

*République Algérienne Démocratique et Populaire*  
*Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique*

*Université Ibn Khaldoun-Tiaret-*

*Faculté des Sciences Appliquées*

*Département de Génie Mécanique*

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES**

**Pour l'obtention du diplôme de Master**

*Domaine : Sciences et Technologie*

*Filière : Génie Mécanique*

*Option : Energétique*

***Thème***

***Simulation Numérique du Système Cardiovasculaire***  
***« Anévrisme, Sténose, Bifurcation »***

**Préparé par :**

❖ **DOUCENE MALIKA AHLEM**

❖ **TAHRI IMANE**

**Encadré par : Dr KARAS.A**

**2014/2015**

## Remerciement

En premier lieu, nous tenons à remercier ALLAH, notre créateur pour nous avoir donné la force et la patience pour accomplir ce modeste travail.

Nous remercions tous l'encadrement administrative notamment notre Encadreur Monsieur KARAS Abdelkader, Maître de Conférences à l'université Ibn Khaldoun de Tiaret, pour nous avoir donné l'opportunité de participer à ce projet, et pour nous avoir offert les conditions favorables et pour nous guidé parfaitement tout le long de la réalisation de ce travail. Nous avons particulièrement apprécié ses encouragements, ses conseils qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

Nous tenons à remercier plus particulièrement monsieur le président du jury Messieurs les Membres du jury pour leurs collaborations durant l'examen de ce travail et leurs participations à la soutenance.

Nos profonds remerciements à Monsieur Docteur MEKROUSSI Said et SAFA Abdelkader enseignants au Département de Génie Mécanique de l'université Ibn Khaldoun de Tiaret avec qui nous avons pu apprendre l'utilisation du code FLUENT.

Enfin nous tenons à remercier le comité pédagogique de la Faculté de Sciences Appliquées de l'université Ibn Khaldoun de Tiaret, plus généralement, tout le personnel enseignant, de la section Energétique.

## **Résumé :**

Nombreux sont les interrogations soulevées par la médecine interventionnelle, concernant la prise en charge des pathologies de la paroi artérielle (anévrisme, dissection, coarctation, athérosclérose). Pour cela nous avons fait une simulation numérique de l'écoulement du sang dans l'artère coronaire prise par l'Imagerie Médical. En ne considérant que le sang comme un fluide newtonien, visqueux, incompressible et écoulement stationnaire.

Les résultats obtenus en termes des paramètres physiques tels que la vitesse et la pression ont montrés que l'utilisation de la simulation numérique est un bon départ de la recherche chirurgicale afin de trouver des solutions avec moins de complications et plus de réponses aux maladies cardiovasculaire.

**Mots- clé :** Fluide ; artère coronaire ; Navier-Stocks ; bifurcation ; anévrisme ; Code Fluent ; sténose.

## **Abstract:**

Many questions raised by medicine interventional, for the treatment of diseases of the arterial wall (aneurysm, dissection, coarctation, and atherosclerosis).for that we made the numerical simulation of the blood flow in the coronary artery taken by the Medical imaging. While considering that blood as a Newtonian fluid, viscous, incompressible and steady flow. The results obtained in terms of the physical parameters such as velocity and pressure have shown that the use of the numerical simulation is a good start of the surgical research in order to find solutions with fewer complications and more answers to cardiovascular diseases.

**Keywords :** Fluid ;coronary artery ;Navier-Stoks ;bifurcation ;aneurysm ;fluent code ;stenosis.

## **ملخص:**

العديد من الأسئلة التي أثارها الطب التداخلي، لعلاج أمراض جدران الشرايين (تمدد الأوعية الدموية، تضيق الدم وتصلب الشرايين). لذلك قمنا بمحاكاة عددية لتدفق الدم في الشريان التاجي التي اتخذها التصوير الطبي. في حين أن عبارة عن سائل نيوتوني، لزج غير قابل للانضغاط وذو مجرى ثابت. وقد أظهرت النتائج المتحصل عليها من حيث العوامل الفيزيائية مثل السرعة والضغط الذي استخدام المحاكاة العددية هو بداية جيدة للبحث الجراحي لإيجاد حلول مع عدد أقل من التعقيدات والمزيد من الإجابات لأمراض القلب والأوعية الدموية.

**المفاتيح:** المائع، الشريان التاجي، تشعب، تمدد الأوعية الدموية، تضيق الأوعية الدموية.

---

**TABLE DE MATIERES**
**Remerciements****Dédicaces****Résumé****Nomenclature****Introduction générale ..... 01****1<sup>ère</sup> PARTIE : CONTEXTE MEDICAL****Chapitre I : Physiologie cardiovasculaire**I.1 Introduction ..... **05**I.2 Historique de sa découverte ..... **05**I.3. Généralités sur la biomécanique ..... **06**I.4. Biomécanique cardiovasculaire ..... **07**I.5. Physiologie cardiovasculaire ..... **08**    I.5.1. Systole Diastole ..... **09**I.6. Hématologie ..... **10**I.7. Le réseau vasculaire ..... **12**I.8. Vascularisation myocardique : Réseau coronaire ..... **16**    I.8.1. Réseau coronaire artériel ..... **16**        I.8.1.1. L'artère coronaire gauche ..... **16**        I.8.1.2. L'artère coronaire droite ..... **17**    I.8.2. Le réseau coronaire veineux ..... **18**        I.8.2. 1. Grande veine cardiaque ..... **18**        I.8.2.2. Petite veine cardiaque ..... **18**        I.8.2.3. Veine moyenne cardiaque : sillon interventriculaire ..... **18**        I.8.2.4. Autres petites veines accessoires ..... **18**I.9. Artères et veines ..... **18**    I.9.1 Les artères ..... **18**    I.9.2. Les veines ..... **19**    I.9.3. Différents types de veine ..... **19**I.10. Parois vasculaires ..... **19**I.11. Système cardiovasculaire ..... **21**    I.11.1. Le cœur est le moteur de la circulation sanguine ..... **21**

---

I.11.2. Le cœur .....	21
I.11.3. Structure du cœur .....	22
I.11.4. Le cycle cardiaque .....	24
I.12. Conclusion .....	26
<b>Chapitre II : Pathologies cardiovasculaires</b>	
II.1 Introduction .....	28
II.2 : Anévrisme .....	28
II.2.1 : A savoir d'un anévrisme .....	28
II.2.2 Différents types d'anévrisme artériel .....	29
II.2.3 Les causes d'anévrisme .....	30
II.2.4 Les symptômes d'un anévrisme .....	31
II.2.5 Traitement de l'anévrisme .....	32
II.2.6 Prévention d'un anévrisme .....	32
II.3 Sténose .....	33
II.3.1. A savoir d'une sténose .....	33
II.3.2. Physiopathologie .....	34
II.3.2. Types de sténoses .....	34
II.3.3 les causes de la sténose .....	35
II.3.4. Les symptômes de la sténose .....	36
II.3.5 Diagnostic .....	37
II.3.6 Traitement .....	37
<b>Chapitre III : Hémodynamique</b>	
III.1. Introduction .....	39
III.2. La viscosité .....	39
III.3. Le débit cardiaque .....	41
III.3.1. Mesure du débit cardiaque .....	42
III.3.2. Variation du débit cardiaque dans le cœur normal et dans le cœur dénervé .....	43
III.3.3. Relation entre le débit sanguin et la pression dans la circulation .....	44
III.3.4. Loi de Poiseuille et débit sanguin .....	45
III.3.5. Débit sanguin et pression dans les artères systémiques .....	46
III.4. La pression .....	47
III.4.1. Mesure de la pression sanguine .....	47

III.4.2 Valeur normales de pression sanguine artérielle .....	48
III.5. Vitesses et volume sanguin .....	49
III.6. La vasomotricité .....	50
III.7. La résistance vasculaire dépend du diamètre des vaisseaux et de la viscosité du sang .....	50
<b>2<sup>ème</sup> PARTIE : SIMULATION ET DISCUSSIONS</b>	
<b>Chapitre I : Méthodes numériques et présentation du code « Fluent »</b>	
I.1. Introduction .....	54
I.2. Méthodes numériques .....	54
I.2.1. Les méthodes principales de discrétisation .....	54
I.2.1.1 Différences finies .....	54
I.2.1.2 Eléments finis .....	54
I.2.1.3 Volumes finis .....	55
I.2.2. Les différentes étapes de la mise en œuvre .....	58
I.2.3. Principes des codes CFD .....	59
I.3. Présentation du code de calcul .....	59
I.3.1. Différentes étapes à suivre pour la modélisation numérique par fluent ...	59
I.3.2. Présentation de GAMBIT .....	60
I.3.2.1. Choix du maillage .....	61
I.3.2.2. Présentation de code FLUENT .....	62
I.3.3. Choix des paramètres de FLUENT .....	63
I.3.3.1. Procédure sous FLUENT .....	63
I.3.3.2. Simple précision ou double précision .....	63
I.3.3.3. Choix de la formulation du solveur .....	63
I.3.3.4. Schémas de discrétisation .....	64
I.3.3.5. Choix du schéma d'interpolation de la pression .....	64
I.3.3.6. Choix de la méthode de couplage Pression-Vitesse .....	65
I.3.4. Forme linéaire de l'équation discrétise .....	65
I.3.5. Sous relaxation .....	66
I.3.6. Conditions aux limites .....	66
Conclusion .....	67
<b>Chapitre II : Résultats de simulation et discussion</b>	
Introduction .....	69

II.1. Anévrisme en bifurcation .....	<b>70</b>
II.1.1. Cas de $Re = 108$ .....	<b>70</b>
II.1.2. Cas de $Re = 200$ .....	<b>71</b>
II.2. 2 <sup>ème</sup> cas Anévrisme + bifurcation .....	<b>73</b>
II.2.1. Cas de $Re = 108$ .....	<b>73</b>
II .2.2 Cas de $Re = 200$ .....	<b>78</b>
Conclusion générale .....	<b>84</b>
Annexes .....	<b>87</b>
Bibliographie .....	<b>100</b>

## NOMENCLATURE :

$C$	La concentration moyenne	$[mg\ l]$
$d$	Diamètre de l'artère	$[mm]$
$l$	La longueur du tube	$[m]$
$p_0$	La pression à l'entrée	$[pa]$
$p$	La pression à la sortie	$[pa]$
$p$	Exposant qui dépendant des temps d'orientation des particules en suspension	
$r$	Le rayon du tube	$[m]$
$R$	Résistance hydraulique	
Re	Nombre de REYNOLDS	
$t$	Le temps de passage	$[s]$
$T$	La masse du sang	$[mg]$
$S_\varphi$	Terme source	
$\bar{S}_\varphi$	Volume moyen du terme source	

