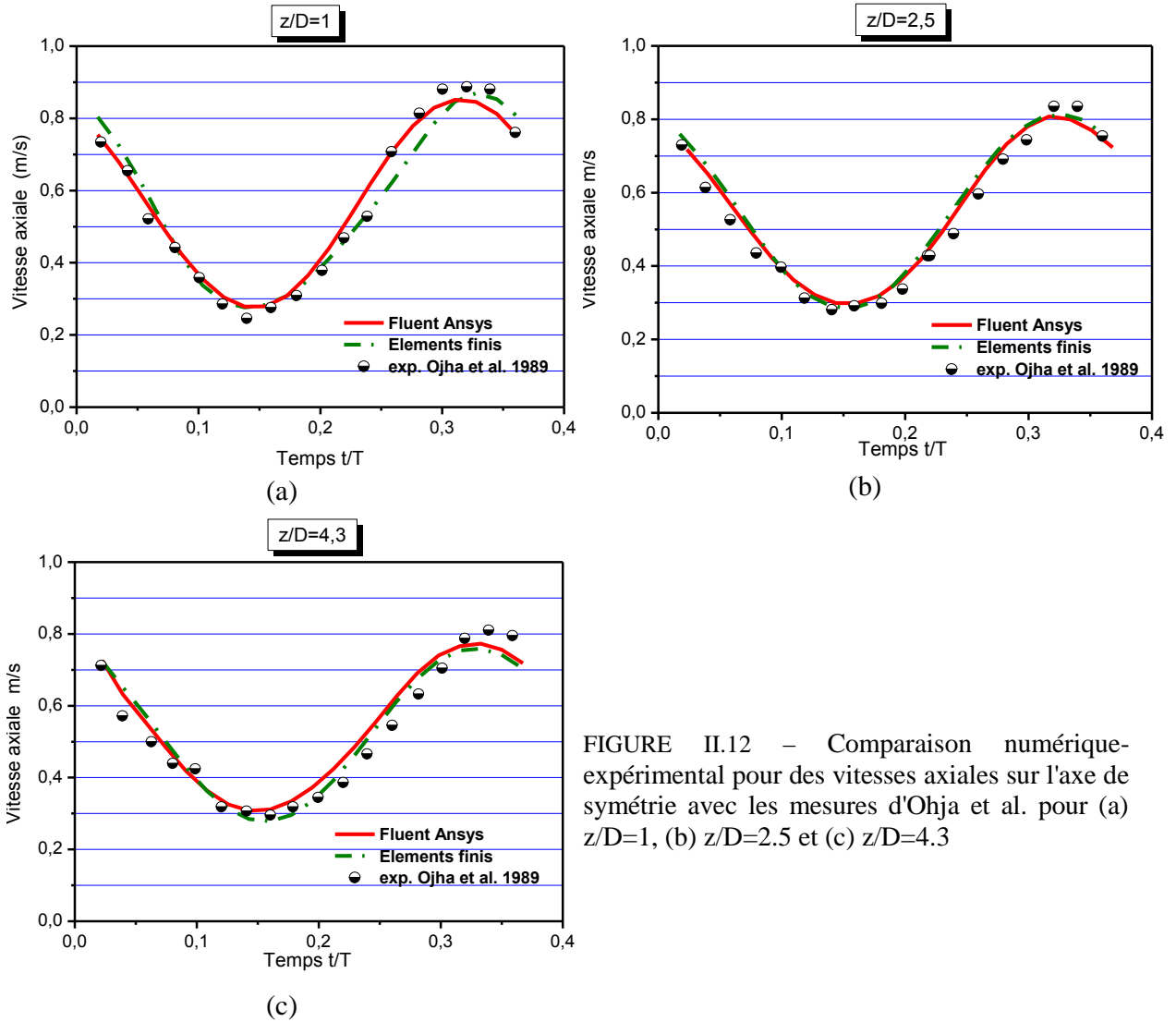


FIGURE II.12 – Comparaison numérique-expérimental pour des vitesses axiales sur l'axe de symétrie avec les mesures d'Ohja et al. pour (a)  $z/D=1$ , (b)  $z/D=2.5$  et (c)  $z/D=4.3$

### 4.3 Comparaison numérique-numérique

Afin de valider le code Fluent dans la configuration géométrique de l'artère sténosée avec les données de notre problème, nous proposons ici des comparaisons pour les calculs réalisés par le code éléments finis MEF [Ach 2016], avec les mêmes paramètres physiques et numériques. Les tests sont menés pour l'écoulement dans une conduite cylindrique avec une sténose de forme donnée par la formule de Young (équation II.1) et un degré de sévérité de 75%. Les propriétés du fluide sont  $\rho=1060 \text{ kg/m}^3$  et  $\mu=0.0035 \text{ Pa.s}$ . Les nombres de Reynolds moyen (basé sur la vitesse moyenne à l'entrée de la conduite) et de Womersley correspondants à ces données sont respectivement égaux à 30 et 1.38. Nous avons adopté les conditions aux limites données dans la section 2.4 de ce chapitre, pour les deux méthodes numériques. A l'entrée du domaine, nous adoptons la condition limite de vitesse pulsée (Figure II.2) avec un maximum de vitesse de 0.25 m/s.

Le maillage comporte environ 35000 cellules de forme triangulaire pour la simulation avec Fluent et environ 6000 cellules de forme quadrilatère pour le code MEF. Nous avons défini comme critères de convergence un résidu de l'ordre de  $10^{-5}$  pour les équations de la continuité et de la quantité de mouvement, et retenu un nombre maximal de 50 itérations par pas de temps.

Nous nous intéressons aux profils de vitesse axiale à différents instants du cycle, pour trois positions le long de la conduite ; au col de la sténose, correspondant à la constriction maximale, juste en aval de la sténose et loin de la constriction en aval de celle-ci. Nous avons également considéré le profil de vitesse axiale le long de l'axe de symétrie.

Les courbes de comparaison entre les résultats numériques issues des deux codes, Fluent et MEF, sont présentées sur les figures II.13 (a, b, c), où sont présentés les profils de vitesse axiale en fonction de la coordonnée radiale pour trois sections différentes le long de la conduite ( $z/R=40$  ; constriction maximale,  $z/R=46$  ; dans la zone perturbée en aval de la sténose et  $z/R=60$ , à la sortie). On peut voir que les résultats obtenus sont similaires, en particulier au voisinage de la paroi, qui comporte un raffinement de maillage pour le code éléments finis. Néanmoins, des différences des valeurs de vitesse sont observées près de l'axe de symétrie. Ces différences, qui peuvent provenir du maillage utilisé par le code MEF, sont légèrement marquées lorsque les vitesses sont importantes dans la phase systolique pour  $t = 0.3$  s.

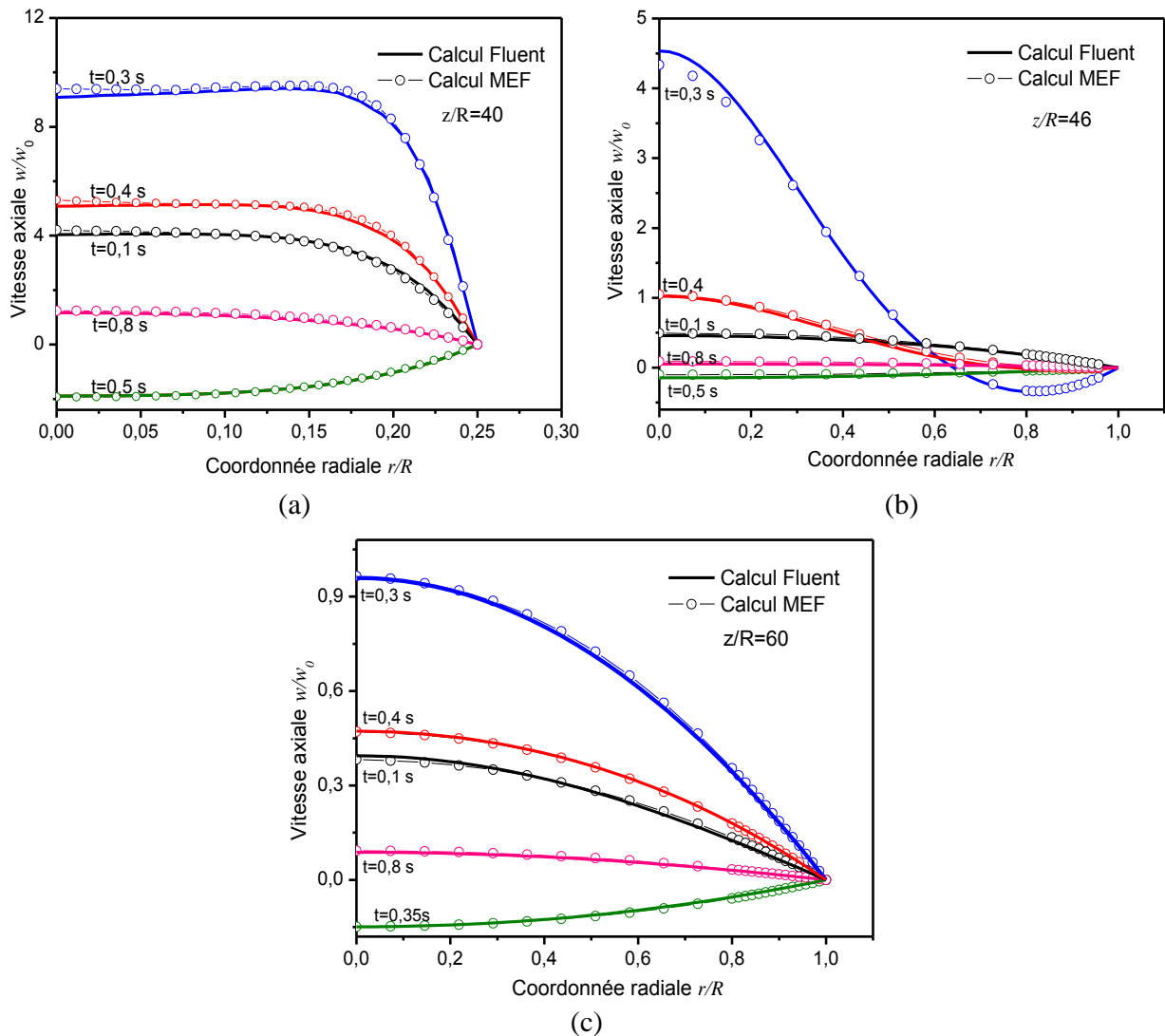


FIGURE II.13 – Comparaisons entre les vitesses axiales réalisées par Fluent et MEF, le long de la coordonnée radiale : (a) à la section  $z/R=40$ , (b) à la section  $z/R=46$ , (c) à la section  $z/R=60$

La figure II.14 présente les prédictions des profils de vitesse selon l'axe de symétrie, pour les deux codes. On peut observer une bonne concordance entre les résultats. Néanmoins, la vitesse en amont de la sténose présente quelques fluctuations avec le code MEF, vu le maillage grossier dans cette région. Il faut souligner que le temps de calcul pour la méthode des éléments finis, MEF est de l'ordre de 12 heures sur un ordinateur équipé d'un processeur à 2.80 GHz, alors qu'il est de 40 minutes avec le code Fluent. Vis-à-vis du temps de calcul, le coût du code MEF reste plus important, ce qui le rend difficilement utilisable dans le cadre de notre étude.

Compte-tenus de ces résultats, le code Fluent peut être jugé satisfaisant puisqu'il permet de reproduire avec une bonne précision l'écoulement pulsé à travers l'artère sténosée. Il est également performant en temps de calcul et plus stable, en comparaison avec le code MEF. Par ailleurs, comparée au code MEF, le code Fluent requiert moins de mémoire informatique et de puissance de calcul, avec un maillage souhaité pour la discrétisation.

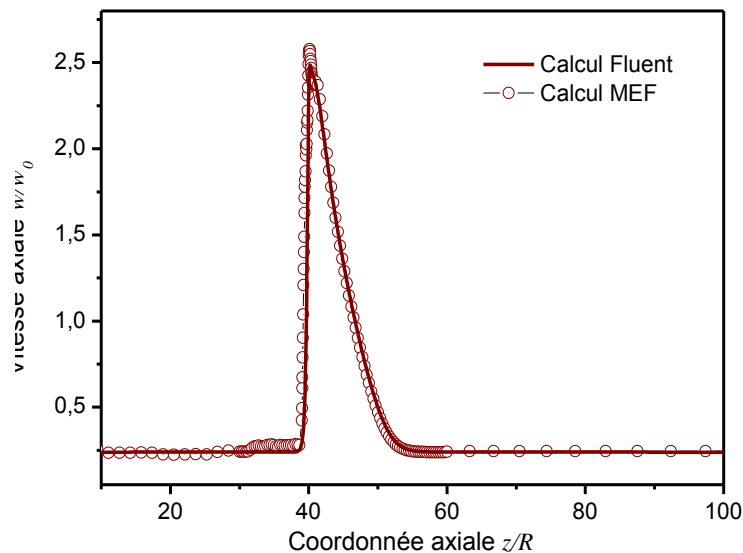


FIGURE II.14 – Comparaison entre les vitesses axiales sur l'axe de symétrie réalisées par Fluent et MEF

## 5 Test du maillage

Avant de passer au traitement des résultats, il convient de vérifier l'indépendance de la solution numérique vis-à-vis du maillage, en vue d'obtenir un résultat de calcul précis et significatif, éviter les problèmes liés à la présence de rétrécissement et assurer une meilleure prise en compte numérique des structures tourbillonnaires et des zones de forts gradients. Les maillages utilisés étant non-structurés, le domaine est subdivisé en cellules élémentaires (triangles) de forme géométriques variée. Il est possible de définir empiriquement un maillage fin, par un compromis entre la précision numérique et le coût du calcul. Un exemple de maillage retenu dans nos simulations, raffiné au voisinage de la paroi et autour de la constriction (régions présentant de forts gradients) est présenté sur la figure II.15.

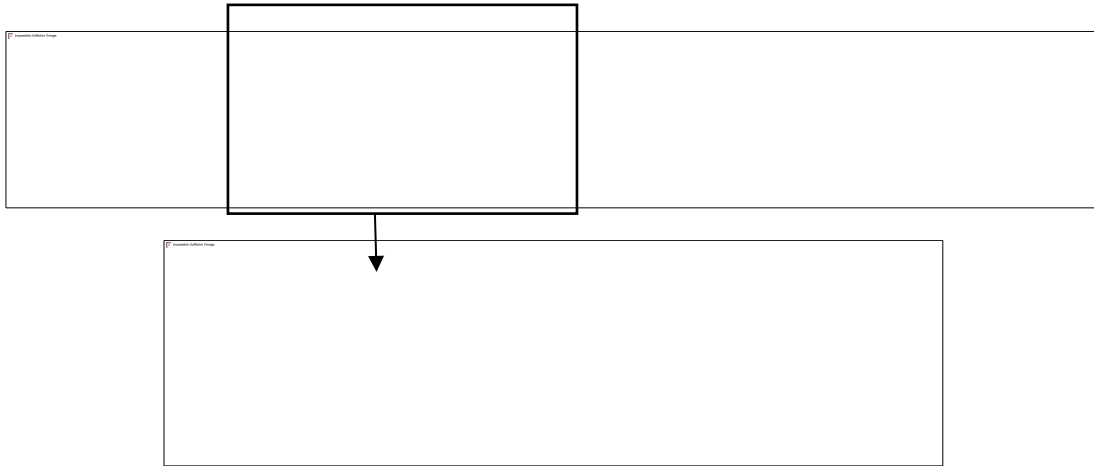


FIGURE II.15 – Maillage utilisé, avec un agrandissement de la zone sténosée

Dans notre étude, nous avons considéré quatre maillages différents, dans le but de tester la convergence de nos calculs en fonction de la discrétisation. Suivant le nombre de nœuds, variant entre 27000 et 75000 nœuds environ, nous avons défini des maillages  $M_1$ ,  $M_2$ ,  $M_3$ ,  $M_4$ . Les calculs sont effectués dans les mêmes conditions que ceux de la section précédente, en considérant un nombre de Reynolds égal à 75, un nombre Womersley de 1.38, pour un degré de sévérité de sténose de 75%.

Pour dégager des conclusions sur l'indépendance du maillage, nous comparons, au tableau II.4, la composante axiale maximale de la vitesse  $w_{max}$ , les contraintes pariétales minimale  $|\tau_{pmin}|$  et maximale  $|\tau_{pmax}|$ , ainsi que la contrainte axiale pariétale loin de la constriction  $|\tau_{pwz}|$ , obtenues pour les maillages utilisés  $M_1$ ,  $M_2$ ,  $M_3$  et  $M_4$  respectivement. Globalement les grandeurs reportées sont peu sensibles aux différents maillages. Comme prévu, la faible dissipation numérique observée pour  $M_1$  diminue à mesure que le maillage est plus fin.

Un rapprochement des valeurs avec le maillage  $M_2$ , à partir lequel l'influence du maillage devient négligeable, peut être observé et on peut ainsi conclure que l'utilisation du maillage  $M_2$  est a priori satisfaisante pour conduire les simulations numériques du chapitre suivant (chapitre III).

Taille du maillage	$w_{max}$ (m/s)	$ \tau_{pmin} $ (Pa)	$ \tau_{pmax} $ (Pa)	$ \tau_{pwz} $ (Pa)
$M_1$ : 27561	2.543	-16.857	513.674	3.827
$M_2$ : 47116	2.489	-16.412	513.568	3.798
$M_3$ : 56303	2.482	-16.418	513.525	3.750
$M_4$ : 74231	2.482	-16.417	512.521	3.751

TABEAU II.4 – Influence du maillage sur les résultats de calcul numérique

### 6 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons d'abord présenté une modélisation de la viscosité sanguine par des lois constitutives en utilisant un lissage aux données expérimentales. Puis nous avons procédé à la formulation relative au calcul de l'écoulement sanguin à travers des artères sténosées, et à la résolution numérique, testée et validée dans le cas d'un tube axisymétrique. Pour la modélisation rhéologique de la suspension sanguine, nous avons retenu trois lois de comportement non-newtoniennes. Les deux premières lois, de Cross et de puissance généralisée, sont seulement rhéofluidifiantes. La troisième loi, de Herschel-Bulkley qui présente, en plus du comportement rhéofluidifiant, un comportement viscoplastique (fluide à seuil), est plus réaliste dans certaines configurations d'écoulement. D'une manière générale, nous avons montré que les modèles proposés peuvent caractériser la viscosité sanguine de manière assez satisfaisante, dans la gamme de valeurs de taux de cisaillement considérées.

Pour la validation numérique, les simulations ont permis de prouver la robustesse et l'efficacité du code Fluent, dans le cadre de l'approche théorique présentée dans ce chapitre. Le modèle numérique a été validé par comparaison, d'une part, avec des résultats expérimentaux d'Ohja et al. dans une géométrie de sténose simplifiée, et d'autre part, avec des résultats numériques obtenus par un code en éléments finis, MEF, développé au laboratoire de Rhéologie et Procédés de Grenoble. La bonne concordance des résultats analytiques, expérimentaux et numériques confirme la validité de la méthodologie numérique utilisée dans le cas des fluides newtoniens. Cette validation est très importante pour son application à la résolution des équations de mouvement pour des fluides non-newtoniens.

## Références

- [Ach 2016] Achab L., Mahfoud M., Benhadid S., Numerical study of the non-newtonian blood flow in a stenosed artery using two rheological models, *Thermal science*, 20(2), pp. 449-460, 2016.
- [Bal 1994] Ballyk PD., Steinman DA., Ethier CR., Simulation of non-Newtonian blood flow in an end-to-end anastomosis, *Biorheology*, 31(5), pp. 565-586, 1994.
- [Ber 2009] Bernsdorf J., Wang D., Non-Newtonian blood flow simulation in cerebral aneurysms, *Computers & Mathematics with Applications*, 58, pp. 1024-1029, DOI:10.1016/j.camwa.2009.02.0-19, 2009.
- [Bro 1970] Brooks D. E., Goodwin J. W., Seaman G. V., Interactions among erythrocytes under shear, *Journal of Applied Physiology*, 28(2), pp. 172-177, 1970.
- [Cro 1965] Cross MM., Rheology of Non Newtonian Fluids: A New Flow Equation for Pseudoplastic Systems, *Journal of Colloid Science*, 20, pp. 417-437, 1965.
- [Fun 1997] Fung YC., Blood flow in arteries, *Biomechanics*, Circulation. 2<sup>nd</sup>Edition, Springer, pp. 108-205, 1997.
- [Ham 2001] Hammad K.J., Vradis G.C., Otugen M.V., Laminar Flow of a Herschel-Bulkley Fluid Over an Axisymmetric Sudden Expansion, *Journal of Fluids Engineering*, 123(3), pp. 589-594, 2001.
- [Her 1926] Herschel W.H., Bulkley R., Measurement of consistency as applied to rubber benzene solution, *Proceedings-American society for testing and materials*, 26, pp. 621-633, 1926.
- [Lee 2002] Lee K. W., Xu X. Y., Modelling of flow and wall behaviour in a mildly stenosed tube, *Medical Engineering & Physics*, 24, pp. 575-586, 2002.
- [Joh 2006] Johnston BM., Johnston PR., Corney S., Kilpatrick, D., Non-Newtonian blood flow in human right coronary arteries: transient simulations, *Journal of Biomechanics*, 39, pp. 1116-1128, 2006.
- [Mos 2012] Mossaz S., Jay P., Magnin A., Experimental study of stationary flows of a yield stress fluid around cylinder, *Journal of Non-Newtonian Fluid Mechanics*, 189-190, pp. 40-52, 2012.
- [Mit 2004] Mitsoulis E., On creeping drag flow of a viscoplastic fluid past a circular cylinder: wall effects, *Chemical Engineering Science*, 59, pp. 789-800, 2004.
- [Pap 1987] Papanastasiou T.C., Flow of materials with yield-stress, *Journal of Rheology*, 31, pp. 385-404, 1987.
- [Por 1986] Porenta G., Young D.F. , Rogge T.R., A finite-element model of blood flow in arteries including taper, branches, and obstructions, *journal of biomechanical engineering*, 108, pp. 161-167, 1986.

- [Ohj 1989] Ojha M., Cobbold R.S.C., Johnston K.W., Hummel R.L., Pulsatile flow through constricted tubes: an experimental investigation using photochromic tracer method, *journal of Fluid Mechanics*, 203, pp. 173-197, 1989.
- [Tan 1983] Tanner R.I., Milthorpe J.F., Numerical simulation of the flow of fluids with yield stress, *Numerical Methods in Laminar and Turbulent Flow*, Eds. C. Taylor, J.A. Johnson, W.R. Smith, Proc. 3rd Int. Conf., Seattle, Pineridge Press, Swansea pp. 680-690, 1983.
- [Vra 2003] Vrahatis M. N., Magoulas G.D., Plagianakos V.P., From linear to nonlinear iterative methods, *Applied Numerical Mathematics*, 45, pp. 59-77, 2003.
- [Wom 1955] Womersley J. R., Method for the calculation of velocity, rate of the flow and Viscous drag in arteries when the pressure gradient is known, *journal of Physiology*, 127, pp. 553-563, 1955.
- [You 1973] Young D.F, Tsai F.Y., Flow characteristics in models of arterial stenosis-I steady flow, *Journal of Biomechanic*, 6, pp. 395-410, 1973.

# **CHAPITRE III**

**Régimes d'écoulements du sang  
en présence d'une sténose**

## CHAPITRE III

# Régimes d'écoulements du sang en présence d'une sténose

Après avoir validé le code de calcul et le maillage du domaine, nous nous intéressons dans ce chapitre aux caractéristiques de l'écoulement axisymétrique du sang dans des artères sténosées pour le cas stationnaire et instationnaire. Les artères sont supposées de faibles dimensions et le sang présente un caractère rhéofluidifiant (la viscosité diminue lorsque le taux de cisaillement augmente) et viscoplastique (présence de contrainte seuil). Nous analysons, à l'aide des modèles rhéologiques décrivant la viscosité du sang, la structure de l'écoulement et les grandeurs caractéristiques telles que les champs de vitesses, de contraintes de cisaillement et de pression en fonction des différents paramètres régissant l'écoulement. Nous présentons également une analyse sur l'influence du modèle rhéologique sur les résultats.

### 1 Introduction

Les propriétés du sang constituent un aspect important dans l'étude de la circulation sanguine dans les vaisseaux. Les effets non-newtoniens jouent un rôle exceptionnel aux faibles taux de cisaillement, qui sont les régimes d'écoulement dominants dans les vaisseaux de faible diamètre, artères de petit calibre et capillaires.

### 2 Domaine d'étude-modélisation mathématique

Le domaine d'écoulement est présenté en figure III.1, en coordonnées cylindriques  $(r, \theta, z)$ . La paroi du domaine est supposée indéformable.  $R$  désigne les rayons amont et aval de la conduite,  $L_1$  et  $L_2$  désignent, suivant  $z$ , les distances en amont et en aval de la zone sténosée, de longueur  $L_0$ , dont les variations de paroi sont données par la relation suivante, proposée par Young [You 1973] :

$$r(z) = R - \frac{\delta}{2} \left( 1 + \cos \frac{2\pi z}{L_0} \right) \quad \text{pour } L_1 \leq z \leq L_0 + L_1 \quad (\text{III.1})$$

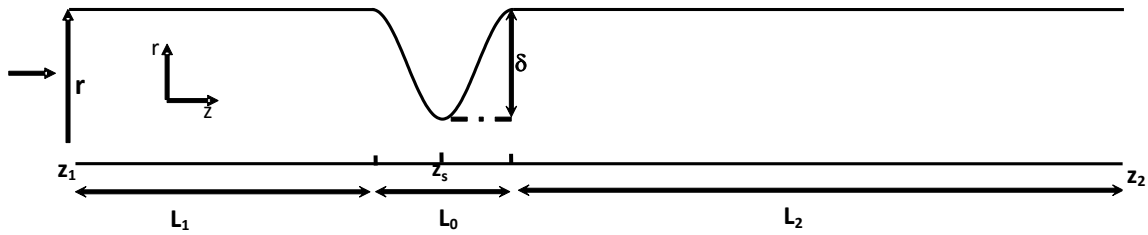


FIGURE III.1 – Géométrie et domaine d'étude

Dans cette géométrie,  $\delta$  est l'épaisseur maximale de la constriction,  $r$ , le rayon de l'artère sténosée,  $R=0.5\text{mm}=D/2$  désigne le rayon de l'artère normale.  $L_0= R=D/2$  est la longueur de la sténose, la constriction maximale se situe à  $z_s = 15 D$  de l'entrée de l'artère. Pour assurer l'établissement de l'écoulement et les longueurs d'entrée et de sortie sont choisies telles que :  $L_1= 15 D$  et  $L_2= 25 D$ . Des simulations préliminaires ont montré que ces deux longueurs retenues  $L_1$  et  $L_2$  étaient suffisantes pour que la solution numérique ne soit pas perturbée.

La paroi de l'artère est supposée rigide. Cette hypothèse est justifiée par la liaison mécanique des parois de petits calibres avec les tissus environnants. Le sang est considéré comme un fluide incompressible.

Le caractère non-newtonien du sang est totalement dirigé par le comportement des globules rouges. Le sang est rhéofluidifiant par la déformation, l'orientation et la possibilité d'agrégation du globule rouge. Il adopte également un comportement viscoplastique (fluide à contrainte seuil) qui résulte aussi des propriétés particulières des globules rouges, [Lee 2011], [Apo 2014].

S'il existe de nombreux modèles rhéologiques qui permettent de prendre en compte de ces deux comportements, nous avons choisi les modèles de Cross, loi de puissance généralisée, Gpl, et Herschel-Bulkley. En plus des trois modèles précédents, nous avons effectué des calculs numériques avec un fluide newtonien à viscosité constante, pour permettre une comparaison avec le cas non-newtonien.

Les courbes de viscosité apparente en fonction du taux de cisaillement sont montrées en figure (III.2) pour les différents modèles utilisés. Pour le cas newtonien, la viscosité, constante vaut  $0.0035 \text{ Pas}$ . Pour les autres modèles ; Cross, Gpl et Herschel-Bulkley, la courbe de viscosité en fonction de la vitesse de cisaillement a été ajustée à partir des données expérimentales de Brooks et al. [Bro 1970] pour un taux d'hématocrite de 48 %. On note que dans la gamme de valeurs du taux de cisaillement de  $2 \times 10^{-1} - 10^3$ , les trois modèles sont concordants avec les données expérimentales. L'écart entre les prédictions des modèles non-newtoniens est généralement faible, mais, dans la gamme  $10^{-3} - 2 \times 10^{-1}$  et au-delà de  $10^3$ , les différences entre les trois modèles sont plus sensibles. La viscosité apparente prédite par le modèle d'Herschel-Bulkley s'écarte de celles des modèles de Cross et de loi de puissance

généralisée aux faibles et forts taux de cisaillement. Cette viscosité tend vers l'infini aux faibles taux de cisaillements, et vers une valeur asymptotique aux forts taux de cisaillements. Pour les grandes valeurs de ces taux (au-dessus de  $100 \text{ s}^{-1}$ ), les viscosités apparentes des modèles de Cross et Gpl se rapprochent toutes les deux de la viscosité newtonienne. Aux faibles taux de cisaillements, les valeurs de viscosité du modèle de Cross sont plus faibles que celles du modèle Gpl. La figure III.3 montre le bon ajustement des trois modèles considérés avec les mesures expérimentales dans la gamme de vitesse de cisaillement de  $0.5 \text{ s}^{-1}$ - $100 \text{ s}^{-1}$ .

On peut conclure que les écarts les plus importants entre les modèles sont localisés aux valeurs extrêmes des gradients (valeurs inférieures à  $0.2 \text{ s}^{-1}$  et valeurs supérieures  $10^3 \text{ s}^{-1}$ ).

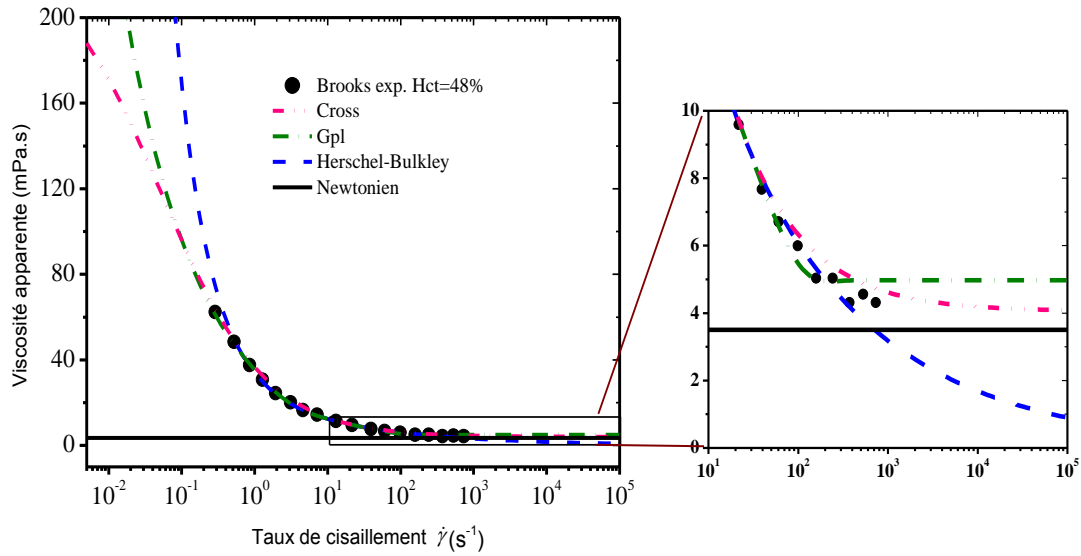


FIGURE III.2 – Evolution de la viscosité apparente en fonction du taux de cisaillement des lois de comportement utilisées, ajustement avec les données expérimentales de Brooks et al. [Bro 1970] à Hct=48%

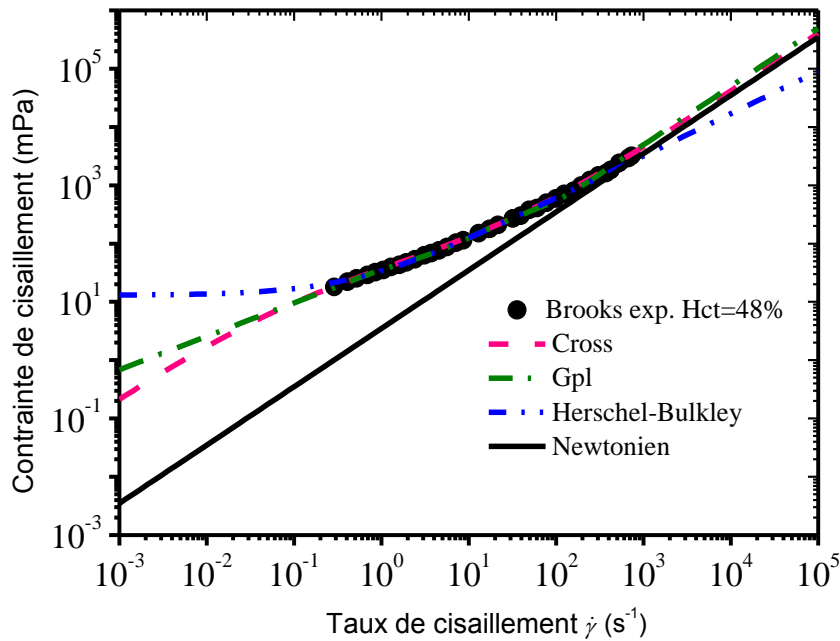


FIGURE III.3 – Evolution de la contrainte de cisaillement en fonction du taux de cisaillement des lois de comportement utilisées, ajustement avec les données expérimentales de Brooks et al. [Bro 1970] à Hct=48%

### 3 Cas stationnaire

#### 3.1 Caractéristiques de l'écoulement du sang à travers l'artère sténosée pour un modèle newtonien

Avant d'étudier l'influence des paramètres régissant le problème (géométrie, nature de l'écoulement et du fluide) sur le champ dynamique, nous présentons dans ce qui suit la structure générale et les principales caractéristiques de l'écoulement du sang dans une artère sténosée dans le cas stationnaire. Le sang est considéré comme un fluide newtonien avec une viscosité dynamique de 3.5 mPa.s et une densité volumique de 1060 Kg/m<sup>3</sup>. La constriction est de 75% du diamètre de l'artère.

Pour déterminer la topologie de l'écoulement, on représente les lignes de courant. En écoulement stationnaire, les lignes de courant sont confondues avec les trajectoires. Par conséquent, la connaissance de leur forme permet d'identifier précisément la topologie de l'écoulement en faisant apparaître les zones de recirculation.

On obtient les lignes de courant d'un écoulement avec les isovaleurs de la fonction courant  $\psi$  définie à partir du champ des vitesses, par la résolution de l'équation de Poisson :

$$\nabla^2 \psi = -\xi \quad (\text{III.2})$$

Cette équation est l'équation de la fonction de courant qui relie la fonction de courant au champ de vorticité  $\xi$  en deux dimensions, avec :

$$w = -\frac{1}{r} \frac{\partial \psi}{\partial r}, \quad u = \frac{1}{r} \frac{\partial \psi}{\partial z} \quad (\text{III.3})$$

$$\zeta = \frac{\partial v}{\partial r} - \frac{\partial w}{\partial z} \quad (\text{III.4})$$

Les résultats de calculs montrent que l'écoulement sanguin à travers une artère sténosée présente des morphologies complexes qui peuvent inclure des zones de recirculation, à vitesse de cisaillement anormalement basse, ou des zones à vitesse anormalement élevée.

La figure III.4 présente les lignes de courant dans le domaine d'étude, tracé en utilisant le logiciel de graphisme Tecplot, pour un nombre de Reynolds égal à 30. La topologie générale de l'écoulement est modifiée en aval de la constriction par l'apparition de recirculation (ou vortex). Ces recirculations occupent une zone de taille dépendante de la nature du fluide et la géométrie de la conduite. En effet ces structures peuvent être caractérisées par leur longueur,  $L_r$ , qui permet de localiser le point de rattachement du fluide à la paroi. Cette longueur est surtout influencée par le degré de sévérité de sténose, la vitesse de l'écoulement à l'entrée, ainsi que la viscosité du fluide. Loin de la constriction, les lignes de courant sont parallèles à la direction axiale  $z$ , témoignant l'établissement de l'écoulement.

D'autre part, la figure III.5 qui présente dans le domaine d'étude la distribution de la vitesse axiale, adimensionnée par la vitesse moyenne à l'entrée, montre que les isovaleurs de vitesse sont fortement modifiées dans la zone de constriction, avec des valeurs les plus élevées au centre de la conduite. Ceci indique l'accélération du fluide dans cette zone dû à la présence de sténose. Cette accélération est étendue à l'aval de la constriction, à cause de la recirculation. Les valeurs les plus faibles de vitesse sont situées à l'intérieur de la zone de recirculation. Ces faibles vitesses sont responsables de l'existence de contraintes de cisaillement pariétales également faibles.

La figure III.6 montre, dans le cas stationnaire, la distribution de pression (isobares) dans l'artère sténosée pour un nombre de Reynolds égale à 30 et un degré de sévérité de sténose  $St=75\%$ . Les lignes de pression sont constantes dans l'artère à l'exception de la région sténosée, où elles se déforment avec des valeurs les plus faibles pour toute l'artère.

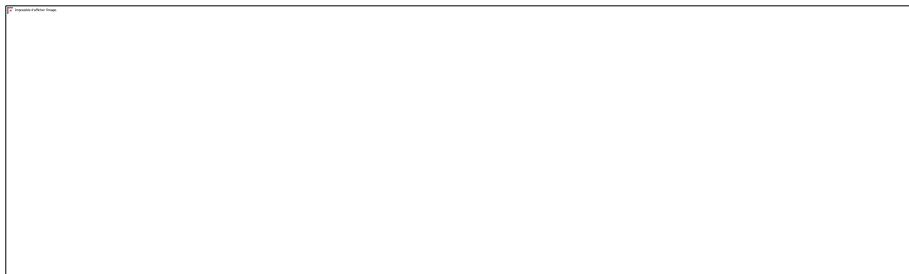


FIGURE III.4 – Lignes de courant dans le cas stationnaire, pour un nombre de Reynolds  $Re=30$  et un degré de sévérité de sténose  $St=75\%$



FIGURE III.5 – Distribution de vitesse axiale  $w$  ( $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ ) dans le cas stationnaire pour un nombre de Reynolds  $Re=30$ , un degré de sévérité de sténose  $St=75\%$

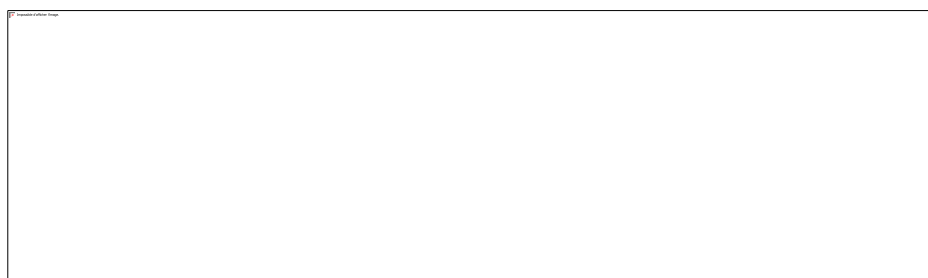


FIGURE III.6 – Distribution de pression  $p$  (Pa) dans le cas stationnaire pour un nombre de Reynolds  $Re=30$ , un degré de sévérité de sténose  $St=75\%$ .

Les figures III.7 donnent respectivement l'évolution des axiales et radiales de vitesse du fluide adimensionnalisées par la vitesse  $U$ , en fonction de la coordonnée radiale, pour différentes sections au sein de l'artère : en amont de la constriction à  $z/R=30$ , au niveau de la région sténosée à  $z/R=40$  (col de sténose) et à  $z/R=44$ ,  $z/R=42$ ,  $z/R=48$  (juste en aval de la sténose) et plus loin de la constriction à  $z/R=80$ . Une comparaison entre les profils de vitesse axiale en différents positions le long de la direction axiale, montre que la conservation du débit dans la conduite entraîne une accélération du fluide au niveau de la constriction, où la section diminue. En effet, en amont de la sténose, pour  $z/R=30$ , la composante axiale de la vitesse a une forme parabolique, avec une valeur maximale située sur l'axe de symétrie, correspondant à la vitesse imposée à l'entrée (condition aux limites). Dans la section de constriction maximale, en  $z/R=40$ , le fluide est accéléré avec une vitesse maximale dix fois plus grande que celle du régime établi. Dans cette position la forme du profil de vitesse est aplatie au voisinage du centre de l'artère. La région de l'écoulement renversé est clairement observée près de la paroi supérieure de la conduite juste en aval de la constriction à  $z/R=44$ . Les deux composantes de vitesses subissent un changement de signe à l'intérieur de cette région de recirculation et prennent des valeurs très faibles. Quant à la composante radiale, on constate d'après les graphes qu'elle est faible par rapport à la composante axiale. Celle-ci est négative en amont de la contraction maximale, indiquant l'inversion du sens de l'écoulement vers le bas de la conduite, à cause du jet créé par la constriction.