## Symboles grecs

$\alpha$	Facteur de sons relaxation	
$\alpha_p$	Coefficient de linéaire pour $\phi$	
$\beta$	Grandeur caractéristique dépendant du temps d'orientation	
$\phi_{nb}$	Le nombre des cellules	
$\varphi$	Débit du liquide	
$\gamma$	Tau de cisaillement	$[s^{-1}]$
$\eta$	viscosité dynamique	$[m\ pa\ s]$
$\rho$	La masse volumique	$[kg / m^3]$
$\tau$	Contrainte de cisaillement	$[pa]$
$\Gamma$	Coefficient de diffusion	

## NOMRRES ADIMENTIONELLES

Nombre de REYNOLDS



## Abréviations:

2D : bidimensionnelle

3D : tridimensionnelle

AMG :Algebric Multi Grid

AVC: Accident Vasculaire Cérébral

CFD : Computation Fluide dynamique

DAO :Dessin Assisté par Ordinateur

DC: Débit Cardiaque

LAD: Left Anterior Descending

LCA: Left main Coronary Artery

LCX: Left Circumflex Artery

PAM: Pression moyenne Arterielle

PISO: Pressere Imlicit With Spliting of Opertors

PRESTO:Pressure statique Option

SIMPLE : Semi Implicit Methode for a Presser Linked Equations

QUUK: Quadratique Upwind Interpolation for convective Kinetics

VC: Volume de controle

VTD: Volume Télé Diastolique

VTS: Volume Télé Systolyque



---

---

***INTRODUCTION***  
***GENERALE***

---

---

Depuis une ou deux décennies, le système cardio-vasculaire est à l'origine de nombreuses études et reçoit beaucoup d'attention de la part des chercheurs. Ceux-ci élaborent des modèles de plus en plus précis ayant pour but de servir ultérieurement d'outil de travail aux chirurgiens, alors que la planification d'opérations se fait encore aujourd'hui systématiquement sur avis du chirurgien, des plaintes émises par le patient, des données médicales (ultrason, Imagerie par Résonance Magnétique, scanner,...) et de la littérature. L'utilisation additionnelle de modèles mathématiques pour le système cardio-vasculaire pourrait ainsi améliorer le choix à effectuer lors d'opération chirurgicales, le chirurgien bénéficiant d'une modélisation de l'hémodynamique.

Les maladies cardio-vasculaires représentent une cause majeure de décès. L'anévrisme de l'artère coronaire gauche, qui se caractérise par une dilatation localisée de l'artère, est une pathologie cardio-vasculaire. La rupture d'anévrisme est un accident redoutable et mortel : sa prévention constitue donc un enjeu majeur.

Il existe deux techniques de traitement possibles d'un anévrisme de l'artère coronaire.

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

Les deux principales complications pouvant survenir après une procédure endovasculaire sont les phénomènes de migrations et d'enduites. Les phénomènes de migration se traduisent des lors que l'endoprothèse se déplace de plus de 10 mm par rapport à sa position initiale.

Les enduites sont définies comme la persistance d'un flux sanguin en dehors de la prothèse et au sein du sac anévrisimal. Il en existe différents types classes selon le moment de leur découverte et leur origine anatomique. Les enduites de type I, considérées comme les plus dangereuses, sont dues à un défaut d'accolement de l'endoprothèse au niveau de la paroi artérielle, soit proximale ment, soit distale ment. La forme de l'endoprothèse ou ses dimensions mal adaptées aux mesures initiales de l'anévrisme sont la plupart du temps mises en cause.

## Introduction générale

---

En faisant le pont entre la santé et le Génie, des modèles mathématiques permettent d'imaginer, de simuler et de développer de nouveaux dispositifs pour traiter les pathologies cardiovasculaires. Les progrès réalisés en mécanique des fluides numériques permettent aujourd'hui d'envisager la simulation sur ordinateur de certains compartiments du système cardiovasculaire.

Nous allons, dans ce travail, focaliser seulement sur l'analyse des écoulements à travers les artères du système cardiovasculaire en vue de la prédiction des anomalies de fonctionnement du système. Deux pathologies sont examinées à savoir un anévrisme, une sténose et le comportement de l'écoulement pour une bifurcation. Aussi ce travail est consacré à l'étude par simulation numérique de l'influence d'une pathologie (anévrisme) sur l'écoulement du sang dans une artère coronaire.

Pour cela, nous ferons appel à des connaissances nécessaires à la compréhension générale de la physiologie et pathologie cardio-vasculaire et de l'écoulement sanguin dans le premier et le second chapitre respectivement. Ensuite, le troisième chapitre s'attachera à expliquer en détails les différents paramètres hémodynamiques. Enfin, les quatrième et cinquième chapitres contiennent quelques notions sur la simulation numérique, les étapes suivirent pour la réalisation du travail et les résultats obtenus avec leurs interprétations et validation, et nous terminons par une conclusion générale et quelques perspectives.

# *1<sup>ère</sup> PARTIE*

---

## *CONTEXTE MEDICAL*

---

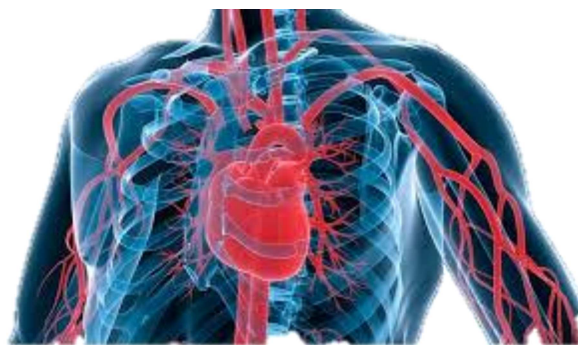


# *CHAPITRE I*

---

## *Physiologie Cardiovasculaire*

---



## I.1 Introduction :

La circulation sanguine est un type de système circulatoire en circuit fermé qui assure le transport du sang. La circulation du sang permet le transport et l'échange interne des ressources (notamment les nutriments et le dioxygène) vers les cellules de l'organisme ainsi que la collecte des déchets métaboliques (comme le dioxyde de carbone et l'urée) qui quittent les cellules.

L'objectif principal de ce chapitre est de présenter les composantes principales du système cardiovasculaire en état sain en passant par un historique de sa découverte, une petite vision sur l'hématologie, le réseau vasculaire en présentant les différents artères et veines, une vue générale sur le cœur et en terminant par le cycle cardiaque.

## I.2 Historique de sa découverte :

La relation entre le saignement et la mort a sans doute été mise en évidence très tôt dans l'histoire de l'humanité. Les Égyptiens avaient identifié le sang comme source de vie et siège de l'âme.

Les dissections pratiquées par les médecins grecs de Cos au V<sup>e</sup> siècle av. J.-C., dans la lignée d'Hippocrate, sur des animaux égorgés induisent des erreurs de représentation : les artères sont retrouvées vides, on pense donc qu'elles transportent de l'air, tandis que le foie et la rate sont gorgés de sang, ces deux organes sont donc considérés comme des éléments importants du transport du sang. Hérophile, médecin d'Alexandrie du IV<sup>e</sup> siècle av. J.-C., décrit le premier la palpation du pouls. C'est à Erasistrate de Keos (320–250 av. J.-C.) que l'on doit la première description des valves veineuses.

Galien (131-201) fait une description précise du réseau de veines et d'artères à partir de dissection de porcs, mais interprète faussement le rôle des organes. Selon lui, le sang est créé dans le foie à partir des aliments, il circule par les veines et va d'une part vers les poumons pour se mélanger à de l'air, d'autre part passe du ventricule droit au ventricule gauche par la paroi poreuse où il prélève la chaleur qu'il redistribue dans le corps ; arrivé aux extrémités du corps, le sang est consommé et ressort sous forme de transpiration.

Les médecins musulmans traduisent les traités de médecine égyptiens découverts lors de l'invasion de l'Égypte au VII<sup>e</sup> siècle, dont le traité de Galien sur la circulation (traduit par Averroès). À partir du X<sup>e</sup> siècle, ils décrivent de nombreuses maladies cardiovasculaires (thrombose et collapsus pour Avicenne, péricardite pour Avenzoar). Ibn Al-Nafis, le père de la physiologie fait partie des autres précurseurs de la dissection humaine. En 1242 il a été le premier à décrire la circulation pulmonaire, les artères coronaires et la circulation capillaire qui forment la base du système circulatoire.



Au XVI<sup>e</sup> siècle, Michel Servet (espagnol) décrit la circulation pulmonaire ; on suppose qu'il connaissait les travaux d'Ibn Al-Nafis *via* leur traduction d'André Alpago en 1527. L'italien Realdo Colombo est le premier à décrire parfaitement la circulation pulmonaire.

C'est Andrea Cesalpino (1519-1603) qui utilise le premier le terme de « circulation » et qui en attribue le rôle au cœur, alors que l'on pensait jusqu'ici que c'était le foie qui créait le mouvement. C'est William Harvey (1578-1657) qui fait la première description complète du système circulatoire, dans son ouvrage *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in animalibus* de 1628. Il décrit notamment le sens de circulation et le rôle exact des valvules veineuses, et établit que la circulation est importante (plusieurs litres par minute) alors qu'on la croyait au goutte-à-goutte. L'idée première en reviendrait à Walter Warner. Marcello Malpighi identifie pour la première fois les capillaires au microscope en 1661.

L'œuvre d'Ibn Al-Nafis reste ignorée jusqu'en 1924 où Al Taoui, un médecin égyptien, retrouve la traduction d'André Alpago dans la Librairie nationale de Berlin.

L'idée du cœur comme pompe et moteur de la circulation sanguine a encore été mise en doute à l'époque contemporaine, notamment par le cardiologue Leon Manteuffel-Szoegé. [1]

### **I.3. Généralités sur la biomécanique :**

La biomécanique est la mécanique appliquée au vivant. Le monde du vivant est naturellement un sujet d'interrogations en mécanique. La biomécanique permet de proposer, grâce à l'application des lois de la mécanique, des solutions à des problèmes médicaux, biologiques et sportifs. Elle nous aide à comprendre le fonctionnement d'un organisme, à prévoir ses changements dus à son altération et à proposer des méthodes de remplacements artificiels. Elle contribue ainsi à l'accroissement des connaissances sur les systèmes biologiques et à l'innovation de nouveaux systèmes. [2]

La biomécanique est donc présente à tous les niveaux de l'étude du vivant : [3]

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

- le corps dans son ensemble : déambulation, posture, ergonomie...