On peut tirer de ces courbes une autre observation importante : la présence de zone de recirculation, perturbe l'écoulement et maintient le fluide accéléré sur une largeur égale à celle de cette zone. D'après les graphes précédents, on remarque que la composante axiale est aplatie dans cette zone et atteint sur l'axe une valeur très proche de celle correspondante au col de la sténose.

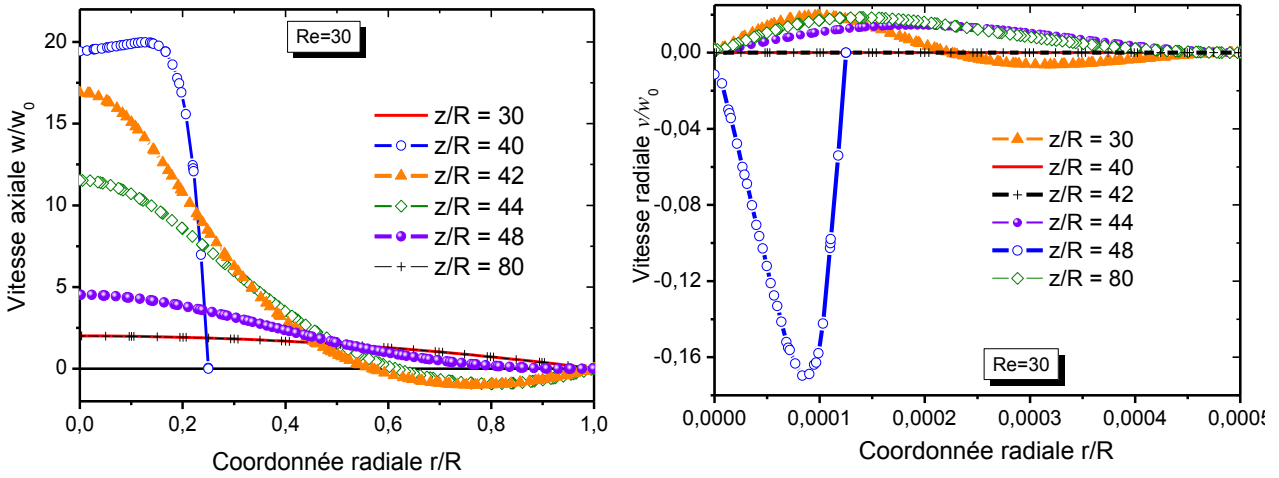


FIGURE III.7 – Variations des composantes axiales et radiales de vitesse en fonction de la coordonnée radiale aux différentes positions le long de l'artère ( $Re=30$ )

La vitesse sur l'axe de symétrie est représentée sur la figure III.8(a) pour un nombre de Reynolds  $Re = 30$  et un degré de sévérité de sténose de 75 %. Conformément aux résultats de la littérature, la vitesse axiale augmente brusquement au passage de la sténose, et atteint un maximum au niveau de la constriction maximale (col de sténose). En raison de la présence de la zone de recirculation, la vitesse diminue lentement pour atteindre la valeur du régime établie loin de la constriction. En effet, la recirculation crée un à effet de jet qui correspond à l'origine du palier horizontal observé sur la courbe précédant le retour à la valeur initiale de vitesse.

La figure III.8 (b) présente les variations de pression le long de l'axe de symétrie pour une sténose 75% de sévérité et  $Re=30$  dans les mêmes conditions. On distingue clairement les effets de la sténose par une diminution brutale de la pression à son voisinage. En effet, la présence de sténose au sein de l'artère accélère le fluide dans la zone sténosée, d'où une chute de pression importante. Par ailleurs, la pression minimale est obtenue au col de la sténose pour  $z/R=40$ . En dehors de cette zone la pression diminue linéairement, signe d'un écoulement établi.

L'action d'un écoulement sur une paroi est caractérisée par la contrainte de cisaillement  $\tau_p$ . Elle exprime la force de frottement agissant tangentiellement sur la paroi, par unité de surface, soit

$$\tau_p = \mu \left. \frac{\partial w}{\partial r} \right|_{r=R}, \quad (III.5)$$

La contrainte de cisaillement pariétale joue un rôle extrêmement important sur le comportement de la paroi vasculaire. En effet, la circulation du sang à travers l'artère cause une contrainte tangentielle qui correspond à un effort de cisaillement actif sur les cellules endothéliales qui conduit aux fortes contrainte de cisaillement, d'où une lente érosion de

l'endothélium et un dysfonctionnement morphologiques des processus de transport au travers de l'intima [Fry 1968].

Caro et al. [Car 1969] ont relié les régions de faible cisaillement aux lésions d'athérosclérose chez des patients humains. Les régions de recirculation seraient des lieux de stagnation des éléments lipidiques et des composants sanguins dont l'attachement et l'infiltration sur l'intima pourraient y être favorisés. Giddens et al. [Gid 1990] ont notamment établi, par des mesures *in vivo*, que les plaques d'athéromes ont tendance à se développer dans les sites de faibles contraintes de cisaillement pariétal. Plusieurs études menées dans les vaisseaux coronaires, carotides et aortes, ont confirmé la présence de contraintes pariétales réduites dans les artères malades (sténose, stent) ainsi que dans les bifurcations, [Mal 1999], [Sto 2012], [Zha 2012]. En revanche, les forces de cisaillement trop élevées générées par l'écoulement sanguin provoquent un endommagement des cellules endothéliales et seraient aussi responsables d'une rupture de l'artère.

Il n'existe pas, à notre connaissance, une méthode expérimentale permettant de déterminer la contrainte de cisaillement à la paroi dans les régions proches de la recirculation. Les calculs numériques nous offrent des informations utiles du comportement de cette quantité.

La figure III.8 (c) illustre la variation de la contrainte pariétale le long de l'artère pour  $Re = 30$ . Il est nécessaire de distinguer deux effets importants de la sténose. Le premier correspond à un pic de contrainte pariétale situé près de la zone de contraction maximale, en amont de celle-ci. Cette zone de forte contrainte est due au rétrécissement brusque de la conduite. Le deuxième effet concerne les zones de contraintes pariétales négatives situées juste en aval de la sténose. Ces faibles valeurs de frottement pariétal laissent en effet suggérer la formation d'un nouvel épaissement intimal en aval d'une sténose déjà existante (phénomène de resténose).

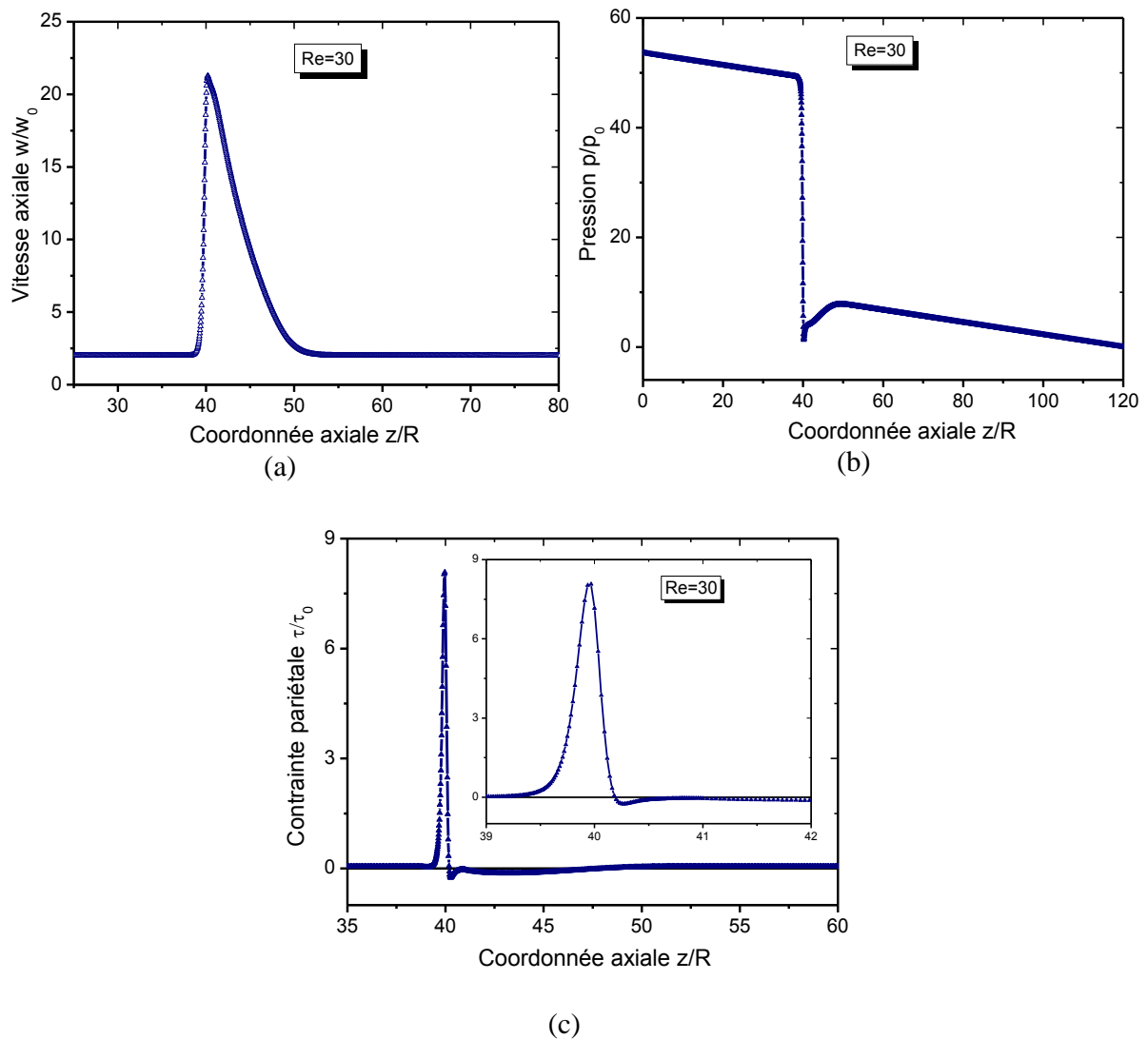


FIGURE III.8 – (a) Variations de vitesse axiale le long de l'axe de symétrie, (b) Variation de la pression le long de l'axe de symétrie, (c) Variation de la contrainte de cisaillement pariétale le long de l'artère

### 3.2 Analyse des effets des différents modèles rhéologiques appliqués au sang

La connaissance du comportement rhéologique du sang est fondamentale dans toute étude ou application théorique ou numérique, puisqu'elle permet de mieux cerner les problèmes liés à la circulation sanguine dans les artères.

Nous avons vu au chapitre II que pour les valeurs du taux de cisaillement comprises entre  $0.1 \text{ s}^{-1}$  et  $10^3 \text{ s}^{-1}$ , la viscosité du sang peut être décrite d'une manière satisfaisante par les modèles de loi de Cross, de loi de puissance généralisé (Gpl) et de la loi d'Herschel-Bulkley.

Pour tester l'influence du modèle rhéologique sur la structure de l'écoulement sanguin à travers une artère sténosée, nous comparons ici les résultats issus de la simulation pour les trois modèles cités, en plus du modèle newtonien. Les calculs sont effectués en imposant un débit constant à la section d'entrée de l'artère. Les équations du problème sont résolues de façon dimensionnelle avec les valeurs des paramètres des modèles rhéologiques déterminés précédemment (tableaux II.1, II.2, II.3) pour une valeur d'hématocrite fixe (Hct=48%), un degré de sévérité de sténose  $St=75\%$ , et une densité du fluide  $\rho=1060 \text{ kg/m}^3$ .

On définit le nombre de Reynolds dans le cas newtonien par :

$$Re_n = \rho \frac{UD}{\mu}, \quad (\text{III.6})$$

Dans la suite, ce nombre sera noté  $Re$ .

Pour le fluide non-newtonien, la viscosité du sang est variable, comme aussi le nombre de Reynolds. Ce dernier peut être défini différemment, suivant le choix de la viscosité de référence.

Dans notre travail, nous avons choisi arbitrairement pour les modèles de Cross et Gpl une viscosité à taux de cisaillement infini,  $\mu_\infty$  [Ber 2009], qui est la viscosité newtonienne pour les taux de cisaillement supérieurs à  $100 \text{ s}^{-1}$ , d'où les relations :

$$Re_C = \rho \frac{UD}{\mu_{\infty C}}, \quad Re_G = \rho \frac{UD}{\mu_{\infty G}} \quad (\text{III.7})$$

Pour le modèle de Herschel-Bulkley, le nombre de Reynolds est défini par la relation suivante [Ham 2001], [Mos 2012] :

$$Re_H = \rho \frac{U^{2-n} D^n}{k} \quad (\text{III.8})$$

Pour estimer l'ordre de grandeur du nombre de Reynolds avec les fluides newtonien et non-newtonien aux mêmes valeurs de  $U$ ,  $D$  et  $\rho$ , on établit un récapitulatif sur le tableau suivant :

Modèles	newtonien	Cross	Gpl	H-Bulkley
Re	30.28	21.37	20.82	17.30

TABLEAU III.1 – Valeurs de Re pour les différents modèles rhéologiques dans les mêmes conditions d'écoulement

Le paramètre de régularisation de Papanastasiou défini dans le modèle de Herschel-Bulkley est pris égal à  $10^4$  après différents tests numériques.

Nous avons tracé sur la figure III.9 les profils de vitesse axiales en fonction de la coordonnée radiale pour les trois modèles rhéologiques ; Cross, Gpl et Herschel-Bulkley, en plus du modèle newtonien. Nous avons choisi quatre positions différentes sur l'axe longitudinal pour comparer les profils ; dans la région d'entrée  $z/R=30$ , au col de la sténose correspondant à  $z/R=40$ , juste en aval dans la région sténosée à  $z/R=44$  et dans la région de sortie à  $z/R=80$ . Cette figure montre que loin de la constriction, pour  $z/R=30$  et  $z/R=80$  les profils des modèles de Cross, Gpl et Newton sont très peu modifiés. Pour le modèle d'Herschel-Bulkley, on observe une différence marquée près du centre de la conduite (pour  $r/R < 0.4$ ). Ce modèle réduit la vitesse axiale d'environ 8%.

Pour  $z/R=40$  correspondant au col de la sténose, l'influence des différents modèles rhéologique appliqués est plus significative pour les vitesses, en particulier près du centre de la conduite. Le modèle d'Herschel-Bulkley surestime encore une fois les valeurs de vitesse dans la zone centrale de l'artère avec un profil plus aplati. La différence relative pour ce modèle et les modèles newtonien, et Cross-Gpl est respectivement de l'ordre de 11% et 15.4%. D'après la figure III.9(c) qui présente la vitesse axiale à la position  $z/R=44$ , dans la zone de recirculation, les écarts sont considérables entre les trois modèles Cross, Newton et Herschel-Bulkley près de l'axe central. Cet écart est de l'ordre de 21.7% entre Herschel-Bulkley et newtonien et de 45% entre celui-ci et Cross(Gpl). Il existe également des différences entre les profils près de la paroi de l'artère. En effet, pour des taux de cisaillement au-delà de  $10^3$ , la viscosité du modèle d'Herschel-Bulkley est la plus faible. Par conséquent, l'écoulement est plus accéléré dans cette zone et l'écart est considérable, en comparaison avec les prédictions des autres modèles.

Il faut noter par ailleurs que les modèles de Cross et Gpl prédisent des résultats très similaires. Les résultats du modèle newtonien sont situés entre ceux d'Herschel-Bulkley et (Cross, Gpl), ce qui est en accord avec l'allure des courbes de viscosité de la figure III.2, pour les taux de cisaillement élevés.

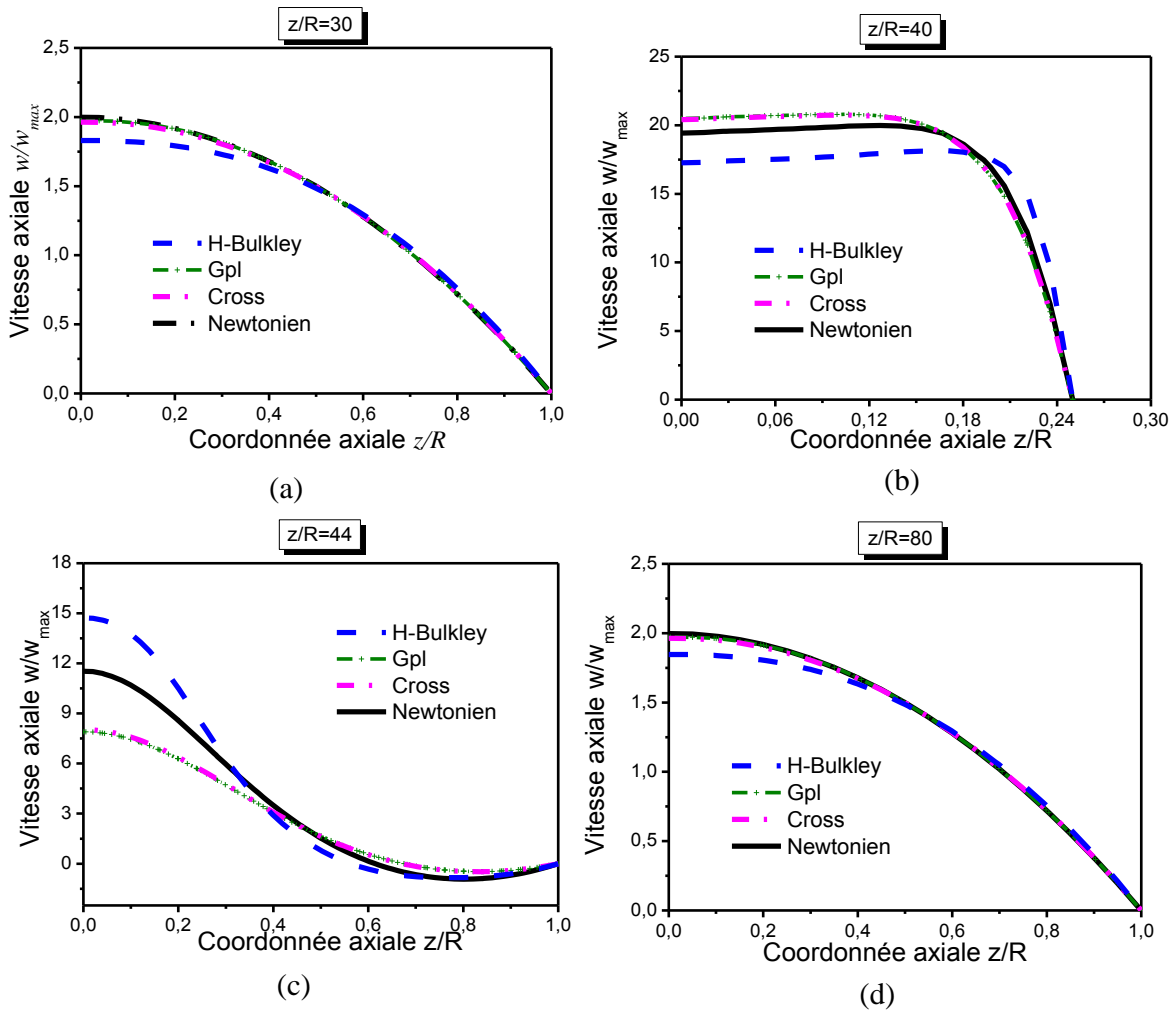


FIGURE III.9 – Comparaisons des variations des vitesses axiales en fonction de la coordonnée radiale pour un fluide newtonien et des fluides non-newtoniens :  
(a)  $z/R=30$ , (b)  $z/R=40$ (c)  $z/R=44$ (d)  $z/R=80$

Nous comparons aussi les prédictions des différents modèles rhéologiques concernant la vitesse axiale le long de l'axe de symétrie. La figure III.10 montre, encore une fois, que les différentes courbes de vitesse se superposent loin de la constriction, témoignant d'une zone d'écoulement identique pour les quatre modèles rhéologiques considérés, avec un écart entre les profils juste en aval de la sténose. Cet écart est plus prononcé pour les modèles d'Herschel-Bulkley et newtonien, avec une zone d'écoulement établi plus prolongée en aval de la sténose. Par contre, le régime s'établit plus vite pour les modèles Gpl et Cross. On peut conclure que les variations de viscosité influencent les champs de vitesse avec un ralentissement observé au col de sténose et une accélération dans les régions de recirculation lorsque le fluide utilisé est newtonien ou répond au modèle d'Herschel-Bulkley.

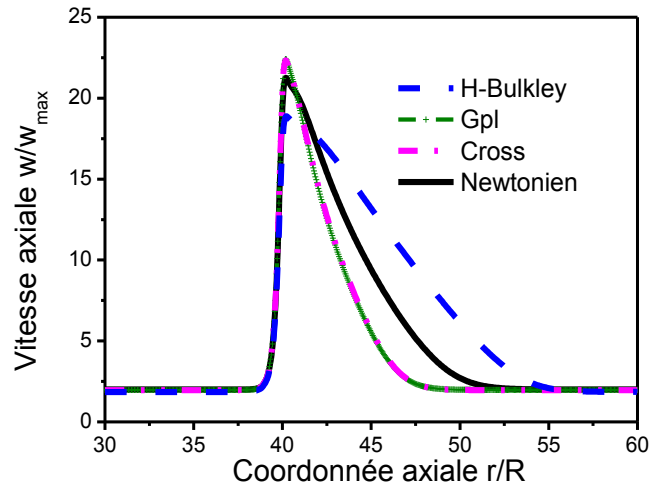


FIGURE III.10 – Comparaisons des vitesses axiales le long de l'axe de symétrie pour le cas newtonien et non-newtonien ; Re=30

La figure III.11 présente, pour Re=30, des valeurs de contraintes de cisaillement pariétales le long de l'artère pour différentes lois de comportement. Les contraintes sont normalisées par leur valeur en régime établi loin de la constriction. Nous remarquons tout d'abord que les profils sont d'allures identiques pour tous les modèles de viscosité mais ils sont décalés en ordonnées. Seules les valeurs locales au niveau de la constriction connaissent de fortes variations de contrainte de cisaillement. Les modèles de Gpl et Cross donnent des valeurs supérieures à ceux de Newton et Herschel-Bulkley.

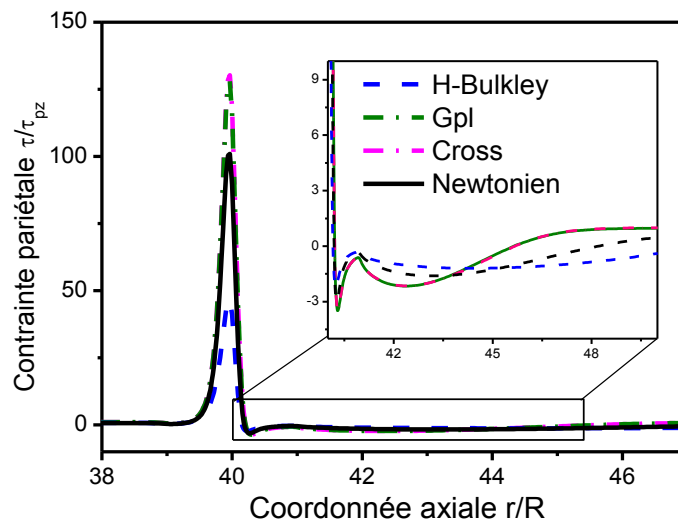


FIGURE III.11 – Comparaisons de contraintes pariétales le long de l'artère pour les quatre modèles rhéologiques à Re=30

Les profils de pression obtenus pour les différents modèles non-newtoniens et newtonien sont présentés sur la figure III.12 pour un nombre de Reynolds Re=30. Les résultats révèlent une différence significative entre les profils de pression, plus particulièrement, en amont de la

sténose et dans la région sténosée. Les profils issus des modèles newtonien et Herschel-Bulkley sous-estiment la chute de pression, alors que les modèles de Cross et Gpl la surestiment. Il est clair aussi que ces deux derniers modèles prédisent pratiquement les mêmes profils de pression tout au long de l'artère. Comme dans le cas des vitesses et contraintes pariétales, on constate encore une fois que, le modèle d'Herschel-Bulkley s'écarte le plus des autres modèles considérés.

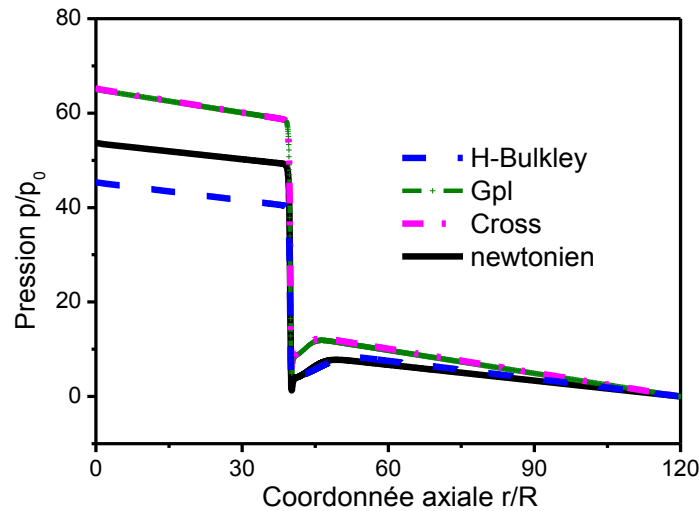


FIGURE III.12 – Comparaisons des pressions le long de l'axe de symétrie pour le cas newtonien et non-newtonien ;  $Re=30$

Les résultats de simulation obtenus par l'utilisation des différents modèles rhéologiques considérés dépendent du taux de cisaillement, variable au sein de l'artère. Ainsi, la localisation des valeurs du taux de cisaillement dans l'artère permet d'interpréter ces résultats. Nous avons donc représenté sur la figure III.13 la distribution du taux de cisaillement pour un nombre de Reynolds égale à 30 dans le cas de fluide newtonien. La couleur bleue correspond aux zones de faibles taux de cisaillement, tandis que la couleur rouge se rapporte aux zones de forts taux de cisaillement. En effet, l'analyse qualitative montre que les valeurs des taux de cisaillement sont très faibles au voisinage du centre de l'artère en dehors de la zone sténosée, près du centre de recirculation, ainsi qu'au voisinage du point de rattachement de l'écoulement avec la paroi. Les valeurs élevées du taux de cisaillement sont localisées près de la paroi tout au long de l'artère, ainsi qu'au voisinage de la sténose. Ces valeurs sont bien plus élevées autour du col de la sténose qu'à la paroi.

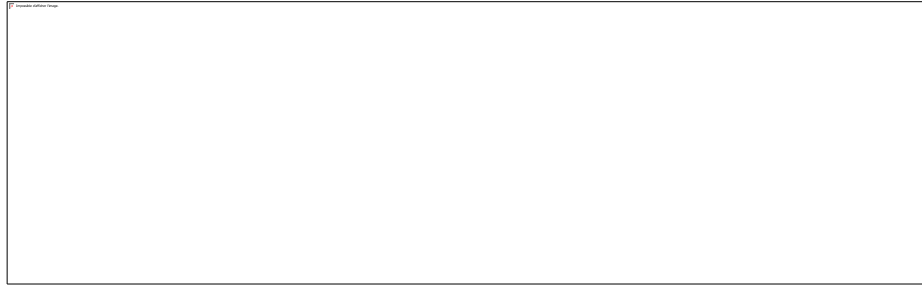


FIGURE III.13 – Distribution du taux de cisaillement  $\dot{\gamma}$  ( $s^{-1}$ ) pour le cas newtonien ;  $Re=30$

Aussi, pour expliciter quantitativement la variation spatiale du taux de cisaillement, et permettre une interprétation liée aux figures III.2 et III.3, nous reportons dans le tableau III.2 pour les différents modèles et pour différents Reynolds ses valeurs en deux emplacements de l'artère :  $\dot{\gamma}_{p(en)}$ , taux de cisaillement pariétal à l'entrée de l'artère (dans le régime d'écoulement établi),  $\dot{\gamma}_{pmax}$ , taux de cisaillement pariétal maximal (situé près du col de la constriction). On remarque que pour les valeurs considérées de Reynolds, les taux de cisaillement sont situés dans la plage  $4 s^{-1}$  et  $65 \times 10^4 s^{-1}$ , pour lesquelles les viscosités des trois modèles sont confondues dans le graphe III.3 et écartées au-delà de  $10^3 s^{-1}$ .

		Re	1.5	15	30	60	100
		$\dot{\gamma} \times 10^4 (s^{-1})$					
<b>newtonien</b>	$\dot{\gamma}_{p(en)}$		0.0004	0.039	0.0780	0.157	0.276
	$\dot{\gamma}_{pmax}$		0.0295	4.360	10.76	26.88	56.21
<b>Cross</b>	$\dot{\gamma}_{p(en)}$		0.0004	0.040	0.079	0.158	0.277
	$\dot{\gamma}_{pmax}$		0.0311	4.200	10.27	25.65	50.32
<b>Gpl</b>	$\dot{\gamma}_{p(en)}$		0.0004	0.039	0.079	0.157	0.275
	$\dot{\gamma}_{pmax}$		0.0323	4.000	9.65	24.03	49.89
<b>Herschel-Bulkley</b>	$\dot{\gamma}_{p(en)}$		0.0004	0.042	0.085	0.170	0.354
	$\dot{\gamma}_{pmax}$		0.0348	6.410	17.09	44.08	65.48

TABLEAU III.2 – Valeurs des taux de cisaillement pariétal pour différents modèles rhéologiques et différents nombres de Reynolds

### 3.2.1 Influence de la vitesse débitante

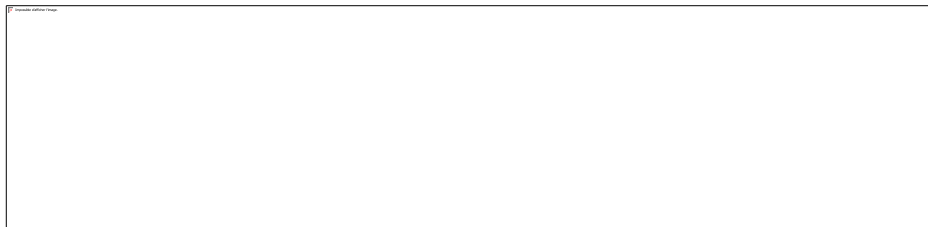
L'adoption de différents modèles rhéologiques dans les équations gouvernantes influence la structure de l'écoulement, en particulier, dans la région aval de la constriction caractérisée par les très faibles vitesses (dans la zone de recirculation). Cette influence dépend aussi des conditions d'écoulement telle que la vitesse appliquée à l'entrée de l'artère, et donc du nombre

de Reynolds. Le débit sanguin pour un individu, au repos, est de 5 litres par minute. Dans le cas d'un effort physique intense ou de pathologie, le débit sanguin monte jusqu'à 25 litres par minute. Il est donc intéressant d'observer l'influence du débit  $Q$  (ou de la vitesse débitante), avec  $Q = \pi R^2 U$ ,  $R$  désigne le rayon de l'artère et  $U$  la vitesse moyenne) sur les caractéristiques de l'écoulement, par l'application des différents modèles rhéologiques.

Pour analyser l'influence de la vitesse débitante, on fait varier la vitesse imposée à la section d'entrée de l'artère de 0.005 m/s, à 0.35 m/s. La gamme des nombres de Reynolds (cas newtonien) associés à ces valeurs s'étend alors de 1.5 à 100.

Nous examinons dans ce qui suit l'influence du nombre de Reynolds sur l'étendue de recirculation, les vitesses et les contraintes pariétales.

Les différents éléments de la figure III.14 illustrent l'étendue de la recirculation présentée par la frontière séparant la zone de recirculation de l'écoulement principal du fluide, pour les différents modèles de viscosité considérés. En effet la structure de l'écoulement en aval de la sténose peut être caractérisée par sa longueur  $L_r$  qui permet de localiser le point de rattachement de l'écoulement à la paroi. La figure permet de constater que l'écoulement dans la zone aval de la constriction est très sensible au choix du modèle de viscosité à cause des forts cisaillements caractérisant cette zone. Les recirculations prédites par les modèles de Cross et Gpl sont toujours plus courtes que celles données par les modèles newtonien et Herschel-Bulkley quel que soit la valeur de vitesse débitante considérée ici. Cependant, le comportement newtonien conduit à des recirculations plus étendues, en particulier pour les faibles vitesses débitantes. On voit d'après ces figures que les recirculations sont les plus longues comparées à celles prédites par les autres modèles non-newtoniens pour  $Re=5$  et  $Re=6$ . Lorsque le nombre de Reynolds (relatif à la vitesse débitante) augmente, la recirculation présente une forme plus allongée pour le modèle d'Herschel-Bulkley. Ces résultats sont cohérents avec la courbe de viscosité des différents modèles rhéologiques (Figure III.2). Les calculs reproduisent bien les valeurs de viscosité prédites dans la gamme du taux de cisaillement de  $10s^{-1}$ - $10^5 s^{-1}$ . La viscosité newtonienne est la plus faible, comparée aux autres modèles pour les gradients de vitesse inférieurs à  $10^3$ , ce qui traduit l'allongement important de la recirculation aux faibles valeurs de Reynolds. Le modèle d'Herschel-Bulkley présente la viscosité la plus faible aux forts gradients de vitesse, ce qui conduit donc à une surestimation des longueurs de recirculation pour les Reynolds élevés.



**Re=5**

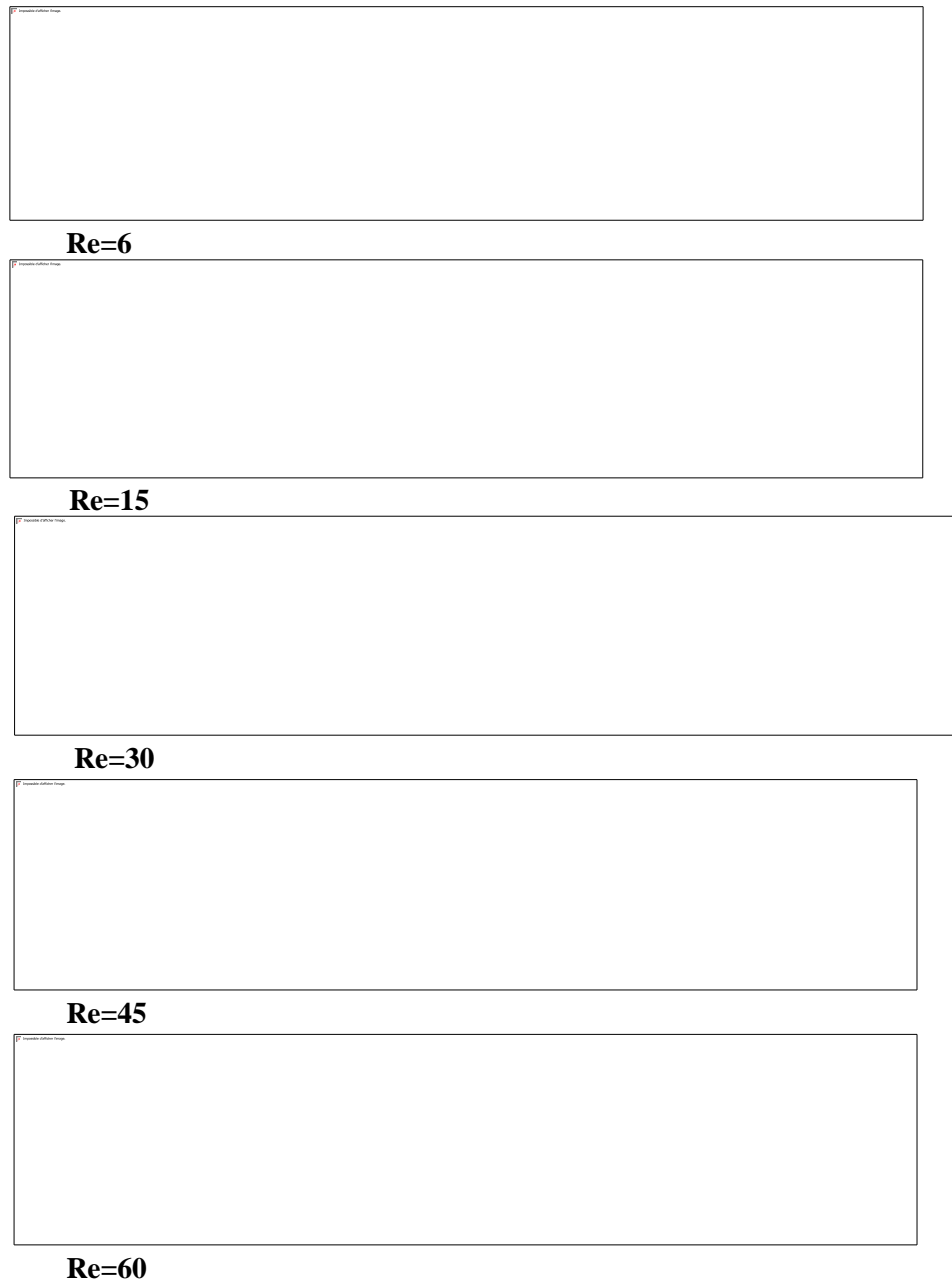


FIGURE III.14 – Comparaisons de l'étendue des recirculations des différents modèles de viscosité, pour différents nombres de Reynolds

Nous nous intéressons aussi aux variations de longueur des recirculations,  $L_r$ , définie par la position du point de rattachement (ou de recollement), en fonction de la vitesse débitante  $U$ . Cette position présente, quant à elle, une contrainte pariétale nulle. Nous avons alors représenté sur la figure III.15 les longueurs de recirculation, adimensionnalisées par le rayon de l'artère, en fonction du nombre de Reynolds (qui varie avec la vitesse débitante), pour les différents modèles rhéologiques considérés. Ces longueurs ont été calculées graphiquement en traçant sous « Tecplot » les lignes de courant et en cherchant la position des points de rattachement. Nous pouvons remarquer le caractère quasi linéaire de l'évolution des longueurs de recirculation en fonction du nombre de Reynolds, et cela quel que soit le modèle de viscosité

considéré. En effet, ce résultat montre que l'étendue des zones de recirculation est fortement dominée par les effets de viscosité, c'est-à-dire que l'établissement de l'écoulement dans l'artère est lié à la loi de viscosité considérée. Toutes les courbes semblent se rapprocher pour les faibles Reynolds et s'écarter pour Reynolds élevés. Ceci est attendu puisque pour les valeurs faibles de Reynolds le taux de cisaillement juste en aval de la sténose est situé entre 10 et  $10^3$  pour lesquelles les courbes de viscosité sont confondues pour tous les modèles considérés. Au-delà des taux de cisaillement de  $10^3$ , les courbes de viscosité s'écartent (d'après la Figure III.2). En augmentant le nombre de Reynolds, le taux de cisaillement en aval de la constriction devient important et les différences entre les longueurs de recirculation des différents modèles rhéologiques sont ainsi significatives. Le nombre de Reynolds est beaucoup plus influent sur les longueurs de recirculation pour un modèle d'Herschel-Bulkley que pour les autres modèles rhéologiques.

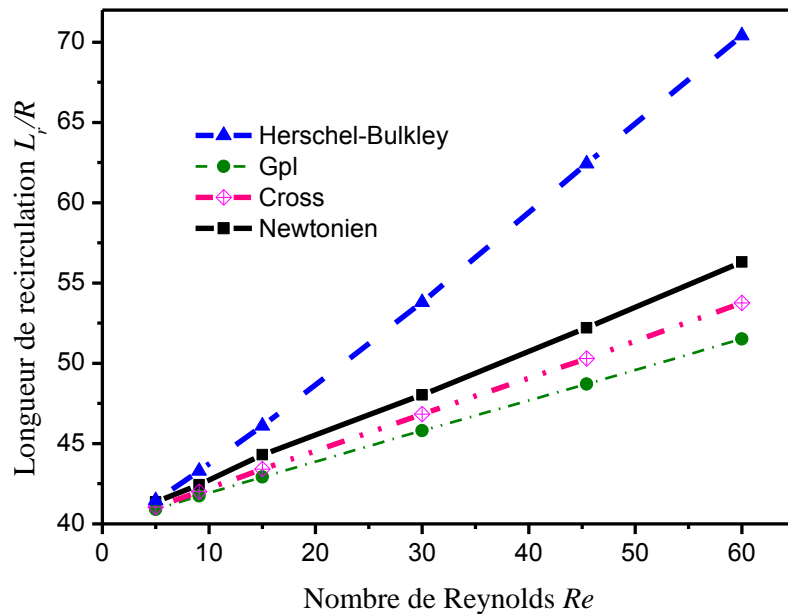


FIGURE III.15 – Variations des longueurs de recirculation en fonction du nombre de Reynolds, Comparaison pour les quatre modèles rhéologiques

Les calculs des vitesses maximales pour chacun des modèles rhéologiques en fonction du nombre de Reynolds révèlent une augmentation presque linéaire (avec Reynolds) (voir Figure III.16). Les vitesses axiales maximales (adimensionnalisées par  $U$ ) obtenues pour les modèles Gpl et Cross sont confondues, le modèle newtonien s'écarte légèrement et le modèle d'Herschel-Bulkley montre une différence non importante de la vitesse maximale par rapport aux autres modèles, quel que soit la valeur du nombre de Reynolds.