Les principaux acquis théoriques utilisés concernent : [2]

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

#### I.4. Biomécanique cardiovasculaire :

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

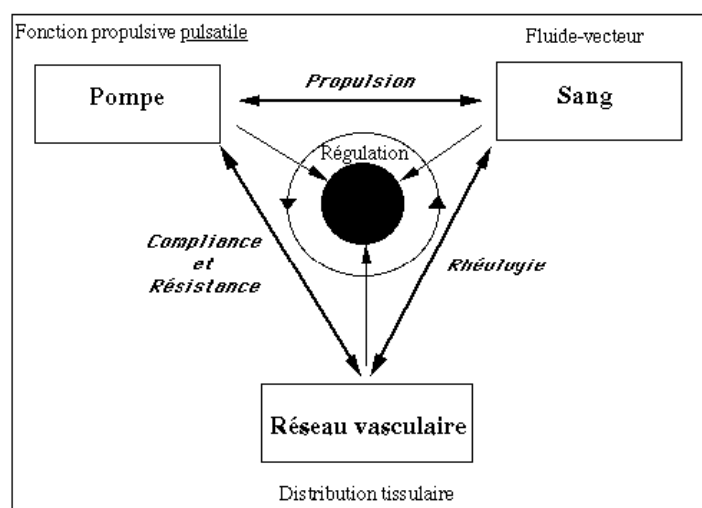


Figure I.1 : Représentation schématique du système cardiovasculaire

L'athérosclérose est - de loin - la première cause de mortalité au niveau mondial, et à l'origine de la plupart des maladies cardio-vasculaires. Certains auteurs prévoient d'ailleurs qu'elle pourrait conserver cette place pendant au moins vingt ans.

### I.5. Physiologie cardiovasculaire :

Schématiquement, l'appareil cardio-vasculaire se compose d'une pompe à fonctionnement alternatif (le cœur), d'un réseau de distribution à haute pression (les artères) se terminant par des résistances variables (les artérioles), d'un circuit de petits vaisseaux au niveau desquels s'effectuent les échanges (les capillaires), et d'un circuit de retour à basse pression vers le cœur (les veines). [4]

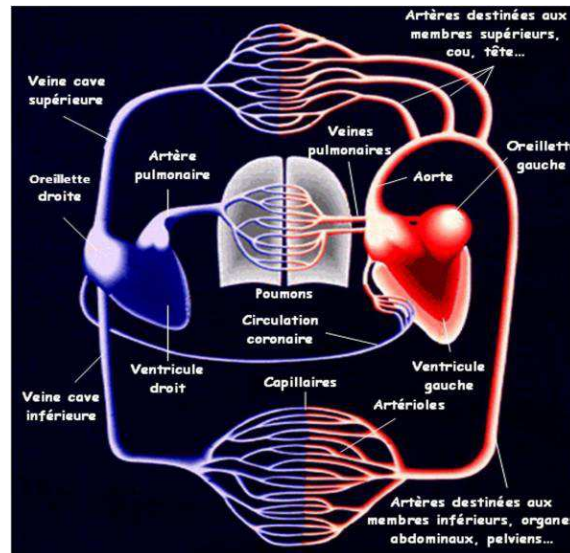


Figure I.2 : Appareil cardiovasculaire

Le système circulatoire, dont l'organe moteur est le cœur, transporte les matières chimiques, les gaz respiratoires et la chaleur dont l'organisme a besoin. Il sert donc au maintien de l'homéostasie. Il est composé de deux sous-systèmes :

- a- Le système cardio-vasculaire : Cœur, Sang, Circulation sanguine
- b- Le système lymphatique : Lymphhe

Le système circulatoire est essentiel au fonctionnement des autres systèmes, respiratoire, nutritif, immunitaire, endocrinien et thermorégulateur.

Le cœur comporte deux pompes propulsives fonctionnant parallèlement : le « cœur gauche » assurant la circulation systémique et le « cœur droit » assurant la circulation pulmonaire.

Chacun comporte un atrium (ou oreillette) qui collecte le sang et un ventricule qui l'expulse vers l'artère pulmonaire en direction des poumons pour le ventricule droit et vers l'aorte en direction des autres organes pour le ventricule gauche. La circulation systémique alimente ainsi en parallèle les différents organes par les branches de division de l'aorte. Le sang issu de ces organes, pauvre en oxygène et riche en déchets est collecté par les veines caves inférieure et supérieure pour être ramené à l'atrium droit.

La vascularisation du myocarde est assurée par les artères coronaires et le sinus coronaire qui s'abouche directement dans l'atrium droit. Les poumons reçoivent par l'artère pulmonaire, du sang veineux (à faible teneur d'oxygène) mais ils reçoivent en outre du sang artériel par les artères bronchiques (constituant la vascularisation systémique pulmonaire) qui se drainent dans l'atrium gauche, mêlant ainsi un peu de sang veineux au sang artériel ramené à l'atrium gauche par les veines pulmonaires. [4]

Le sang est continuellement pompé et éjecté hors du cœur par des vaisseaux différents. Il existe 2 circuits vasculaires qui ont tous les 2 leur origine et leurs fins dans le cœur. On parle de petite circulation ou circulation pulmonaire pour l'ensemble suivant :

- Cœur droit (oreillette + ventricule)
- Artère et veines pulmonaires
- Poumons

C'est dans les capillaires pulmonaires que se font les échanges gazeux au niveau des alvéoles pulmonaires.

Le sang est débarrassé de son excès de CO<sub>2</sub> et enrichi en O<sub>2</sub>. Le sang oxygéné est drainé par les veines pulmonaires et acheminé vers l'oreillette gauche puis le ventricule droit = c'est le circuit d'oxygénation du sang.

La grande circulation ou circulation systémique (cœur, vaisseaux, tissus) comporte :

- Le cœur gauche
- L'aorte et ses branches
- Le système veineux cave

Le ventricule gauche éjecte le sang dans l'aorte puis dans tout l'organisme jusqu'aux capillaires systémiques = capillaires sanguins. Au niveau de ces capillaires, le sang cède de l'O<sub>2</sub> aux tissus et capte du CO<sub>2</sub>. Le sang désaturé en O<sub>2</sub> est ramené par les veines au cœur droit.

Le sang s'écoule toujours d'une région à pression élevée vers une région à pression basse. Ce sont donc les contractions du cœur qui élèvent la pression du sang et assure sa propulsion. Le débit cardiaque est égal à environ 06 L / min pour un adulte. [5]

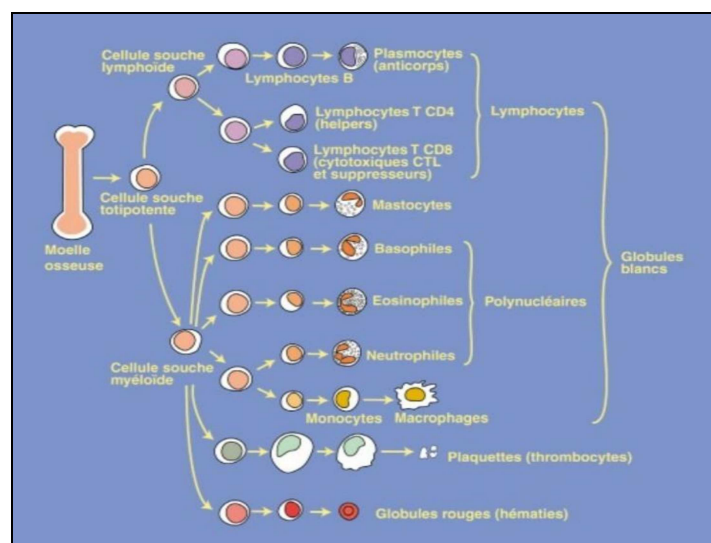
### **I.5.1. Systole Diastole :**

La phase du cycle pendant laquelle le myocarde se contracte est appelée systole, celle pendant laquelle il se relâche, diastole. Il existe ainsi des systoles (suivies de diastoles) auriculaires droite et gauche, pratiquement simultanées, et des systoles (suivies de diastoles) ventriculaires droite et gauche, également quasi simultanées. En revanche, les activités auriculaires et ventriculaires ne sont pas simultanées : les activités auriculaires précèdent de quelques fractions de seconde les activités

électriques ventriculaires. En pratique courante, on parle de « systole » ou de « diastole » ou, parfois, de systole ou diastole « cardiaques » pour désigner la systole ou la diastole ventriculaire, en englobant la contraction ou le relâchement des deux ventricules. [4]

## I.6. Hématologie :

L'hématologie est une spécialité médicale dédiée à l'étude du sang et de ses pathologies. Les maladies du sang de par son caractère généralisé à l'ensemble du corps et ses multiples fonctions, de transport notamment, peuvent avoir de graves conséquences sur le système immunitaire, l'oxygénation et les apports nutritifs des organes et la coagulation. Les maladies du sang sont appelées hémopathies et peuvent provenir d'une atteinte du lieu principal de fabrication des cellules sanguines, la moelle osseuse ou d'une pathologie touchant directement les cellules du sang circulant. Parmi les maladies hématologiques, on retrouve notamment les leucémies, les lymphomes, les troubles de la coagulation. L'hématologie regroupe également les analyses pratiquées en laboratoire sur les prélèvements sanguins étudiant la constitution du sang en ses différents globules et les facteurs de la coagulation. [5]



FigureI.3 : production du sang

Le sang est une suspension très concentrée de cellules dans une solution aqueuse, le plasma. Ces cellules occupent environ 50% du volume total et sont réparties de la manière suivante : 3% de globules blancs (leucocytes) et plaquettes (tombocytes) et 97% de globules rouges (erythrocytes) (Fig.I.1). La fraction volumique de cellules rouges est un facteur tellement important pour la rhéologie du sang qu'un terme spécifique l'hématocrite a été défini :

$$Ht = \frac{\text{volume des globules rouges}}{\text{volume total}}$$

L'hématocrite est normalement de 40 à 50%.