Nous avons également examiné les variations des valeurs de contraintes pariétales avec la vitesse débitante imposée (Reynolds). Nous avons représenté alors les évolutions des contraintes pariétales maximale  $\tau_{pmax}$  et minimale  $\tau_{pmin}$ , adimensionnalisées par la contrainte

pariétale  $\tau_{pz}$  dans le régime établi (loin de la sténose), en fonction du nombre de Reynolds pour les différents modèles rhéologiques. Nous constatons que les contraintes maximales, situées près du col de la sténose, augmentent avec le nombre de Reynolds, alors que les contraintes minimales, situées dans la zone de recirculation, diminuent avec celui-ci. Aussi et d'après cette figure, nous remarquons une différence notable pour les valeurs de contraintes entre les modèles newtonien, Herschel-Bulkley et les deux modèles purement rhéofluidifiant; Cross et Gpl. Ceci montre clairement la sensibilité des contraintes pariétales aux choix du modèle rhéologique du fluide pour les différents nombres de Reynolds.

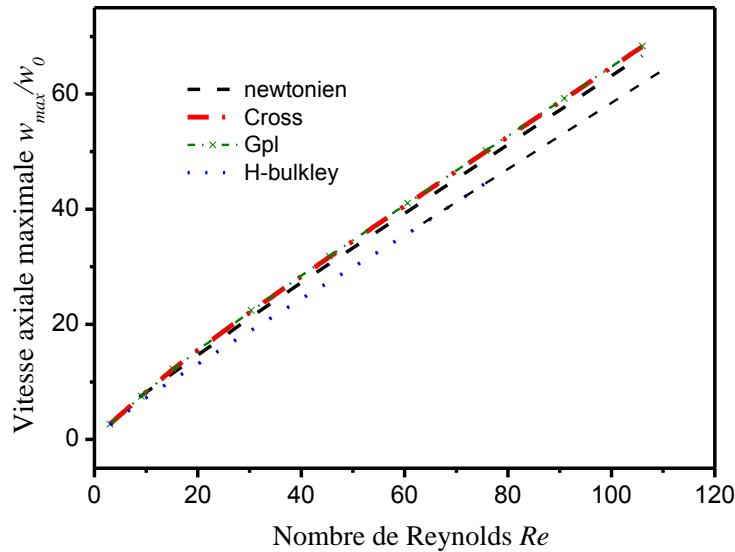


FIGURE III.16 – Comparaisons des vitesses maximales pour les quatre modèles rhéologiques en fonction du nombre de Reynolds

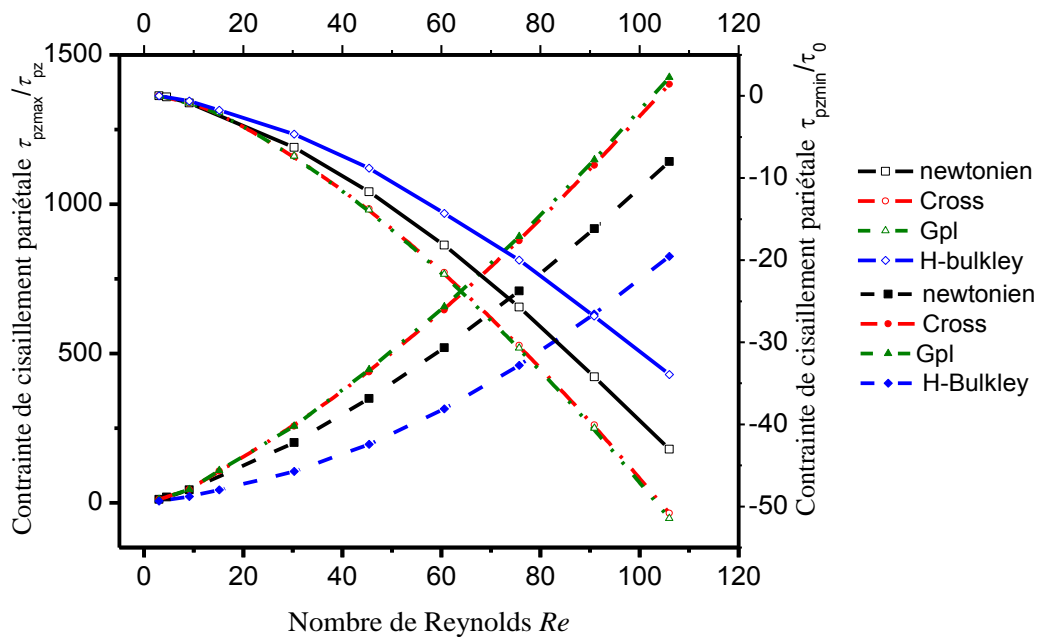


FIGURE III.17 – Variations de la contrainte de cisaillement axiale maximale (en symboles pleins) et minimale (en symboles vides) en fonction du nombre de Reynolds

Pour une analyse plus précise des différences concernant les prédictions des modèles non-newtoniens et le modèle newtonien, on calcule l'écart relatif des grandeurs, donné par la formule suivante :

$$E(X) = \frac{X_{nn} - X_n}{X_n} \times 100, \quad (III.6)$$

où  $X_{nn}$  représente la variable non-newtonienne (vitesse, contrainte pariétale, etc.) et  $X_n$  est la variable calculée dans le cas newtonien.

Nous avons reporté dans le tableau ci-contre, les écarts relatifs entre les modèles non-newtoniens et le modèle newtonien concernant la vitesse axiale maximale  $E(w_{max})$ , des contraintes de cisaillement maximale et minimale  $E(\tau_{pzmax})$ ,  $E(\tau_{pzmin})$  pour différents nombres de Reynolds. On observe que l'écart relatif de la vitesse maximale (située au centre de l'artère dans la zone sténosée) varie de 7% à 12% pour le modèle d'Herschel-Bulkley et de 2% à 4.5% pour les modèles de Cross et Gpl. Néanmoins, ces écarts sont moins importants que pour ceux des contraintes pariétales maximales et minimales. Ceci est dû au fait que les gradients de cisaillement sont plus importants à la paroi, pour laquelle sont calculées les contraintes, qu'au centre de l'artère, pour lequel sont prédites les vitesses maximales. En augmentant le nombre de Reynolds, les écarts relatifs des trois variables diminuent. Nous pouvons donc conclure que les conditions de débit sanguin élevé a une influencent le choix du modèle de viscosité non-newtonienne.

<i>Re</i>	<i>E(w<sub>max</sub>) (%)</i>			<i>E(τ<sub>pzmax</sub>)(%)</i>			<i>E(τ<sub>pzmin</sub>)(%)</i>		
	<b>Gpl</b>	<b>Cross</b>	<b>H-B</b>	<b>Gpl</b>	<b>Cross</b>	<b>H-B</b>	<b>Gpl</b>	<b>Cross</b>	<b>H-B</b>
1.5	3.5	4.6	7.0	21.0	20.6	23.9	29.3	29.8	44.1
15	4.2	4.9	12.1	19.4	19.6	23.2	28.3	29.4	42.5
30	3.9	3.9	10.9	18.2	17.8	22.8	24.3	25.0	38.0
60	3.7	3.2	9.7	18.1	18.2	21.3	22.9	23.0	33.5
100	2.5	2.3	8.7	17.8	18.0	21.1	22.4	22.6	27.7

TABLEAU III.3 – Ecart relatif entre modèles non-newtoniens et le modèle newtonien de la vitesse maximale et des contraintes pariétales minimale et maximale en fonction de Reynolds

### 3.2.2 Effet du pourcentage d'hématocrite sur l'écoulement

Dans cette section, on étudie l'influence de l'hématocrite sur l'écoulement sanguin en présence d'une sténose. La viscosité du sang dépend en particulier de l'hématocrite (pourcentage en volume des globules rouges dans le sang). Les déformations, l'orientation et la possibilité d'aggrégation sont les causes du comportement complexe de la suspension sanguine. Pour les forts gradients de vitesse les globules rouges se comportent comme des particules individuelles et prennent une forme plus allongée, ce qui entraîne une diminution de la viscosité avec l'augmentation des gradients de vitesse. Pour les faibles taux de cisaillement (inférieures à  $10 \text{ s}^{-1}$ ), les globules rouges commencent à s'aggréger, ils s'organisent en rouleaux tridimensionnels ce qui se traduit par une augmentation de la viscosité.

De nombreux modèles se sont attachés à décrire l'évolution de la viscosité de la suspension sanguine en fonction de l'hématocrite (la fraction volumique), en prenant en compte les interactions hydrodynamiques entre les particules. L'exemple le plus connu est celui de la théorie des suspensions diluées de sphères rigides d'Einstein [Eis1906] :

$$\mu = \mu_0(1 + 2.5\phi) \quad (\text{III.10})$$

Ce modèle ne peut pas être appliqué au sang du fait de l'hypothèse de particules rigides, vu que les éléments constituant la suspension sanguine sont très déformables. De plus, cette modélisation ne permet pas de prendre en compte les interactions entre les molécules. On peut remarquer par ailleurs que le modèle d'Einstein fut ensuite largement repris et modifié ; Krieger-Dougherty [Kri 1972], Quemada [Que 1977], Lee et Steimans [Lee 2007], etc.

Un exemple de formule empirique donnant la viscosité en fonction de l'hématocrite est celui donné par Lee et Steimans [Lee 2007]:

$$\mu = a_1 + a_2 Hct - a_3 Hct^2 + a_4 Hct^3 \quad (\text{III.11})$$

Nous avons essayé d'ajuster les coefficients de cette expression aux valeurs expérimentales de Brooks et al., donnant la viscosité apparente en fonction du taux de cisaillement, pour un taux de cisaillement de  $1 \text{ s}^{-1}$ . Nous avons obtenu les valeurs suivantes :  $a_1=4.75$ ,  $a_2=0.27$ ,  $a_3=0.0074$  et  $a_4=0.98 \times 10^{-4}$ . Toutefois, nous avons constaté que ce modèle ne produit pas les mêmes valeurs de coefficients  $a_i$  pour différents taux de cisaillement.

Ces considérations expliquent que nous utiliserons, pour l'étude de l'influence de l'hématocrite, les résultats du calage donnés au chapitre II, qui donnent la variation de la viscosité pour différents hématocrites.

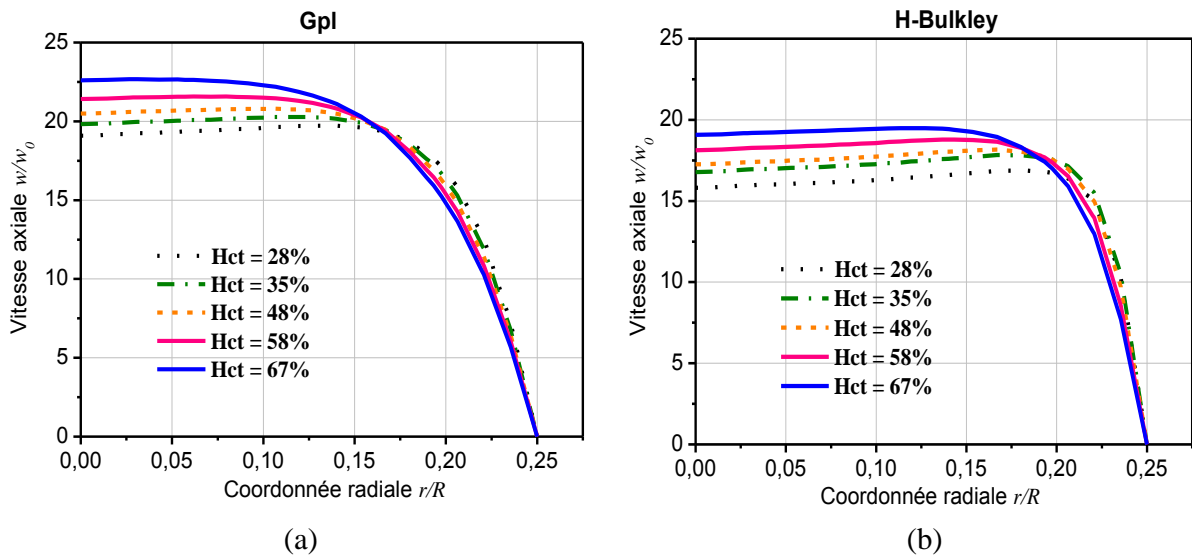
Nous avons donc effectué pour une configuration d'artère sténosée,  $St = 75\%$ , trois séries de calculs correspondants aux modèles de Cross, Gpl et H-Bulkley pour différents taux d'hématocrite :  $Hct=28\%$ ,  $Hct=35\%$ ,  $Hct=48\%$ ,  $Hct=58\%$ , et  $Hct = 67\%$ . Nous avons présenté les résultats uniquement pour les modèles de Gpl et Herschel-Bulkley. Nous montrerons par la suite que le modèle de Cross conduit à des résultats voisins de ceux du modèle Gpl.

Nous évaluons la dépendance de la vitesse axiale en relation avec l'hématocrite sur les figures III.18, en fonction de la coordonnée radiale pour les modèles Gpl et H-Bulkley aux différents sections de l'artère ; à l'abscisse de constriction maximale à  $z/R=40$  (III.18 (a, b)), dans la zone de recirculation, à  $z/R=44$  (III.19 (c, d)) et en aval, loin de la constriction à  $z/R=80$  (III.19 (e, f)). Le nombre de Reynolds est fixé à 30.

L'influence de l'hématocrite sur le profil de vitesse est nettement marquée au col de la sténose ( $z/R=40$ ), en particulier, au centre de la conduite près de l'axe de symétrie : la vitesse augmente avec l'hématocrite dans la zone centrale de l'artère et diminue au voisinage de la paroi. De façon générale, lorsque Hct décroît, le profil de vitesse s'aplatit pour les deux modèles au centre de l'artère. Cet aplatissement, qui témoigne les vitesses plus élevées, est plus prononcé pour le fluide d'Herschel-Bulkley. Ceci est dû aux forts taux de cisaillement dans cette zone de rétrécissement. Comme nous l'avons souligné précédemment, le fluide d'Herschel-Bulkley sous-estime, d'une part, les vitesses d'écoulement au col de la sténose en comparaison avec ceux de Cross et Gpl et surestime, d'autre part, les vitesses en aval de la sténose en rapport avec les valeurs élevées du taux de cisaillement.

Dans la zone de recirculation à l'abscisse  $z/R=44$ , l'influence de l'hématocrite semble être plus importante pour les deux modèles présentés, comme le montre la figure III.19 (c et d). Cependant, l'influence de l'hématocrite sur la vitesse axiale à la sortie de l'artère ( $z/R=80$ ) est faible, même négligeable comme le montre la figure III.18 (e, f).

Il faut noter cependant que les vitesses obtenues par le modèle de Cross sont proches de celles obtenues par le modèle Gpl, et situées entre celles du modèle Gpl et le modèle d'Herschel-Bulkley.



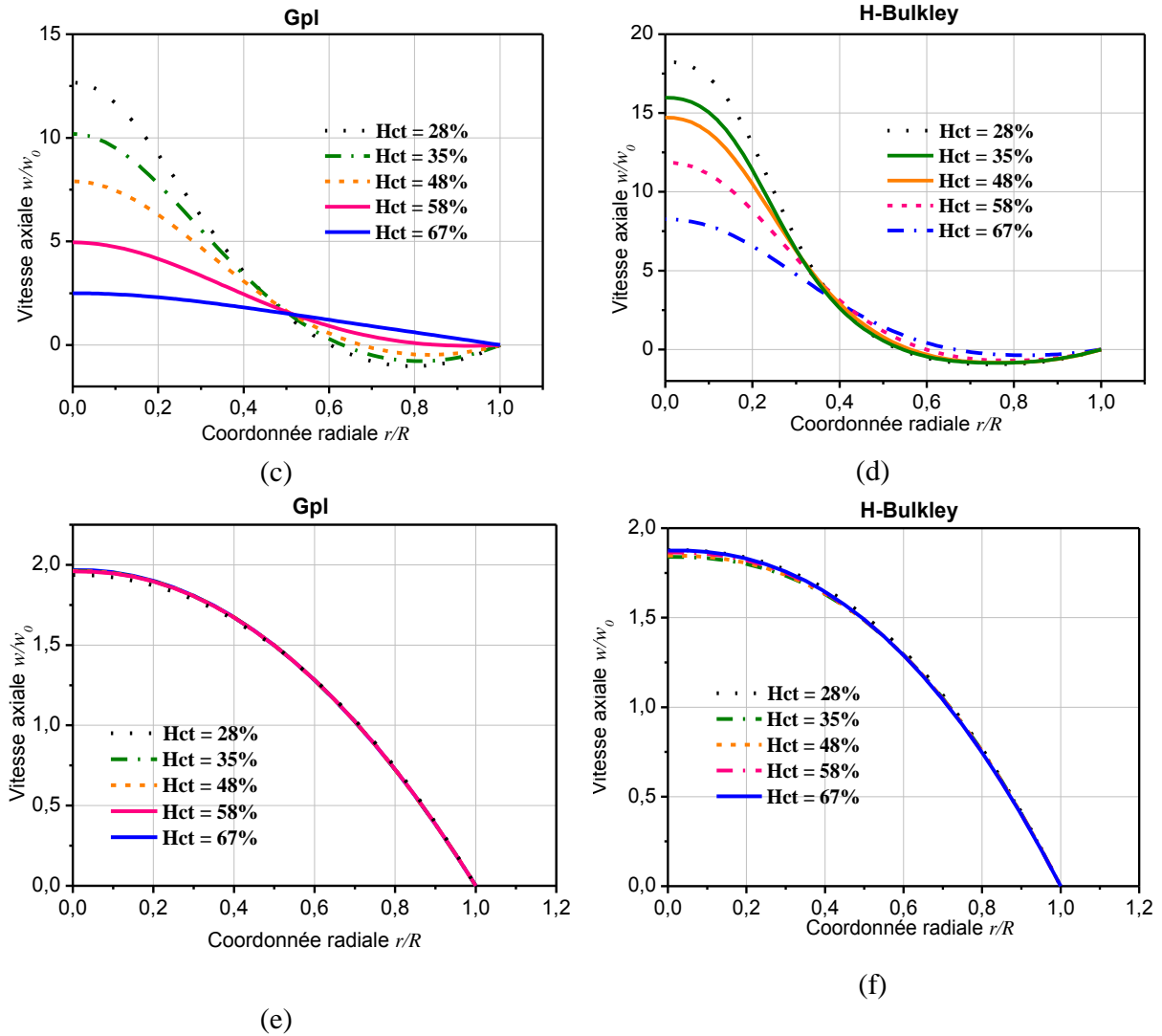


FIGURE III.18 – Influence de l'hématocrite sur le profil de vitesse axiale ;  
 (a, b)  $z/R=40$ , (c, d)  $z/R=44$ , (e, f)  $z/R=80$

Pour quantifier l'influence de l'hématocrite sur les profils de vitesse axiale, nous avons calculé les écarts de la composante axiale de vitesse obtenue pour différents hématocrites avec celle obtenue avec l'hématocrite minimal (Hct=28%). L'ensemble des valeurs d'écarts pour les trois modèles rhéologiques ; Gpl, Cross et Herschel-Bulkley est rapporté dans le tableau III.4.

On peut constater une augmentation de l'écart de vitesse quand Hct augmente, ce qui est évident. Ces écarts sont faibles pour les trois modèles dans la zone de l'écoulement établi (à la sortie de l'artère), entre 0.25% et 5.2%. Ils s'élèvent entre 3% à 17.8% au col de la sténose et atteint jusqu'à 80% dans la zone de recirculation.

Hct(%)	$E_w(z/R=40)$ (%)			$E_w(z/R=44)$ (%)			$E_w(z/R=80)$ (%)		
	Gpl	Cross	H-B	Gpl	Cross	H-B	Gpl	Cross	H-B
35	3.7	3.5	3	19.6	14.3	7.1	0.45	0.3	0.25
48	7.3	6.7	5.7	40	35.7	14.4	1	0.7	1.4
58	12.1	11.8	11.3	63.9	55.7	31	4.1	3.4	3.9
67	17.8	17.5	17.1	80.1	77.3	51.9	5.2	4.2	4.6

TABLEAU III.4 – Ecarts des vitesses axiales maximales aux différents Hct entre 35% et 67%, avec celles à Hct=28%, pour le cas des trois modèles rhéologiques considérés

Les figures III.19 (a, b) montrent les évolutions de la vitesse axiale le long de l'axe de symétrie pour les deux modèles rhéologiques Gpl et H-Bulkley aux différents taux d'hématocrites. Les prédictions de vitesse axiale diffèrent dans la région sténosée et son voisinage pour chaque modèle rhéologique en raison des forts gradients de vitesses. Dans ce cas, les viscosités tendent vers leurs valeurs asymptotiques à différents hématocrites. De plus, il apparaît nettement que la vitesse maximale grandit avec l'augmentation de l'hématocrite au col de la sténose.

Là encore, la comparaison des résultats issus des simulations avec les modèles Gpl et Herschel-Bulkley montre que ce dernier prédit des zones perturbées plus longues que celui de Gpl.

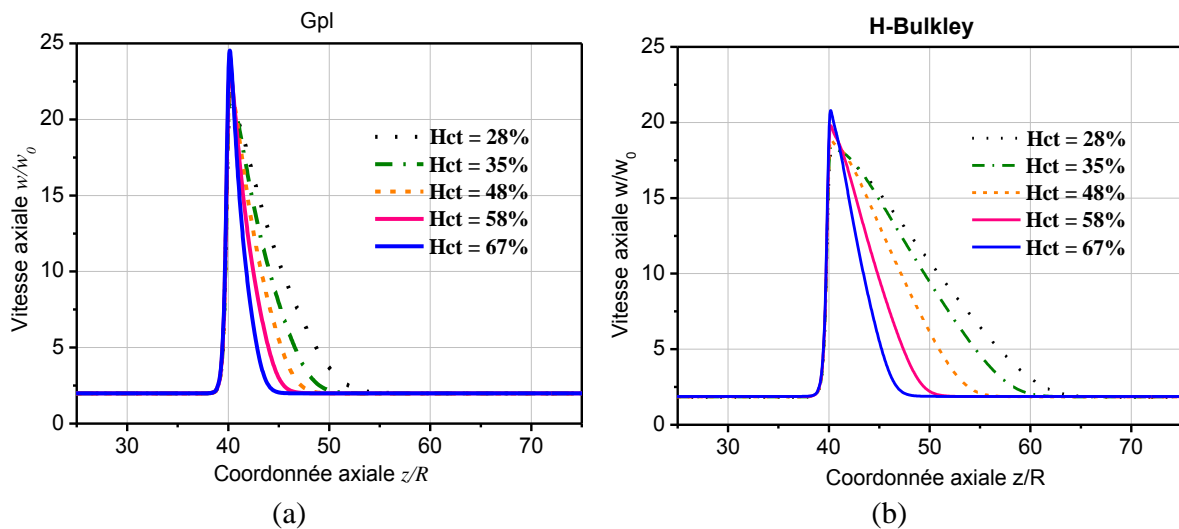


FIGURE III.19 – Evolutions de la vitesse axiale le long de l'axe de symétrie pour différents valeurs d'hématocrite ; (a) modèle Gpl, (b) Modèle d'Herschel-Bulkley

Pour la contrainte de cisaillement pariétal, on remarque d'après les figures III.20, que le taux d'hématocrite modifie la valeur de cette quantité dans la zone sténosée. La contrainte maximale augmente aussi avec l'hématocrite. Le modèle d'Herschel-Bulkley prédit des contraintes maximales et minimales inférieures à celles données par les modèles Gpl et Cross.

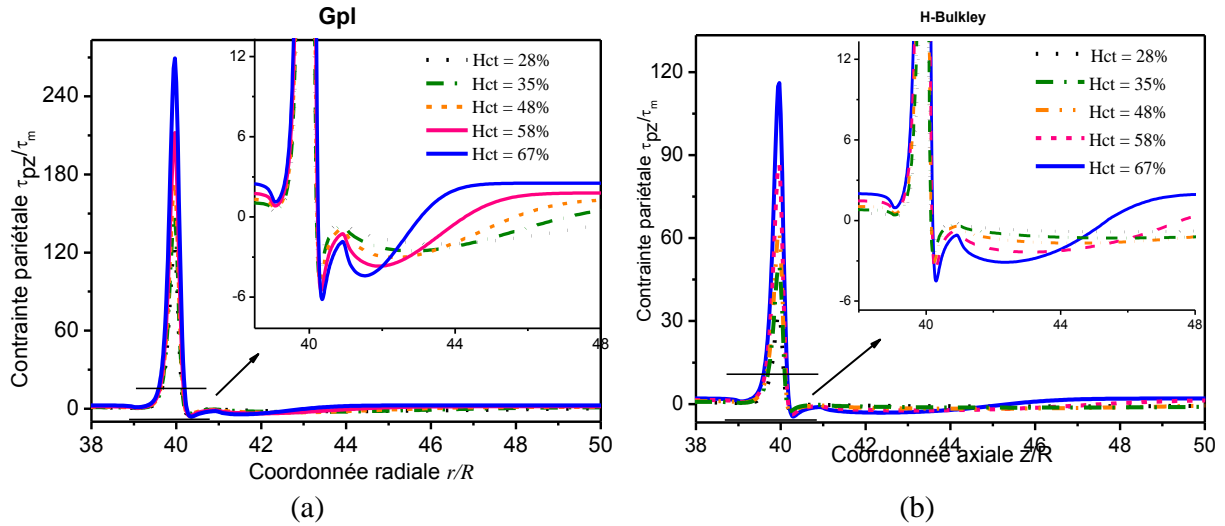
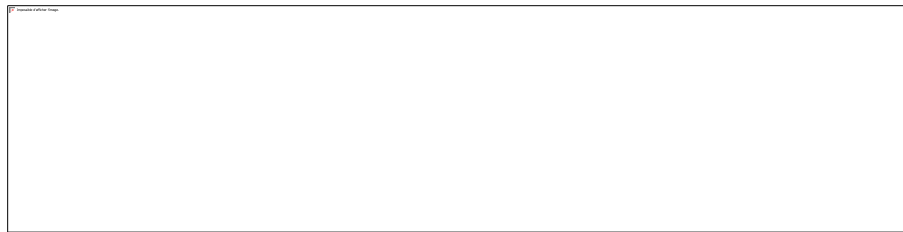
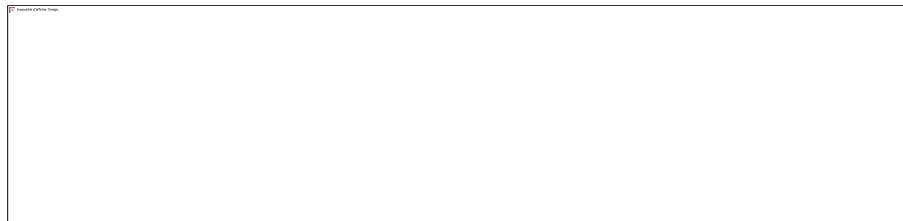


FIGURE III.20 – Variations de la contrainte pariétale le long de la paroi pour différents Hct ;  
 (a) modèle Gpl, (b) modèle d'Herschel-Bulkley

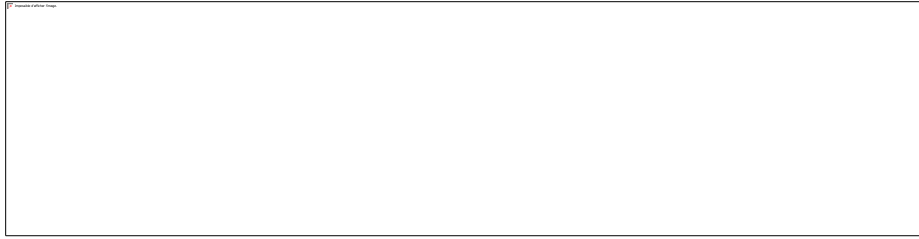
Pour évaluer l'influence de l'hématocrite sur la morphologie de l'écoulement en aval de la constriction, nous avons représenté, pour un nombre de Reynolds égal à 30 et un degré de sténose de 75%, l'étendue des longueurs de recirculation pour différents taux d'hématocrites et différents modèles rhéologiques. Les figures III.21 (a, b, c) montrent des similarités entre les résultats des modèles Gpl et Cross. Pour le modèle d'Herschel-Bulkley, il apparaît que plus l'hématocrite est faible et plus l'étendue de recirculation est importante, ce qui correspond à un écoulement plus perturbé.



Gpl



Cross



Herschel-Bulkley

FIGURE III.21 – L'étendue des recirculations à Hct variable de 28% à 67%, pour les trois modèles rhéologiques

Cette observation est confirmée par la figure III.22 qui présente l'évolution des points de rattachement, adimensionnalisés par le rayon de l'artère  $L_f/R$ , en fonction de l'hématocrite pour les trois modèles rhéologiques. On constate que la longueur de recirculation diminue linéairement avec l'hématocrite.

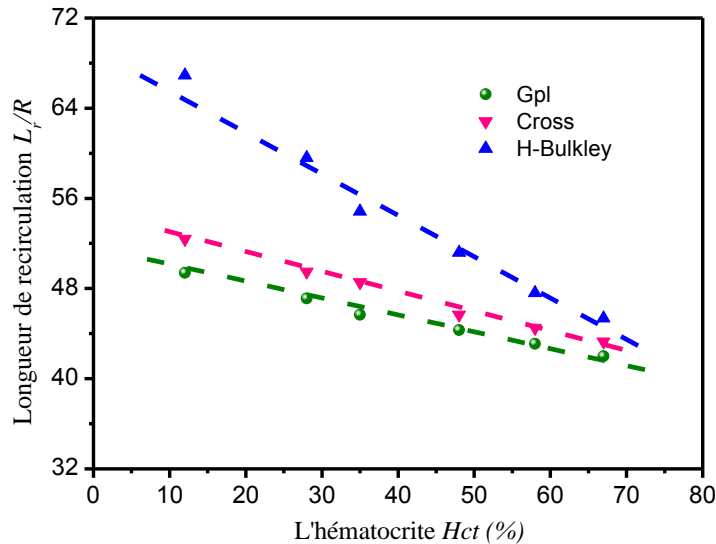


FIGURE III.22 – Variation des longueurs de recirculation en fonction de l'hématocrite pour les trois modèles non-newtoniens

En conclusion, l'hématocrite confirme son rôle important dans la circulation sanguine : lorsque l'hématocrite est faible, l'agrégation est pratiquement inexistante et le sang a un comportement plus fluide avec une viscosité moins élevée.

### 3.2.3 Influence du diamètre de l'artère

Dans la circulation sanguine, le comportement rhéologique du sang sera évidemment influencé par la taille caractéristique des vaisseaux et les conditions d'écoulement.

Dans ce paragraphe, nous avons modélisé l'écoulement dans des artères dont les rayons varient de 0.25 mm à 10 mm. Les rapports de longueurs d'entrée et de sorties de l'artère avec les diamètres considérés restent identiques à la géométrie du problème de base, c'est-à-dire  $L_f =$

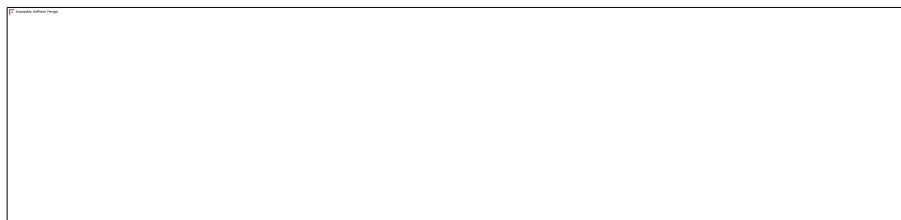
$15D$  et  $L_2= 25D$  ( $D=2R'$ ). Les autres paramètres restant aussi fixes ; le nombre de Reynolds  $Re=30$ , le degré de sévérité de sténose  $St=75\%$  et le taux d'hématocrite est fixé à  $Htc=48\%$ . En effet, pour maintenir le nombre de Reynolds constant, il faut diminuer la vitesse débitante lorsqu'on augmente le rayon de la conduite.

La figure III.23 montre les résultats obtenus sur l'évolution des longueurs de recirculation (adimensionnalisées par le rayon) pour différents rayons de l'artère et différents modèles rhéologiques. Tout d'abord, nous remarquons que le modèle newtonien donne toujours la même longueur de recirculation. Ceci est attendu, puisque la viscosité est constante et ne dépend pas du gradient de vitesse. Cela dit, en augmentant le rayon de l'artère les gradients de vitesse diminuent, ce qui influence la viscosité non-newtonienne des modèles de Cross, Gpl et Herschel-Bulkley. Par conséquent, nous constatons que la longueur de recirculation à l'aval de la sténose diminue de manière importante avec l'augmentation du rayon de l'artère pour le modèle d'Herschel-Bulkley, pour atteindre une valeur minimale pour  $R'=10$  mm comparée aux autres modèles. Toutefois, les modèles Gpl et cross, marquent une diminution de longueurs de recirculation moins importante que celle associée au modèle d'Herschel-Bulkley. Les trois modèles non-newtoniens se superposent pour  $R'=5$  mm (voir Figure III.24). En effet, L'augmentation du rayon de l'artère engendre une augmentation de la viscosité dans la zone aval de la sténose, et par la suite, un raccourcissement des zones d'écoulement perturbé.

On peut conclure que pour les vaisseaux de gros calibres, l'écoulement subit des diminutions importantes du taux de cisaillement en aval de la région sténosée, ce qui explique le rétrécissement des longueurs de recirculation en aval de la sténose pour les trois modèles rhéologiques considérés.



$R'=0.25\text{mm}$



$R'=0.5\text{mm}$

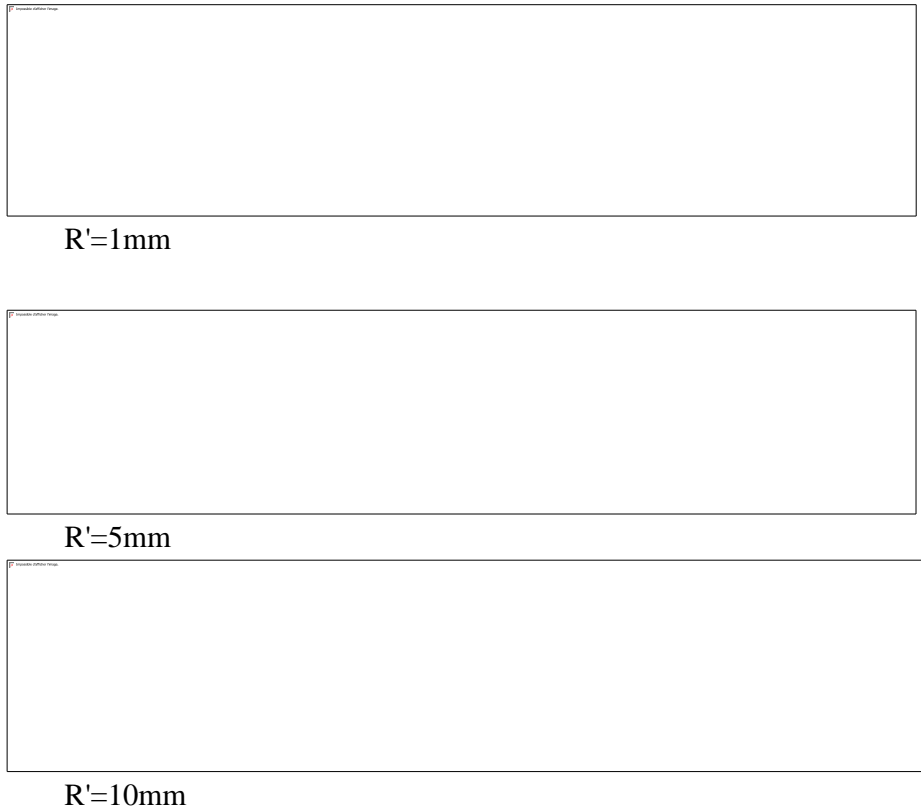


FIGURE III.23 –Influence du diamètre de l'artère sur l'étendue des recirculations, pour les quatre modèles rhéologiques

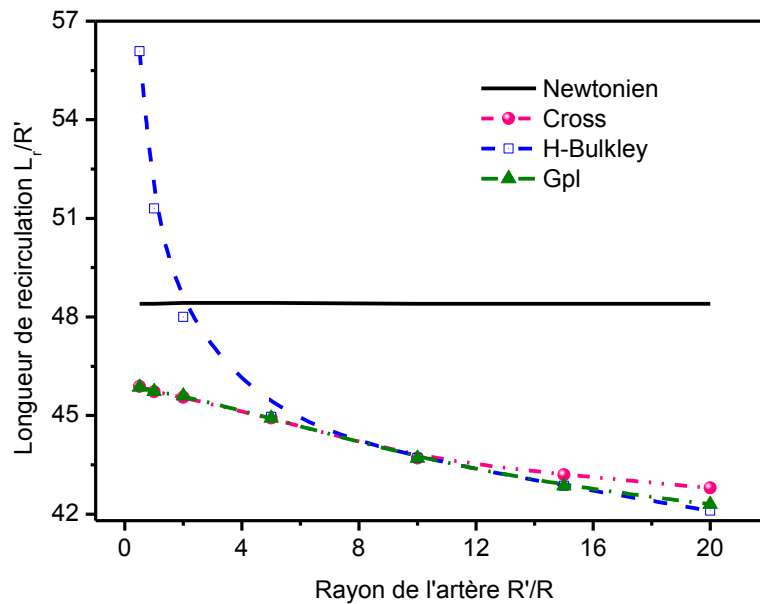


FIGURE III.24 – Variations de la longueur de recirculation en fonction du rayon de l'artère pour les différents modèles rhéologiques

### 3.2.4 Influence du degré de sténose

L'influence du degré de sévérité de sténose est également importante sur la structure de l'écoulement et le comportement rhéologique. Afin d'analyser l'influence du degré de sténose, sur l'écoulement, nous avons représenté sur les figures III.25 l'étendue des recirculations pour les trois valeurs du degré de sténose, 60%, 75% et 90%, avec un nombre de Reynolds fixé à 30 et un rapport de longueur de sténose égal à 1. Nous observons que les perturbations induites par la sténose sont d'autant plus importantes que le rapport de contraction est grand. Par ailleurs, l'étendue des recirculations dépend également du modèle rhéologique considéré. De façon plus quantitative, les écarts relatifs entre le modèle newtonien et Gpl (ou Cross), d'une part, et du Herschel-Bulkley et Gpl (ou Cross), d'autre part, sont respectivement de 1.5%, et 1.6%, pour un degré de sténose de 60%. Ces écarts s'élèvent à 6.1% et 12.9% pour un degré de 75% et à 10.5% et 28.9% pour un degré de 90%. Ainsi, plus la sténose est sévère, plus est crucial le choix du modèle rhéologique.

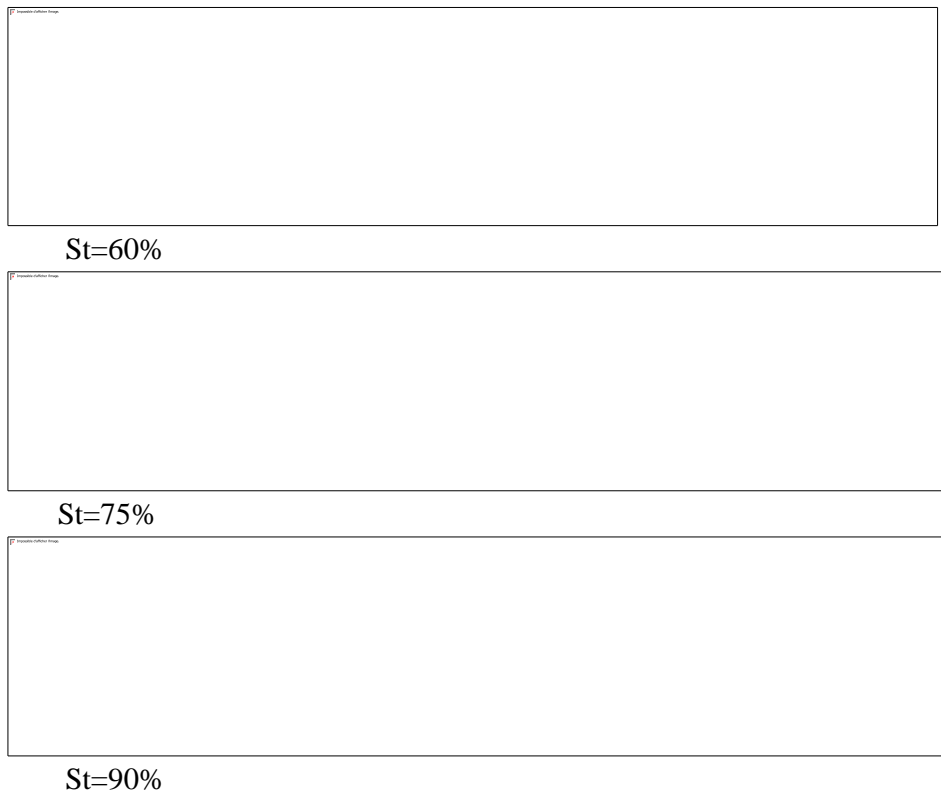


FIGURE III.25 – Influence de sévérité de sténose sur les étendues de recirculation, pour les différents modèles rhéologiques,  $Re=30$

## 4 Cas instationnaire

Dans cette section, nous étudions l'écoulement du sang à travers une artère sténosée axisymétrique pour le cas instationnaire pulsé. Le problème modélisé est le même que celui décrit dans la section précédente, mais l'écoulement sanguin est cette fois-ci, périodique. Nous avons adopté les trois lois rhéologiques ; qui sont le modèle de Cross, le modèle de loi de puissance généralisé Gpl et le modèle de Herschel-Bulkley. Ces lois sont associées aux comportements rhéofluidifiant et viscoplastique du sang, dans son caractère non-newtonien.

L'écoulement sanguin dans le système vasculaire est de nature périodique, caractérisé par la fréquence du rythme cardiaque. Le sang est propulsé sous l'action du cœur qui joue le rôle d'une pompe dans le corps humain. Chez l'individu, au repos, la fréquence cardiaque est de 60 à 90 pulsations par minute, elle peut atteindre 200 pulsations par minute dans un effort physique intense. Par ailleurs, les pulsations de l'écoulement sont très fortes dans les grands vaisseaux sanguins comme l'aorte ou les artères de gros calibre. Cependant, les variations sont atténuées au fur et à mesure de la réduction de section des vaisseaux, ainsi que pour ceux qui sont situés très en aval du cœur.

Une simulation en régime transitoire de l'écoulement du sang nécessite un profil de vitesse dépendant du temps. Comme dans le cas stationnaire, nous avons introduit une fonction UDF, à partir d'une décomposition en série de Fourier, décrivant un profil de vitesse parabolique, mais qui change avec le temps comme le montre la figure III.26.

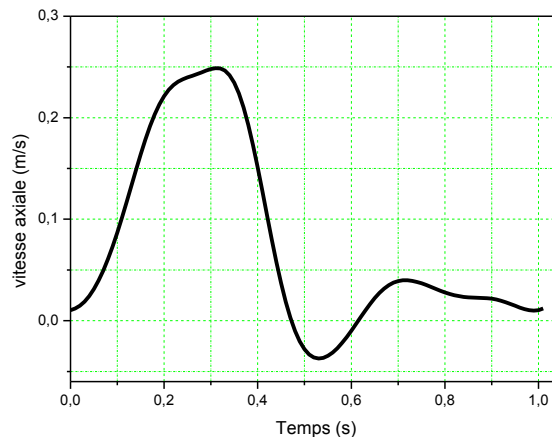


FIGURE III.26 – Profil de vitesse pulsée imposé en condition limite d'entrée

La fréquence cardiaque ou le rythme cardiaque dans les artères est le nombre des battements du cœur par minute, à savoir, 60 à 90 battements par minute au repos chez l'adulte, cette fréquence pouvant aller de 45 à 200, suivant les individus et l'effort fourni [Sim 2003].

Sur la figure III.26, la fréquence cardiaque est égale à 60 pulsations par minute ( $f=1$  Hz), soit une période de 1 s. Au cours de la pression systolique (la pression maximale dans l'artère lorsque le cœur propulse le sang dans tout le corps) à environ 0,3s du cycle, la vitesse du sang est à sa valeur maximale. Considérant que, pendant la pression diastolique (la plus basse pression dans l'artère lors de la phase de relâchement du cœur), la vitesse du sang est minimale à environ 0,54 s du cycle.

Cet écoulement pulsé est caractérisé, en plus du nombre de Reynolds, par le nombre adimensionnel de Womersley, qui exprime le rapport entre les efforts oscillants d'inertie et les efforts dus à la viscosité. Ces deux nombres sont donnés par :

$$Re = \rho \frac{UD}{\mu}, \quad \alpha = D \sqrt{\frac{\omega}{\nu}} \quad (\text{III.12})$$

$U$  désigne la vitesse moyenne à l'entrée,  $D$  le diamètre de l'artère saine,  $\nu$  la viscosité cinématique,  $\omega$  la pulsation des oscillations.

Dans le cas non-newtonien, le nombre de Womersley est fonction des viscosités  $\mu_{\infty C}$ ,  $\mu_{\infty G}$  et  $k$  des modèles de Cross, Gpl, et Herschel-Bulkley, respectivement.

L'amplitude de la vitesse d'écoulement pulsé donne lieu à des nombres de Reynolds qui varient dans le temps, entre 0 à 75, avec un Reynolds moyen égal à 30 correspondant à la vitesse moyenne dans une période. Ce nombre de Reynolds est calculé en fonction du diamètre de l'artère. Pour  $D=1\text{mm}$ , la densité du sang ;  $\rho=1060\text{kg/m}^3$ , et la viscosité newtonienne  $\mu=0.0035\text{Pa}\cdot\text{s}$ , le nombre de Womersley est égal à 1.38.

La solution numérique est obtenue en effectuant les calculs pour quatre cycles cardiaques avec un pas de temps de  $10^{-3}\text{s}$ .

#### 4.1 Caractéristiques de l'écoulement pulsé du sang à travers l'artère sténosée

Nous présentons dans ce qui suit les principales caractéristiques du champ dynamique et son évolution dans le temps. La figure III.27 présente les évolutions de la fonction de courant à différents instants du cycle, pour un nombre de Reynolds moyen égal à 30 et un nombre de Womersley égal à 1.38, avec un degré de sévérité de sténose  $St=75\%$ . On remarque que la présence de la sténose dans l'artère, engendre des modifications dans la structure de l'écoulement. Des zones de lignes de courant fermées apparaissent durant presque tout le cycle de pulsation, en aval et en amont de la sténose.

Il est intéressant de noter qu'il existe une zone de lignes de courant fermées au cours de la majorité du cycle, formé dans l'artère près de la paroi, bien que sa taille et son emplacement changent en fonction du temps. Ces zones sont indicatives des régions où l'écoulement est inversé sur un intervalle important du cycle cardiaque. En effet, l'apparition de ces régions est d'une importance du point de vue pathologique puisqu'elles favorisent le dépôt de lipides pouvant causer la resténose ou la formation d'un caillot sanguin.

Les résultats illustrent qu'à l'instant  $t=0\text{ s}$ , lorsque la vitesse est presque nulle, les lignes de courant sont uniformes : pas de zone de lignes de courant fermées dans l'écoulement. Lorsque le fluide est accéléré durant la phase systolique, c'est-à-dire entre les instants 0 s et 3 s, la zone de lignes de courant fermées apparaît en aval de la sténose et s'étend lorsque le temps croît. Dans la phase de décélération, les lignes de courant fermées diminuent en taille jusqu'à leur disparition lorsque la vitesse imposée à l'entrée tend vers zéro. A l'instant  $t=0.54\text{ s}$ ,

l'écoulement change de direction (vitesse imposée à l'entrée est négative) et des lignes de courant fermées apparaissent près de la paroi, en amont de la sténose. Les lignes de courant fermées se développent au centre de la conduite en amont et en aval de la constriction, dans la phase systolique à  $t=0.6s$ . A  $t=0.8s$ , lorsque la vitesse accélère durant la diastole, des lignes de courant fermées de petites tailles se forment à nouveau. Ensuite le fluide se ralentit et la morphologie d'écoulement se répète pour les périodes suivantes.

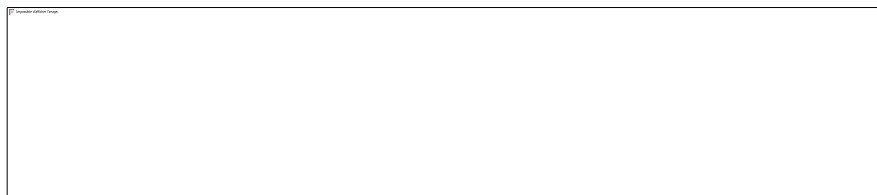
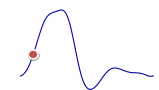
En fait, l'évolution globale de l'écoulement pulsé fait apparaître une combinaison de faibles valeurs positives et négatives de vitesse pendant le cycle ce qui génère une perturbation sous forme de lignes de courant fermées en amont et en aval de la sténose, sur une durée importante du cycle. Néanmoins, la taille des lignes de courant aval est plus grande que celle en amont, cela quelle que soit les valeurs de Reynolds et de Womersley étudiés. Cette structure d'écoulement pourrait suggérer la formation d'un nouvel épaissement intimal en aval et en amont d'une sténose déjà existante.



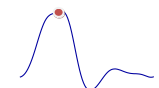
**t=0 s**



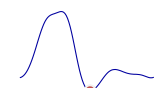
**t=0.1 s**



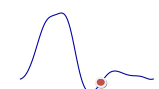
**t=0.3 s**



**t=0.54 s**



**t=0.6 s**



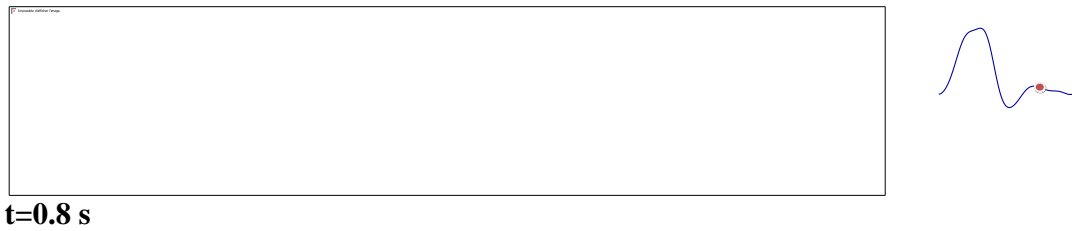


FIGURE III.27 – Evolutions de lignes de courant associées à l'écoulement pour  $Re=30$  et  $\alpha=1.38$  au cours d'une pulsation cardiaque

## 4.2 Effets des différents modèles rhéologiques appliqués au sang

Pour indiquer l'influence des différents modèles rhéologique sur l'écoulement du sang à travers l'artère sténosée, dans le cas pulsé, nous avons analysé les profils de vitesse et contraintes pariétales, en utilisant les trois modèles décrits précédemment ; Cross, Gpl, Herschel-Bulkley. Nous avons choisi trois instants différents, correspondants à  $t=0.1s$  (accélération dans la phase systolique),  $t=0.3s$  (pic systolique) et  $t=0.6s$  (accélération dans la phase diastolique).

Les figures III.28 (a, f) présentent la vitesse axiale dans la section de constriction maximale à  $z/R=40$  et  $z/R=44$  (zone aval de la sténose) aux instants  $t=0.1s$ ,  $t=0.3s$ , et  $t=0.6s$  respectivement. Le profil d'écoulement est plat dans la phase systolique à  $t=0.3s$ , et presque parabolique au début de la systole, à  $t=0.1s$  et parabolique pendant l'ensemble de la diastole ( $t=0.6s$ ) dans la zone rétrécie de l'artère. En aval de la sténose, le profil est parabolique pendant tout le cycle à cause des vitesses réduites. Ainsi, le profil est inversé près de la paroi à  $t=0.3s$  et au centre de l'écoulement à  $t=0.6s$ . On relève un net écart entre les profils de vitesse pour les trois modèles non-newtoniens en plus du modèle newtonien dans la partie centrale de la conduite. L'écart est important au début de la systole, au pic systolique et moins important dans la phase diastolique. Les modèles de Cross et Gpl surestiment la vitesse au centre de la conduite au col de la sténose comparés aux modèles d'Herschel-Bulkley et newtonien, du fait des gradients de vitesses élevés. Par contre, dans la zone aval du rétrécissement l'influence des modèles rhéologiques varie de façon différente au cours du temps, suivant les valeurs des vitesses imposées à l'entrée et les gradients de vitesses résultants.

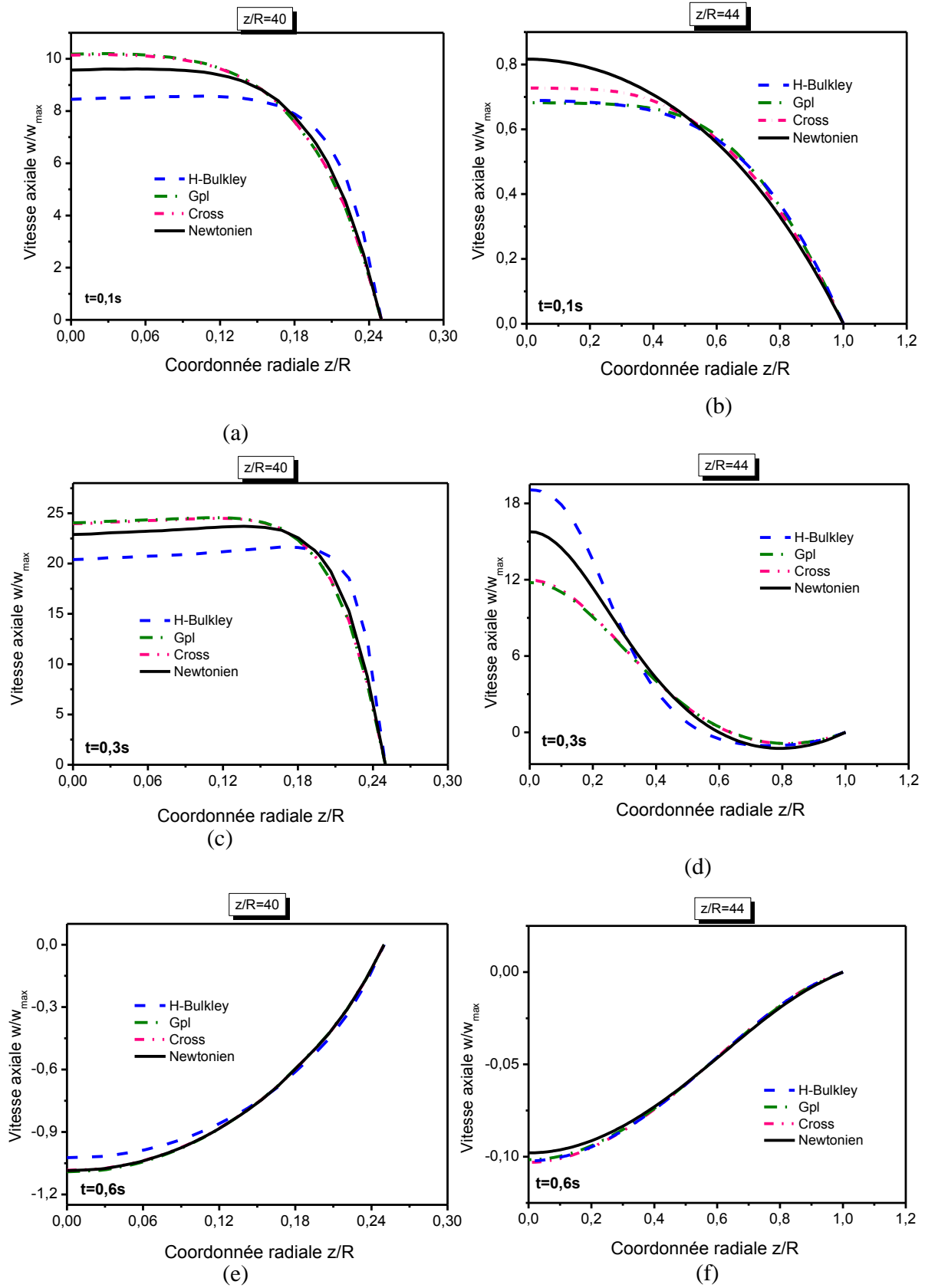


FIGURE III.28 – Variations des vitesses axiales le long de l'artère pour les trois modèles rhéologiques

Concernant la vitesse axiale le long de l'axe de symétrie, les profils déduits sont présentés sur la figure III.29 à trois instants que précédemment ( $t=0.1$  s,  $t=0.3$  s, et  $t=0.6$  s) pour les quatre modèles rhéologiques. Il est à noter que, loin de la constriction, la vitesse sur l'axe est presque indépendante du modèle non-newtonien utilisé, c'est-à-dire que les courbes sont confondues. Ceci est dû au fait, qu'au voisinage du centre de l'artère les gradients de vitesse sont pratiquement nuls (inférieurs à  $10^{-3} \text{ s}^{-1}$ ) : les évolutions de viscosité sont identiques.

Pour  $t = 0.3$ s, lorsque la vitesse d'entrée est à sa valeur maximale, les modèles Cross et Gpl qui sont superposés montrent une différence importante avec les modèles newtonien et H-Bulkley, alors en diminuant la vitesse d'entrée ( $t=0.1$  s et  $t=0.6$  s) la différence est à peine reconnaissable.

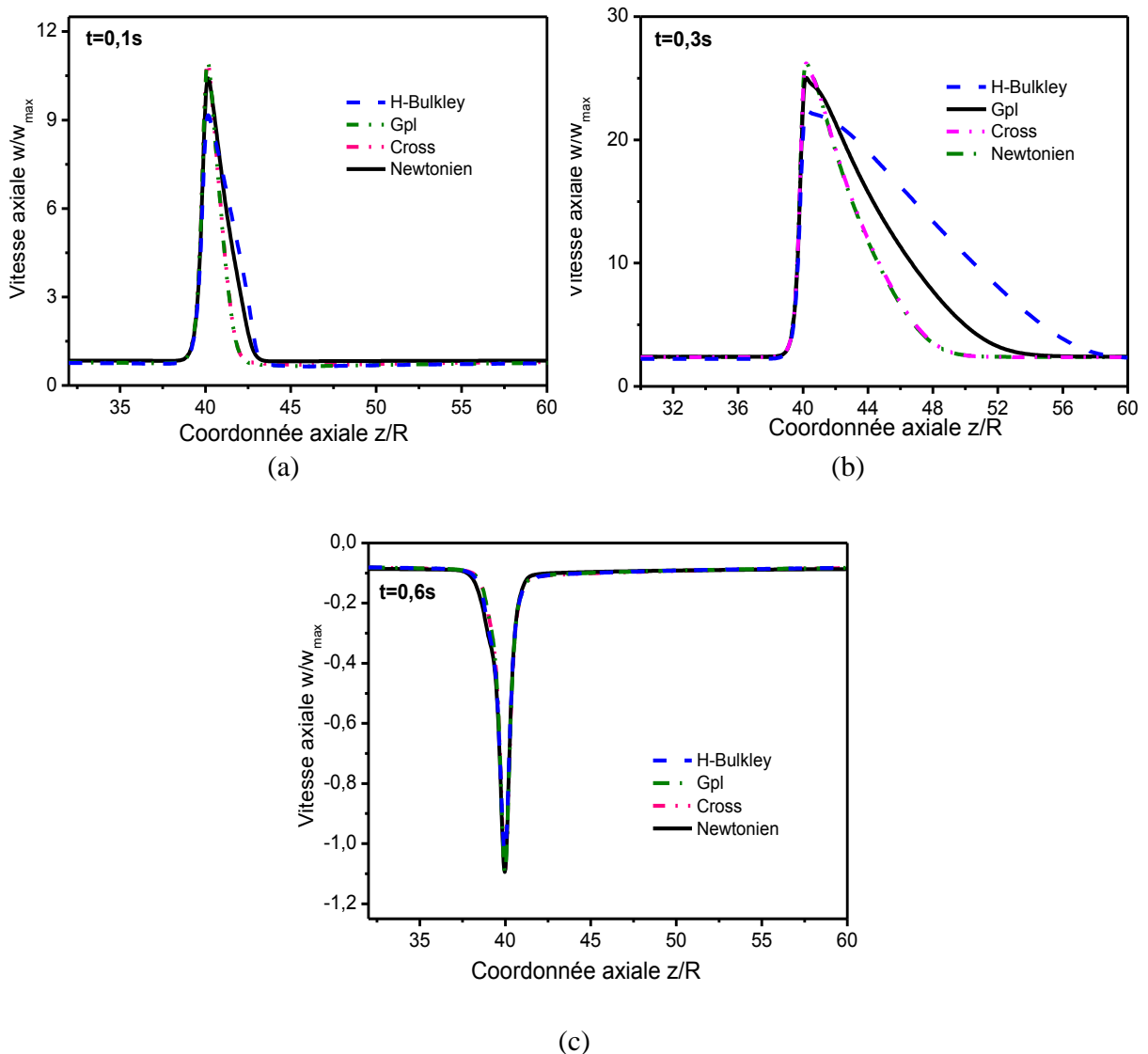


FIGURE III.29 – Variations des vitesses axiales le long de l'artère pour les trois modèles rhéologiques

De même, pour les contraintes instantanées de cisaillement pariétales (Figure III.30), l'influence des différents modèles rhéologiques est prononcée au col de la sténose durant tout

le cycle cardiaque. Le modèle d'Herschel-Bulkley prédit toujours des valeurs faibles, suivi du modèle newtonien avec des valeurs moyenne. Par contre les modèles de Cross et Gpl prédisent les valeurs les plus élevées. Dans la zone aval de la sténose, l'influence rhéologique diffère en fonction du temps, avec l'accroissement des vitesses systoliques, les contraintes négatives sont plus importantes, en particulier pour les modèles de Cross et Gpl.

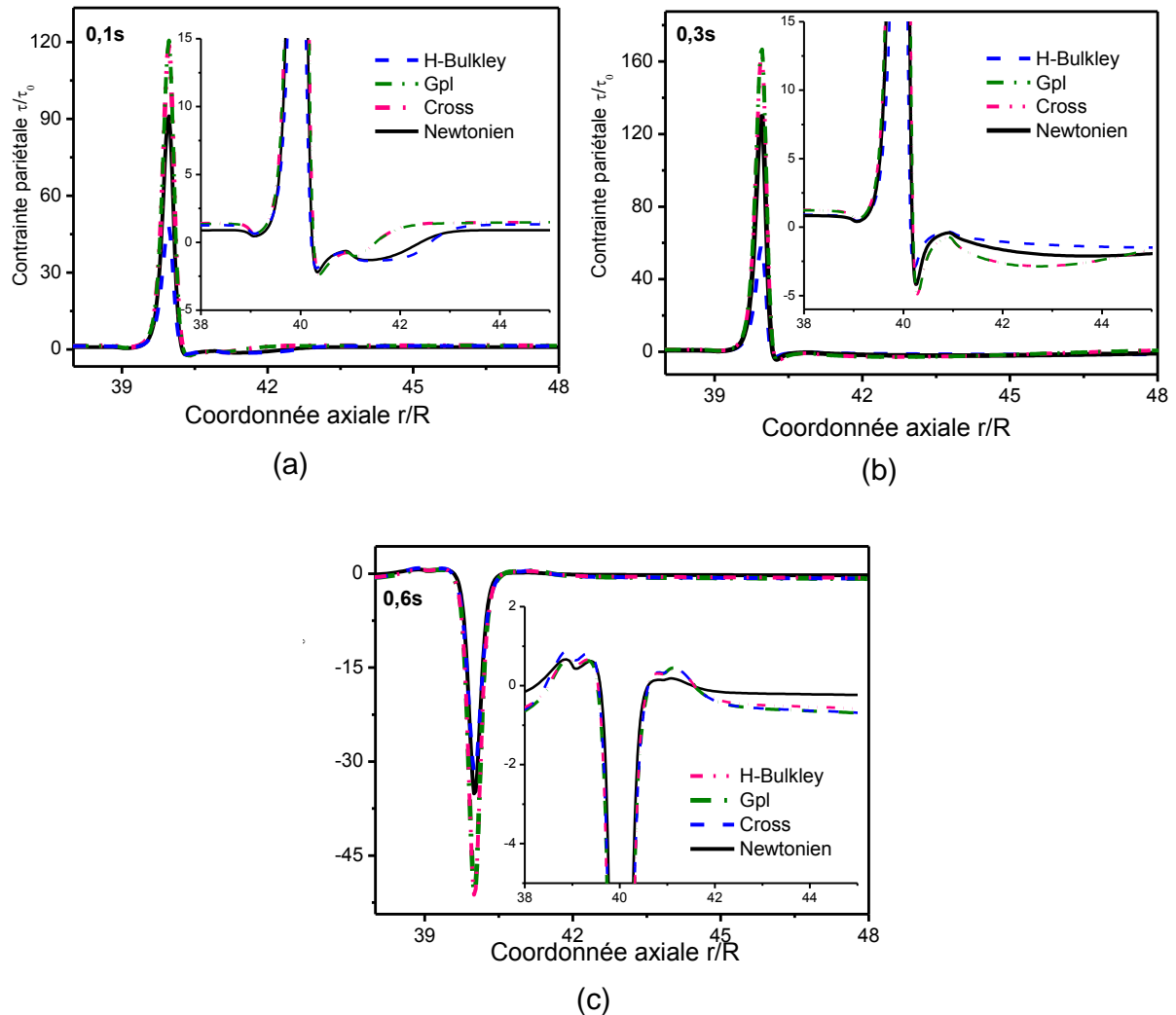


FIGURE III.30 – Contrainte de cisaillement pariétale au cours d'un cycle cardiaque pour les trois modèles rhéologiques ;  
(a)  $t=0.1s$ , (b)  $t=0.3 s$ , (c)  $t=0.6s$

L'évolution temporelle de la vitesse axiale maximale obtenue en utilisant les quatre modèles est représentée dans la figure III.31, pour un nombre de Reynolds moyen égal à 30 et un nombre de Womersley égale à 1.38. Globalement, cette courbe montre que les vitesses sont identiques à celle de la condition imposée à l'entrée, c'est-à-dire que l'aspect périodique est respecté. La figure montre que les deux modèles ; Cross et Gpl reproduisent quasiment les mêmes profils temporels. Ils diffèrent des deux autres lois rhéologiques dans la phase systolique lorsque la vitesse de l'écoulement est élevée. Cet écart, qui est de 0.2% entre Gpl et

Cross et de 4.5% entre Gpl et newtonien, atteint la valeur de 14.4% entre Gpl et Herschel-Bulkley à l'instant  $t=0.3$  s.

Ces résultats sont également constatés pour le calcul de contraintes pariétales minimale et maximale au cours du cycle cardiaque (Figure III.32). Néanmoins l'écart entre les modèles rhéologiques est très important et recensé pendant presque tout le cycle cardiaque. Par exemple, à l'instant du pic systolique ( $t=0.3$ s), cet écart est de 1.7% entre Gpl et Cross, et de 22.1% entre Gpl et newtonien 65% entre Gpl et H-Bulkley.

On peut conclure, qu'au voisinage de la paroi artérielle, les gradients de vitesse sont importants, ce qui influe sur les grandeurs dynamiques à cause de la divergence de viscosité donnée par chacun de ces modèles.

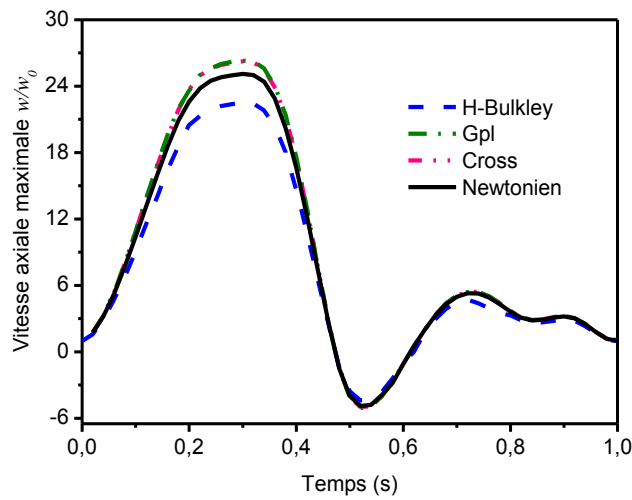


FIGURE III.31 – Variations de vitesses axiales en fonction du temps pour les différents modèles rhéologiques

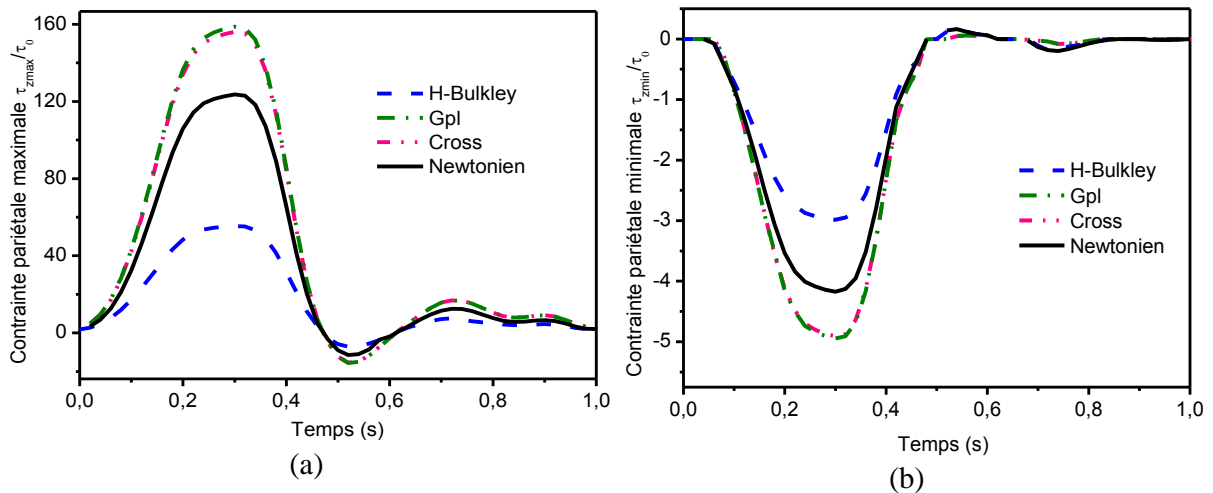


FIGURE III.32 – Variations des contraintes pariétales ; (a) maximale, (b) minimale en fonction du temps, pour les différents modèles rhéologiques

Pour conclure ces comparaisons, nous avons tracé sur la figure III.33 les lignes de rattachement de l'écoulement pour les quatre modèles de viscosité à trois instants différents du cycle. On constate que la structure de l'écoulement est très dépendante du modèle rhéologique en aval et en amont de la constriction pour le cas pulsé. Dans ce cas, la perturbation de l'écoulement est propagée tout au long de l'artère, ce qui implique que l'influence du modèle rhéologique utilisé est perceptible dans tout le domaine de l'écoulement.

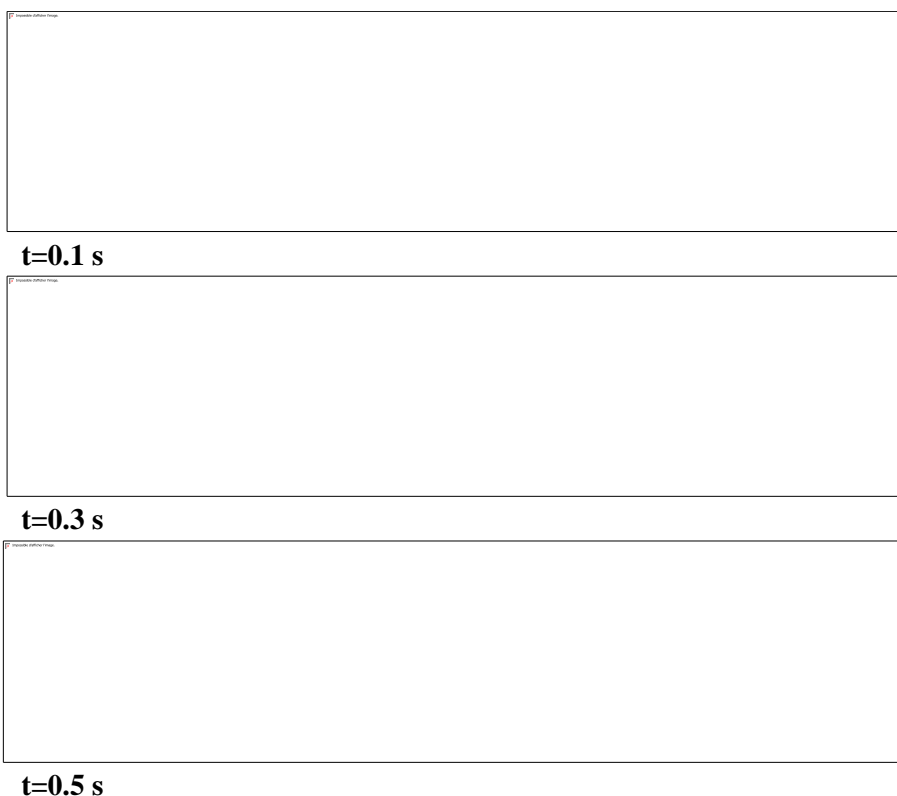


FIGURE III.33 – Variations des vitesses axiales le long de l'artère pour les trois modèles rhéologiques

## 5 Conclusion

Les résultats de la simulation numérique de l'écoulement du sang à travers une artère comportant une sténose, ont permis d'accéder à une description détaillée de cet écoulement en fonction des paramètres tels que la viscosité, la vitesse débitante et la géométrie. Nos analyses ont montré que la présence de sténose affecte de façon significative la circulation sanguine locale, puisqu'une zone hydrodynamique perturbée apparaît au voisinage de la sténose. Dans le cas stationnaire, cette zone est située juste en aval de la constriction, elle est caractérisée par la présence de recirculation dont l'étendue varie en fonction des paramètres régissant l'écoulement. Selon les résultats présentés dans ce chapitre, les propriétés rhéologiques du sang modifient notablement l'écoulement en particulier en aval de la sténose. En effet, l'application de différents modèles de viscosité sanguine, nous ont permis de montrer l'impact du choix de ces modèles sur la structure de l'écoulement. Les modèles purement rhéofluidifiants de Cross et loi

de puissance généralisée donnent des résultats très proches en ce qui concerne les vitesses, les contraintes pariétales, les pressions ainsi que les longueurs de recirculation. Comparés à ceux des lois newtonienne et d'Herschel-Bulkley, ils révèlent de notables différences, en particulier, dans les zones de forts gradients de vitesse. Néanmoins, les deux modèles s'écartent de la loi newtonienne, en particulier, dans les zones de forts gradients de vitesses. Le modèle d'Herschel-Bulkley, qui tient compte des effets de seuil d'écoulement, marque une différence significative pour les résultats. L'utilisation d'un tel modèle entraîne une surestimation des vitesses en aval de la sténose et donne lieu à un écoulement plus perturbé et instable. Nous avons montré également que les effets non-newtoniens sont influencés par les variations du nombre de Reynolds (vitesse débitante), le pourcentage de l'hématocrite, ainsi que les dimensions de l'artère et de la sténose (diamètre de l'artère et le degré de sévérité de sténose). Quant au cas instationnaire pulsé, les résultats de simulation suggèrent le déplacement de la recirculation tout au long de l'artère au cours du cycle cardiaque. On note aussi que les différences relatives aux résultats sont très significatives dans la phase systolique et la phase diastolique. Finalement, on confirme par l'utilisation des différents modèles rhéologiques la nécessité de prendre en considération le comportement non-newtonien du sang. De plus, le choix du modèle de viscosité est très important pour estimer les valeurs des grandeurs hydrodynamiques.

## Références

- [Apo 2014] Apostolidis A.J., Berisa A.N., Modeling of the blood rheology in steady-state shear flows, *Journal of Rheology*, 58, 607, DOI: 10.1122/1.4866296, 2014.
- [Ber 2009] Bernsdorf J., Wang D., Non-Newtonian blood flow simulation in cerebral aneurysms, *Computers and Mathematics with Applications*, 58, pp. 1024-1029, 2009.
- [Bro 1970] Brooks DE., Goodwin JW., Seaman GV., Interactions among erythrocytes under shear, *Journal of Applied Physiology*, 28(2), 172-177, 1970.
- [Car 1669] Caro C.G., Fitz-Gerald JM., Schroter RC., Arterial wall shear and distribution of early atheroma man, *Nature*, 223, pp. 1159-1161, 1969.
- [Ein 1906] Einstein A., Eine neue bestimmung der moleküldimensionen. *Annalen der Physik*, 324(2), pp. 289-306, 1906.
- [Fry 1968] Fry DL., Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients, *Circulation Research*, 22, pp. 165-197, 1968.
- [Gid 1990] Giddens D. P., Zarins C. K., Glagov, S., Response of arteries to near wall fluid dynamic behavior, *Applied Mechanics Review*, 43(2), pp. 98-102, 1990.
- [Ham 2001] Hammad K.J., Vradis G.C., Otugen M.V., Laminar Flow of a Herschel-Bulkley Fluid Over an Axisymmetric Sudden Expansion, *Journal of Fluids Engineering*, 123(3), pp. 589-594, 2001.
- [Kri 1972] Krieger I. M., Rheology of monodisperse latices, *Advances in Colloid and Interface Science*, 3, pp. 111-136, 1972.
- [Lee 2007] Lee S.W., Steinman D.A., On the relative importance of rheology for image-based CFD models of the carotid bifurcation, *Journal Of Biomechanical Engineering-Transactions Of The Asme*, 129, pp. 273-278, 2007.
- [Lee 2011] Lee B. K., Xue S., Nam J., Lim H., Shin S., Determination of the blood viscosity and yield stress with a pressure-scanning capillary hemorheometer using constitutive models, *Korea-Australia Rheology Journal*, 23, pp. 1-6, 2011.
- [Mal 1999] Malek AM., Alper SL., Izumo S., Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis, *Journal of the American Medical Association*, 282(21), pp. 2035-2042, 1999.
- [Mos 2012] Mossaz S., Jay P., Magnin A., Experimental study of stationary flows of a yield stress fluid around cylinder, *Journal of Non-Newtonian Fluid Mechanics*, 189-190, pp. 40-52, 2012.
- [Que 1977] Quemada D., Rheology of concentrated disperse systems and minimum energy dissipation principle, I. Viscosity-concentration relationship, *Rheologica Acta*, 16, pp. 82-94, 1977.

- [Sim 2003] Simmers L., *Diversified Health Occupations*, Thomson Delmar Learning, 6<sup>nd</sup> Edition, pp. 157, 2003.
- [Sto 2012] Stone PH., Saito S., Takahashi S., Makita Y., Nakamura S., Kawasaki T., Takahashi A., Katsuki T., Nakamura S., Namiki A., Prediction of progression of coronary artery disease and clinical outcomes using vascular profiling of endothelial shear stress and arterial plaque characteristics : the prediction study, *Circulation*, 126(2), pp. 172-181, 2012.
- [You 1973] Young D.F, Tsai F.Y., Flow characteristics in models of arterial stenosis, -I steady flow, *Journal of Biomechanic*, 6, pp. 395-410, 1973.
- [Zha 2012] Zhang C., Xie S., Li S., Pu F., Deng X., Fan Y., Flow patterns and wall shear stress distribution in human internal carotid arteries: the geometric effect on the risk for stenose, *Journal of Biomechanics*, 45, pp. 83-89, 2012.

# **CHAPITRE IV**

**Régimes d'écoulements stationnaires du sang  
en présence d'une sténose avec un modèle de  
fluide à seuil**

## CHAPITRE IV

# Régimes d'écoulements stationnaires du sang en présence d'une sténose avec un modèle de fluide à seuil

Dans ce chapitre, nous présentons une analyse de l'écoulement du sang à comportement non-newtonien et contrainte seuil, dans une artère sténosée. A partir de données expérimentales de la littérature, le fluide est représenté par le modèle de Herschel-Bulkley, régularisé pour le comportement aux faibles gradients de vitesse. Les résultats mettent en évidence l'influence du seuil sur les caractéristiques de l'écoulement sanguin dans l'artère sténosée. La formation et l'évolution des zones rigides sont également analysées, en fonction des nombres de Reynolds et d'Oldroyd et du degré de sévérité de sténose.

### 1 Introduction

Nous avons montré dans le chapitre précédent que les propriétés rhéologiques du sang constituent un aspect important dans l'étude de la circulation sanguine à travers les vaisseaux comportant une sténose. De plus l'utilisation du modèle viscoplastique décrit par la loi d'Herschel-Bulkley a prédit un écoulement plus perturbé dans la zone de haut taux de cisaillement située juste en aval de la sténose. Cependant, l'étude précédente n'a concerné, en que les valeurs de viscosité dans la gamme du taux de cisaillement entre  $10\text{s}^{-1}$  à  $10^6\text{s}^{-1}$ , c'est-à-dire les taux de cisaillements modérés et élevés.