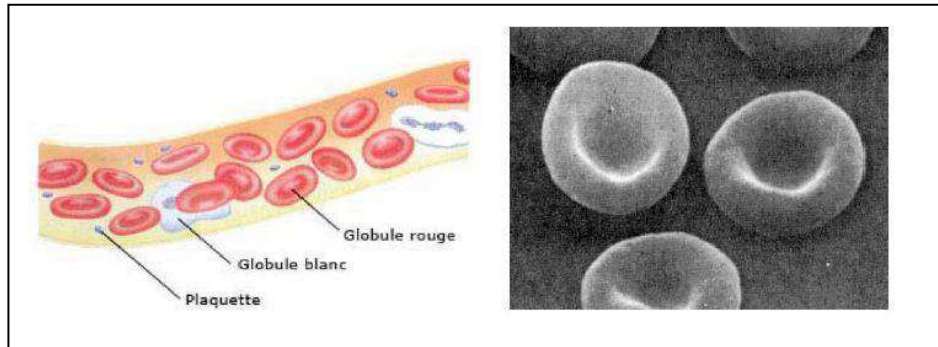


Figure I.4 : cellules en suspension dans le plasma, (b) globules rouges

Les globules rouges sont des cellules discoïdales, biconcaves de 8 à 9  $\mu\text{m}$ . Ils contiennent l'hémoglobine qui permet le transport de l'oxygène vers les tissus et du gaz carbonique vers les poumons. Les globules blancs sont grossièrement sphériques de diamètre 7 à 22  $\mu\text{m}$ . Ils interviennent dans la lutte contre infections. Les plaquettes, discoïdes, rondes ou ovales, de 2 à 4  $\mu\text{m}$ , contiennent les facteurs nécessaires à la coagulation du sang.

Le sang pouvant être considéré comme une suspension de globules rouges dans le plasma, le comportement de chacun de ces deux éléments est décrit comme suit :

- Le plasma, jaune pâle transparent, est la phase liquide du sang, principalement constitué d'eau mais aussi de protéines et d'ions. Son comportement est parfaitement Newtonien. En effet, sa viscosité est vaut  $\mu_{\text{plasma}} = 1.2 (\text{mPa.s})$  à 37 °C.
- Les globules rouges sont constitués d'une fine membrane contenant un liquide de viscosité  $\mu_{\text{glob.rouges}} = 6 (\text{mPa.s})$ . [6]

Le système cardio-vasculaire est composé de deux éléments principaux :

- Partie du cœur lui-même
- Partie vasculaire

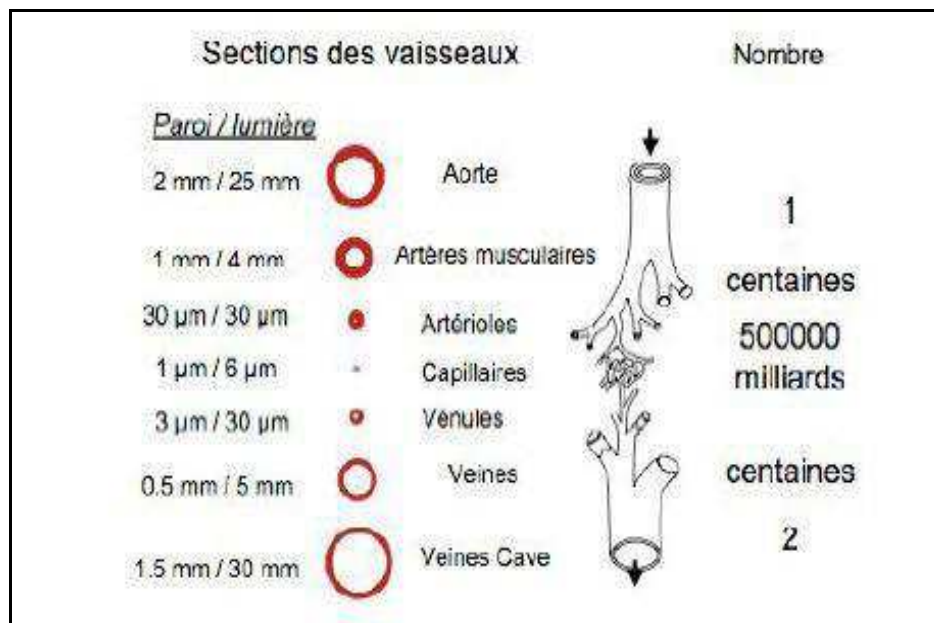
L'appareil circulatoire comporte donc :

- Une pompe appelée cœur
- Des vaisseaux transportant le sang (artères et veines) qui acheminent dans l'organisme le sang, L'oxygène et les aliments nécessaires aux cellules, aux tissus et éliminent les déchets.

### I.7. Le réseau vasculaire :

Le système vasculaire a pour but de canaliser le sang artériel par le biais des artères vers les zones d'échange capillaire, puis, à la sortie des capillaires, de reconduire le sang devenu veineux par le biais des veines au cœur droit. De manière schématique, on peut représenter le circuit vasculaire par l'arborisation d'un vaisseau unique au départ du cœur, l'aorte ; en multiples vaisseaux parallèles de diamètre décroissant dont le nombre est maximal à l'étage capillaire (Figure I.5).

Ces microvaisseaux confluent, formant ainsi des veinules, puis des veines qui aboutissent finalement à la veine cave inférieure ou supérieure, ces dernières opérant leur jonction à leur point d'abouchement dans l'oreillette droite. [6]



**Fig.I.5 : Dimensions dans le réseau vasculaire.**

La relation approximative entre l'épaisseur et le diamètre de la lumière de différents vaisseaux varie toutefois en fonction de la pression et du tonus vasculaire.

Le rôle des divers segments vasculaire des circulations générales (systémique et pulmonaire) ainsi leurs emplacements sont présentés comme suit (voir Figure I.6) :

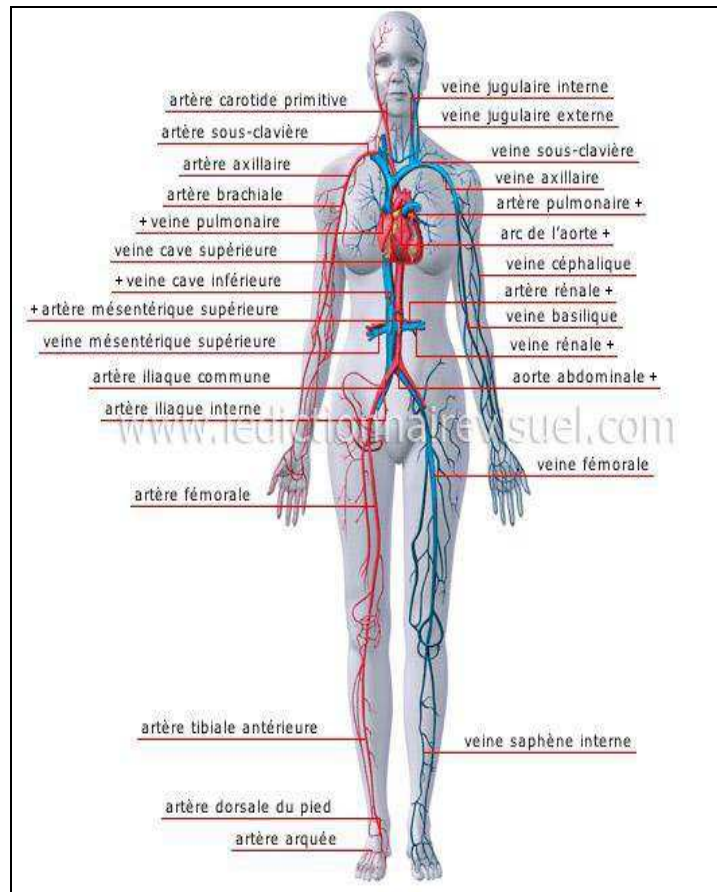


Figure I.6 : principale artères et veines

### 1) Artère iliaque interne

Branche de l'artère iliaque commune irriguant le bassin, les organes génitaux et l'intérieur de la cuisse.

### 2) Veine cave supérieure

Veine ramenant le sang désoxygéné de la partie supérieure du corps (au-dessus du diaphragme) à l'oreillette droite.

### 3) Veine saphène interne

Veine superficielle collectant le sang de la face interne de la jambe et de la cuisse et recevant certaines veines du pied. C'est la plus longue veine du corps.

### 4) Aorte abdominale

Quatrième segment de l'aorte irriguant l'ensemble des organes et des parois de l'abdomen. Elle donne naissance aux artères iliaques communes.



**5) Veine fémorale**

Veine collectant le sang des structures profondes de la cuisse, recevant notamment la veine saphène interne.

**6) Artère mésentérique supérieure**

Branche de l'aorte abdominale irriguant le côlon ascendant et la moitié du côlon transverse.

**7) Artère rénale**

Branche de l'aorte abdominale irriguant le rein.

**8) Veine rénale**

Veine volumineuse collectant le sang du rein et se jetant dans la veine cave inférieure.

**9) Artère pulmonaire**

Artère acheminant du sang pauvre en oxygène et riche en gaz carbonique vers les poumons. C'est la seule artère qui transporte du sang pauvre en oxygène.

**10) Veine basilique**

Veine volumineuse superficielle de la face interne du bras qui s'unit à la veine humérale dans le creux de l'aisselle pour former la veine axillaire.

**11) Veine céphalique**

Veine superficielle de la face externe du bras se jetant dans la veine axillaire. Elle reçoit également les veines superficielles de l'épaule.

**12) Arc de l'aorte**

Deuxième segment de l'aorte, donnant naissance aux artères irriguant la tête et les membres supérieurs. Il forme, avec l'aorte ascendante, la crosse de l'aorte.

**13) Veine axillaire**

Veine profonde traversant le creux de l'aisselle et aboutissant à la veine sous-clavière. Elle reçoit notamment les veines de l'épaule et du thorax.

**14) Veine sous-clavière**

Veine collectant le sang du bras ainsi que d'une partie du cou et de la face. Elle passe sous la clavicule et reçoit notamment la veine jugulaire externe.

**15) Veine jugulaire externe**

Veine ramenant le sang des parois crâniennes, des régions profondes du visage et des parois externes du cou à la veine sous-clavière.

**16) Veine jugulaire interne**

Veine collectant le sang de l'encéphale, d'une partie du visage et du cou. C'est la plus volumineuse des veines du cou.

**17) Artère arquée**

Artère prolongeant l'artère dorsale du pied et donnant naissance aux artères du métatarse.

**18) Artère dorsale du pied**

Artère irriguant la cheville et la face dorsale du pied.

**19) Artère tibiale antérieure**

Artère parcourant la face antérieure de la jambe et irriguant les muscles extenseurs. Elle se prolonge par l'artère dorsale du pied.

**20) Artère fémorale**

Artère principale du membre inférieur, prolongeant l'artère iliaque externe et longeant le fémur.

**21) Artère iliaque commune**

Branche de l'aorte abdominale qui permet l'irrigation du bassin et des membres inférieurs, se divisant en artères iliaques interne et externe.