Comme déjà évoqué dans ce travail, l'existence d'un seuil d'écoulement est caractérisée par le fait que le fluide ne peut être déformé ou s'écouler de manière stable si la sollicitation qu'on lui applique n'est pas suffisante : il se comporte comme un solide aux faibles contraintes de cisaillement. Le seuil d'écoulement d'un fluide, ou contrainte minimale pour permettre

l'écoulement, est associé aux forces de Van der Waals qui favorisent la formation d'aggrégats de particules, et qui provoquent une résistance à l'écoulement.

Les fluides viscoplastiques, ou fluides à seuil de contraintes peuvent présenter d'autres caractéristiques d'écoulement en fonction des gammes de vitesse de cisaillement mises en jeu. Par exemple, ils peuvent montrer l'apparition et le développement de zone dites rigides ou zones non-cisaillées au sein de l'écoulement pour les faibles taux de cisaillement, ou dans le cas d'écoulements lents. Ces zones étant immobiles (statiques) ou se déplaçant en bloc (mobiles), avec des valeurs très faibles de contrainte et très hautes de viscosité à l'intérieur de l'écoulement. Cet aspect pose énormément de défis pour l'analyse de telles zones, leurs conditions d'apparition, et leurs effets sur les problèmes de mélange, de convection ou de transfert de chaleur et de masse.

Ces effets du seuil ont été mis en évidence depuis longtemps par plusieurs auteurs, en utilisant des lois qui reflètent le comportement de fluides viscoplastiques tels que les modèles de Bingham ou Herschel-Bulkley. Bird et al. [Bir 1983] furent parmi les premiers à analyser dans leurs travaux les effets du seuil par la résolution analytique des équations du problème d'écoulement simple dans le cas du fluide de Bingham. Des mesures expérimentales ont aussi été réalisées sur des matériaux, y compris le sang, présentant un comportement de fluides à seuil pour déterminer leurs propriétés rhéologiques [Mag 1990], [kim 2002],...etc., ou leur propriétés en écoulement [Mis 2008], [Mos 2012],...etc.

Les caractéristiques de l'écoulement de fluides de Bingham, Herschel-Bulkley, Casson ont été également décrites dans différents travaux numériques pour des configurations présentant des obstacles. Les configurations géométriques adoptées sont des conduites avec élargissement ou rétrécissement brusque [Vra 1997], [Abd 1992], [Jay 2003], et des conduites avec obstacles sous forme sphérique [Ber 1985], [Mit 2004], cylindrique [Roq 2003], [Mit 2009], [Pat 2013], [Tok 2009], [Ozo 2015]. Dans la plupart de ces travaux, la forme et la localisation des zones rigides ont été considérées, ainsi que l'effet de certains paramètres sur leur comportement.

La littérature est abondante sur les travaux menés pour le sang pour identifier ses caractéristiques en écoulement, en admettant un comportement de fluide à seuil. Les modèles rhéologiques les plus considérés sont Bingham, Herschel-Bulkley, Casson. Cependant, malgré le nombre important d'études sur ce sujet, les propriétés viscoplastiques du sang et plus précisément, le développement de zones rigides au sein de l'écoulement n'ont jamais été étudiées. L'intérêt n'a été porté qu'au cas où les effets de plasticité sont négligeables ou relativement faibles [Ham 2015], [Rav 2011], [Kan 2012].

## 2 Modélisation mathématique-loi de comportement

L'étude reprend donc le même problème et données du chapitre précédent, avec des nombres de Reynolds relativement faibles. La configuration géométrique ainsi que les équations régissant ce problème sont ceux définis dans le chapitre II.

Nous faisons l'hypothèse que le comportement du sang est celui d'un fluide viscoplastique. Comme mentionné précédemment, le modèle adopté est celui du fluide de Herschel-Bulkley, décrit par les relations :

$$\begin{cases} \underline{\underline{\tau}} = \left( \frac{\tau_0}{|\underline{\underline{\dot{\gamma}}}|} + k|\underline{\underline{\dot{\gamma}}}|^{n-1} \right) \underline{\underline{\dot{\gamma}}} & \text{pour } |\tau| > \tau_0 \\ \underline{\underline{\dot{\gamma}}} = 0 & \text{pour } |\tau| \leq \tau_0 \end{cases}, \quad (\text{IV.1})$$

où  $k$  désigne la consistance du fluide,  $n$  l'indice de structure d'écoulement,  $\tau_0$  la contrainte seuil d'écoulement.  $\underline{\underline{\tau}}$  est le tenseur contrainte de cisaillement,  $\underline{\underline{\dot{\gamma}}}$  est le tenseur des taux de cisaillement.

Comme indiqué précédemment dans ce mémoire, le modèle de Herschel-Bulkley présente un problème de discontinuité pour sa prise en charge dans la simulation numérique. En effet, lorsque le taux de cisaillement tend vers zéro, la viscosité tend vers l'infini, ce qui rend difficile à le mettre en œuvre dans les calculs. Pour contourner cette difficulté, une méthode de régularisation de Papanastasiou [Pap 1987] est utilisée. On remplace les vitesses de déformation qui devraient être nulles dans les zones rigides par des vitesses de déformation très faibles selon la formulation :

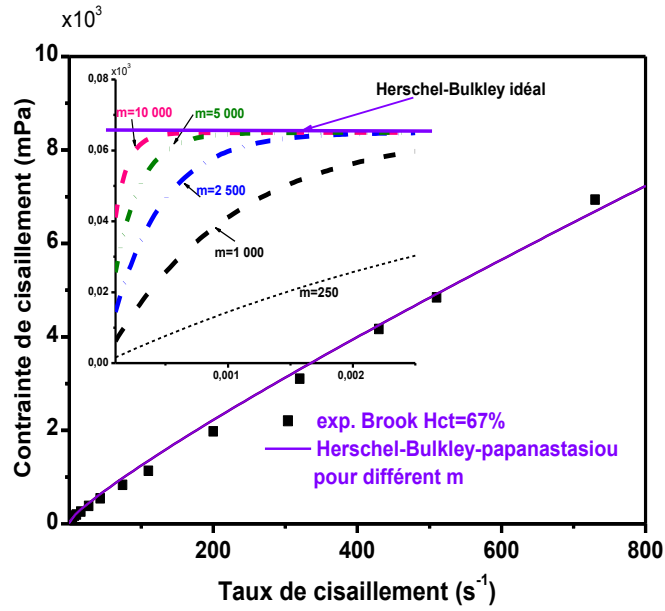
$$\mu(\dot{\gamma}) = \left( \frac{\tau_0}{|\dot{\gamma}|} \left[ 1 - e^{-m|\dot{\gamma}|} \right] + k|\dot{\gamma}|^{n-1} \right), \quad (\text{IV.2})$$

où  $m$  désigne le paramètre de régularisation du modèle défini par Papanastasiou. Ce modèle est valable simultanément pour les régions cisailées et non-cisailées dans l'écoulement. Il évite donc de résoudre explicitement l'emplacement de la surface seuil, comme a été fait par Beris et al. [Ber 1983].

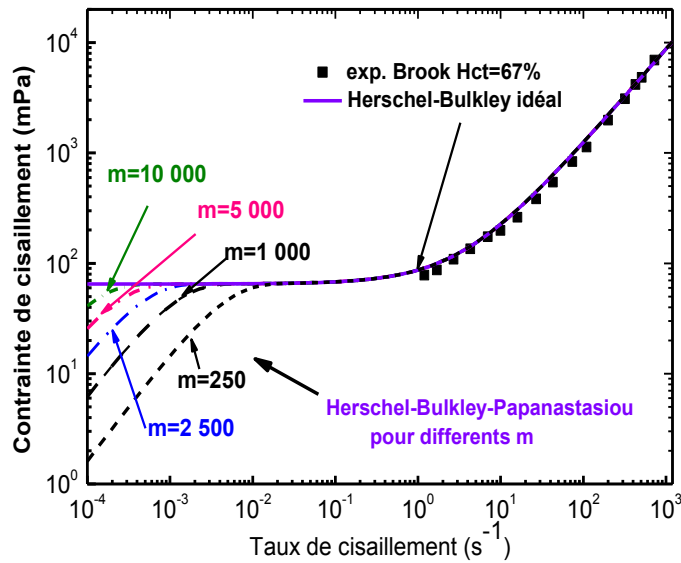
On peut remarquer d'après l'équation (IV.2) que pour des valeurs élevées de  $m$ , on retrouve le modèle classique ou idéal de Herschel-Bulkley. Lorsque  $m$  tend vers zéro, cette équation est réduite à loi de puissance. En revanche, ce paramètre doit être choisi de manière à assurer un compromis entre la précision du modèle de viscosité, le maillage et la stabilité des calculs numériques.

Nous présentons ci-après (Figure IV.1(a)) la variation de la contrainte de cisaillement avec le taux de cisaillement et sa transformation en échelle log-log (Figure IV.1(b)), pour les modèles d'Herschel-Bulkley idéal et Herschel-Bulkley-Papanastasiou pour des valeurs de  $m$  allant de 250 à  $10^4$ . Ces figures fournissent également une comparaison avec les données

expérimentales de Brooks et al. [Bro 1970] (en symboles). Le taux d'hématocrite choisi pour le sang est égal à 67%, ce qui donne une valeur de contrainte seuil égale à 0.048 Pa.



(a)



(b)

FIGURE IV.1 – Variation de la contrainte de cisaillement en fonction du taux de cisaillement pour le modèle d'Herschel-Bulkley régularisé pour différentes valeurs de  $m$ ; ajustement avec les données expérimentales du sang à Hct= 67%

(a) échelle linéaire, (b) échelle log-log

Comme le montrent ces figures, le paramètre de régularisation  $m$  contrôle le taux de croissance exponentielle de la contrainte dans les régions de très faibles valeurs du taux de cisaillement. Une étude paramétrique est donc essentielle pour déterminer sa valeur.

Ce problème d'écoulement est caractérisé, en plus du nombre de Reynolds, par le nombre d'Oldroyd qui traduit les effets du seuil :

- Nombre de Reynolds  $Re$  : caractérise l'influence relative des forces d'inertie et de viscosité, basé sur la vitesse moyenne d'écoulement à l'entrée de la conduite  $U$  et  $D$  qui est le diamètre de l'artère saine. Pour un fluide de Herschel-Bulkley, il est donné par :

$$Re = \rho \frac{U^{2-n} D^n}{k} \quad (IV.3)$$

- Nombre d'Oldroyd  $Od$  : représente les effets plastiques sur les effets visqueux. Il est défini, pour un fluide ayant une loi de comportement de Herschel-Bulkley par :

$$Od = \frac{\tau_0}{k \left( \frac{U}{D} \right)^n} \quad (IV.4)$$

Comme on l'a déjà vu, ces nombres traduisent l'importance des différents régimes d'écoulement les uns par rapport aux autres. Pour les faibles nombres de Reynolds, le régime d'écoulement est celui d'un écoulement rampant (« creeping flow »). De même, pour des nombres d'Oldroyd très petits, l'écoulement du fluide de Herschel-Bulkley se rapproche de celui d'un fluide en loi de puissance puisque les effets de seuil disparaissent.

Pour l'écoulement, les paramètres retenus dans le modèle rhéologique (équation (IV.2)) sont :  $n = 0,68$  et  $k = 0,01 \text{ Pa.s}^n$ . Les valeurs de contrainte seuil  $\tau_0$  sont choisies dans la gamme  $0,0004 - 0,2 \text{ Pa}$ . Ce qui correspond à des nombres de Reynolds et Oldroyd dans les gammes  $0,5-15$  et  $0-6$ , respectivement, pour une densité du sang supposée fixe,  $\rho = 1060 \text{ kg / m}^3$ .

### **3 Caractéristiques des écoulements viscoplastiques en écoulement de Poiseuille**

L'écoulement de fluides à seuil est caractérisé par la coexistence de deux zones (rigide et déformable) dans des conditions particulières. Pour un écoulement de Poiseuille dans une conduite cylindrique, l'existence de zones rigides entraîne un changement des caractéristiques de l'écoulement. Notamment, la répartition spatiale de la vitesse axiale. En effet, la zone cisailée correspond à un bouchon de fluide se déplaçant sans déformation, en bloc, au centre de la conduite et dont la vitesse passe du profil de forme parabolique à un profil uniforme (Figure IV.2).

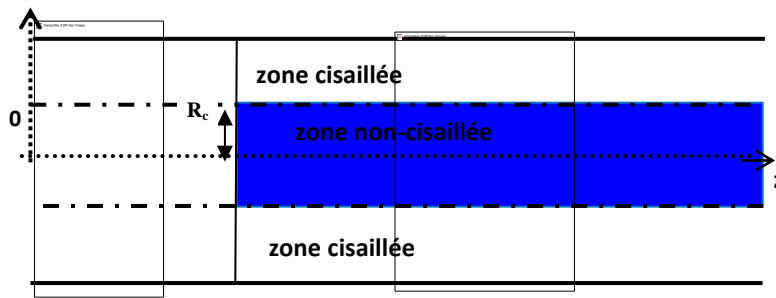


FIGURE IV.2 – Caractéristique de l'écoulement de fluide à seuil dans un écoulement de poiseuille

Le rayon de la zone rigide, ou rayon critique  $R_c$  est celui en dessous duquel la vitesse est uniforme. Il correspond aussi à la position où la contrainte dans le matériau est égale à la contrainte seuil, et dépend du seuil de cisaillement du fluide, du gradient de pression appliqué et des grandeurs géométriques.

#### 4 Résolution numérique

Tout comme dans le chapitre précédent, les équations du mouvement sont résolues numériquement en utilisant le logiciel Ansys-Fluent basé sur la méthode des volumes finis. Néanmoins, la technique numérique de résolution utilisée dans la présente étude est peu différente de celle utilisée précédemment. En effet l'utilisation de la loi d'Herschel-Bulkley régularisée pose un problème de stabilité des calculs numériques pour les valeurs élevées du paramètre de régularisation  $m$ . D'autre part, le critère de convergence qui permet de capturer les zones rigides doit se trouver au delà de  $10^{-9}$ . En conséquence, ce problème nécessite un traitement numérique bien adapté dans la résolution les équations du mouvement. De ce fait, les termes convectifs de ces équations sont discrétisés par un schéma "Upwind" du deuxième ordre. Pour le couplage "pression-vitesse" on utilise l'algorithme de type "SIMPLEC" (SIMPLE-Consistent) qui est une procédure d'estimation et correction pour le calcul de la pression sur la grille décalée des composantes de la vitesse. Cette dernière méthode se différencie de la méthode SIMPLE par le fait qu'on peut lui assigner un facteur de relaxation (correction) de pression proche de 1, ce qui accélère la convergence.

Dans cette étude, une convergence de  $10^{-10}$  a été requise pour le résidu des variables des vitesses ainsi que pour le résidu de l'équation de conservation de la masse.

Le maillage du domaine étudié est réalisé avec le logiciel Gambit, avec un raffinement local au niveau du centre de la conduite et au voisinage de la sténose pour mieux capter les zones rigides.

## 5 Résultats numériques

### 5.1 Validation des résultats numériques

Dans le but de tester la fiabilité de la procédure numérique entreprise pour résoudre le problème considéré, nous comparons les résultats de nos calculs numériques avec la solution analytique de l'écoulement d'un fluide de Herschel-Bulkley dans une conduite cylindrique en régime établi.

#### 5.1.1 Solution analytique de l'écoulement de Poiseuille pour un fluide de Herschel-Bulkley

Considérons l'écoulement suivant l'axe  $z$ , laminaire et stationnaire, d'un fluide incompressible de Herschel-Bulkley dans une conduite de longueur  $L$  et de diamètre  $R$ . Le fluide s'écoule sous l'effet de la pression. L'équilibre des forces de pression et des forces visqueuses sur un élément de volume donne :

$$\frac{d}{dr}(r\tau) = -r \frac{dp}{dz} \quad (\text{IV.5})$$

$\tau$  désigne la contrainte de cisaillement,  $p$  la pression,  $r$  la coordonnée radiale et  $z$  la coordonnée axiale. Par intégration :

$$r\tau = \int -r \frac{dp}{dz} dr \Rightarrow \tau = -\frac{dp}{dz} \frac{r}{2} + \frac{c^{te}}{r} \quad (\text{IV.6})$$

Comme  $\tau$  n'est pas infini à  $r=0$ , on obtient alors :

$$\tau = -\frac{r}{2} \frac{dp}{dz} \quad (\text{IV.7})$$

A la paroi, pour  $r=R$ , la relation (IV.7) devient :

$$\tau_p = -\frac{R}{2} \frac{dp}{dz} \quad (\text{IV.8})$$

En combinant les deux dernières relations, il vient :

$$\frac{\tau}{\tau_p} = \frac{r}{R} \quad (\text{IV.9})$$

En revanche, nous rappelons que le débit volumétrique qui traverse la conduite est donné par :

$$Q = \int_0^R 2\pi r u dr, \quad (\text{IV.10})$$

où  $u$  est la vitesse du fluide.

L'intégration par parties permet d'écrire :

$$\frac{Q}{\pi} = r^2 u \Big|_0^R - \int_0^R r^2 du = - \int_0^R r^2 du \quad (IV.11)$$

D'autre part, l'équation constitutive du modèle d'Herschel-Bulkley (IV.1) permet d'écrire le taux de cisaillement en fonction de la contrainte de cisaillement comme suit :

$$\begin{cases} \left| \dot{\gamma} \right| = - \frac{du}{dr} = \left( \frac{\tau - \tau_0}{k} \right)^{1/n} & \text{pour } |\tau| \geq \tau_0 \\ \left| \dot{\gamma} \right| = 0 & \text{pour } |\tau| \leq \tau_0 \end{cases} \quad (IV.12)$$

On a donc :

$$du = - \left( \frac{\tau - \tau_0}{k} \right)^{1/n} dr \quad (IV.13)$$

En utilisant la relation (IV.9), on aboutit à l'expression du débit en fonction de la contrainte :

$$Q = \frac{\pi r^3}{\tau_p^3} \int_0^{\tau_p} \tau^2 \left( \frac{\tau - \tau_0}{k} \right)^{1/n} d\tau \quad (IV.14)$$

On obtient finalement après intégration :

$$Q = \frac{n\pi r^3 (\tau_p - \tau_0)^{1/n}}{k^{1/n} (3n+1)} \left[ 1 - \frac{1}{2n+1} \left( \frac{\tau_0}{\tau_p} \right) - \frac{2n}{(2n+1)(n+1)} \left( \frac{\tau_0}{\tau_p} \right)^2 - \frac{2n^2}{(2n+1)(n+1)} \left( \frac{\tau_0}{\tau_p} \right)^3 \right] \quad (IV.15)$$

Cette relation, appelée relation de Rabinowitsch [Mid 1993], lie le débit volumique à la contrainte de cisaillement dans un écoulement de Poiseuille.

Nous pouvons alors utiliser cette dernière relation pour calculer la contrainte pariétale connaissant le débit.

### 5.1.2 Comparaison des calculs numériques avec la solution analytique

Pour valider numériquement le code de calcul dans le cadre de notre problème, nous avons effectué les simulations numériques avec le modèle d'Herschel-Bulkley régularisé dans les conditions présentées plus haut. Le rayon de la conduite est pris égal à 0.5mm. Nous avons considéré deux valeurs du nombre d'Oldroyd :  $Od=1.5$  et  $Od=6$ , et pour chaque  $Od$  nous avons fait varié le nombre de Reynolds ;  $Re=0.01$ ,  $Re=2$  et  $Re=6$ . Nous avons ensuite déterminé dans les mêmes conditions d'écoulement la contrainte pariétales théorique  $\tau_{p\ th\ e}$  à partir de l'équation (IV.15).

Nous avons tout d'abord déterminé la contrainte de cisaillement pariétale à débit constant par calcul numérique pour le modèle de Herschel-Bulkley-Papanastasiou et nous l'avons

comparé, par la suite, à la valeur théorique établie pour l'écoulement simple de poiseuille, donnée par la relation du débit volumétrique.

Le tableau (IV.1) donne une comparaison entre les contraintes de cisaillement pariétales théoriques et calculées pour plusieurs valeurs de Od et Re. Les contraintes de cisaillement pariétales calculées,  $\tau_{p\ num}$ , sont proches des valeurs théoriques,  $\tau_{p\ thé}$ . De faibles écarts relatifs n'excédant pas 7.5% sont observés dans tous les cas. Ces écarts sont dus, entre autres, aux calculs numériques réalisés avec le modèle approché d'Herschel-Bulkley-Papanastasiou, alors que le modèle théorique concerne le modèle idéal de ce dernier.

<b>Od</b>	<b>Re</b>	<b><math>\tau_{p\ th}</math> (Pa)</b>	<b><math>\tau_{p\ num}</math> (Pa)</b>
1.5	0.01	0.0174	0.0184
	2	0.2805	0.3011
	6	0.4517	0.4882
6	0.01	0.0324	0.0335
	2	0.5205	0.5425
	6	0.9396	0.9664

TABLEAU IV.1 – Comparaisons de la contrainte de cisaillement pariétale calculée et théorique, pour différents nombres de Reynolds et Oldroyd

## 5.2 Localisation de zones rigides

### 5.2.1 Conditions d'obtention de zones rigides

Les zones rigides, ou zones non-cisillées, sont obtenues lorsque le module de la contrainte de cisaillement est inférieur à la valeur de la contrainte seuil tel que :

$$|\tau| = \sqrt{\frac{1}{2} tr(\underline{\underline{\tau}})^2} \leq \tau_0 \quad (IV.15)$$

Lorsque la contrainte de cisaillement est supérieure à la contrainte seuil d'écoulement, c'est-à-dire pour :

$$|\tau| = \sqrt{\frac{1}{2} tr(\underline{\underline{\tau}})^2} > \tau_0, \quad (IV.16)$$

on parle de zones déformées, ou de zones cisillées.

La frontière qui sépare les deux zones précédentes, appelée aussi surface seuil, est déterminée alors par :

$$|\tau| = \tau_0 \quad (IV.17)$$

En pratique, nous avons utilisé la condition donnée par Burgos et al. [Bur 1999] pour mieux localiser la surface seuil, soit :

$$|\tau| = \tau_0 + \varepsilon \quad (\text{IV.18})$$

avec  $\varepsilon$  un nombre petit dépendant de la configuration de l'écoulement et du paramètre de régularisation  $m$  [Bur 1999], [Tok 2008]. Dans cette étude, nous avons considéré une valeur de 0.002 pour  $\varepsilon$ .

### 5.2.2 Distribution des différentes zones rigides dans l'écoulement à travers une artère sténosée

Pour notre étude concernant l'écoulement du sang à travers une artère sténosée, les calculs de simulation ont révélé divers zones rigides générées au sein de l'écoulement. Nous distinguons en fonction des paramètres régissant cet écoulement cinq différentes zones rigides, mobiles et statiques, réparties comme suit dans le domaine d'écoulement (Figure IV.3) :

- Deux zones rigides mobiles (en mouvement) dans le fluide cisailé, situées au centre de la conduite excepté la zone rétrécie.
- Une zone rigide mobile située dans la zone de recirculation.
- Deux zones rigides statiques, situées près de la paroi au coin aval de la sténose, et dans la zone de rattachement de l'écoulement.

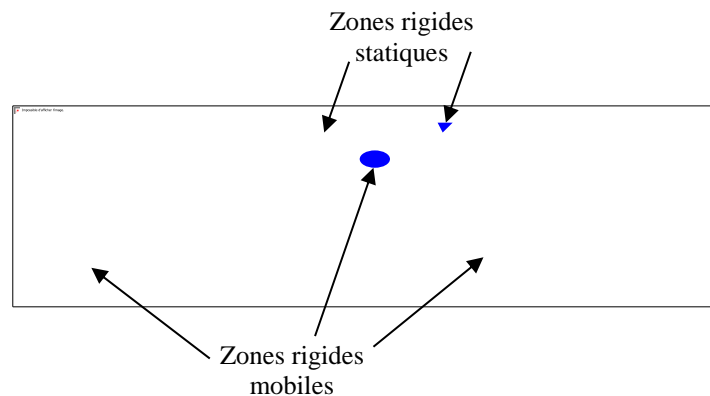


FIGURE IV.3 – Représentation schématique des différentes zones rigides associées à l'écoulement dans une artère sténosée

### 5.3 Analyse de l'influence du paramètre de régularisation $m$

Les résultats des calculs numériques concernant la formation des zones rigides ainsi que leurs tailles, sont influencées par le choix du paramètre  $m$  de régularisation du modèle rhéologique de Herschel-Bulkley  $m$ . Comme évoqué plus haut, les valeurs élevées de  $m$ , permettant de se rapprocher le plus possible du modèle d'Herschel-Bulkley, entraînent des oscillations des surfaces seuil ainsi que la diminution de la vitesse de convergence des calculs. Il faut par ailleurs souligner que les faibles valeurs de  $m$  ne rendent pas compte correctement du comportement du fluide considéré comme viscoplastique.

L'influence du paramètre  $m$  est donc testée pour un degré de sténose sévère ;  $St=75\%$ , un nombre de  $Re=1.5$  et un nombre d'oldroyd  $Od=4$ . Les calculs ont été effectués pour de valeurs de  $m$  allant de  $10^3$  à  $10^4$ . Nous avons examiné les surfaces seuils et les frontières des zones rigides. Notre attention s'est portée principalement sur la zone statique située au coin aval de la sténose et la zone rigide mobile située près de l'axe central de l'artère. Ces surfaces seuils sont prédites par des contraintes de cisaillement supérieures ou égales au seuil d'écoulement  $\tau_0$ , (selon l'équation (IV.18)).

Les résultats sont présentés sur les figures IV.4 et IV.5. La figure IV.4 montre la zone rigide dans le coin de la sténose. On constate que, quelle que soit la valeur de  $m$ , les surfaces seuils sont quasiment confondues, ce qui suggère que ces zones sont indépendantes du choix du paramètre  $m$ . Par ailleurs, les surfaces seuils situées près de l'axe central montrent leurs dépendances de  $m$  (Figure IV.5), mais cette dépendance devient très faible à partir de  $m=5000$ . En effet, les surfaces seuils sont presque confondues pour  $m=5000$  et  $m=10^4$ , ce qui signifie que le paramètre de régularisation  $m$  n'a plus d'influence sur la limite de zone rigide au-delà de la valeur  $10^4$ .

Après avoir analysé l'influence du paramètre  $m$  sur les résultats, nous retenons pour toutes les simulations numériques, une valeur de  $m$  égale à  $10^4$ . Cette valeur est suffisamment grande pour obtenir des résultats proches du modèle rhéologique considéré.

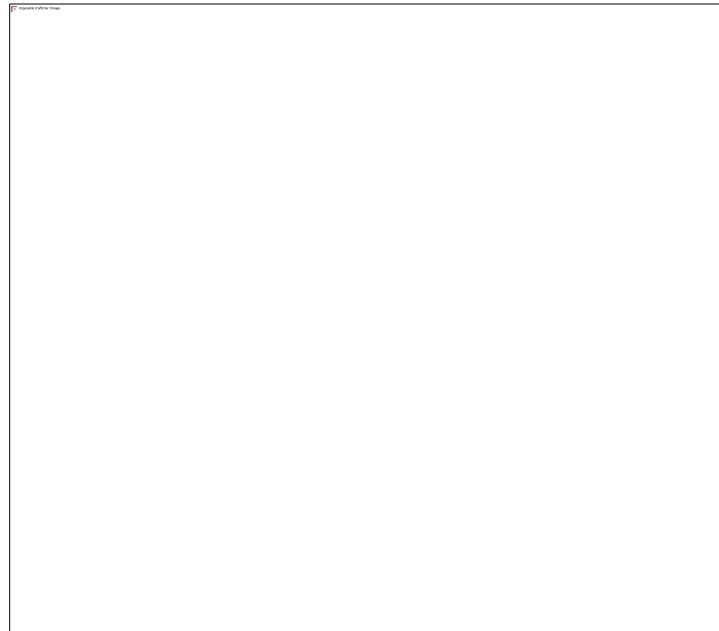


FIGURE IV.4 – Influence du paramètre  $m$  sur les zones rigides situées au coin aval de la sténose ;  
 $Re=1.5$ ,  $Od=4$ ,  $St=75\%$

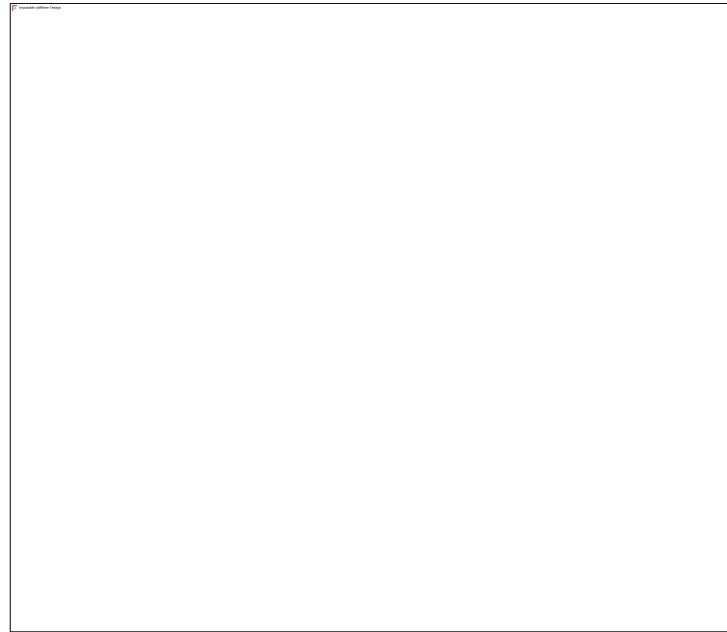


FIGURE IV.5 – Influence du paramètre  $m$  sur les zones rigides situées au centre de la conduite ;  
 $Re=1.5$ ,  $Od=4$ ,  $St=75\%$

#### 5.4 Analyse de l'influence du maillage

Afin de localiser au mieux ces zones rigides au sein de l'écoulement et d'améliorer la qualité des résultats, un maillage raffiné est nécessaire, en particulier au voisinage des zones rigides puisque celles-ci sont caractérisées par de faibles valeurs de contraintes.

L'étude de l'influence du maillage sur les résultats de calcul a été envisagée à travers quatre maillages, impliquant des densités différentes, soit ;  $M_1=27561$  nœuds,  $M_2=47116$  nœuds,  $M_3=56303$  nœuds et  $M_4=74231$  nœuds. Nous nous sommes placés dans les conditions du cas précédent ; c'est-à-dire pour  $St=75\%$ ,  $Re=1.5$  et  $Od=4$ . Nous comparons les valeurs de vitesse axiale maximale  $w_{max}$ , contrainte de cisaillement pariétale maximale  $|\tau_{p_{max}}|$  et minimale  $|\tau_{p_{min}}|$ , ainsi que la contrainte pariétale loin de la constriction  $|\tau_{p_{wz}}|$ . Le tableau ci-dessous reporte les résultats obtenus pour chacun des maillages. Nous constatons des différences significatives dans les résultats pour les maillages  $M_1$ ,  $M_2$ ,  $M_3$ . Cependant, les solutions se révèlent inchangées au-delà du maillage  $M_3$ . En effet, les maillages  $M_3$  et  $M_4$  fournissent pratiquement les mêmes résultats. Nous retenons donc le maillage  $M_3$  pour la suite des calculs.

Maillage	$w_{\max}$ (m/s)	$ \tau_{p_{\min}} $ (Pa)	$ \tau_{p_{\max}} $ (Pa)	$ \tau_{p_{wz}} $ (Pa)
M <sub>1</sub>	0.1657	0.0048	5.175	0.378
M <sub>2</sub>	0.1665	0.0031	5.081	0.377
M <sub>3</sub>	0.1671	0.0020	5.037	0.375
M <sub>4</sub>	0.1672	0.0018	5.035	0.374

TABLEAU IV.2 – Influence du maillage sur la vitesse axiale maximale et les contraintes de cisaillement minimale, maximale et axiale

## 5.5 Analyse de résultats des simulations

### 5.5.1 Caractéristiques de l'écoulement

Les principales caractéristiques des écoulements de fluides à seuil de contrainte (fluides viscoplastiques) concernent les changements dans la structure du champ d'écoulement, en particulier l'apparition de zones rigides, qui sont soumises à des contraintes très faibles (en dessous du seuil d'écoulement). Leur emplacement et leur étendue dépend essentiellement de la géométrie et de la nature rhéologique du fluide. Ces structures sont inexistantes dans le cas de fluides newtoniens ou de fluides non-newtoniens sans seuil d'écoulement.

Nous représentons sur la figure IV.6 les zones rigides, déterminées à partir des champs de contraintes de cisaillement inférieures à  $\tau_0$ , en superposition avec les lignes de courant pour un nombre de Reynolds égal à 6 et un nombre d'Oldroyd égal à 2. Le degré de sévérité de sténose est fixé à  $St=75\%$ . Les lignes de courant sont identiques aux trajectoires des points matériels (écoulement stationnaire). Cette figure illustre l'apparition d'une recirculation (vortex) juste en aval de la constriction et de différentes zones rigides. En effet, on distingue une zone rigide mobile située à l'intérieur de la zone de recirculation et une autre créée autour de l'axe de symétrie tout au long de l'artère, La zone rétrécie étant non comprise. Une zone rigide statique se forme dans le coin aval, près de la paroi de la sténose, et une autre apparait au point de rattachement de l'écoulement à la paroi.

Pour les zones rigides mobiles le fluide se déplace en bloc, avec une vitesse constante, le taux de cisaillement est quasiment nul. La zone rigide au voisinage de l'axe de symétrie présente une zone d'écoulement bouchon (« plug flow »), où les contraintes sont les plus faibles du domaine. Par ailleurs, pour les zones rigides statiques (mortes) le fluide est soumis à des contraintes très faibles et se comporte donc comme un solide qui reste coincé dans l'écoulement. Ces zones peuvent être source de problèmes. Par exemple, une zone morte dans l'écoulement sanguin peut être à l'origine de dépôt de lipide et de génération de plaques d'athéromes sur les parois internes des vaisseaux.

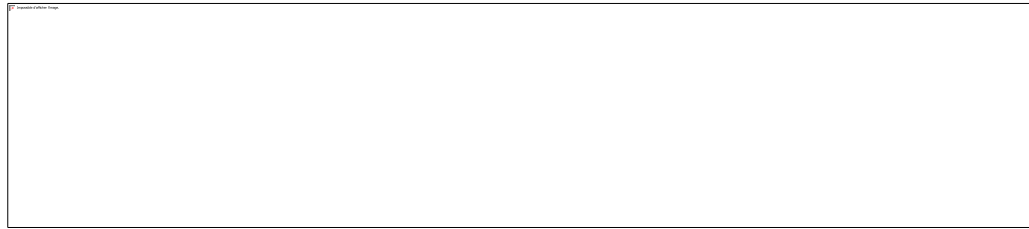


FIGURE IV.6 – Distribution de lignes de courant et zones rigides, pour  $Re=6$ ,  $Od=2$  et  $St=75\%$

La figure IV.7 donne le profil de vitesse axiale en fonction de la coordonnée radiale pour  $Re=6$ ,  $Od=1.5$  et  $St=75\%$  dans les sections amont  $z/R=10$  et aval  $z/R=50$  du régime établi (loin de la constriction). Nous rappelons que les vitesses sont adimensionnalisées par rapport à  $w_0$ , vitesse maximale imposée à l'entrée et les longueurs par rapport à  $R$ . Nous remarquons que la vitesse perd son caractère parabolique à cause de la contrainte seuil d'écoulement. Elle présente des valeurs constantes près de l'axe de la conduite correspondant à la présence de structure de zone rigide. En dehors de cette zone, la vitesse axiale diminue de manière parabolique. Tel que prévu, les vitesses sont confondues pour les deux sections considérées, témoignant ainsi l'établissement de l'écoulement.

L'évolution de contrainte de cisaillement adimensionnalisée par la contrainte seuil  $\tau_0$  en fonction de la coordonnée radiale  $r/R$  est représentée sur la figure IV.8, pour un nombre de Reynolds égal à 6, un nombre d'Oldroyd  $Od$  égal à 2 et un degré de sévérité de sténose  $St=75\%$ . De même que les profils de vitesse axiale, la contrainte est caractérisée par une zone de valeurs constantes délimitant la zone rigide mobile près de l'axe central de la conduite. Puis la contrainte suit une variation linéaire dans la direction radiale pour atteindre une valeur maximale à la paroi.

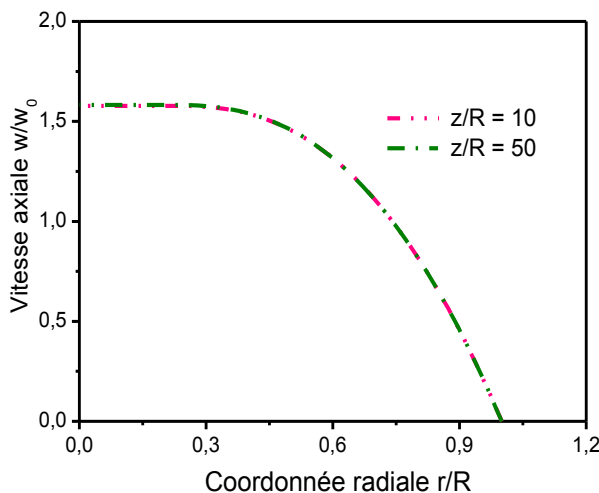


FIGURE IV.7 – Profil de vitesse axiale le long de la coordonnée radiale dans la section du régime établi,  $Re=6$ ,  $Od=2$  et  $St=75\%$

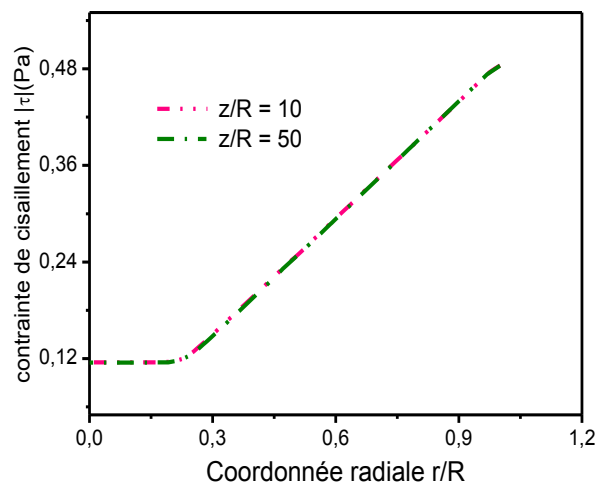


FIGURE IV.8 – Variation de la contrainte le long de la coordonnée radiale dans la section du régime établi,  $Re=6$ ,  $Od=2$  et  $St=75\%$

Pour avoir une connaissance détaillée de la morphologie de l'écoulement et examiner les effets viscoplastiques, nous avons mené les calculs en faisant varier les paramètres essentiels qui gèrent le problème, à savoir ; la vitesse débitante qui est liée directement au nombre de Reynolds et la contrainte seuil liée quant à elle au nombre d'Oldroyd.

### 5.5.2 Influence du nombre de Reynolds

Dans cette section, nous analysons l'influence du nombre de Reynolds sur les caractéristiques de l'écoulement et sur les zones rigides.

Les figures IV.8 représentent, pour des nombres de Reynolds allant de 0.5 à 15, les lignes de courant avec les zones rigides déterminées à partir de la contrainte de cisaillement. Le nombre d'Oldroyd est fixé à 1.5, le degré de sténose est de 75%. Nous constatons que la présence de la sténose dans l'artère, engendre des modifications dans la structure de l'écoulement. Lorsque le nombre de Reynolds est très faible ( $Re = 0.5$ ), l'écoulement ne comporte pas de zone de séparation, le fluide reste attaché à la paroi avec une symétrie du côté et d'autre de la constriction. Cette situation indique l'absence de recirculation. Une faible augmentation de Reynolds, à partir de  $Re=1.2$ , entraîne la formation d'une zone de recirculation du côté aval de la sténose. Le degré de sténose sévère favorise en effet la formation de vortex aux faibles valeurs de Reynolds. Notons que la valeur critique de Reynolds pour l'apparition d'une recirculation est d'environ 1.2 (dans les conditions de ces simulations). Cette zone est caractérisée par les valeurs les plus basses de vitesse dans la conduite. Lorsque le nombre de Reynolds augmente, et par suite, l'accélération des vitesses, le vortex augmente en taille et en intensité. Celui-ci est approximativement de 8 à 9 fois la largeur de la sténose.

Les figures précédentes illustrent également des zones rigides en mouvement au centre amont et en aval de la conduite. Ces zones rigides sont situées au sein du fluide cisailé et se séparent de la zone en déformation du fluide par une surface qui correspond au seuil d'écoulement  $\tau_0$ . Leur forme ne varie pas en fonction du nombre de Reynolds. Par contre, les déplacements des positions frontales des surfaces seuil, plus particulièrement, celle située en aval de la sténose sont bien visibles sur la figure IV.8. Avec l'augmentation du nombre de Reynolds, la frontière de la zone rigide mobile se déplace en aval dans le sens de l'écoulement, à cause de l'étendu de recirculation et l'accélération du fluide près de l'axe de symétrie. En revanche, la position de la frontière de la zone rigide située en amont de la sténose reste quasiment inchangée.

Une autre zone mobile apparaît dans la zone aplatie du vortex, située généralement juste en dessus du centre du vortex, et se déplace vers la droite dans le sens de l'écoulement lorsque le fluide est accéléré.

Enfin, le voisinage du point de rattachement de l'écoulement à la paroi caractérisé, par les faibles contraintes, est le lieu d'une zone rigide statique qui se forme à partir de  $Re=6$ . Elle s'élargit en se déplaçant dans le sens de l'écoulement en raison de l'allongement de la recirculation.



FIGURE IV.8 – Lignes de courant et zones rigides (en bleu) à  $Od = 1.5$  et  $Re$  variable

Nous avons examiné les profils de vitesse axiale loin du rétrécissement dans le régime établi (à  $z/R=50$ ), pour un nombre d'Oldroyd fixé à 1.5 et un nombre de Reynolds variable. La figure IV.9 illustre la variation de la vitesse axiale en fonction de la coordonnée radiale pour quatre valeurs de Reynolds ;  $Re=0.5$ ,  $Re=2$ ,  $Re=10$ ,  $Re=15$ . On note la présence d'une zone d'écoulement bouchon marquée par des vitesses constantes au centre de la conduite. Leur largeur semble constante avec l'augmentation du nombre de Reynolds dans la gamme des valeurs considérée.

La figure IV.10 indique le module de contrainte de cisaillement le long de la coordonnée radiale pour différents nombres de Reynolds, loin de la constriction (à  $z/R=50$ ). On peut souligner qu'une accélération de l'écoulement, par l'augmentation du nombre de Reynolds est responsable de l'augmentation du module de contrainte de cisaillement dans l'écoulement et dans la région rigide. Toutefois, la largeur de la zone rigide demeure constante quelle que soit la valeur du nombre de Reynolds.

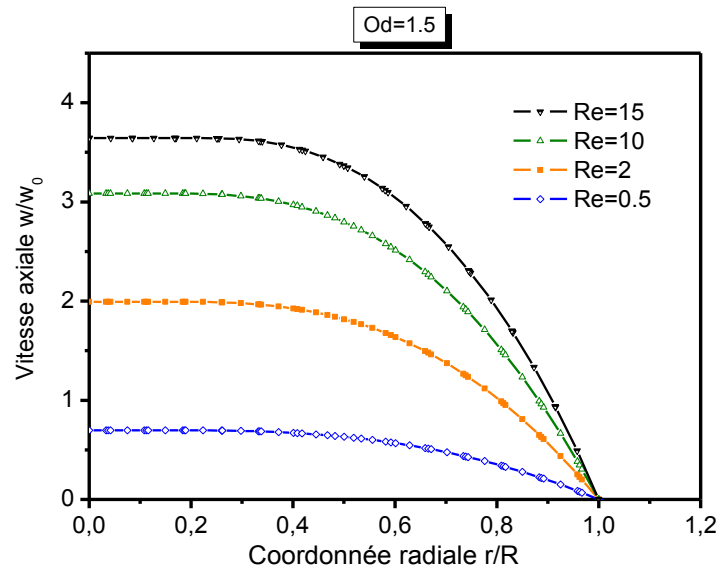


FIGURE IV.9 – Influence de Re sur les profils de vitesses axiales le long de la coordonnée radiale,  $Od=1.5$ ,  $St=90\%$

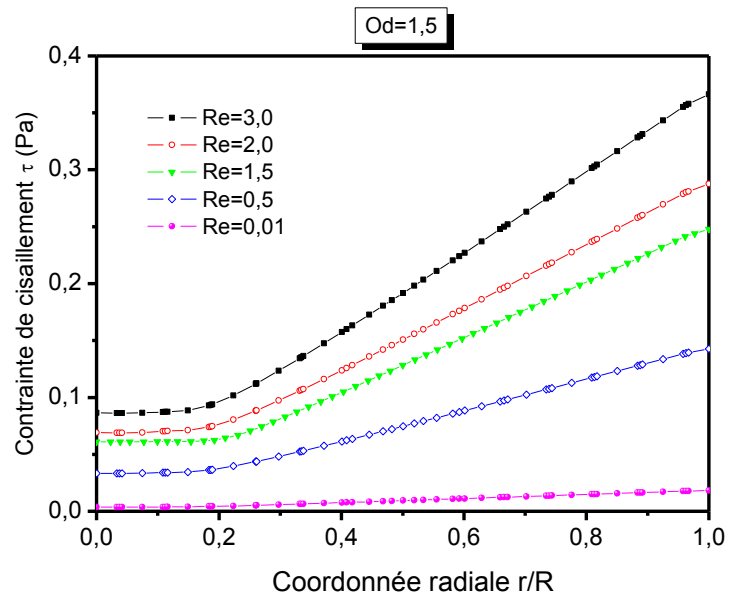


FIGURE IV.10 – Variations de la contraite le long de l'axe radial à différents Re et  $Od=1.5$ ,  $St=90\%$

### 5.5.3 Influence du nombre d'Oldroyd

Pour étudier l'effet du nombre d'Oldroyd, nous avons effectué des simulations pour différents valeurs :  $Od = 0$ ,  $Od = 0.5$ ,  $Od = 1.5$ ,  $Od = 4$  et  $Od=6$ , pour un nombre de Reynolds fixé à  $Re= 1.5$  et un degré de sténose  $St=75\%$ . Les évolutions des lignes de courant en

superposition avec les zones rigides en fonction du nombre d'Oldroyd sont représentées sur la figure IV.11. On relève la présence d'une zone de recirculation en aval de la sténose pour  $Re=1.5$  et  $Od = 0$ . D'après cette figure, l'augmentation du nombre d'Oldroyd semble influencer la longueur de recirculation, pour  $Od=0.5$  et  $Od = 1.5$ , qui se rétrécit sous l'effet du seuil d'écoulement. En effet, la taille du vortex diminue en augmentant  $Od$ . Il disparaît complètement au-delà d'un nombre d'Oldroyd critique d'environ 3.5. A partir de cette valeur, la recirculation est remplacée par une zone rigide statique coincée entre la paroi et l'écoulement principal, dans le coin en aval de la sténose. Cette zone rigide garde la même forme et la même taille pour des  $Od$  plus élevés.

En ce qui concerne les zones rigides mobiles au voisinage de l'axe de symétrie, on constate que leurs tailles varient en fonction du nombre  $Od$ . En effet, pour  $Od=0$ , on remarque, l'absence de zones rigides. Cette observation est conforme à ce que l'on peut attendre des effets du seuil sur la formation de zones rigides. Cependant, pour des nombres d'Oldroyd variant de 0.5 à 6, une zone rigide mobile se forme au voisinage de l'axe de symétrie tout au long de la conduite, sauf la région rétrécie caractérisée par de forts gradients de vitesses. Cette zone rigide, de même taille en amont qu'en aval de la constriction, tend à augmenter en épaisseur quand le nombre d'Oldroyd  $Od$  augmente. L'épaisseur de la zone rigide, correspond au rayon critique  $R_c$  défini précédemment. Elle peut être calculée en mesurant la distance depuis l'axe de symétrie ( $r=0$ ) à sa frontière verticale. Celle-ci est d'environ  $0.07R$  à  $Od = 0.5$ , de  $0.2$  à  $Od=1.5$ , de  $0.37R$  à  $Od = 4$  et de  $0.45$  à  $Od=6$ .

On peut donc conclure que le nombre d'Oldroyd contribue à stabiliser l'écoulement et à diminuer les perturbations liées à la présence de sténose. De plus, les zones rigides sont plus importantes avec l'augmentation des effets plastiques.

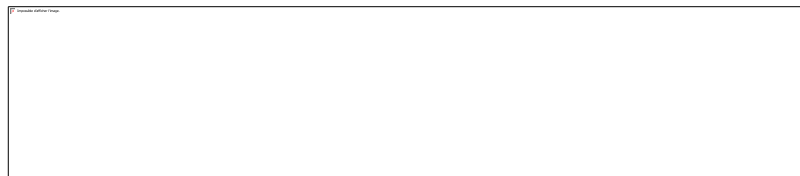




FIGURE IV.11 – Lignes de courant et zones rigides (en couleur foncée) à  $Od$  variable et  $Re$  fixe

La figure IV.12 représente les évolutions de vitesse axiale, adimensionnalisée par la vitesse moyenne à l'entrée, en fonction de la coordonnée radiale  $r/R$  à  $Od$  variable. Ces évolutions sont obtenues pour une section située à l'aval de la constriction dans le régime de l'écoulement établi (à  $z/R=50$ ). Le nombre de Reynolds est fixé à 1.5 et le degré de sténose  $St=75\%$ .

Les variations de vitesses sont différentes, on remarque que le profil de vitesse a une forme parabolique pour  $Od=0$ . Pour  $Od$  différent de zéro, l'effet de plasticité sur les profils de vitesse est visible au centre de la conduite avec un aplatissement de vitesse, témoignant de l'existence de zone rigide mobile qui s'élargit dans la direction radiale lorsque le nombre d'Oldroyd augmente. On note aussi un abaissement de la valeur de vitesse maximale avec  $Od$ , soit une diminution d'environ 25.8% entre  $Od = 0$  et  $Od = 6$ .

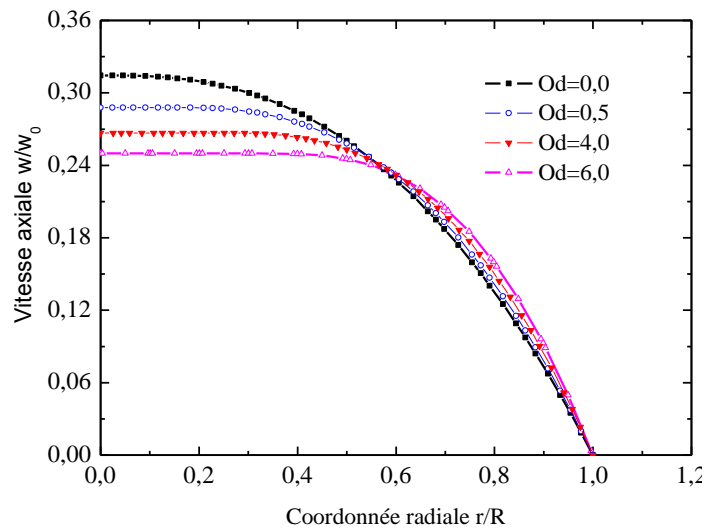


FIGURE IV.12 – Variations de la vitesse axiale avec le rayon, en aval de la sténose à  $Re$  fixe et  $Od$  variable

La figure IV.13 présente l'évolution de la contrainte de cisaillement en fonction de la coordonnée radiale à la section  $z/R=50$ . Le module de contrainte de cisaillement est constant dans la zone rigide au voisinage du centre de la conduite et varie linéairement au-delà de la

zone rigide, dans la zone cisailée. Comme attendu, les valeurs des contraintes diminuent quand décroît le seuil d'écoulement ( $Od$ ).

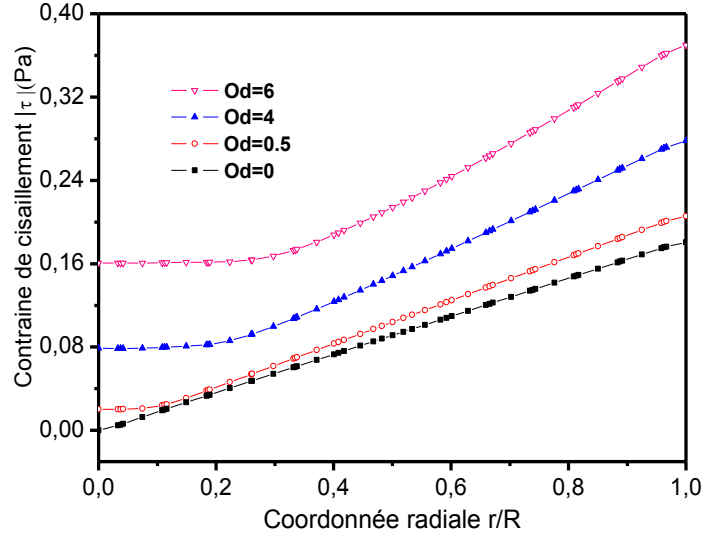


FIGURE IV.13 – Variations de la contrainte de cisaillement avec le rayon, en aval de la sténose à  $Re$  fixe et  $Od$  variable

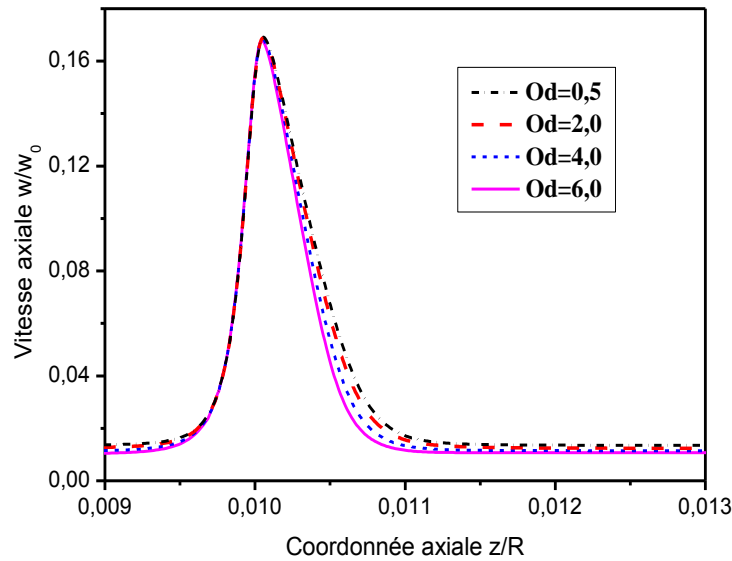


FIGURE IV.14 – Vitesses axiales sur l'axe de symétrie pour les différentes valeurs de  $Od$

La Figure IV.14 présente les profils de vitesse axiale sur l'axe de symétrie, pour différents  $Od$ , avec  $Re = 1.5$ . Les modifications de la cinématique sont perceptibles à l'aval de la sténose, mais n'indiquent pas des écarts sensibles à l'amont. On peut constater, que l'augmentation du seuil contribue à un établissement plus rapide de l'écoulement à l'aval de la constriction. Ces courbes mettent en évidence la faible influence du nombre d'Oldroyd sur le profil de vitesse le long de l'axe de symétrie dans la gamme de nombre d'Oldroyd considérée.

La Figure IV.15 présente les variations de la contrainte de cisaillement pariétale suivant l'axe  $z$ , pour différentes valeurs de  $Od$  et  $Re$  fixé à 1.5. Nous pouvons remarquer que la contrainte est maximale au passage de la sténose et minimale avec des valeurs négatives juste à l'aval de celle-ci pour les valeurs faibles de  $Od$  témoignant l'existence de recirculations. Lorsque le nombre  $Od$  augmente, la recirculation diminue et tend à disparaître en rapport avec les effets de seuil.

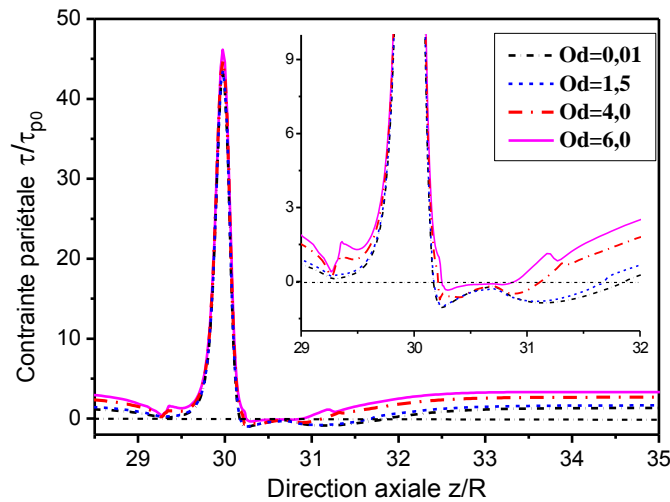


FIGURE IV.15 – Contraintes pariétales suivant  $z$  pour différents  $Od$  et  $Re = 1.5$

#### 5.5.4 Influence du degré de sévérité de sténose

Nous avons jugé intéressant d'étudier l'impact du degré de sévérité de sténose sur la morphologie de l'écoulement en aval de celle-ci, notamment, sur les zones rigides et la recirculation. L'influence de ce paramètre se limite à la zone aval de la sténose, au voisinage immédiat du rétrécissement, qui est concernée par la recirculation et la zone rigide statique.

Pour des paramètres fixes de l'écoulement ;  $Re=2$  et  $Od=1.5$  et trois valeurs de degré de sévérité de sténose, soit ;  $St=60\%$ ,  $St=75\%$  et  $St=90\%$ , nous avons tracé les lignes de courant et les contraintes de cisaillement en dessous du seuil d'écoulement  $\tau_0$ . Comme attendu, un rétrécissement plus sévère de l'artère conduit à la formation d'un vortex plus large en aval de la sténose comme le montre la figure IV.16. On relève l'absence de recirculation en aval de la constriction pour un degré modéré de sténose ( $St=60\%$ ). Par ailleurs, une petite zone morte est située dans le coin en aval de celle-ci. L'augmentation du degré de sténose laisse disparaître la zone statique, remplacée par une courte recirculation pour  $St=75\%$ , dans laquelle on peut observer une zone rigide mobile de taille modérée et une autre zone rigide statique au point de rattachement de l'écoulement. Pour une sténose très sévère ( $St=90\%$ ), la recirculation occupe une grande partie du domaine et la zone rigide mobile est poussée vers l'aval de l'écoulement sous l'effet de l'accélération du fluide.

On peut conclure, que la variation du degré de sténose modifie la répartition du champ de contrainte au voisinage du rétrécissement. Ainsi, les sténoses de faibles sévérités favorisent la formation de zones rigides statiques au coin aval du rétrécissement. Ces résultats sont en accord avec les observations cliniques des complications liées aux sténoses, comme la thrombose et l'infarctus du myocarde qui surviennent souvent aux emplacements de sténoses de sévérité moyennes ou modérées [Amb 1988], [Lit 1988].

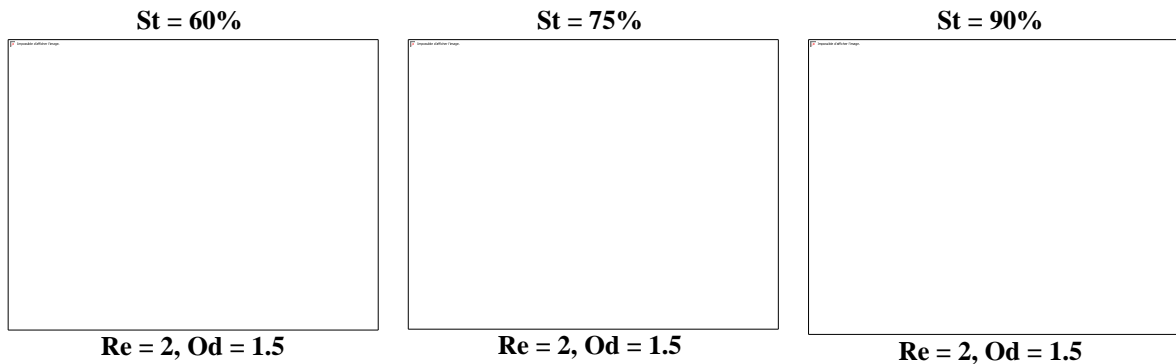


FIGURE IV.16 – Influence des zones rigides sur la structure de l'écoulement pour Re et Od fixes et St variable

Afin d'analyser l'influence des zones rigides sur la morphologie de l'écoulement et la recirculation juste en aval de la sténose, nous avons représenté sur la figure IV.17 (a, b, c) les lignes de courant superposées aux contraintes de cisaillement correspondant aux valeurs en dessous du seuil d'écoulement. Pour chaque degré de sévérité de sténose (St=60%, St =75%, St=90%), nous avons fixé un nombre de Reynolds assurant la présence d'une recirculation de taille moyenne en aval de la sténose (Re=3, Re=1.5, Re=0.25 respectivement) et nous avons varié le nombre d'Oldroyd pour chaque cas. Pour Od =0, nous observons une recirculation relativement importante dans le coin aval de la constriction, et bien évidemment, l'absence de zone rigide, quel que soit le degré de sténose. En augmentant le nombre d'Oldroyd, des zones rigides apparaissent à proximité de la recirculation accompagnées par la diminution de sa taille. Ces zones rigides s'élargissent de plus en plus entraînant le resserrement de la recirculation jusqu'à sa disparition totale. Le nombre de Od permettant la disparition de la recirculation ou du régime d'écoulement recirculant varie avec le nombre de Reynolds, ainsi qu'avec le degré de sévérité de sténose St.

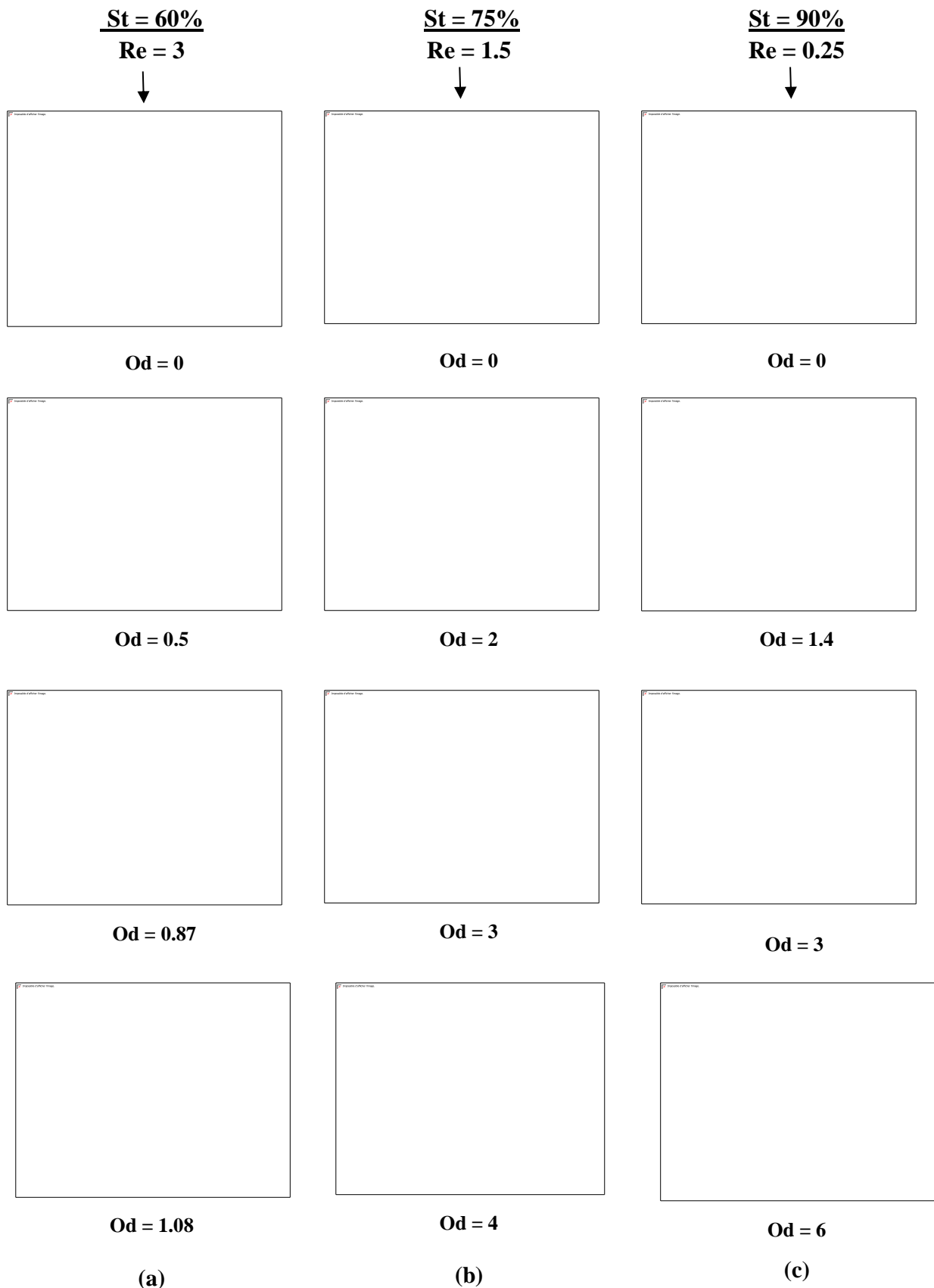


FIGURE IV.17 – Influence des zones rigides sur les recirculations pour Re fixe et Od variable, (a) St=60%, (b) St=75%, (c) St=90%

Dans le même contexte, nous avons analysé le changement du régime d'écoulement en fonction du nombre de Reynolds. Ainsi, nous avons fixé au départ un nombre d'Oldroyd, pour chaque degré de sténose, qui assure l'existence d'une zone rigide statique au coin aval de la constriction. Nous avons fait varier, pour les trois degrés de sévérité de sténose ;  $St=60\%$ ,  $St=75\%$  et  $st=90\%$ , le nombre de Reynolds (voir Figure IV.18 (a, b, c)). Nous constatons que l'accroissement du nombre de Reynolds affecte de manière inverse que précédemment la structure de l'écoulement. En effet, l'augmentation du nombre de Reynolds à Oldroyd fixe conduit, cette fois-ci, au rétrécissement de la zone rigide statique qui disparaît totalement du

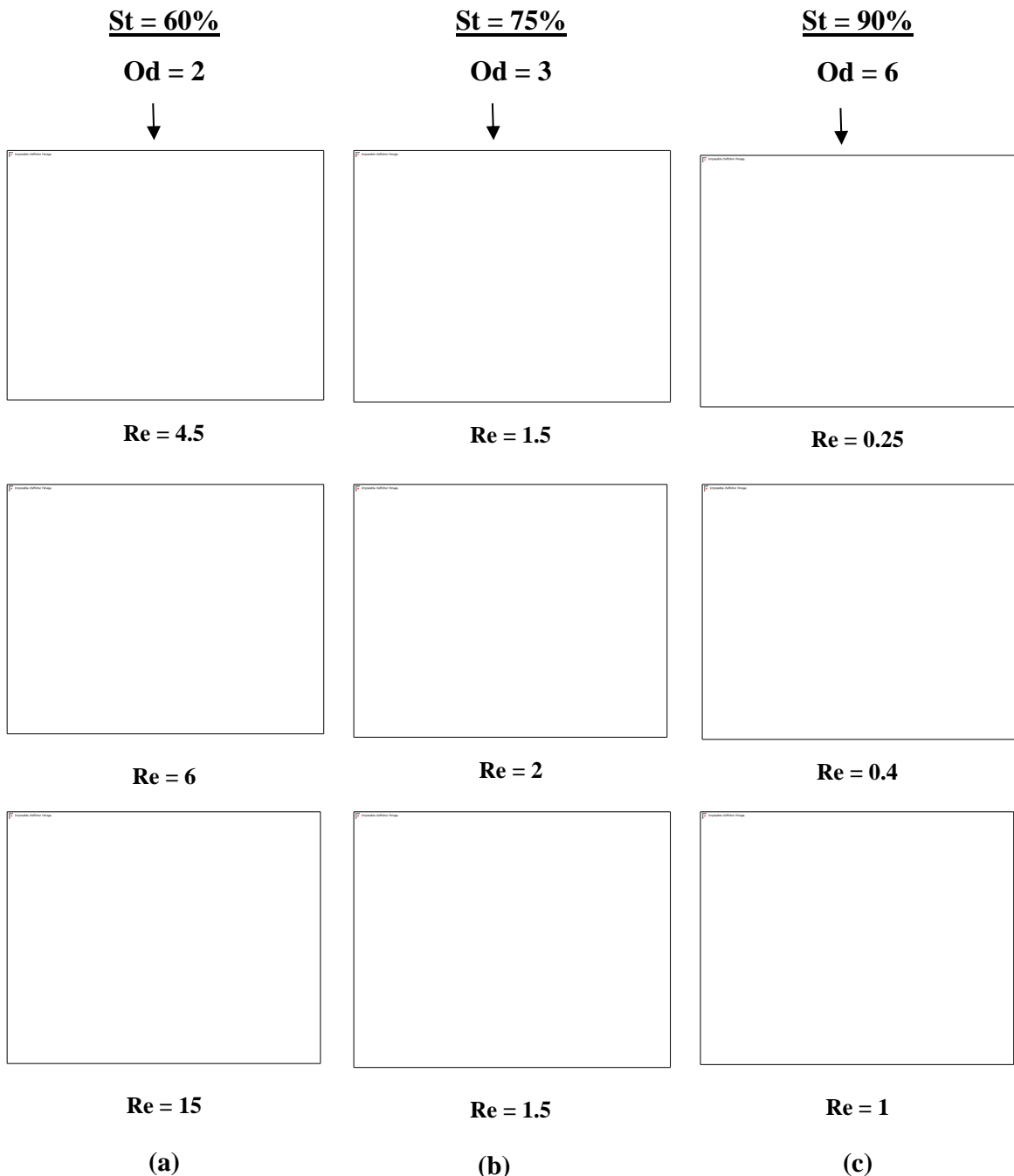


FIGURE IV.18 – Influence des zones rigides sur les recirculations pour Re variable et Od fixe, (a)  $St=60\%$ , (b)  $St=75\%$ , (c)  $St=90\%$

coin de la sténose et donne place à une recirculation et deux zones rigides à proximité du centre de recirculation et au voisinage du point de rattachement de l'écoulement, respectivement. Nous pouvons conclure, que le seuil d'écoulement a un effet stabilisant sur l'écoulement : plus le seuil est élevé, plus l'inertie doit être importante pour vaincre ses effets.

De plus, nous avons trouvé intéressant d'évaluer la variation du nombre de Reynolds critique  $Re_c$  de transition au régime recirculant en fonction du nombre Oldroyd  $Od$ . On définit le nombre de Reynolds critique  $Re_c$  par la valeur qui marque la transition du régime d'écoulement sans recirculation à celui comportant des écoulements secondaires, sous l'influence du seuil d'écoulement. Pour ce faire, nous imposons une valeur fixe du nombre d'Oldroyd et nous déterminons ainsi le nombre de Reynolds minimal au-delà duquel un écoulement avec recirculation (vortex) s'établit. Autrement dit, la courbe donnant  $Re_c$  en fonction de  $Od$  représente la limite entre deux régimes d'écoulement : le régime sans recirculation en dessous de la courbe (pas de vortex, PV) et le régime avec recirculation au-delà de cette courbe. La figure IV.19 présente la variation de Reynolds critique en fonction du nombre de  $Od$  pour les trois degrés de sévérité de sténose. Nous pouvons remarquer que, pour les différents degrés de sténose,  $Re_c$  semble varier de façon linéaire avec le nombre d'Oldroyd. Les deux régimes d'écoulement sont délimités par une droite. Cependant, les pentes des droites obtenues sont très différentes. Pour un rétrécissement modéré ( $St = 60\%$ ), la pente est très élevée, avec une valeur de 1,68. Lorsque le rétrécissement augmente, la valeur de la pente diminue, elle est de 0.21 pour  $St=75\%$  et 0.07 pour  $St=90\%$ . Ces valeurs des pentes distinctives montrent les effets importants relatifs aux rétrécissements sur la morphologie de l'écoulement. En effet, pour les sténoses modérées le nombre de Reynolds est plus important pour faire disparaître la zone rigide et apparaître une recirculation. Ceci n'est pas le cas pour les sténoses sévères où des valeurs très faibles de Reynolds permettent le passage au régime recirculant. Nous pouvons conclure que les sténoses modérées trouvent difficile à vaincre les effets viscoplastiques (de seuil d'écoulement), comparées aux sténoses sévères.

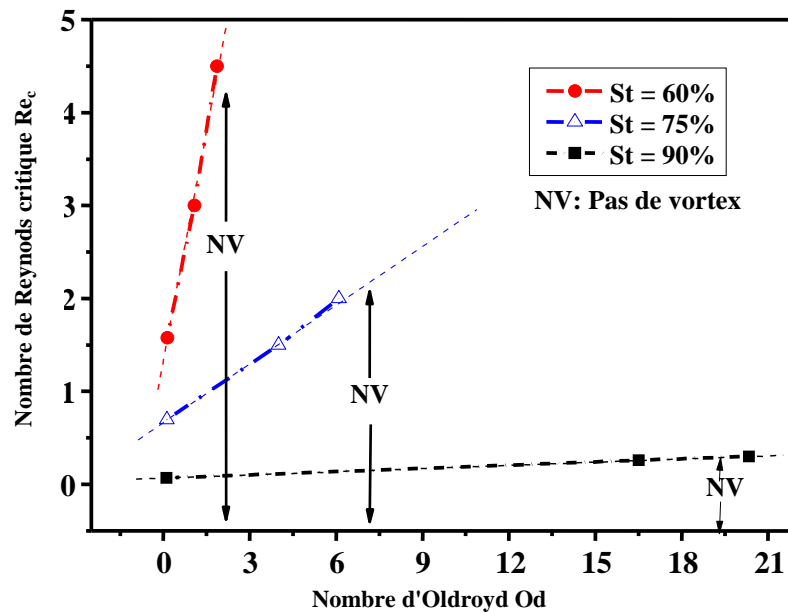


FIGURE IV.19 – Variation de Reynolds critique avec le nombre d'Oldroyd pour différents degrés de sévérité

La dépendance du nombre de Reynolds critique  $Re_c$  en fonction du nombre d'Oldroyd,  $Od$ , d'une part, et les différents degrés de sténose,  $St$ , d'autre part, est évaluée par un ensemble de simulations, avec des résultats consignés sur la figure IV.20. On y voit l'influence du nombre d'Oldroyd sur le régime d'écoulement. Quel que soit le nombre d'Oldroyd on remarque que le nombre de Reynolds critique  $Re_c$  diminue avec l'augmentation du degré de sévérité de sténose. Toutefois, cette diminution est plus rapide pour les  $Od$  élevés. L'absence de recirculation (PV) provoquée par la zone rigide entraîne des valeurs élevées du nombre de Reynolds pour vaincre le seuil d'écoulement, en particulier, pour les sténoses modérées. Enfin, nous pouvons constater que les effets du seuil augmentent avec la diminution du degré de sténose et dominent le comportement de l'écoulement aux faibles degrés.

De ce qui précède, nous pouvons conclure que les effets du seuil sont plus prononcés dans l'écoulement pour les degrés de sténose modérés, bien évidemment, dans le contexte correspondant à la gamme des valeurs des paramètres géométriques et rhéologiques considérés dans cette étude.

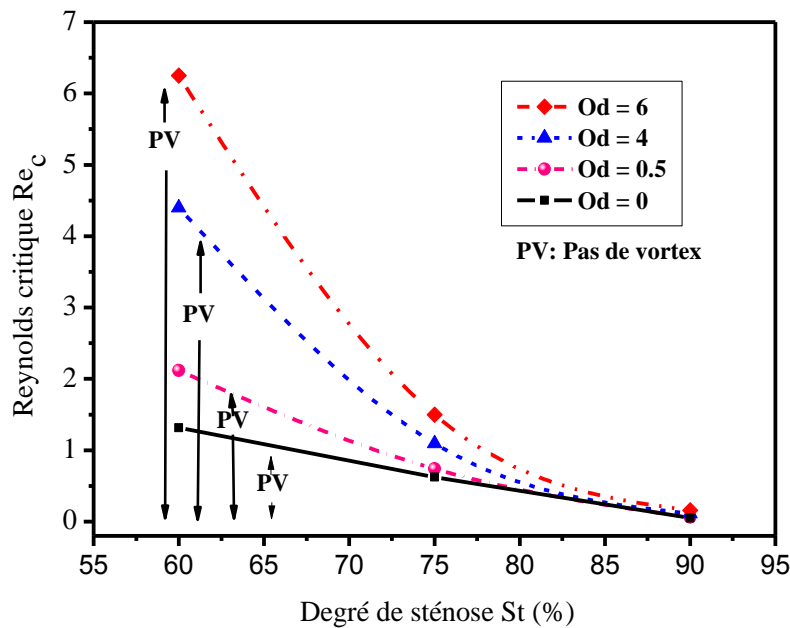


FIGURE IV.20 – Variations du nombre de Reynolds critique de l'apparition de recirculation avec le degré de sévérité de sténose pour différents Oldroyd

## 6 Conclusion

Le travail présenté dans ce chapitre nous a permis d'étudier l'une des propriétés essentielles de la rhéologie du sang, qui est la viscoplasticité ou le seuil d'écoulement, en situation stationnaire. Le sang a été considéré depuis longtemps comme un fluide à seuil, et a été modélisé par des lois type Herschel-Bulkley, Casson, Bingham. Néanmoins, aucune étude n'a été consacrée à l'étude de l'influence du seuil d'écoulement sur la structure de l'écoulement, en particulier, sur les zones non-déformées qualifiées de zones rigides, qui apparaissent aux faibles valeurs du nombre de Reynolds.

Nous avons donc mis en évidence les effets du seuil d'écoulement (effets viscoplastiques) sur les caractéristiques de l'écoulement dans des artères sténosées de faibles dimensions (pour lesquelles les nombres de Reynolds sont faibles). Par des simulations numériques et à partir d'une représentation rhéologique du sang par un modèle d'Herschel-Bulkley, nous avons analysé les champs de vitesse et de contrainte dans le domaine d'étude. Les résultats montrent de manière évidente qu'il existe des zones rigides, statiques et mobiles, dans certaines régions d'écoulement, particulièrement, au voisinage de la sténose et au centre de l'artère. Ces zones, du point de vue médical, peuvent être à l'origine de complications de certaines pathologies liées à la circulation sanguine (telle que la resténose). A notre connaissance, de tels résultats, relatifs aux zones rigides dans les écoulements sanguins n'ont pas été proposés dans la littérature.

## Références

- [Abd 1992] Abdali S. S., Mitsoulis E., Markatos N. C., Entry and exit flows of Bingham fluids, *Journal of Rheology*, 36, pp. 389-407, 1992.
- [Amb 1988] Ambrose J. A., Tannenbaum M. A., Alexopoulos D., Hjemdahl-Monsen C. E., Leavy J., Weiss M., Borricco S., Gorlin R., Fuster V., Angiographic progression of coronary artery disease and the development of myocardial infarction, *Journal of the American College of Cardiology*, 12, pp. 56-62, 1988.
- [Ber 1985] Beris A. N., Tsamopoulos J. A., Armstrong R. C., Brown R. A., Creeping Motion of a Sphere Through a Bingham Plastic, *Journal of Fluid Mechanics*, 158, pp. 219-244, 1985.
- [Bro 1970] Brooks D.E., Goodwin JW., Seaman GV., Interactions among erythrocytes under shear, *Journal of Applied Physiology*, 28(2), pp. 172-177, 1970.
- [Bur 1999] Burgos G.R., Alexandrou A. N., et Entov V., On the determination of yield surfaces in Herschel–Bulkley fluids, *Journal of Rheology*, 43(3), pp. 463-483, 1999.
- [Ham 2015] Hammad K. J., The flow behavior of a biofluid in a separated and reattached flow region, *Journal of Fluids Engineering*, 137(6). DOI: 10.1115/1.4029727, 2015.
- [Jay 2002] Jay P., Magnin A., Piau J.M., Numerical simulation of viscoplastic fluid flows through an axisymmetric contraction, *ASME in Journal of Fluids Engineering*, 124(3), pp.700, 2002.
- [Lit 1988] Little W. C., Constantinescu M., Applegate R. J., Kutcher M. A., Burrows M. T., Kahl F. R., Santamore W.P., Can coronary angiography predict the site of a subsequent myocardial infarction in patients with mild-to-moderate coronary artery disease?, *Circulation*, 78, pp. 1157-1166, 1988.
- [Kan 2012] Kanaris A. G. Anastasiou A. D. Paras S. V., Modeling the effect of blood viscosity on hemodynamic factors in a small bifurcated artery, *Chemical Engineering Science*, 71, pp. 202-211, 2012.
- [Mag 1990] Magnin A., Piau J.M., Cone-and-plate rheometry of yield stress fluids, Study of an aqueous gel, *Journal of Non-Newtonian Fluid Mechanics*, 36 85-108, 1990.
- [Mid 1993] Midou N., Mécanique et Rhéologie des fluides, Edition technique, 1993.
- [Mit 2004] Mitsoulis E., On creeping drag flow of a viscoplastic fluid past a circular cylinder: wall effects, *Chemical Engineering Science*, 59, pp. 789-800, 2004.
- [Mit 2009] Mitsoulis E., Galazoulas S., Simulation of viscoplastic flow past cylinders in tubes, *Journal of Non-Newtonian Fluid Mechanics*, 158, pp. 132-141, 2009.