**22) Veine mésentérique supérieure**

Veine collectant le sang d'une partie de l'intestin (intestin grêle, côlon droit). Elle participe à la formation de la veine porte.

**23) Veine cave inférieure**

Veine ramenant le sang désoxygéné de la partie inférieure du corps (au-dessous du diaphragme) à l'oreillette droite. C'est la plus grosse veine de l'organisme.

**24) Veine pulmonaire**

Veine ramenant au cœur le sang oxygéné dans les poumons. Contrairement aux autres veines, les veines pulmonaires transportent du sang riche en oxygène.

**25) Artère brachiale**

Artère longeant l'humérus et irriguant les muscles fléchisseurs du bras, se divisant, au pli du coude, en artères radiale et cubitale.

**26) Artère axillaire**

Artère traversant le creux de l'aisselle et se prolongeant par l'artère brachiale. Elle permet également l'irrigation de la paroi thoracique et de l'épaule.

**27) Artère sous-clavière**

Artère principale du membre supérieur, passant sous la clavicule et se prolongeant par l'artère axillaire. Elle irrigue également la partie inférieure du cou.

**28) Artère carotide primitive**

Branche de l'aorte irriguant la tête et la partie supérieure du cou, se divisant en artères carotides internes et externes. [7]

**I.8.Vascularisation myocardique : Réseau coronaire**

La circulation coronaire correspond aux circulations artérielles et veineuse systémiques propre au cœur.

**I.8.1. Réseau coronaire artériel :**

La circulation artérielle est assurée par les artères coronaires au nombre de deux : L'artère coronaire gauche et l'artère coronaire droite. [4]

**I.8.1.1. L'artère coronaire gauche** est constituée d'un segment initial appelé tronc coronaire gauche ou tronc commun qui naît du sinus de Valsalva gauche, passe derrière le

tronc de l'artère pulmonaire avant de se diviser en deux branches : l'artère interventriculaire Antérieure et l'artère circonflexe.

**L'artère inter-ventriculaire antérieure**, descend dans le sillon inter-ventriculaire, Contourne le bord droit du cœur près de la pointe et se termine dans la partie Inférieure du sillon inter-ventriculaire. Elle donne des branches diagonales destinées À la paroi antérieure du ventricule gauche, des branches perforantes (branches Septales) pour le septum inter-ventriculaire et des branches pour le ventricule droit.

**L'artère circonflexe**, chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche jusqu'à la Face inférieure du ventricule gauche en général sans atteindre la croix des sillons. Ses principales branches dites latérales (ou marginales) sont destinées à la paroi postéro-latérale du ventricule gauche. [4]

**I.8.1.2. L'artère coronaire droite** naît du sinus de Valsalva droit, chemine dans la partie droite du sillon auriculo-ventriculaire, contourne le bord latéral du ventricule droit jusqu'à la croix des sillons où elle bifurque dans la portion postérieure et inférieure du sillon inter-ventriculaire. Elle vascularise les parties inférieures du septum Interventriculaire des ventricules et l'essentiel du tissu nodal. [4]

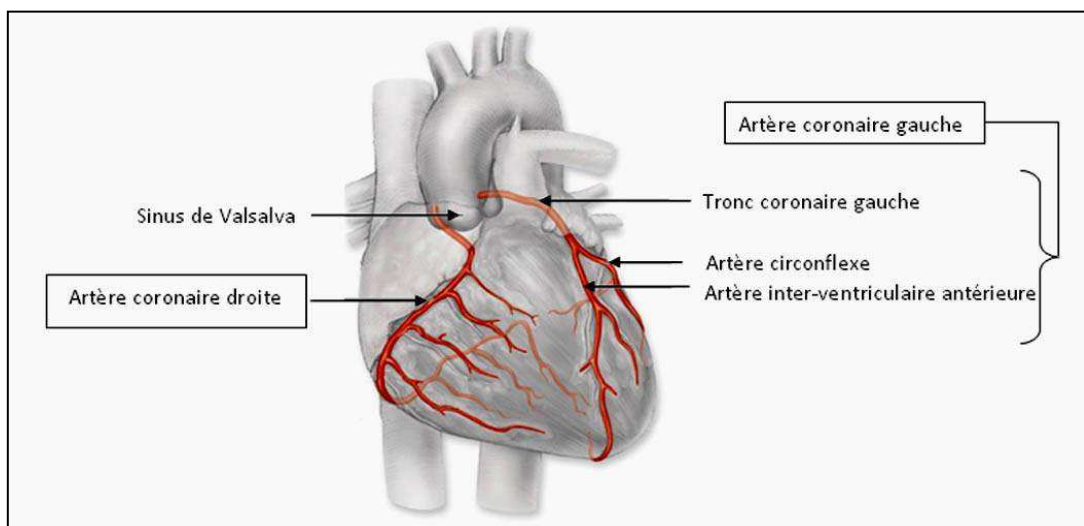


Figure I.7 : Artères coronaires

**I.8.2. Le réseau coronaire veineux [4] :** Il est constitué de :

**I.8.2.1. Grande veine cardiaque** qui naît à la base du cœur, longe l'artère interventriculaire antérieure par la gauche et s'engage dans le sillon auriculoventriculaire Pour devenir satellite de l'artère circonflexe avant de se terminer dans Le sinus veineux coronaire qui se jette à la face postérieure de l'oreillette droite.

**I.8.2.2. Petite veine cardiaque** qui chemine dans le sillon auriculo ventriculaire droit Avant de se jeter dans le sinus coronaire.

**I.8.2.3. Veine moyenne cardiaque :** sillon interventriculaire

**I.8.2.4. Autres petites veines accessoires** qui se drainent directement dans les cavités.

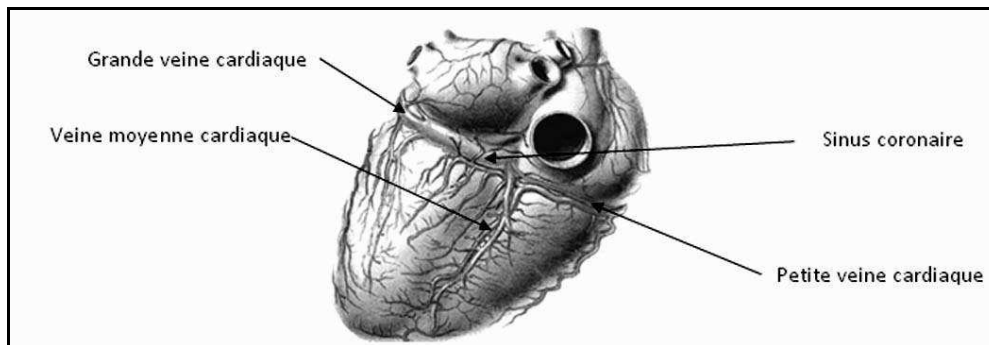


Figure I.8 : Réseau coronaire veineux.

## I.9. Artères et veines :

### I.9.1 Les artères :

Les artères sont des tubes flexibles aux parois épaisses. Leur diamètre diminue au fur et à mesure qu'elles s'éloignent du cœur et qu'elles se subdivisent ; l'ensemble constitue l'arbre artériel. Leurs ultimes ramifications sont les artérioles, qui alimentent les vaisseaux capillaires. Parmi les principales, l'aorte (issue du ventricule gauche) et ses branches de division distribuent le sang oxygéné, rouge, à l'ensemble des tissus, sauf aux poumons. Les grosses artères ont des propriétés élastiques intrinsèques (compliance artérielle) leur permettant de supporter les pressions élevées qu'elles subissent au cours du cycle cardiaque. Les artères de moyen et de petit calibre sont soumises à de nombreuses influences, centrales ou locorégionales, neurogènes, hormonales et humorales, qui régissent les variations de leur diamètre (vasomotricité). La mise en jeu de la compliance et de la vasomotricité a pour effet de transformer progressivement le débit sanguin

pulsatile et intermittent à la sortie du cœur en un débit continu au niveau tissulaire et d'adapter les variations du débit sanguin aux besoins de l'organisme, notamment à l'effort. [8]

### I.9.2. Les veines :

Le cœur doit maintenir un débit sanguin continu au sein de l'appareil circulatoire. Ce dernier doit assurer à tous les tissus de l'organisme un apport continu de dioxygène et de nutriments, mais également se charger de l'élimination du dioxyde de carbone et de tous les déchets [1]. Ce dernier phénomène est assuré par les veines. Les pressions régnant dans le système veineux étant très inférieures à celles qui existent dans le système artériel [8]. Elles portent le même nom que les artères auxquelles elles se rapportent sauf les gros troncs qui pénètrent dans le cœur (veines caves)

Le retour veineux est du :

- aux résidus de la force propulsive systolique (lors de la systole) cardiaque
- à la dépression abdominale qui provient des mouvements respiratoires du diaphragme
- à l'écrasement de la semelle veineuse lors de la marche
- aux messages musculaires des veines profondes lors de la marche à la retenue valvulaire.[9]

### I.9.3. Différents types de veine :

— **Les veines de la petite circulation** sont les 4 veines pulmonaires, qui ramènent le sang « rouge », riche en oxygène, des poumons vers l'oreillette gauche.

— **Les veines de la grande circulation** ramènent le sang « bleu », pauvre en oxygène, des autres organes jusqu'au cœur. Les principales, vers lesquelles convergent toutes les autres, sont les deux veines caves : la veine cave inférieure pour la moitié inférieure du corps et la veine cave supérieure pour sa moitié supérieure, qui aboutissent dans l'oreillette droite. Les veines du système porte hépatique drainent le sang d'origine digestive vers la veine porte, qui se ramifie dans le foie et y amène les nutriments. [8]

### I.10. Parois vasculaires :

La paroi vasculaire est formée de trois couches : Tunique interne : intima, Tunique moyenne : média et Tunique externe : adventice (fig.1.9).

- L'intima est constitué d'une couche monocellulaire de cellules endothéliales qui reposent sur une membrane basale, et d'une couche sous endothéliale.

- La média qui est la couche principale du vaisseau constituée par l'empilement concentrique d'unités lamellaires formées de cellules musculaires lisses et d'une matrice conjonctive (élastine, collagène et polysaccharides).
- L'adventice qui est la tunique externe est composée d'un tissu conjonctif banal (fibroblastes, adipocytes).