- [Mos 2012] Mossaz S., Jay P., Magnin A., Non-recirculating and recirculating inertial flows of a viscoplastic fluid around a cylinder, *Journal of Non-Newtonian Fluid Mechanics*, 177, pp. 64-75, 2012.
- [Ozo 2015] Ozogul H, Jay P., Magnin A., Slipping of a viscoplastic fluid slowing on a circular cylinder, *Journal of Fluids Engineering*, 137, 2015.
- [Pap 1987] Papanastasiou T.C., Flow of materials with yield-stress, *Journal of Rheology*, 31, pp. 385-404, 1987.
- [Pat 2013] Patel S.A., Chhabra, R.P., Steady flow of Bingham plastic fluids past an elliptical cylinder, *Journal of Non-Newtonian Fluid Mechanics*, 202, pp. 32-53, 2013.
- [Rav 2011] Razavi A., Shirani E., Sadeghi M.R., Numerical simulation of blood pulsatile flow in a stenosed carotid artery using different rheological models, *Journal of Biomechanics*, 44 (11), pp. 2021-2030, 2011.
- [Tok 2008] Tokpavi D.L., Magnin A., Jay P., Very slow flow of Bingham viscoplastic flow around a circular cylinder, *Journal of Non-Newtonian Fluid Mechanics*, 154, pp. 65-76, 2008.
- [Tok 2009] Tokpavi D.L., Jay P., Magnin A., Jossic L., Experimental study of the very slow flow of a yield stress fluid around a circular cylinder, *Journal of Non-Newtonian Fluid Mechanics*, 164 (1-3), pp. 35-44, 2009.
- [Vra 1997] Vradis G. C., Ötügen, M. V., The axisymmetric sudden expansion flow of a non-Newtonian viscoplastic fluid, *Journal of Fluids Engineering*, 110, pp.193-200, 1997.

# **CHAPITRE V**

**Interaction sang-paroi dans un écoulement à  
travers une artère sténosée**

## CHAPITRE V

# Interaction sang-paroi dans un écoulement à travers une artère sténosée

La résolution numérique effectuée aux chapitres précédents nous a permis d'obtenir des solutions au problème d'écoulement du sang à travers une artère sténosée en considérant l'artère comme étant rigide. Or, cette hypothèse de travail ne semble pas être tout à fait adaptée pour tous les vaisseaux. Donc, pour une exploration plus approfondie de ce problème, nous proposons, dans ce chapitre, un modèle numérique qui tient compte de la déformation de la paroi artérielle, et prédit la réponse complète de systèmes couplés paroi-fluide. La formulation Euler-Lagrange Arbitraire (ALE) est utilisée pour le couplage fluide-paroi, pour laquelle, le solide est décrit par une formulation lagrangienne et le fluide est décrit par une formulation eulérienne.

### 1 Introduction

En raison de leur structure et leur composition, les artères ont un comportement constitutif non-linéaire. Le caractère pulsatile de l'écoulement entraîne, dans certaines conditions, de fortes déformations de la paroi artérielle [Sim 1991]. Cette dernière est sollicitée au cours du cycle cardiaque par les forces hémodynamiques ; de pression et de cisaillement. La pression exercée sur la paroi artérielle est transférée de l'intima à l'adventice où les contraintes sont transmises progressivement à partir d'élastine au collagène en augmentant la rigidité. La nature de l'écoulement du sang est aussi modifiée par les forces d'interaction engendrées par la paroi artérielle.

Cet aspect désigné par interaction fluide-structure constitue un domaine de recherche multidisciplinaire, qui reste actif en hémodynamique compte tenu de la déformation des vaisseaux. La prise en compte de l'interaction fluide-structure dans les études de simulation numérique permet, en effet, de mieux comprendre la fonction du système cardiovasculaire et

de prédire les cas de rupture de sténose ou d'anévrisme, ainsi que l'impact de prothèses ou d'implant de stent,..., etc.

Par ailleurs, nous avons montré aux chapitres précédents, que la simulation numérique prédit en présence de sténose, une zone de cisaillement négatif en aval du rétrécissement jusqu'au point de rattachement du fluide à la paroi, et une zone de gradient de cisaillement très élevé au col de la sténose. Ces zones peuvent subir en conséquence des déformations importantes vers l'intérieur ou vers l'extérieur de l'artère, sous l'effet des contraintes de cisaillement. Une déformation extrême de la sténose peut engendrer la rupture de l'artère et l'endommagement totale de cette région du vaisseau aux conséquences médicales dramatiques.

Ainsi, nous nous intéressons dans ce chapitre, à l'étude de la déformation de la paroi de l'artère intervenant sous l'effet de l'écoulement pulsé du sang. Le fluide est supposé newtonien et incompressible, son état est décrit par les équations de Navier-Stokes dans le cas instationnaire. L'artère est une structure déformable décrite par son mouvement et son tenseur de contraintes, et présente un caractère élastique.

## 2 Comportement mécanique de la paroi artérielle

Le système cardiovasculaire est constitué d'un très grand nombre de vaisseaux et dispose d'un vaste réseau ayant différentes propriétés mécaniques. La paroi artérielle saine est constituée à 70% d'eau et de différentes fibres ; élastine, collagène et cellules musculaires lisses, possédant chacun leurs propriétés mécaniques propres [Car 2011]. La structure de la paroi artérielle connaît des variations dues à l'âge, aux adaptations locales et à diverses maladies. Le comportement mécanique de la paroi artérielle est donc rapporté donc à des modifications de l'épaisseur et au contenu en élastine et en collagène. Il existe deux familles d'artères : les artères élastiques et les artères musculaires. Les artères élastiques (comme aorte ou la carotide) sont situées proches du cœur et soumises aux fortes pressions. Leur composition en grande concentration d'élastine (40%) leur permet d'amortir le débit sanguin en provenance du cœur. Les artères musculaires (comme les artères cérébrales ou coronaires) sont moins élastiques (composées par une grande part de cellules musculaires et d'environ 10% d'élastine). Leur rôle est de conduire le sang en périphérie [San 2012].

Des mesures quantitatives des propriétés mécaniques des artères ont montré qu'aux pressions physiologiques, c'est la media, structure hautement organisée, qui détermine à elle seule les propriétés mécaniques de l'artère [Dob 1999].

En revanche, au cours du cycle cardiaque, les déformations résultantes des efforts subis par la paroi artérielle sont principalement de trois types :

- La distension circonférentielle : augmentation de la circonférence artérielle de 5% à 20% due à la différence de pression transmurale [Dob 1978].
- L'allongement de l'artère dû aux efforts de traction, limité à 1% [Pat 1960].

- La rétraction longitudinale de l'artère peut atteindre 30% au cours de l'explantation [Dob 1975]. Cette rétraction est maximale chez le jeune adulte et diminue avec l'âge [Ban 1972].

Même si des lois de comportement ont été proposées pour les vaisseaux sanguins, leurs caractéristiques élastiques restent difficiles à déterminer *in vivo*. Les artères ont, en général, un comportement élastique, elles peuvent stocker l'énergie de déformation sans dissipation pour permettre un écoulement régulier du sang. Ces propriétés peuvent être modifiées au cours des années de croissance ou lors de pathologies comme l'hypertension et l'athérosclérose et aussi avec l'âge. L'évaluation de l'élasticité des artères se fait par le calcul du module d'Young, ou par la mesure de l'onde de pouls. Elle peut être évaluée aussi par le calcul de compliance, c'est-à-dire la mesure de la capacité d'une artère à emmagasiner un volume sanguin sous l'effet de la pulsativité artérielle.

Il existe de nombreuses équations dans la mécanique des milieux continus permettant de modéliser les déplacements et les déformations d'une structure. On peut, toutefois, les classer en trois catégories :

- Élasticité linéaire
- Hyper-élasticité
- Hyper-élasticité finie.

Ainsi, un modèle d'élasticité linéaire suffit pour modéliser les structures en petits déplacements. Dans l'hypothèse des petites perturbations, les modèles d'élasticité linéaire peuvent être facilement mis en œuvre [Ped 2006], [Hua 2009]. Donc, nous considérons dans cette étude, que la paroi artérielle est constituée d'un seul matériau homogène et isotrope et possède un comportement élastique linéaire [Sal 1995], [Cho 2011], [Sim 2015].

### **3 Problème de l'interaction fluide-structure en hémodynamique :**

Le couplage entre un fluide et une structure élastique est la base de beaucoup de phénomènes physiques. Nous pouvons citer par exemple les applications en aéronautique ou la structure de l'avion se déforme avec l'air, en génie civil,...etc. Tous ces phénomènes sont couplés car le fluide agit sur le mouvement de la structure et réciproquement. De manière générale, lorsqu'on soumet la structure à une action extérieure, ou lorsque le fluide est en mouvement, la structure se déforme. Dans le cas de faibles perturbations, il est acceptable de négliger les déformations du domaine pour l'étude du problème fluide. Cependant, lorsque les déformations de la structure ne sont plus négligeables par rapport aux dimensions du domaine fluide, il est nécessaire de prendre en considération l'évolution du domaine occupé par le fluide, sous l'action de cette structure. Les principales difficultés de ce problème sont le couplage entre le solide et le fluide à l'interface, la génération du maillage dynamique, ainsi que la gestion du temps de calcul et de la mémoire, etc.

Ainsi, le problème de l'écoulement sanguin dans les artères dépend en plus des propriétés rhéologiques du sang, des caractéristiques mécaniques et géométriques des vaisseaux, et aussi des caractéristiques mécaniques et temporelles du cœur. La prise en compte de l'interaction

fluide-paroi en hémodynamique s'avère donc indispensable pour la détermination des caractéristiques de l'écoulement en raison de la déformation et la dilatation de la paroi artérielle, soumise à ma fois aux contraintes musculaires et à la pression du flux sanguin.

### 3.1 Modélisation de l'interaction fluide-structure

Les problèmes de fluide et structure constituent des applications standards de la mécanique des milieux continus. La différence entre phases solides et fluides consiste à énoncer qu'un solide soumis à des forces tangentielles de faible amplitude constantes dans le temps répond par de faibles déplacements de ses atomes ou molécules, alors qu'un fluide soumis à des forces tangentielles de faible amplitude constantes dans le temps réagit par des déplacements qui ne cessent pas, devenant avec le temps de grande amplitude, de sorte qu'un écoulement s'établit dans le fluide [Pla 2016]. Cette différence est liée essentiellement aux lois de comportement caractérisant chaque phase.

Une des plus grandes difficultés liée à l'étude de l'interaction fluide-structure est l'existence d'une interface inconnue entre le domaine fluide et le domaine structure. Cette interface se déplace d'un endroit à un autre et peut subir des déformations, parfois importantes, sous l'action de forts cisaillements ou de forts gradients de vitesse qui peuvent menées même à la rupture de cette structure.

Pour décrire le modèle mathématique, le domaine de couplage fluide-structure est schématisé sur la figure V.1. Nous utilisons les notations dans le cadre général de la mécanique des milieux continus. Nous considérons une configuration initiale qui comprend le domaine occupé par le fluide noté  $\Omega_f$  et celui occupé par le solide noté  $\Omega_s$ . Leur frontière commune est notée  $\Gamma_{f/s}$ . Nous posons  $\Gamma_f$  la partie fixe du domaine fluide et  $\Gamma_s$  la partie fixe du domaine solide, telle que  $\partial\Omega_f = \Gamma_f + \Gamma_{f/s}$ .

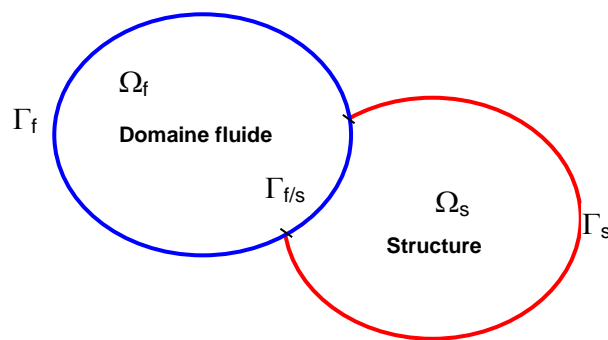


FIGURE V.1 – Représentation du domaine fluide-structure

Dans ce domaine, qui évolue dynamiquement sous l'effet du mouvement et des déformations, nous allons écrire les équations du mouvement du problème pour la partie fluide et la partie solide, ainsi que les conditions d'interface.

Les équations du problème dans le cas de l'interaction fluide-structure, peuvent être décrites, en général, suivant deux formalismes ; eulérien ou lagrangien.

Dans un référentiel eulérien, on évalue les champs caractéristiques du problème en coordonnées fixes au cours du temps sur la configuration spatiale. La description des écoulements de fluide repose généralement sur une formulation eulérienne qui permet de s'intéresser aux propriétés de l'écoulement dans les différentes zones du domaine fluide. Cela permet de s'affranchir des déformations de mailles inhérentes au formalisme lagrangien. Cependant, si la frontière réelle du domaine se déplace, la formulation eulérienne devient peu adaptée car la grille de référence est fixe.

Dans le formalisme lagrangien, les différentes variables sont évaluées pour chaque particule matérielle que l'on suit au cours du temps. Cette configuration lagrangienne est mieux adaptée à l'étude des problèmes de mécanique des solides car les déformations ne sont en général pas excessives pour la distorsion du maillage.

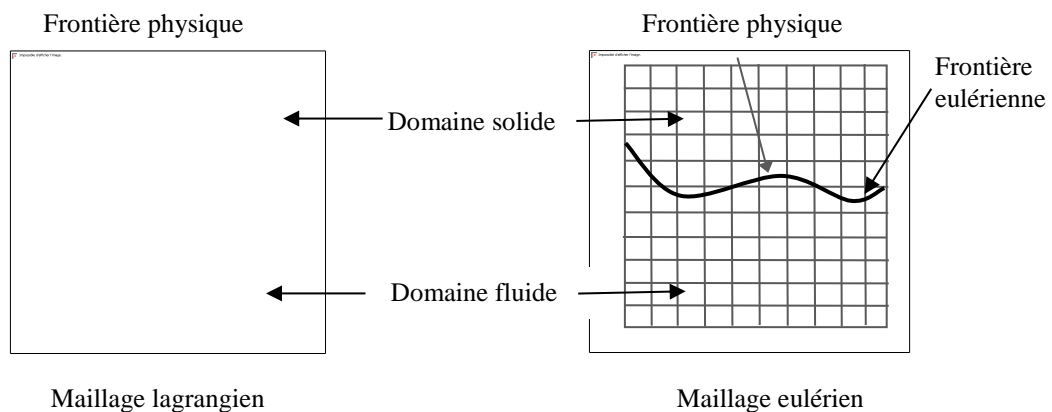


FIGURE V.2 – Représentation de la frontière fluide-structure en lagrangien et eulérien

La résolution du problème de l'interaction fluide-structure suppose la continuité des contraintes et des vitesses à l'interface entre le fluide et la structure. On traite la déformation du maillage et le couplage au niveau de l'interface. Cette dernière traduit les échanges des efforts, et de la cinématique du système global.

Il existe plusieurs approches pour l'analyse des interactions fluides-structures. On peut citer la méthode Arbitraire Lagrange-Euler (ALE), la méthode des frontières immergées, level-set,...etc. La méthode ALE semble être la mieux adaptée à ce type de problème puisqu'elle permet de résoudre les équations du problème fluide dans un domaine mobile s'adaptant aux déformations de la structure. Et, du fait de son utilisation dans le code ADINA, nous allons en donner, dans le paragraphe suivant, une brève description.

### 3.2 Formulation Lagrangienne-Eulérienne Arbitraire ALE

La formulation Lagrangienne-Eulérienne Arbitraire, ALE (Arbitrary Lagrangian Eulerian) est une solution qui permet de gérer des maillages mobiles avec des déplacements

d'amplitudes modérés. Elle est basée sur un compromis entre les descriptions lagrangienne et eulérienne. Ce formalisme proposé par Hughes et al. [Hug 1981], puis développé, en éléments finis par Donéa et al. [Don 1992], Nomura et al. [Nom 1992] au début des années 90, permet à l'aide d'une méthode hybride eulérienne-lagrangienne de déformer le maillage de manière adéquate et d'éviter ainsi les nombreuses interpolations intervenant dans d'autres méthodes.

Dans cette formulation, le maillage interne aux domaines peut se déplacer arbitrairement pour optimiser les formes des éléments (approche eulérienne), alors que le maillage tout au long de la limite de la structure et aux interfaces des domaines peut se déplacer avec les milieux considérés (approche lagrangienne). En effet, le maillage mobile du domaine fluide est fictif, possédant une vitesse. Cette vitesse peut prendre arbitrairement la valeur de la vitesse fluide, comme par exemple dans la région proche-paroi, une valeur nulle pour le calcul à l'intérieur du domaine fluide ou une valeur qui varie de façon continue entre ces deux extrêmes. Le maillage est déformé à chaque pas de temps. Il faut donc écrire les équations du fluide dans le domaine fictif et faire correspondre, au cours du temps, les frontières de ce domaine au domaine réel du fluide.

#### 4 Domaine d'étude-modélisation mathématique

L'artère est assimilée à un tube déformable à symétrie de révolution. la géométrie initiale du problème est donnée sur la figure V.3, en coordonnées cylindriques  $(r, \theta, z)$ . La paroi du domaine est supposée déformable. Les rayons amont et aval de la conduite sont désignés par  $R$ .  $L_1$  et  $L_2$  représentent, suivant  $z$ , les longueurs en amont et en aval de la zone sténosée. La variation géométrique est donnée par la relation suivante, proposée par Young [You 1973] :

$$r(z) = R - \frac{\delta}{2} \left( 1 + \cos \frac{2\pi z}{L_0} \right) \quad \text{pour } L_1 \leq z \leq L_0 + L_1 \quad (\text{V.1})$$

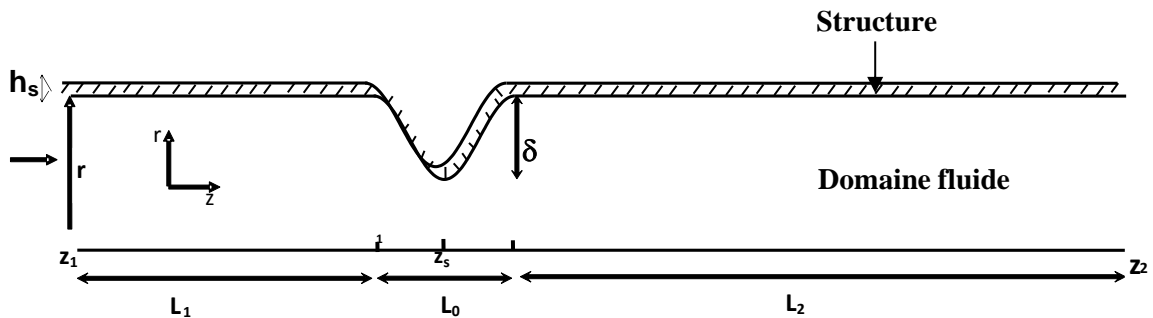


FIGURE V.3 – Géométrie et domaine d'étude à l'instant initial,  $t=0s$

Ici,  $\delta$  est l'épaisseur maximale de la constriction et  $r$  le rayon de l'artère sténosée.  $R=1\text{mm}=D/2$ , c'est le rayon de l'artère normale. Nous avons choisi  $L_0= 2R=D$  est la longueur de la sténose, la constriction maximale se situe à la position  $z_s=L_1+L_0/2$  de l'entrée de l'artère.

Pour assurer l'établissement de l'écoulement les longueurs d'entrée et de sortie de la conduite sont choisies telles que :  $L_1= 10R$  et  $L_2= 40R$ .

Dans cette étude, une valeur de  $\delta=0.5$  a été retenue : elle correspond au degré de sévérité de sténose de 50%. Nous faisons l'hypothèse que l'épaisseur de la paroi artérielle est  $h_s=0.02R$ .

#### 4.1 Equations gouvernantes

Le problème d'interaction sang-paroi artérielle à résoudre correspond au cas d'une conduite cylindrique se déformant sous un effet d'écoulement. Cette interaction implique la dynamique simultanée du fluide et du solide. La dynamique du fluide est gouvernée par les équations de Navier-Stokes et celle de la structure est gouvernée par l'équation de l'équilibre du solide. La formulation arbitraire lagrangienne-eulérienne (ALE) est envisagée au niveau du fluide pour mieux suivre le mouvement de la structure décrite par une formulation lagrangienne. La mobilité des géométries de chaque domaine est définie par la déformation du maillage. Le couplage entre le fluide et le solide fait intervenir la continuité de la vitesse et la condition d'équilibre mécanique à l'interface.

##### 4.1.1 Problème fluide

Le modèle de fluide nous permet d'estimer successivement le champ de vitesse et le champ de pression résultant du déplacement de la structure. Le fluide est supposé incompressible et visqueux newtonien, régi par les équations de Navier-Stokes. Ces équations peuvent s'exprimer dans le domaine occupé par le fluide par :

- *Equation de continuité :*

$$\nabla \cdot (\underline{V}) = 0 \quad (\text{V.2})$$

- *Equation de la quantité de mouvement :*

$$\frac{\partial(\rho \underline{V})}{\partial t} + \nabla \cdot (\rho \underline{V} \underline{V}) = \nabla \cdot (-p \underline{I} + \underline{\tau}) + \underline{F} \quad (\text{V.3})$$

où  $\rho$  désigne la masse volumique du fluide,  $\underline{V}$  le vecteur vitesse,  $\underline{\tau}$  tenseur des contraintes,  $\underline{I}$  le tenseur identité,  $p$  la pression hydrostatique.  $\underline{F}$  désigne le vecteur des forces extérieures qui sont nulles dans notre étude, et  $t$  le temps.

Pour un écoulement axisymétrique et non permanent, le vecteur vitesse s'écrit :

$$\underline{V} = u(t, r, z) \underline{e}_r + w(t, r, z) \underline{e}_z \quad (\text{V.4})$$

$u$  et  $w$  sont les composantes radiale et axiale de la vitesse respectivement dans les directions  $r$  et  $z$ .  $\underline{e}_r$  et  $\underline{e}_z$  sont les vecteur unitaires en coordonnées cylindriques.

Nous écrivons la loi de comportement du fluide newtonien incompressible :

$$\underline{\underline{\tau}} = \mu \underline{\underline{\dot{\gamma}}}, \quad (\text{V.5})$$

où  $\mu$  désigne la viscosité dynamique,  $\underline{\underline{\dot{\gamma}}}$  est le tenseur des taux de cisaillement donné par :

$$\underline{\underline{\dot{\gamma}}} = (\nabla \underline{v} + \nabla \underline{v}^T) \quad (\text{V.6})$$

A ces équations s'ajoutent les conditions aux limites. Dans ce chapitre, nous avons adopté les mêmes conditions aux limites que celles correspondantes à l'écoulement dans une artère rigide (chapitre III et IV), soit :

- A la section d'entrée de l'artère, la pulsation cardiaque est introduite pour caractériser l'écoulement périodique physiologique (Figure V.4).
- A l'axe de symétrie ( $r = 0$ ) :  $\frac{\partial u}{\partial r} = 0$ .
- A la section de sortie, on suppose vérifiées des conditions d'écoulement établi.

Pour la frontière fluide-paroi, on suppose la condition d'interface définie à la section suivante.

Ce problème est caractérisé par les nombres adimensionnels caractéristiques :

Le nombre de Reynolds :

$$Re = \rho \frac{UD}{\mu} \quad (\text{V.7})$$

Le nombre de Womersley : (paramètre de fréquence d'oscillation)

$$\alpha = D \sqrt{\frac{\omega}{\nu}}, \quad (\text{V.8})$$

où  $U$  désigne la vitesse moyenne à l'entrée,  $D$  le diamètre de l'artère saine,  $\nu$  la viscosité cinématique,  $\rho$  la masse volumique du fluide et  $\omega$  la pulsation des oscillations.

Le sang est modélisé par un fluide newtonien, de densité  $\rho_f = 1060 \text{ kg/m}^3$  et de viscosité dynamique  $\mu = 0.0035 \text{ Pa.s}$ . Les nombres de Reynolds et de Womersley correspondants à ces données sont fixés respectivement à 75 et 2.64.

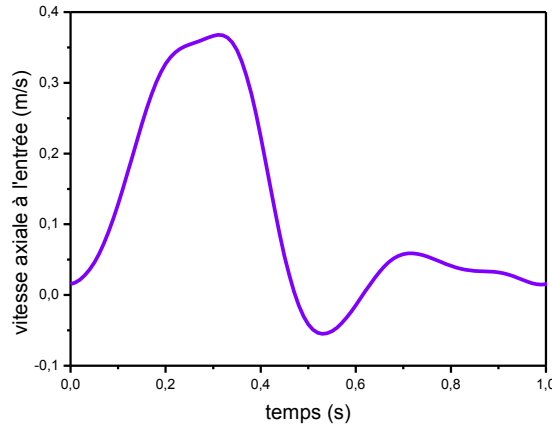


FIGURE V.4 – Profil de vitesse physiologique imposé à l'entrée

#### 4.1.2 Problème structure

Le modèle de structure permet de simuler le comportement dynamique de la structure et de résoudre le champ de déplacement généré par une sollicitation externe. Dans cette étude, nous supposons que l'artère est un solide élastique homogène isotrope. En déformation. Son comportement est décrit en terme de déplacement  $\underline{u}$ , de déformation  $\underline{\varepsilon}$  et de contraintes  $\underline{\sigma}_s$ .

- *Equation du mouvement pour la structure :*

Ayant adopté une formulation lagrangienne, le comportement de la structure est ainsi régi par les équations d'équilibre exprimées sur la configuration initiale non déformée  $\Omega_s$  ce qui permet de définir le problème de la structure comme suit :

$$\rho_s \frac{\partial^2 \underline{u}}{\partial t^2} = \nabla \underline{\sigma}_s + \underline{F}_s \quad (\text{V.9})$$

$\underline{u}$  le vecteur champ de déplacement,  $\rho_s$  est la masse volumique du solide,  $\underline{\sigma}_s$  le tenseur des contraintes,  $\underline{F}_s$  vecteur forces volumiques s'exerçant sur le solide supposé nul.

La résolution de cette équation permet de trouver le déplacement.

- *La loi de comportement de la structure*

Les déformations de la structure induisent un champ de contraintes dans la structure, représentées par le tenseur des contraintes  $\underline{\sigma}_s$ . L'hypothèse du comportement élastique de la structure permet d'écrire la relation entre les déformations et les contraintes dans la structure sous la forme suivante :

$$\underline{\sigma}_s = \lambda_s \text{tr}(\underline{\varepsilon}) \underline{I} + 2\mu_s \underline{\varepsilon} \quad (\text{V.10})$$

avec  $\underline{\underline{\sigma}}_s$  désigne le tenseur des contraintes,  $\underline{\underline{\varepsilon}}$  le tenseur de déformation,  $I$  le tenseur identité,  $tr$  trace du tenseur,

Les paramètres constants  $\lambda_s$  et  $\mu_s$  sont les coefficients de Lamé dépendants des modules d'Young  $E$  et de Poisson  $\nu_s$  comme suit :

$$\lambda_s = \frac{\nu_s E}{(1+\nu_s)(1+2\nu_s)}, \quad \mu_s = \frac{E}{(1+\nu_s)} \quad (\text{V.11})$$

### **Le module d'Young $E$**

C'est une caractéristique du matériau (propriété mécanique intrinsèque). Il est égal au rapport de la force de traction sur la déformation et correspond à un nombre très grand.

### **Le coefficient de Poisson $\nu_s$**

C'est le rapport de la contraction transversale (diminution de section) à l'allongement axiale d'un matériau. Il est compris entre 0 et 0.5.

La relation (V.11) s'écrit alors :

$$\underline{\underline{\sigma}}_s = \frac{\nu_s E}{(1+\nu_s)(1+2\nu_s)} tr(\underline{\underline{\varepsilon}}) I + \frac{E}{(1+\nu_s)} \underline{\underline{\varepsilon}} \quad (\text{V.12})$$

Le tenseur de déformation en hypothèse de petites déformations est donné par :

$$\underline{\underline{\varepsilon}} = \frac{1}{2} (\nabla \underline{u} + \nabla \underline{u}^T) \quad (\text{V.13})$$

où  $\nabla \underline{u}$  désigne le tenseur déplacement et  $\nabla \underline{u}^T$  est le transposé du tenseur déplacement.

Pour les conditions aux limites du domaine solide, on suppose que les deux bords de la structure artérielle amont et aval ( $z=0$  et  $z=L$ ) soient immobiles, c'est-à-dire que les déplacements et les vitesses sont nuls :

$$\underline{V}_s = 0, \quad \underline{u} = 0 \quad (\text{V.14})$$

## **4.2 Conditions à l'interface fluide-paroi**

Au niveau d'une interface solide et mobile, les formulations des conditions aux limites doivent être compatibles pour les systèmes fluide et structure. Le couplage du fluide et de la structure à l'interface peut s'exprimer en fonctions des vitesses et des contraintes, qui doivent satisfaire les deux conditions cinématique et dynamique suivantes :

- **Condition cinématique :**

La condition cinématique exprime la continuité des vitesses à l'interface fluide-structure :

$$\underline{V}_f = \underline{V}_s \quad \text{en } \Gamma_{f/s} \quad (\text{V.15})$$

où  $\underline{V}_f$  est le champ de vitesse dans le domaine fluide et  $\underline{V}_s$  est le champ de vitesse dans le domaine solide.

- **Condition dynamique :**

La condition dynamique exprime la continuité des efforts à l'interface fluide-structure.

$$\underline{\underline{\sigma}}_f \cdot \underline{n} = \underline{\underline{\sigma}}_s \cdot \underline{n} \quad \text{en } \Gamma_{f/s} \quad (\text{V.16})$$

Cette condition implique que les efforts transmis par le fluide à l'interface sont les mêmes que ceux transmis de la structure à l'interface.

## **5 Résolution numérique de l'interaction fluide-structure**

Le système d'équations est résolu numériquement dans le cadre d'une Interaction Fluide Structure avec le logiciel d'éléments finis ADINA (Automatic Dynamic Incremental nonlinear Analysis, version 8.7 [Bat 1996], [Bat 2004]). Les équations qui gouvernent le problème sont discrétisées dans le cadre d'une formulation faible, en utilisant la méthode de Galerkin. Pour tenir compte de la déformation du maillage fluide au cours des simulations de l'interaction fluide-structure, l'approche ALE est utilisée. Dans ce cas, les frontières en mouvement sont suivies par la formulation de Lagrange, les frontières stationnaires sont approchées par une formulation eulérienne. Le système non-linéaire des équations est résolu par la méthode itérative de Newton, pour un maximum de 50 itérations pour chaque pas de temps. En outre, nous avons choisi une valeur du pas temporel de  $10^{-3}$ s qui permet d'assurer un couplage conservatif, c'est-à-dire la conservation géométrique au cours de la déformation.

En se basant sur des données de la littérature, nous avons considéré pour l'artère élastique les propriétés suivantes : module d'Young  $E = 10^6$  Pa, coefficient de Poisson  $\nu = 0.449$ , densité  $\rho_s = 1200$  kg/m<sup>3</sup> et épaisseur  $h_s = 0.02R$  mm [Gin 2010].

Des conditions périodiques sont appliquées dans le sens de l'écoulement. Les simulations sont réalisées pour des valeurs de Re de 75 et un nombre de Womersley de 2.64. Les caractéristiques du fluide et de la structure, ainsi que l'épaisseur de la paroi sont constantes pour toute l'étude numérique.

Les figures V.5 et V.6 présentent un aperçu des maillages des domaines fluide et structure utilisés dans les calculs. Le maillage fluide est constitué de 16600 nœuds, plus serré au voisinage de la sténose et près de l'interface fluide-structure afin d'avoir une description fine du domaine déformé et des grandeurs du problème à calculer. Le maillage de la structure, quant à lui, est constitué de 1860 nœuds le long de l'artère, resserré au voisinage de la sténose. Les deux maillages fluide et structure doivent assurer la compatibilité cinématique à l'interface

avec le même nombre d'éléments, soit 310 éléments rectangulaires de chaque coté (voir Figure V.6).

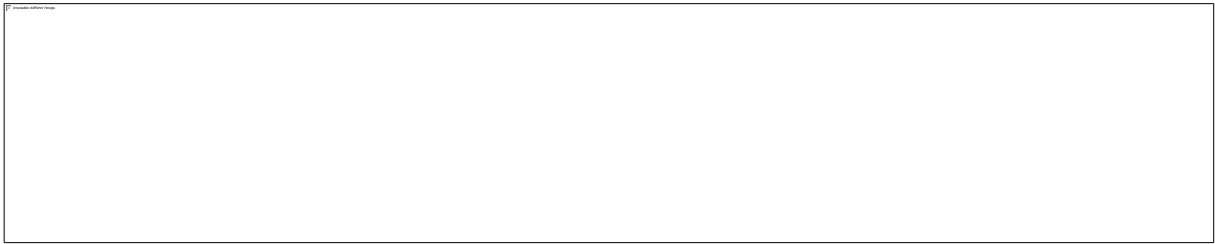


FIGURE V.5 – Représentation du maillage du domaine fluide utilisé



FIGURE V.6 – Représentation du maillage du domaine structure utilisé

Étant donné que les calculs numériques demandent un temps important, les tests d'indépendance de maillage, n'ont pas pu être réalisés dans le cadre de ce chapitre.

## 6 Résultats et discussion

### 6.1 Analyse de la déformation du domaine

L'impact de l'écoulement pulsé sur la paroi de l'artère entraîne sa déformation. Suite à la déformation de la paroi, l'ensemble du maillage du domaine fluide est déformé. Cette déformation se propage, au cours du temps, à l'ensemble des nœuds de proche en proche depuis la paroi jusqu'aux frontières du domaine fluide, comme illustré sur la figure V.7.

Pour mieux visualiser les déformations du maillage induites par l'écoulement, nous avons procédé à un agrandissement (zoom) de la zone sténosée, qui subit le plus de déformation dans le domaine d'étude. En effet, on remarque qu'à l'intérieur du domaine, les nœuds sont déplacés par rapport à la position initiale. Le maillage atteint sa déformation maximale au voisinage de la sténose, dans la direction de l'écoulement à l'instant  $t=0.3s$ , correspondant au pic systolique (vitesse d'écoulement maximale). Dans cette phase, la sténose est décalée légèrement vers la droite. Inversement, le minimum de déformation est obtenu aux faibles vitesses imposées à l'entrée de l'artère, c'est-à-dire à  $t=0.1s$ . Dans la phase diastolique, qui correspond à  $t=0.5s$ , on enregistre une déformation de faible amplitude dans la direction inverse de l'écoulement général. On note, que l'artère en amont de la constriction maximale subit une dilatation dans la direction transversale. Cependant la partie aval de l'artère est compressée suivant la direction verticale. Dans cette zone les éléments tendent à s'aplatir. Cela est dû au fait que les forces de cisaillement sont plus importantes dans la partie amont de la sténose qu'en aval.

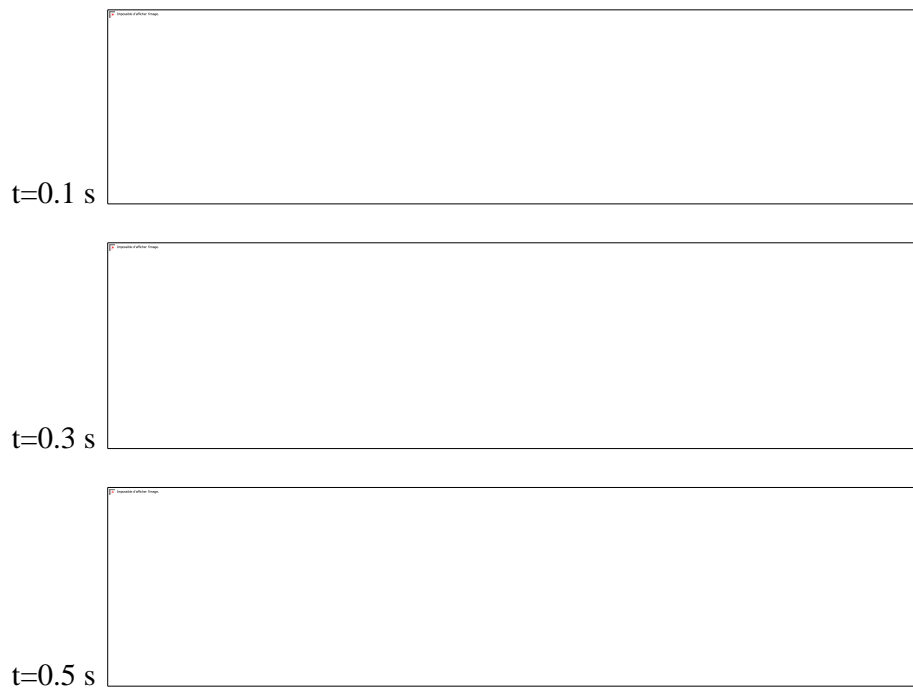


FIGURE V.7 – Déformations du maillage de fluide au cours du temps, agrandissement de la zone sténosée

En ce qui concerne le domaine de la structure, nous avons représenté sur la figure V.8 la déformation du maillage (avec agrandissement de la région sténosée) en comparaison avec la géométrie du maillage de référence, à trois instants caractéristiques du cycle cardiaque,  $t=0.1\text{ s}$ ,  $t=0.3\text{ s}$ ,  $t=0.5\text{ s}$ . Le résultat montre que le maillage de fluide a bien suivi le mouvement de la structure. En effet, on remarque qu'à  $t=0.1\text{ s}$ , la déformation est négligeable pour la structure. Lorsque le temps augmente dans la phase systolique, la déformation augmente, pour atteindre le maximum au pic systolique ( $t=0.3\text{ s}$ ). La constriction de l'artère est déplacée vers la droite de l'écoulement, avec une déformation plus prononcée à l'amont de la sténose qu'à l'aval.

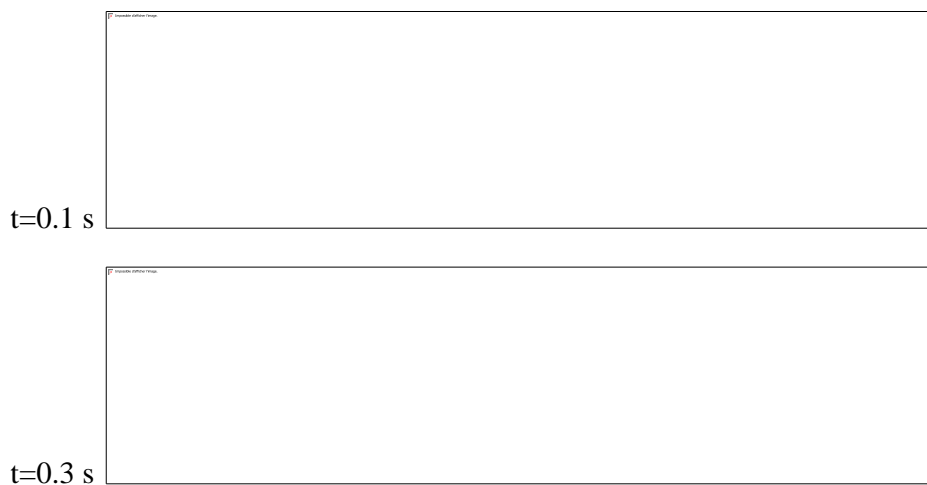




FIGURE V.8 – Déformation du domaine structure, avec zoom sur la zone sténosée

Le déplacement de la structure est l'une des variables les plus importantes à quantifier. En effet, la paroi de l'artère se déplace dans les directions horizontale et verticale de l'écoulement en fonction du temps. Pour illustrer ce déplacement, nous avons suivi l'évolution de l'état des nœuds susceptibles de se déplacer lors de l'écoulement. Nous avons donc considéré cinq nœuds correspondant aux cinq positions différentes de l'artère :  $N_1$  et  $N_2$  en amont de la sténose,  $N_3$  au col de la sténose (à la position  $z_s$ ) et  $N_4$ ,  $N_5$  en aval de la sténose (voir Figure V.9).

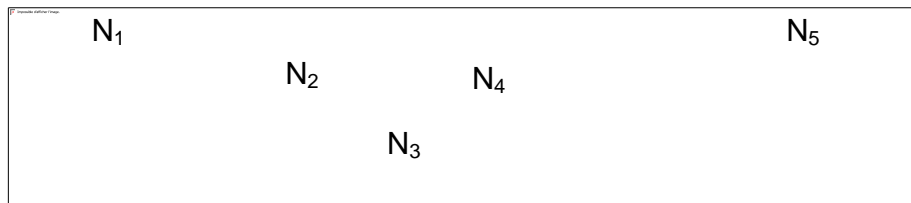


FIGURE V.9 – Illustration des positions des nœuds choisis pour le calcul des déplacements

Nous introduisons les notations suivantes :  $d_z$  le déplacement des nœuds du domaine suivant la direction horizontale  $z$  et  $d_r$  le déplacement des nœuds suivant la direction radiale  $r$ .

L'évolution en temps des déplacements  $d_z$  selon la direction axiale  $z$  est présentée sur la figure V.10. Nous pouvons observer que les nœuds ont un mouvement pulsé. Ils suivent le mouvement pulsé imposé au fluide à la section d'entrée. Tous les nœuds de la structure oscillent dans le même sens que celui de l'écoulement, avec des amplitudes différentes. En effet, les nœuds de l'artère se situant dans la zone aval de la sténose subissent des déformations légèrement supérieures à ceux qui se trouvent au col ou en amont. Ainsi, le nœud  $N_4$  est le plus déformé dans la direction  $z$  et le nœud,  $N_2$  opposé à  $N_4$ , est le moins déformé. On peut noter que les déplacements dans la direction de l'écoulement varient au cours du cycle de 0.5% à 8% de la valeur initiale du rayon de l'artère. Ils sont donc peu significatifs.

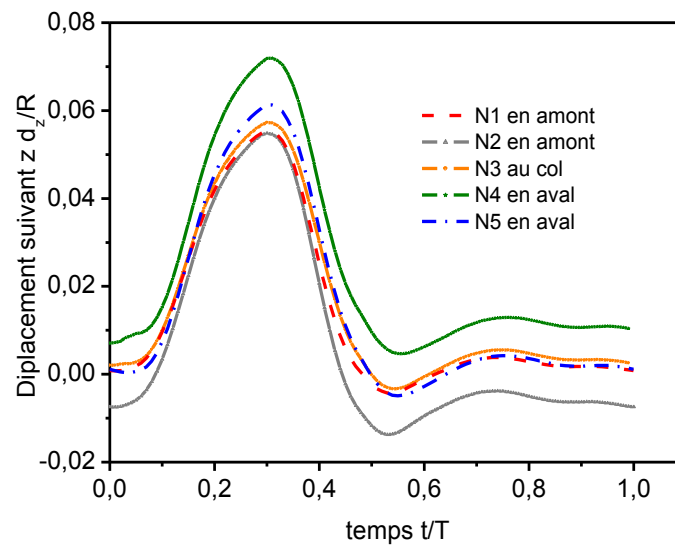


FIGURE V.10 – Evolutions des déplacements suivant la direction radiale en plusieurs positions

La figure V.11 montre l'évolution dans le temps des déplacements transversaux  $d_r$  des nœuds du domaine  $N_1$  à  $N_5$ , le long de l'artère. Comme on le voit sur la figure, les nœuds situés en amont de la sténose se déplacent dans le sens positif de l'axe radial durant la phase systolique, leur mouvement est en phase avec l'écoulement. Ceci indique que la paroi est dilatée sous l'effet de l'écoulement en amont de la constriction. A l'inverse, nous observons que les nœuds en aval et au col de la sténose se déplacent dans le sens opposé de la direction radiale durant la phase systolique, ce qui indique que la paroi est compressée durant tout le cycle cardiaque. Cependant, on peut noter que les déplacements sont de l'ordre d'un maximum de 8%. Ils ne sont donc pas très significatifs.

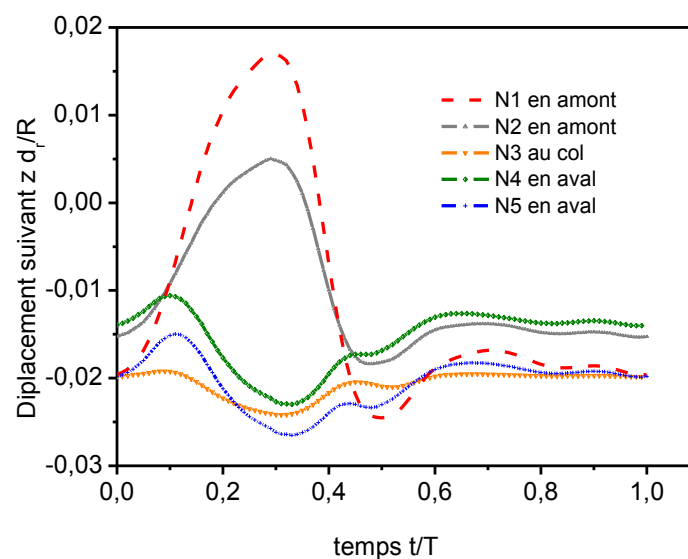


FIGURE V.11 – Evolutions des déplacements suivant la direction axiale en plusieurs positions

## 6.2 Comparaison de résultats entre paroi déformable et paroi rigide

Afin d'explorer l'importance de la prise en compte de la déformation de la paroi artérielle dans notre cas, nous procédons dans cette section à une comparaison avec les résultats d'une paroi rigide. Pour l'établir, nous avons effectué des calculs numériques de l'écoulement pulsé dans les cas de paroi rigide et déformable, en considérant les mêmes conditions d'écoulement, à savoir un nombre de Reynolds égal à 75 et un nombre de Womersley égal à 2.64. Ainsi, nous présentons sur les figures V.12, V.13, V.14 les profils de vitesse axiale en fonction de la coordonnée radiale à différents instants, pour trois sections de la conduite :  $z/R=8$ , à  $z/R=10$  et à  $z/R=12$ , qui correspondent respectivement au voisinage amont de la sténose, au col de sténose et au voisinage aval de sténose. Nous constatons que pour les régions en amont du rétrécissement, la paroi déformable sous-estime la vitesse axiale. En effet, dans cette région la section de l'artère est légèrement augmentée, ce qui influe inversement sur les profils de vitesse. Par ailleurs, au col et en aval du rétrécissement, la vitesse issue du modèle déformable est légèrement supérieure à celle du modèle de paroi

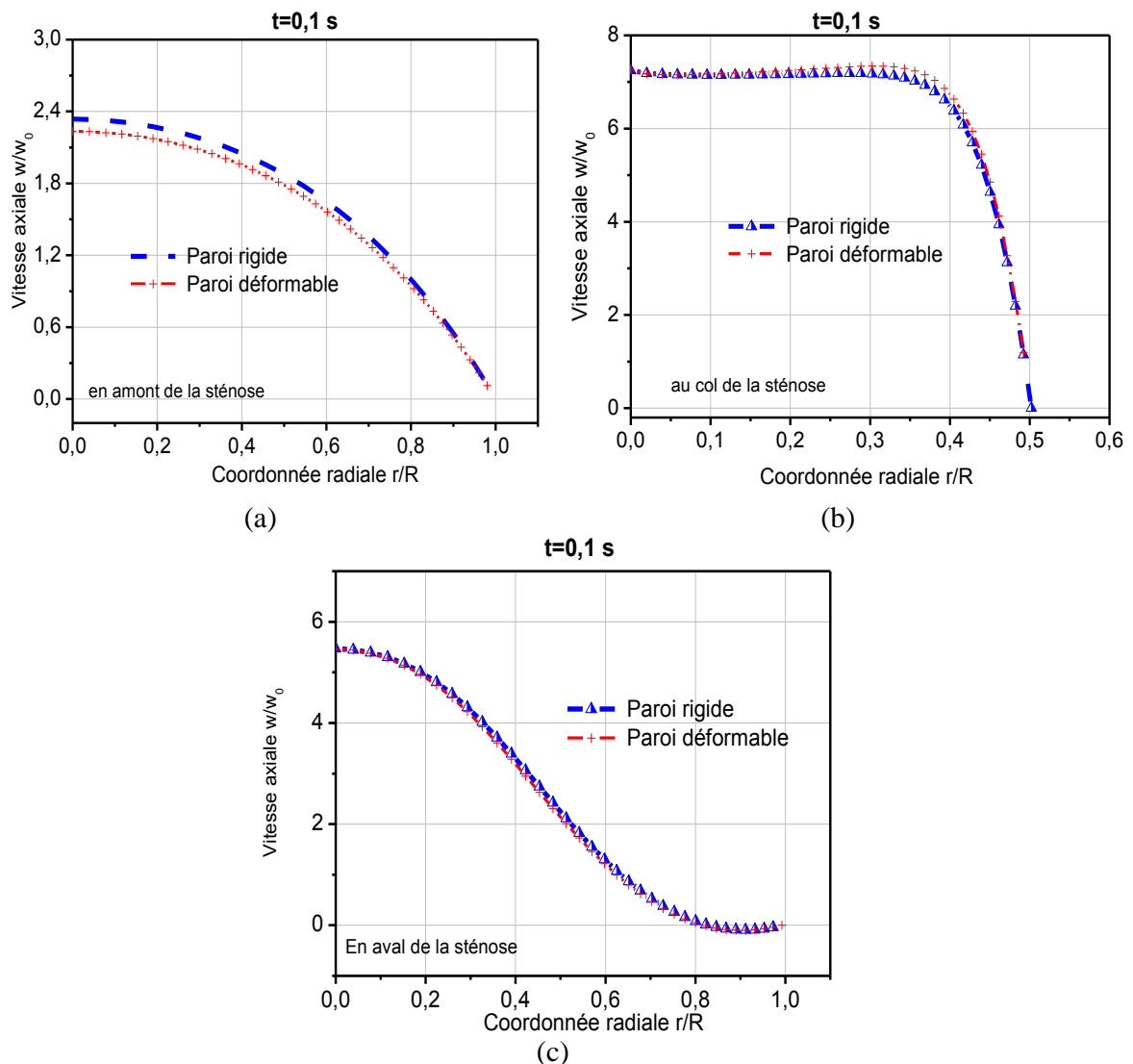


FIGURE V.12 – Profils de vitesse axiale adimensionnelle à  $t=0.1$ s pour les modèles rigide et déformable : (a) en amont de la sténose, (b) au col de la sténose, (c) en aval de la sténose

rigide. A l'instant  $t=0.1s$  du cycle cardiaque (Figure V.12), l'écart moyen entre le profil de vitesse rigide et déformable est de 4.71% à l'amont, de 2.5% au col de la sténose et de 1.6% en aval de celle-ci.

Lorsque le temps augmente au cours de la phase systolique à  $t=3s$  (Figure V.13), l'écart relatif entre les profils de vitesse rigide et déformable augmente pour atteindre les valeurs 6.6 %, 4.4% et 2.7% en amont, au col et en aval de la constriction, respectivement. Pour la phase diastolique à l'instant  $t=0.5s$  (Figure V.14), l'écart relatif moyen entre la vitesse axiale rigide et déformable est respectivement de 3.1%, 3.4% et 2.1% en amont, au col et aval de la sténose.

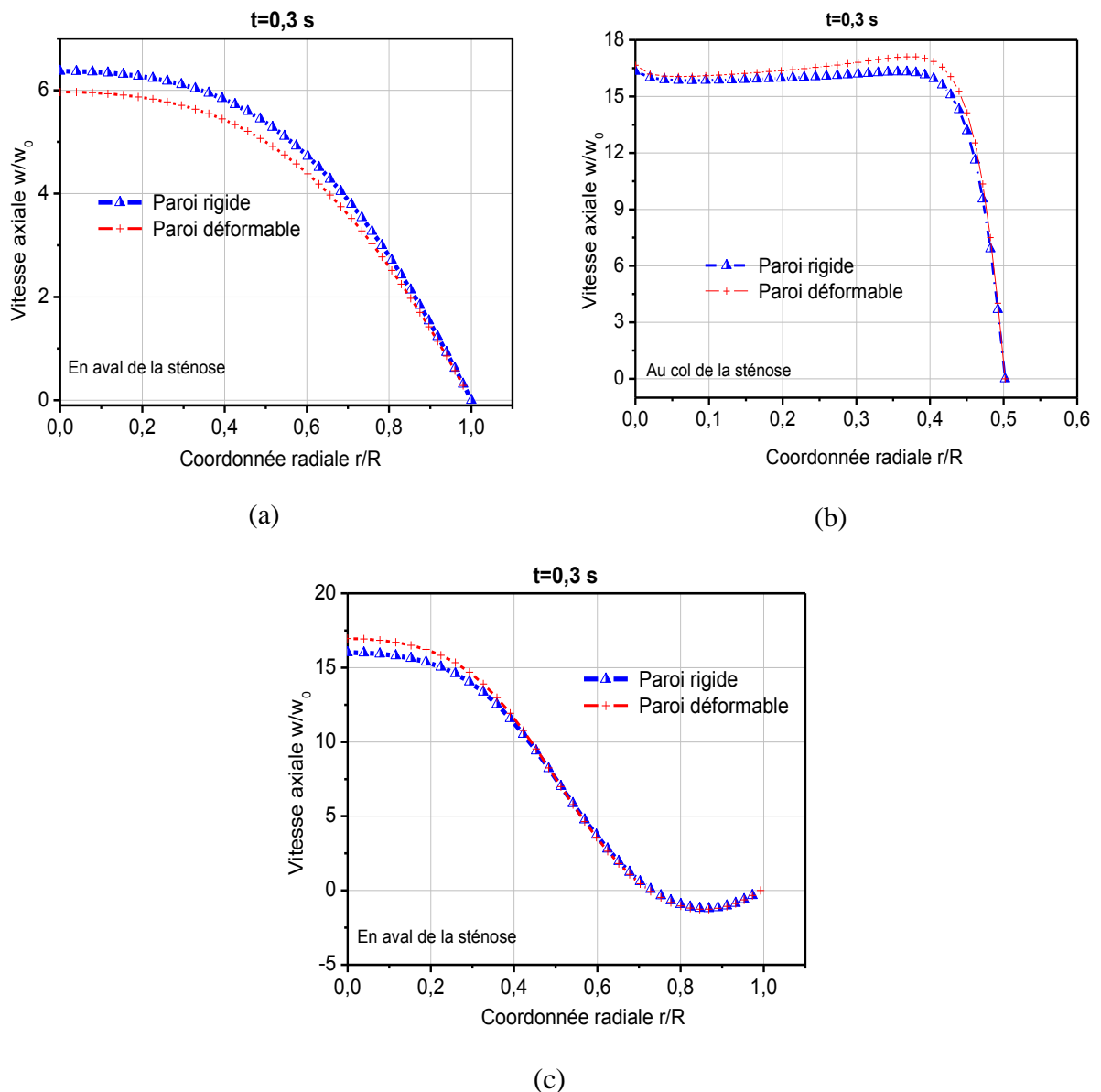


FIGURE V.13 – Profils de vitesse axiale adimensionnelle à  $t=0.3s$  pour les modèles rigide et déformable (a) en amont de la sténose, (b) au col de la sténose, (c) en aval de la sténose

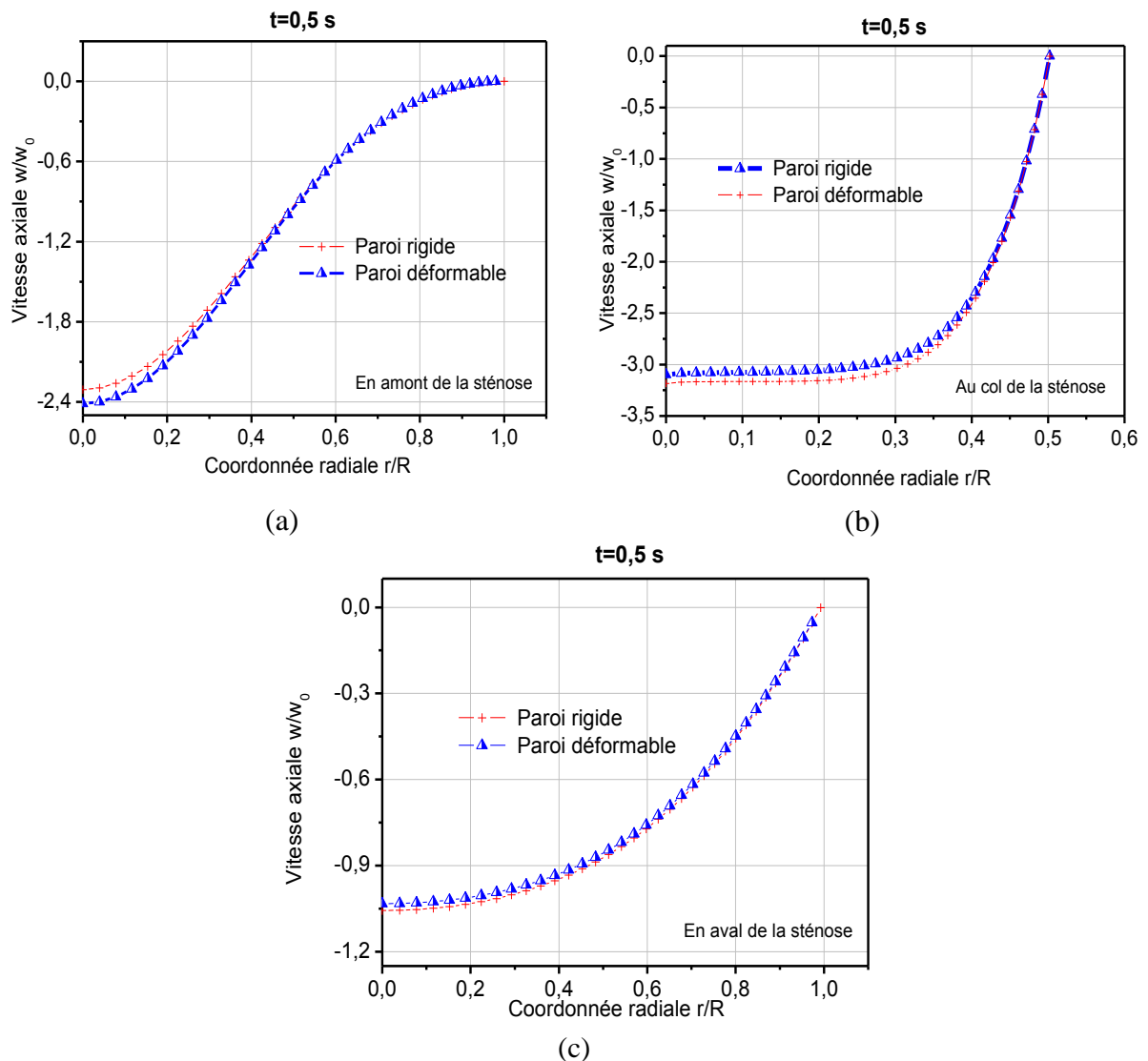


FIGURE V.14 – Profils de vitesse axiale adimensionnelle à  $t=0.5$ s pour les modèles rigide et déformable : (a) en amont de la sténose, (b) au col de la sténose, (c) en aval de la sténose

La figure V.15 présente l'évolution de la vitesse axiale le long de l'axe de symétrie pour les deux modèles de paroi rigide et déformable à trois instants caractéristiques du cycle cardiaque;  $t=0.1$ s,  $t=0.3$ s et  $t=0.5$ s. On remarque que pour les faibles vitesses imposées, c'est-à-dire au début de la phase systolique ( $t=0.1$ s) et dans la phase diastolique ( $t=0.5$ s), l'influence de la déformabilité de la paroi est insignifiante sur les profils de vitesse sur l'axe de symétrie. Lorsque l'écoulement est accéléré dans la phase systolique, on peut observer un écart en aval de la constriction. Cet écart reste encore assez faible.

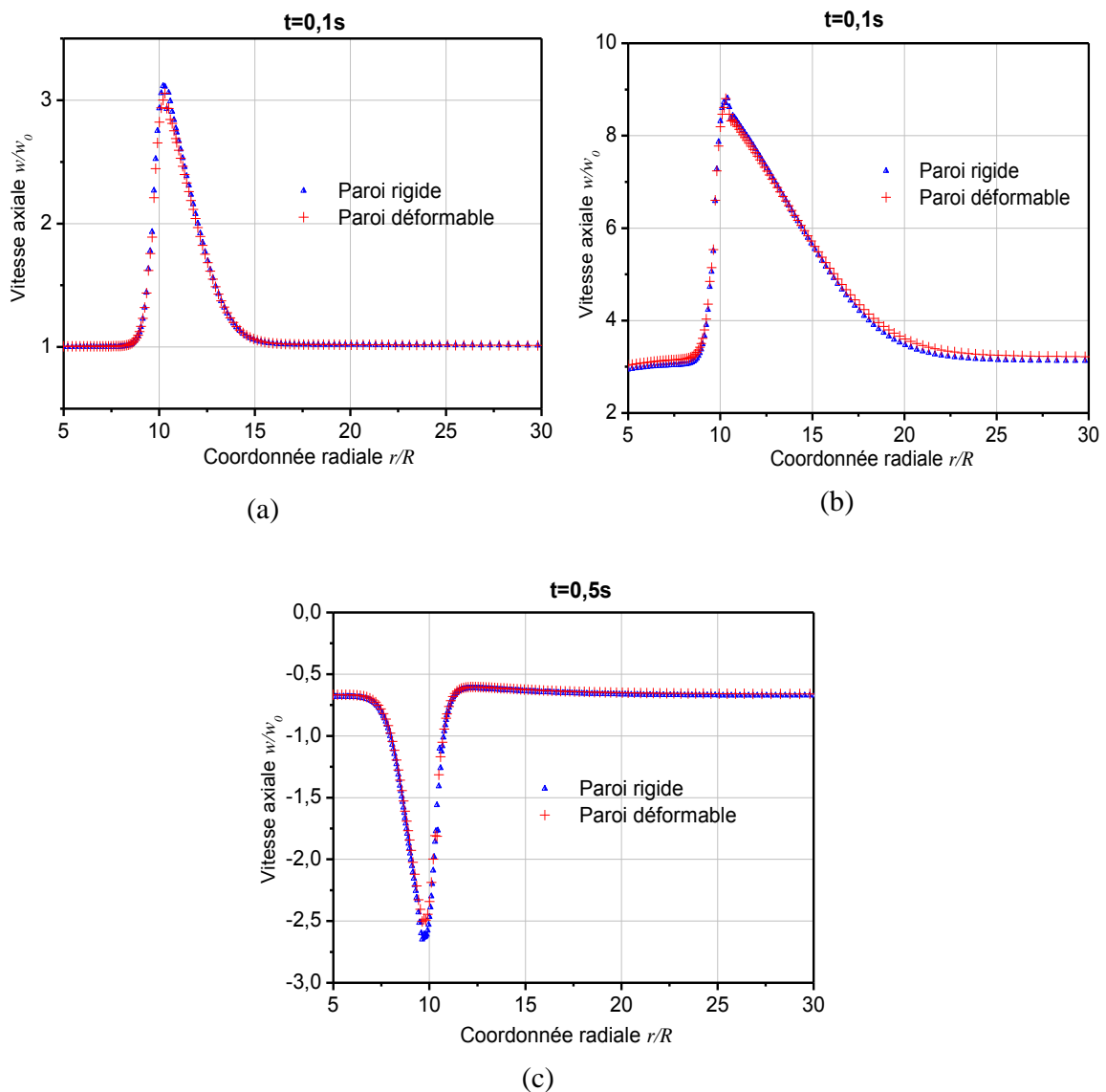


FIGURE V.15 – Profils de vitesse axiale le long de l'axe de symétrie à différents instants du cycle cardiaque ; (a)  $t=0.1s$ , (b)  $t=0.3s$ , (c)  $t=0.5s$

Sur la figure (V.16), nous comparons l'allure des lignes de courant pour les cas d'une paroi rigide et une paroi déformable, à trois instants différents du cycle cardiaque ( $t=0.1s$ ,  $t=0.3s$  et  $t=0.5s$ ). La présence de la sténose dans l'artère génère une zone de recirculation, située juste en aval du rétrécissement, d'une durée importante du cycle cardiaque et en amont de celui-ci dans la phase diastolique. La déformabilité de la paroi de l'artère ne modifie pas la structure générale de l'écoulement, mais influence sensiblement la longueur et l'intensité du vortex. En effet, aux temps  $t=0.1s$  et  $t=0.5s$ , le fluide est peu accéléré, le vortex est légèrement plus grand pour le cas de paroi déformable que dans le cas rigide. Les lignes de courant proches de la paroi sont également déformées en amont de la sténose à  $t=0.1s$  et en aval de la sténose au temps  $t=0.5s$ . Lorsque le fluide est accéléré à  $t=0.3s$ , on note que la longueur de la zone de recirculation est de taille plus réduite dans le cas rigide que celle dans le cas de paroi déformable. Cela pourrait s'expliquer par le déplacement des frontières proches de la paroi dans le sens de l'écoulement.

(a)  $t=0.1s$ , Cas rigide



(a)  $t=0.1s$ , Cas déformable



(b)  $t=0.3s$ , Cas rigide



(b)  $t=0.3s$ , Cas déformable



(c)  $t=0.5s$ , Cas rigide



(c)  $t=0.5s$ , Cas déformable



FIGURE V.16 – Comparaisons des lignes de courant des cas de paroi rigide et déformable, à trois instants caractéristiques ; (a)  $t=0.1s$ , (b)  $t=0.3s$ , (c)  $t=0.5s$

### 6.3 Contraintes exercées sur la structure

La figure V.17 nous donne une idée de la distribution des contraintes dans la structure de l'artère, à trois instants du cycle ;  $t=0.1s$ ,  $t=0.3s$ ,  $t=0.5s$ . L'évolution du champ de contrainte générée par le mouvement l'écoulement montre que la zone la plus sollicitée se trouve en amont de l'artère avec des valeurs de contrainte plus importantes qu'ailleurs durant tout le cycle cardiaque. Ceci est dû à la pression dynamique de l'écoulement qui influence plus la région amont de l'artère : ainsi la face avant de la sténose subit l'impact de l'écoulement qui conduit à sa déformation et son déplacement dans le sens de l'écoulement. Au niveau du col de la sténose et la région aval, on observe les valeurs les plus faibles de contrainte, ce qui signifie que l'écoulement exerce de faibles pressions dans ces zones. Ce résultat est en concordance avec celui obtenu avec une paroi rigide, pour lequel les contraintes maximales étaient situées près du col en amont de la région rétrécie. Nous pouvons conclure d'après ce qui précède que, pour les conditions d'artères de faibles calibres, l'hypothèse de non-prise en compte de l'élasticité pour la paroi artérielle reste acceptable. Cette conclusion est aussi révélée par Pie et al. [Pie 2015] qui, dans une étude expérimentale, ont estimé une différence maximale de 10% pour les profils de vitesse à un nombre de Womersley de 10.

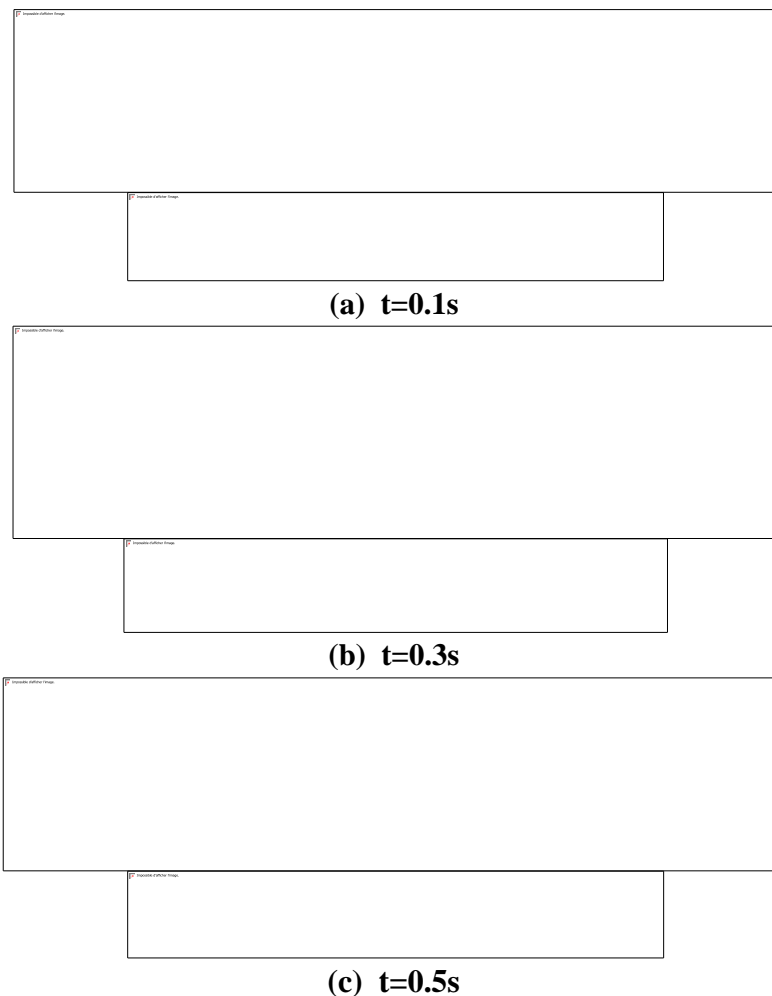


FIGURE V.17 – Distributions des contraintes (en Pa) sur la paroi de l'artère dans la zone sténosée

### 7 Conclusion

Ce chapitre a été consacré à l'étude de l'interaction sang-paroi dans le cas de l'écoulement newtonien pulsé à travers l'artère sténosée. Il nous a permis de mettre au point un algorithme intéressant et efficace pour la résolution numérique de l'interaction fluide-structure, basée sur la méthode Lagrange Euler arbitraire.

Nous avons montré que sous l'influence des forces de l'écoulement pulsé les caractéristiques de la paroi de l'artère sont telles que cette paroi subit des déformations. Ces déformations sont plus marquées en amont de l'artère qu'en aval, et la constriction se déplace légèrement dans le sens de l'écoulement dans la phase systolique et dans le sens contraire à l'écoulement pendant la phase diastolique.

Une comparaison entre les résultats obtenus par le modèle de paroi rigide et ceux établis avec le modèle de paroi déformable a montré que la différence est peu significative dans les conditions d'écoulement dans des artères de faible calibre.

En conclusion, nous pouvons dire que, bien que l'utilisation du couplage fluide-structure n'apporte pas des éléments concrets, vu la faible modification de l'écoulement induit, cette étude se révélerait utile pour d'autres conditions d'écoulement sanguin, telles que dans les artères de gros calibres. Par ailleurs, ce travail constitue une étape vers des simulations prenant en compte un comportement plus complexe de la paroi déformable (viscoélasticité, plasticité,...).

## Références

- [ADI 2012] ADINA R&D, Inc. ADINA, 2012. URL <http://www.adina.com/>.
- [Ban 1972] Band W., Goedhard W.J., Knoop A. A., Effects of aging on dynamic viscoelastic properties of the rat's thoracic aorta, *Pflugers Archiv*, 331, pp. 357-64, 1972.
- [Bat 1996] Bathe K. J., *Finite Element Procedures*, Prentice-Hall, Englewood Cliffs, NJ., 1996.
- [Bat 2004] Bathe K. J., Zhang H., Finite element developments for general fluid flows with structural interactions, *International Journal for Numerical Methods in Engineering*, 60, pp. 213-232, 2004.
- [Caro 2011] Caro CG., *The mechanics of the circulation*, Cambridge University Press, 2011.
- [Cho 2011] Cho S.W., Kim S.W., Sung M.H., Ro K.C. Ryou H.S., Fluid-structure interaction analysis on the effects of vessel material properties on blood flow characteristics in stenosed arteries under axial rotation, *Korea-Australia Rheology Journal*, 23(1), pp. 7-16, DOI: 10.1007/s13367-011-0002-x, 2011.
- [Dob 1975] Dobrin P., Canfield T., Sinha S., Development of longitudinal retraction of carotid arteries in neonatal dogs, *Experientia*, 31, pp. 1295-1306, 1975.
- [Dob 1978] Dobrin PB., Mechanical properties of arterises, *Physiological Reviews*, 58, pp. 397-460, 1978.
- [Dob 1999] Dobrin PB., Distribution of lamellar deformations: implications for properties of the arterial media, *Hypertension*, 33, pp. 806-810, 1999.
- [Don 1983] Donea J., Arbitrary Lagrangian-Eulerian finite element methods, *In Computational Methods for Transient Analysis*, Belytschko T, Hughes TJR (eds). North-Holland: Amsterdam, pp. 474-516, 1983.
- [Don 1992] Donea J., Quartapelle L., An introduction to finite element methods for transient advection problems, *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 95, pp. 169-203, 1992.
- [Gin 2010] Gineau A., *Propagation of Pulsated Waves in Viscoelastic Tubes: Application in Arterial Flows*, Teza de doctorat, 2010.
- [Hua 2009] Huang W.X., Sung H. J., An immersed boundary method for fluid-flexible structure interaction, *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 198, pp. 2650-2661, 2009.
- [Hug 1981] Hughes T.J.R., Liu W.K., Zimmermann T.K., Lagrangian-Eulerian finite element formulation for viscous flows, *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 29, pp. 329-349, 1981.

- [Nom 1992] Nomura T., Hughes T.J.R., An Arbitrary Lagrangian-Eulerian finite element method for interaction of fluid and a rigid body, *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 95(1):pp. 115- 138, 1992.
- [Pat 1964] Patel D.J., Fry D.L., In Situ Pressure-Radius-Length Measurements in Ascending Aorta of Anesthetized Dogs, *Journal of Applied Physiology*, 19, pp.413-426, 1964.
- [Ped 2006] Pederzani J., Haj-Hariri H., A numerical method for the analysis of flexible bodies in unsteady viscous flows, *International Journal for Numerical Methods in Engineering*, 68(10), pp.1096-1112, 2006.
- [Pie 2015] Klaas K. M., Schröder W., Experimental analysis of the fluid–structure interaction in finite-length straight elastic vessels, *European Journal of Mechanics - B/Fluids*, 50, pp. 71-88, 2015.
- [Pla 2016] Plaut E., *Mécanique des milieux continus solides et fluides*, Cours de Mines Nancy, <http://emmanuelplaut.perso.univ-lorraine.fr/publisp>, 2016.
- [Sal 1995] Salzar R. S., M. J. Thubrikar, R. T. Eppink, Pressure-induced mechanical stress in the carotid artery bifurcation: a possible correlation to atherosclerosis, *Journal of Biomechanics*, 28, pp. 1333- 1340, 1995.
- [San 2012] Sanchez M., Identification du risque individuel de rupture des anévrismes cérébraux intracrâniens : une approche biomécanicienne, thèse de Doctorat, Université de Montpellier, 2012.
- [Sim 1991] Simon A., O'Rourke M., Levenson J., Arterial distensibility and its effect on wave reflection and cardiac loading in cardiovascular disease, *Coronary artery disease*, 2(10), pp. 1111-1120, 1991.
- [Sim 2015] Simsek F.G., Kwon Y. W., Investigation of material modeling in fluid-structure interaction analysis of an idealized three-layered abdominal aorta: aneurysm initiation and fully developed aneurysms, *Journal of Biological Physics*, 41(2), pp. 173-201, DOI: 10.1007/s10867-014-9372-x, 2015.
- [You 1973] Young D.F., Tsai F.Y., Flow characteristics in models of arterial stenosis -I steady flow, *Journal of Biomechanics*, 6, pp. 395-410, 1973.

## **Conclusion générale et perspectives**

## Conclusion générale et perspectives

L'objectif de ce travail de thèse était d'obtenir une modélisation numérique d'écoulement du sang dans les artères prenant en considération le caractère non-newtonien du sang. Plus précisément, nous avons déterminé les caractéristiques principales de l'écoulement du sang dans une artère de faible calibre présentant un rétrécissement (sténose).

Le sang étant un fluide non-newtonien par sa composition, il présente en particulier un comportement de fluide rhéofluidifiant, puisque sa viscosité diminue lorsque le taux de cisaillement augmente et un comportement viscoplastique, vu qu'il ne s'écoule qu'à partir d'un seuil d'écoulement. Plusieurs lois constitutives ont été utilisées dans la littérature pour tenir compte de ces propriétés. Dans cette étude, nous avons adopté trois lois différentes pour modéliser le caractère non-newtonien du sang, à savoir, la loi de Cross, la loi de puissance généralisée Gpl (Generalized power law), en particulier, la loi d'Herschel-Bulkley qui tient compte du seuil de contrainte.

Dans un premier temps, nous avons déterminé les paramètres des modèles rhéologiques par un calage à partir de données expérimentales, en explicitant la viscosité en fonction du taux de cisaillement pour divers taux d'hématocrites. Ces modèles ont été dans un deuxième temps, intégrés en tant que lois de comportement dans les équations gouvernantes, pour la résolution numérique de problème d'écoulement.

Dans la première partie de cette thèse, nous nous sommes intéressés à la comparaison des résultats des calculs concernant l'écoulement du sang dans l'artère sténosée pour les différents modèles rhéologiques précédemment cités, en plus du modèle newtonien. Nous avons aussi effectué une étude paramétrique des différentes caractéristiques et facteurs influençant notre problème, tels que le nombre de Reynolds, la sévérité de sténose, le diamètre de l'artère et l'hématocrite. Les résultats de nos simulations numériques, dans le cas axisymétrique, ont révélé des différences assez faibles, loin de la constriction considérée dans les calculs, pour les différentes lois de comportement. En revanche, la différence des résultats est significative dans la zone perturbée de l'écoulement, c'est-à-dire au voisinage de la sténose et en aval de celle-ci. Les modèles de Cross et Gpl donnent des résultats proches, alors que le modèle d'Herschel-Bulkley s'écarte avec une structure d'écoulement plus perturbée en aval de la constriction.

La seconde partie du mémoire concerne l'analyse des particularités de l'écoulement du sang vérifiant un comportement de fluide viscoplastique, à travers une artère sténosée. Nous nous sommes intéressés au changement de la morphologie de l'écoulement et l'apparition de zones rigides au sein de l'écoulement. Nous avons utilisé le modèle d'Herschel-Bulkley pour modéliser le fluide. Les résultats de calcul ont révélé l'apparition de zones rigides statiques et mobiles, dans lesquelles le fluide répond aux propriétés d'un matériau solide, compte tenu de sa grande viscosité. Les zones rigides mobiles occupent le voisinage de la ligne de symétrie de l'artère et les sites proches des vortex. Alors que les zones rigides statiques sont situées dans le

coin en aval de la sténose et près des points de rattachement de l'écoulement avec la paroi. Leurs tailles et leurs emplacements dépendent de la valeur du seuil d'écoulement et du nombre de Reynolds.

L'hypothèse de paroi rigide de l'artère peut être justifiée pour certains vaisseaux du système cardiovasculaire et certaines conditions d'écoulement. Toutefois, l'hypothèse de non-déformabilité n'est pas exacte dans le cas général. La paroi artérielle présente un caractère élastique ou viscoélastique et se déforme sous l'influence des pressions et contraintes exercées par le fluide.

Ainsi, dans la dernière partie de ce travail, nous avons proposé une analyse de l'écoulement sanguin à travers une artère sténosée, avec prise en compte de la déformabilité de la paroi. Nous avons résolu les équations couplées du problème fluide-paroi en utilisant le formalisme Eulérien-Lagrangien Arbitraire (ALE) qui est le plus adapté à ce type de problème. Nous avons montré que sous l'influence de l'écoulement pulsé, la paroi artérielle subit une déformation caractérisée par une dilatation de l'artère en amont de la sténose, et une compression en aval de celle-ci. Néanmoins, cette déformation reste peu significative, comparée au cas de l'artère rigide pour de faibles vitesses d'écoulement, qui correspond aux conditions relatives à des artères de petit calibre.

Enfin, concernant les perspectives de notre travail, il serait intéressant d'élargir l'étude aux situations véritablement tridimensionnelles en considérant ainsi des artères sténosées avec des géométries plus réalistes reconstituées à partir de données de l'imagerie médicale. Pour ce qui est de l'interaction fluide-paroi, certaines améliorations pourront être apportées afin de tenir compte du comportement non-newtonien du sang et des caractéristiques non-linéaires de la paroi artérielle telle que la viscoélasticité, en s'appuyant sur les avancées effectuées dans ce domaine [Bal 2016], [Bur 2017]. Il serait également intéressant de prendre en compte la contrainte seuil dans ces problèmes, dans le but de mieux comprendre son effet sur la déformation de l'artère et son interaction avec les zones rigides.

## Références

- [Bal 2016] Balzani D., Deparis S., Fausten S., Forti D., Heinlein A., et al., Numerical modeling of fluid-structure interaction in arteries with anisotropic polyconvex hyperelastic and anisotropic viscoelastic material models at finite strains, *International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering*, 32(10), 2016.
- [Bur 2017] Burton H. E. , Freij J. M. , Espino D. M. , Dynamic Viscoelasticity and Surface Properties of Porcine Left Anterior Descending Coronary Arteries, *Cardiovascular Engineering and Technology*, 8(1), pp. 41-56, DOI: 10.1007/s13239-016-0288-4, 2017.