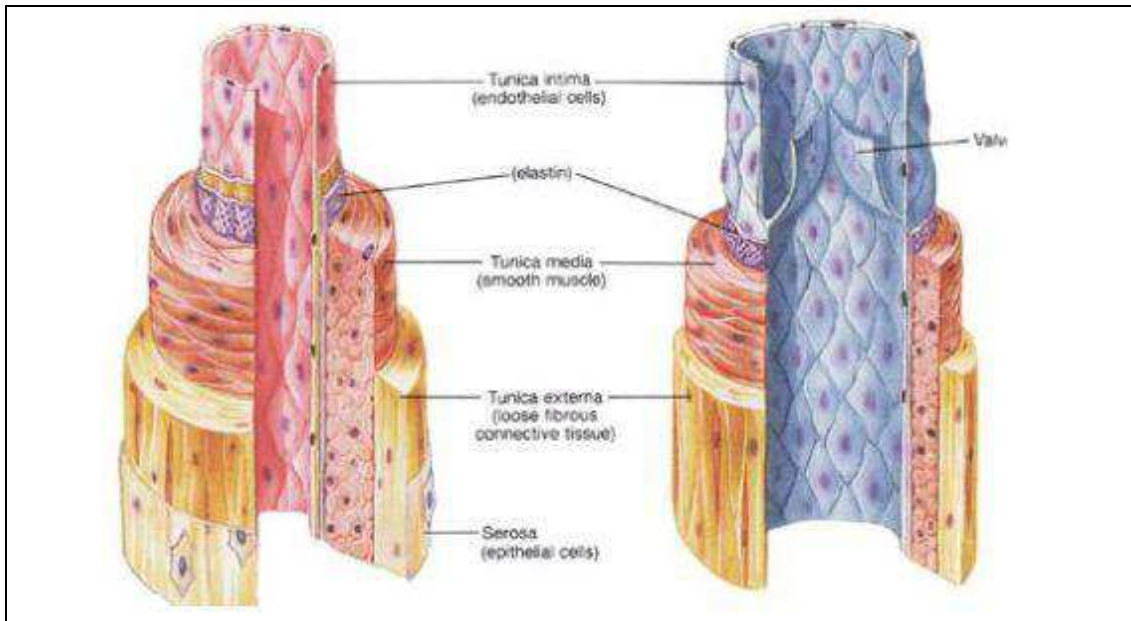


Figure I.9 : la paroi vasculaire

La paroi vasculaire est donc un matériau composite constitué essentiellement d'élastine, de collagène, de muscles lisses et d'une fine couche endothéliale. Les propriétés rhéologiques de ces trois éléments sont différentes et leurs proportions et arrangements varient selon la région du système artériel considéré.

### Les capillaires :

Ce sont des vaisseaux très fins (5 à 2  $\mu$ ) et très nombreux (3000 /  $\text{cm}^2$  de peau) Dans ces vaisseaux, circule le sang, il s'égoutte lentement. Les capillaires constituent un réseau intermédiaire entre les artères et les veines. Ils sont constitués d'une seule couche de cellules. La paroi est très fine ce qui permet une diffusion très rapide des substances dissoutes (lieu d'échanges avec les cellules très riches) Les capillaires sont extensibles, ils constituent 7000  $\text{m}^2$  de surface d'échange entre le sang et les tissus, par exemple les globules blancs vont pouvoir traverser leur paroi et jouer ainsi un rôle dans les réactions de défense des tissus.

## **I.11. Système cardiovasculaire :**

Pour que le corps puisse se maintenir en vie, chacune de ses cellules doit pouvoir bénéficier d'un apport continu de nutriments et d'oxygène. Dans le même temps, le dioxyde de carbone et les autres déchets du métabolisme produits par les cellules doivent être collectés et éliminés. Cette fonction est dévolue à l'appareil circulatoire. L'appareil circulatoire principal comprend le cœur et les vaisseaux sanguins, dont le rôle est d'assurer un flux constant de sang dans l'organisme, d'apporter l'oxygène et les nutriments aux tissus périphériques et d'éliminer le dioxyde de carbone et les produits de déchets. Un sous-système de l'appareil circulatoire, le système lymphatique, recueille le liquide interstitiel et le renvoie dans la circulation générale. Le cœur pompe le sang oxygéné provenant des poumons vers le reste du corps grâce à un réseau d'artères et de petites ramifications appelées artérioles.

Le sang retourne au cœur via de petites veinules, d'abord, puis des grandes veines. Les artérioles et les veinules sont reliées par des vaisseaux encore plus fins appelés capillaires, car ils ont l'épaisseur d'un cheveu. Les échanges d'oxygène et de dioxyde de carbone entre le sang et les cellules se produisent dans le réseau des minuscules capillaires. Le corps d'un être humain adulte contient près de 90 000 kilomètres de vaisseaux sanguins. [10]

### **I.11.1. Le cœur est le moteur de la circulation sanguine :**

L'écoulement du sang dans les vaisseaux, organisés selon un système clos, se fait suivant un différentiel de pression sanguine, c'est-à-dire des zones de hautes pressions vers les zones de basses pressions. Ce différentiel est déterminé par le fonctionnement de la pompe cardiaque : le ventricule gauche propulse le sang dans l'aorte sous une pression de 120 mm de mercure (Hg) et induit la circulation systémique. Le ventricule droit propulse le sang dans le tronc pulmonaire sous une pression de 25 mm d'Hg et détermine pour sa part la circulation pulmonaire. [11]

### **I.11.2. Le cœur :**

Le cœur est un organe vital. Il propulse le sang et le fait ainsi circuler dans l'ensemble des vaisseaux sanguins du corps. Le cœur humain est un muscle creux, ayant la forme d'une pyramide triangulaire. Il est anatomiquement situé dans la cavité thoracique entre les deux poumons, dans un espace appelé médiastin. Le cœur se contracte en moyenne 70 fois par minute, propulsant chaque jour quelque 7000 litres de sang dans le système cardiovasculaire. Le poids du cœur humain adulte normal est de 250 g. Une membrane constituée de deux couches appelée le péricarde entoure le cœur comme un sac, il comporte aussi une couche interne (endocarde) et couche musculaire (myocarde), qui délimite quatre cavités : deux oreillettes et deux ventricules. Les oreillettes



reçoivent le sang tandis que les ventricules, plus gros, l'expulsent. Les ventricules sont fermés par des valves cardiaques, des structures élastiques fines qui s'ouvrent pour permettre le passage du sang, puis se ferment pour éviter qu'il ne reflue. Le cœur est la pompe responsable du maintien d'une circulation adéquate du sang oxygéné dans le réseau vasculaire de l'organisme [12].

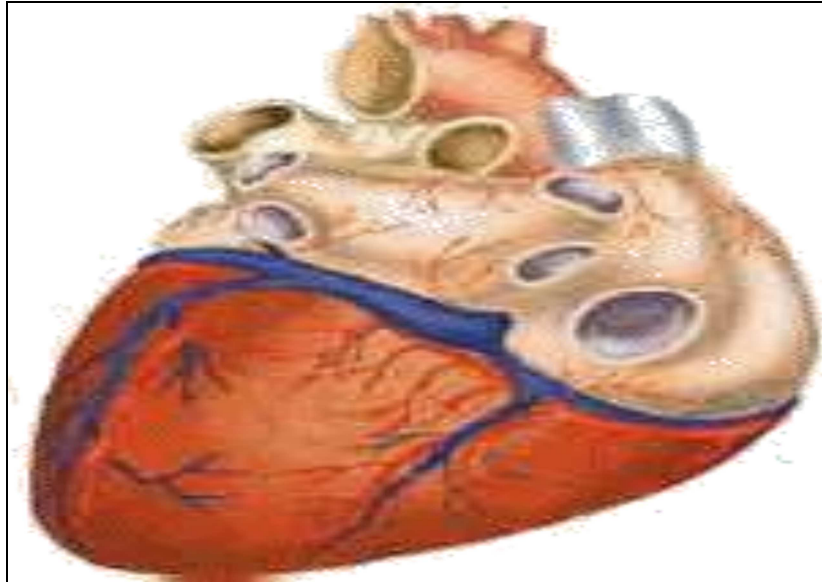


Figure I.10 : Vue générale du cœur

### I.11.3. Structure du cœur :

Le cœur se compose de quatre cavités contenues dans une enveloppe, le péricarde : deux oreillettes et deux ventricules, chaque oreillette étant séparée du ventricule sous-jacent par une valvule : à droite, la valvule tricuspide, constituée de trois valves ; à gauche, la valvule mitrale, constituée de deux valves. Les valves s'insèrent sur la paroi du ventricule correspondant par des cordages rattachés à des protubérances musculaires appelées piliers.

— **Le cœur droit**, qui associe l'oreillette et le ventricule droits, est chargé de propulser le sang désoxygéné, par l'artère pulmonaire et ses branches, jusqu'aux poumons (petite circulation).

— **Le cœur gauche**, qui associe l'oreillette et le ventricule gauches, recueille le sang oxygéné venant des poumons et le propulse, par l'aorte et ses branches, dans tout l'organisme (grande circulation).

— **Les oreillettes** reçoivent le sang désoxygéné par l'intermédiaire des veines caves inférieure et supérieure, pour l'oreillette droite, et le sang oxygéné par les 4 veines pulmonaires pour l'oreillette gauche. Les oreillettes sont séparées par une cloison, le septum interauriculaire.

— **Les ventricules** envoient le sang dans les artères. Le droit, triangulaire et peu épais, communique avec l'artère pulmonaire, dont il est séparé par la valvule pulmonaire, formée de trois valves sigmoïdes. Le gauche, de forme ovoïde et plus épais que le droit, communique avec l'aorte, dont il est séparé par la valvule aortique, composée de trois valves sigmoïdes. Les ventricules sont séparés par une cloison musculaire, le septum interventriculaire.

— **La paroi cardiaque** comprend trois épaisseurs : l'endocarde, qui tapisse l'intérieur des cavités ; le myocarde, qui constitue en lui-même le muscle cardiaque ; le péricarde, sorte de sac situé autour du cœur [8].

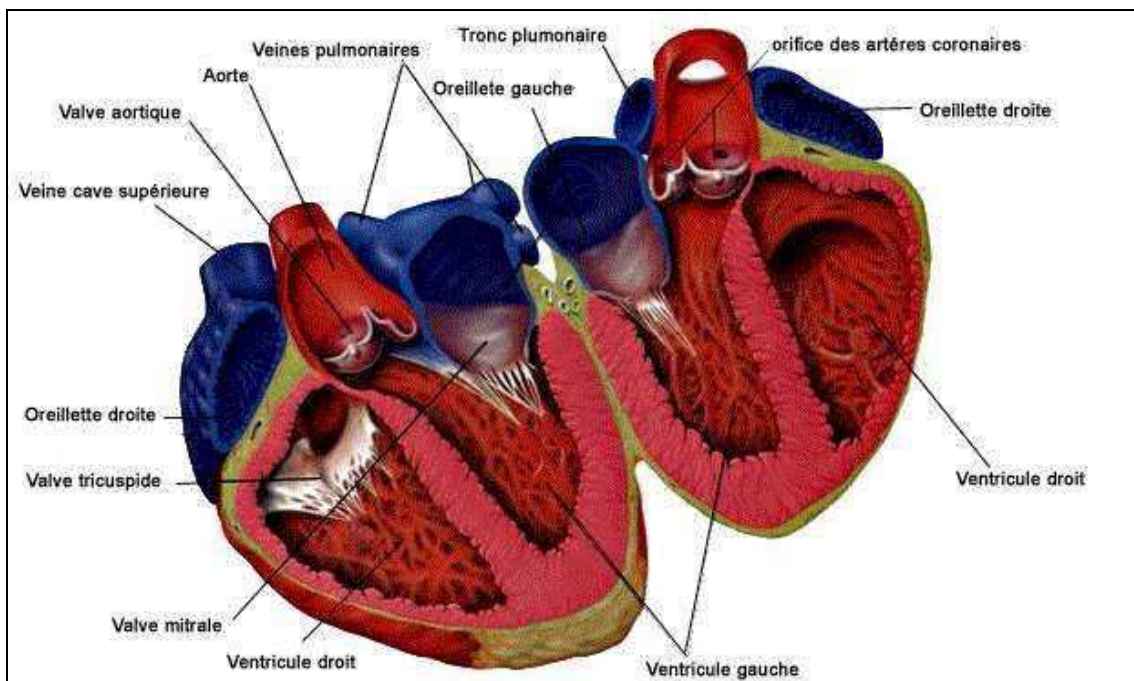


Figure I.11 : L'anatomie du cœur suivant une coupe où les quatre cavités sont visibles ainsi que les veines et artères connectées au cœur.

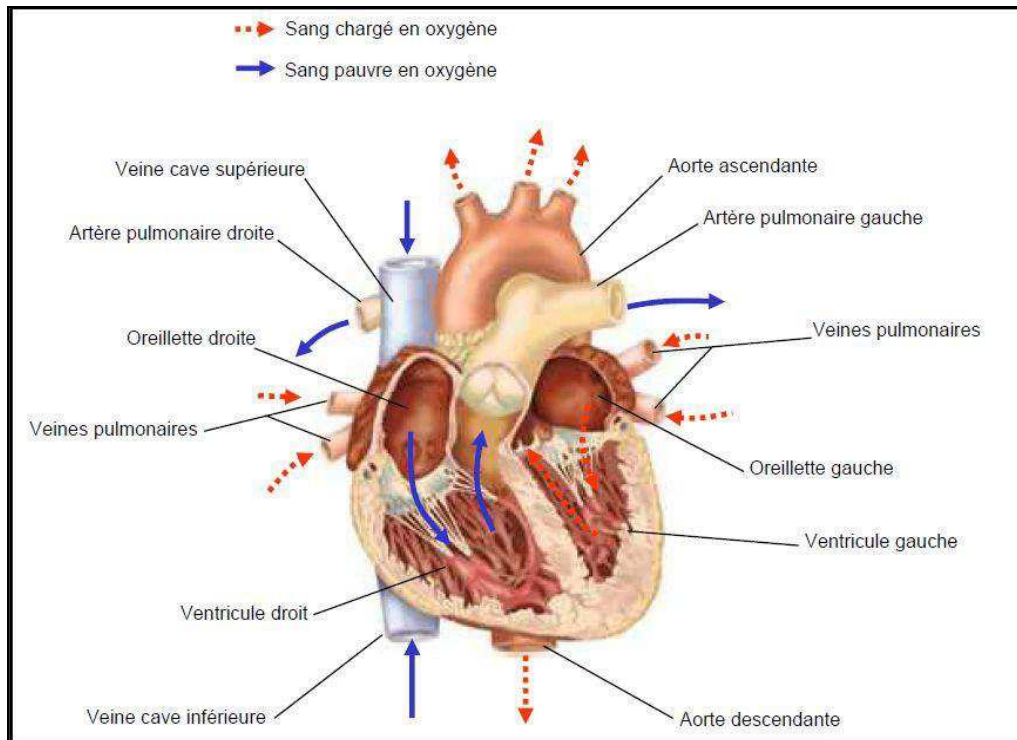


Figure I.12 : La direction du sang riche et pauvre en oxygène

Le cœur est séparé en deux par une épaisse cloison. Chaque côté (le cœur gauche et le cœur droit) est composé de deux cavités : une oreillette et un ventricule reliés entre eux par une valve à sens unique. L'oreillette droite récupère le sang pauvre en oxygène (flèches bleues continues) de la veine cave supérieure et inférieure, et le propulse par contraction de son tissu dans le ventricule droit. A son tour il se contracte et envoie le sang dans les poumons où il est chargé en oxygène. Le sang revient au cœur dans l'oreillette gauche, puis passe dans le ventricule gauche et est envoyé vers les organes dans le réseau artériel (flèches rouges pointillées).

#### I.11.4. Le cycle cardiaque :

Le cycle cardiaque dépeint en fait l'activité du cœur gauche, plus particulièrement celle du ventricule gauche, pompe la plus puissante. Il est composé de deux phases, la systole et la diastole, chacune étant constituée elle-même de deux phases (Figure I.13)

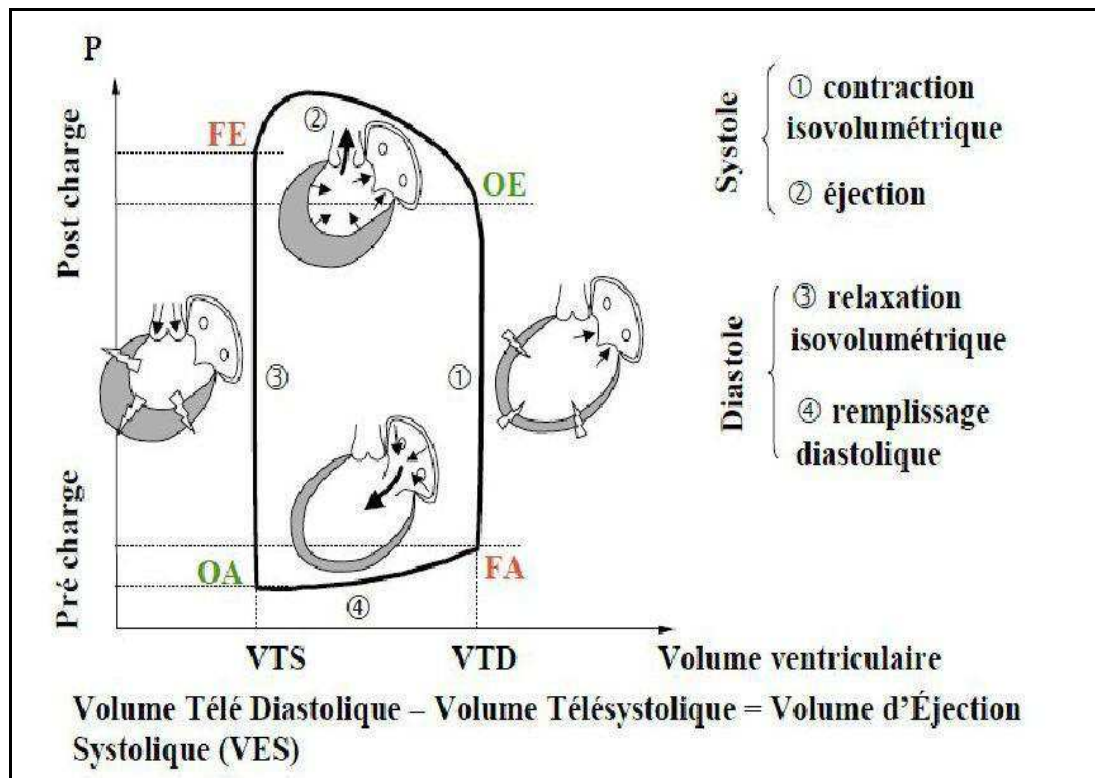


Figure I.13 : les quatre temps du cycle cardiaque illustrés sur la boucle pression –volume du ventricule gauche. Des valeurs physiologiques normales sont : VTS = 40ml, VTD = 120ml,

$$\text{VES} = 120 - 40 = 80 \text{ml.}$$

1. **La contraction iso-volumétrique**, durant laquelle la contraction augmente la pression dans le ventricule, fermant la valve atrio-ventriculaire tandis que la valve aortique ou pulmonaire reste fermée.
2. **L'éjection systolique**, qui débute lorsque la pression dans le ventricule surmonte la pression dans l'aorte ou l'artère pulmonaire, et au cours de laquelle le sang est expulsé hors du ventricule.
3. **La relaxation iso-volumétrique**, qui débute lorsque la contraction du ventricule a cessé. La pression dans le ventricule devient alors inférieure à la pression dans l'aorte ou l'artère pulmonaire, de sorte que la valve aortique ou pulmonaire se ferme, tandis que la valve atrio-ventriculaire est encore fermée.
4. **Le remplissage ventriculaire**, durant lequel la valve atrio-ventriculaire est ouverte, et le sang afflue de l'atrium vers le ventricule, tandis que la valve aortique (pour le ventricule gauche) ou pulmonaire (pour le ventricule droit) est fermée.

La période du cycle cardiaque chez un adulte s'en au repos est d'environ 1s, dont 0.4s pour la systole et 0.6s pour la diastole. [6]

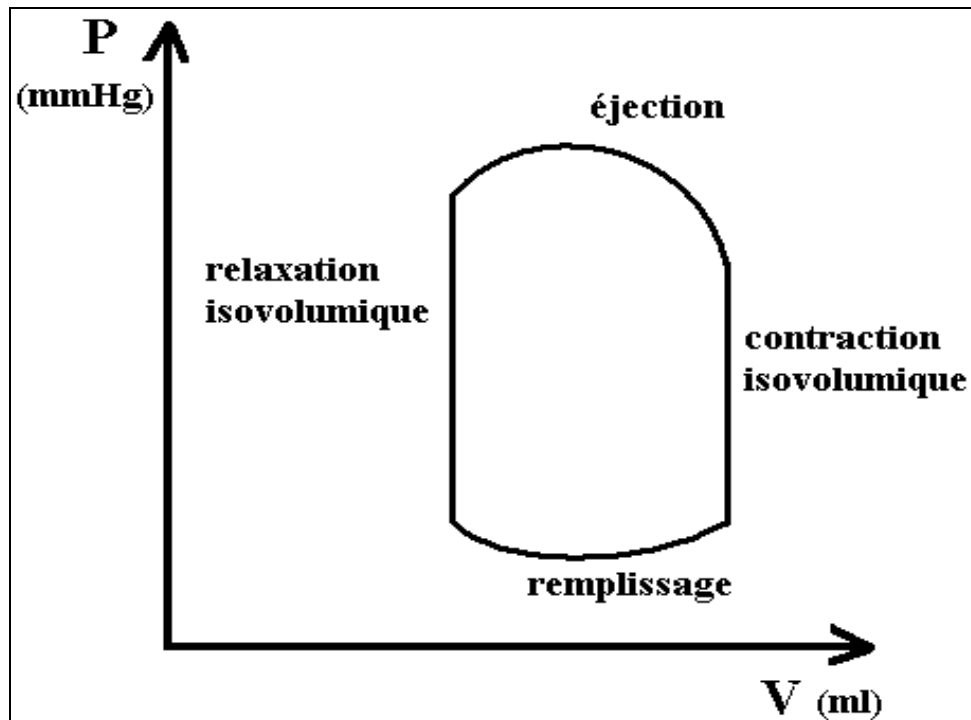


Figure I.14 : Courbe de pression –volume schématique

### I.12. Conclusion :

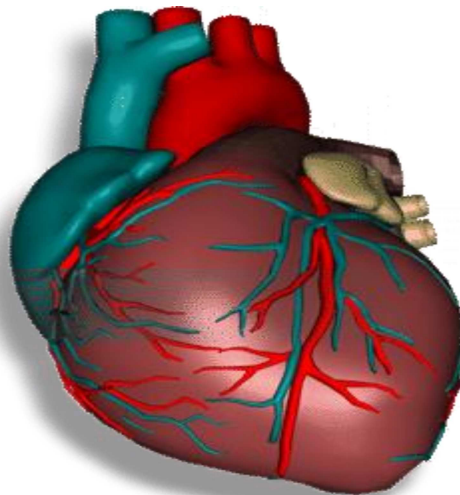
Ce chapitre servira à introduire quelque notion physiologique liée à la circulation sanguine. Ces notions seront utiles afin d'acquérir les connaissances générales relatives aux systèmes cardio-vasculaire.

# *CHAPITRE II*

---

## *Pathologies Cardiovasculaires*

---



## II.1 Introduction :

Les maladies cardio-vasculaires sont les maladies qui concernent le cœur et la circulation sanguine. Les organes-cibles de ces maladies sont le cœur (fonction-pompe, fonction rythmique), le cerveau, les poumons, le rein et les artères. Dans ce chapitre nous allons intéresser seulement par deux pathologies cardiaques : **l'anévrisme** et **la sténose**.

## II.2 : Anévrisme :

### II.2.1 : A savoir d'un anévrisme :

Le mot « anévrisme » vient du mot « anévryma » qui est du grec ancien et qui signifie « dilatation ».

Premièrement, un anévrisme est l'amincissement de la paroi d'une artère dû à une puissante pression sanguine. Cette érosion de la paroi cause la dilatation et la formation d'une poche dans laquelle du sang s'accumule [13]. De nombreuses artères peuvent être touchées par un seul et même anévrisme. Lorsque l'artère touchée par un anévrisme est située dans l'encéphale, on lui donne le nom d'anévrisme cérébral. Plus souvent, il est installé au niveau des croisements des vaisseaux sanguins, où la pression sanguine est passablement élevée. De plus, un anévrisme se forme quand les fibres musculaires du média (tunique intermédiaire) sont trop faibles. Ce sont majoritairement les femmes qui sont sujettes à cette maladie, plutôt que les hommes [14]. Cette maladie se produit rarement chez les personnes de moins de 55 ans. [15]

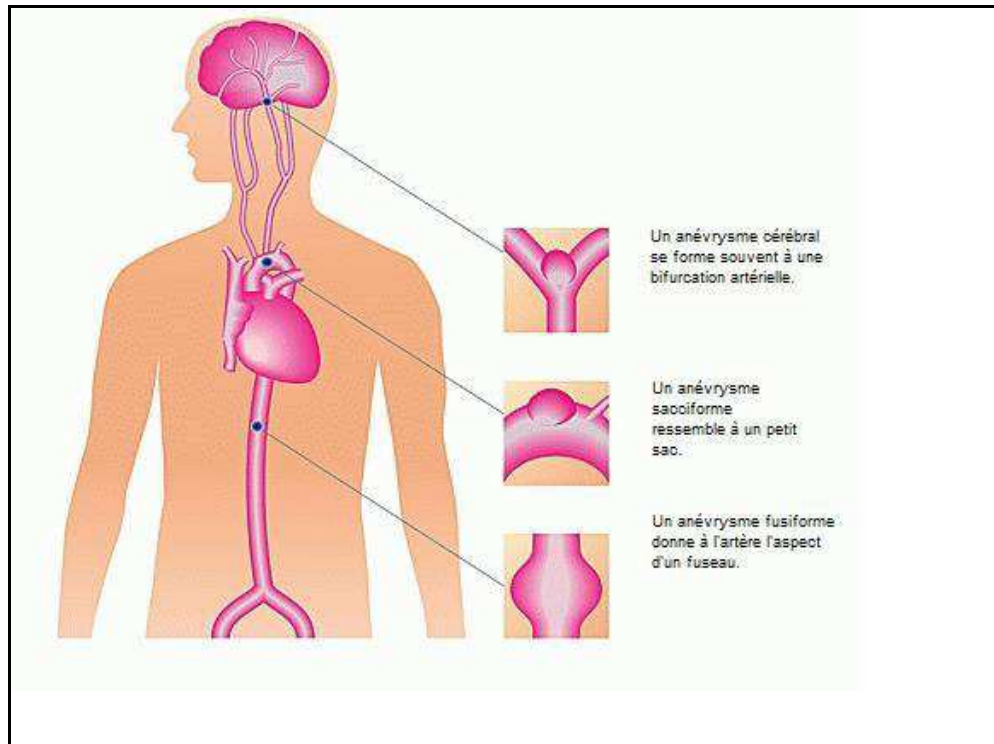
Deuxièmement, il existe deux types d'anévrismes possibles. En premier lieu, il y a les anévrismes sacciformes, étant lorsque la dilatation se forme d'un seul côté du vaisseau sanguin. Ceux-ci sont les plus fréquents et la rupture de ce type d'anévrisme provoque une hémorragie sous-arachnoïdienne ou des hémorragies intracrâniennes. En deuxième lieu, il y a les anévrismes fusiformes. Ceux-là se forment lorsque la dilatation du vaisseau sanguin apparaît en son centre [14].

Ce qui cause les graves conséquences de cette maladie n'est pas vraiment le fait d'avoir un anévrisme, mais le fait qu'il y ait une rupture de celui-ci. Lorsqu'il y a une rupture, cela peut entraîner un léger saignement ou bien un éclatement complet de l'anévrisme, ce qui amène aux sortes d'hémorragies qui peuvent d'avérer graves.

### II.2.2 Différents types d'anévrisme artériel :

- **L'anévrisme artériel intracrânien**, dilatation, à l'intérieur du crâne, d'un segment d'artère, touche environ 2 % de la population. Les anévrismes artériels intracrâniens peuvent être congénitaux ou acquis (anévrismes intracérébraux de très petite taille, en rapport avec l'hypertension artérielle chronique). Leur complication principale est la rupture d'anévrisme, qui entraîne, selon l'endroit où elle survient, une hémorragie méningée ou un hématome cérébral. On distingue :
- **l'anévrisme sacculaire intracrânien**, le plus fréquent, causé par une anomalie congénitale de la paroi artérielle, dont la malformation s'accroît ensuite lentement, formant un sac. La rupture du sac anévrysmal se produit souvent chez le sujet jeune, mais peut survenir également à un âge avancé, favorisée dans ce cas par le vieillissement de la paroi, par l'athérosclérose ou l'hypertension artérielle. La proximité de structures nerveuses, d'une importance capitale, le rend très dangereux à cause de la compression et du risque de rupture ;
- **l'anévrisme fusiforme intracrânien** d'origine athéroscléreuse, dont la gravité dépend de la compression qu'il exerce sur les structures environnantes et qui peut entraîner des lésions ;
- **l'anévrisme intracrânien infectieux**, provoqué par des lésions de la paroi artérielle à caractère infectieux, dues par exemple à une méningite ;
- **l'anévrisme intracrânien traumatique**, développé à partir d'une lésion traumatique fragilisant la paroi artérielle.
- **L'anévrisme artériel des membres**, dilatation, dans un membre, d'un segment d'artère, peut siéger à la racine des membres (artère sous-clavière, fémorale commune) ou, au contraire, sur les petites artères distales. Il est cause de lourdeurs, d'engourdissements, de crampes des membres.
- **L'anévrisme artériel disséquant** est une poche formée dans l'épaisseur même de la paroi artérielle à la suite d'un clivage de cette paroi. Il siège le plus souvent sur l'aorte descendante. L'anévrisme disséquant s'observe surtout dans les maladies dégénératives des artères comme la médiocalcose (variété de sclérose artérielle) [8]





**Figure.II.1 : Anévrisme artériel.**

Un anévrisme peut siéger sur une artère du cerveau ou d'un membre, sur l'aorte, au milieu du thorax ou de l'abdomen [8].

### **II.2.3 Les causes d'anévrisme :**

Tout d'abord, un anévrisme est un problème de santé qui peut être rattaché à différentes causes d'ordre physiologiques, génétique, ou encore virale. En effet, il est principalement dû à une anomalie congénitale, donc de cause génétique. Toutefois, une personne peut aussi en être atteinte suite à une maladie ou à une blessure.

En premier lieu, en ce qui concerne la cause génétique de l'anévrisme, il s'agit en fait d'une anomalie de la paroi artérielle, qui se nomme la maladie de Marfan, ou bien de la faiblesse du tissu vasculaire cérébral de la personne. En ce qui a trait aux maladies ou des blessures pouvant mener à un anévrisme cérébral, il y a en premier lieu la cause la plus générale, soit l'athérosclérose. Cette maladie se définit en fait par l'atteinte de la paroi vasculaire par un athérome, un dépôt de graisse, qui empêche le sang de circuler [8]. Ensuite, il y a un potentiel de risque de développer un anévrisme suite aux complications d'une maladie inflammatoire, soit la maladie de Horton, ou d'une maladie d'origine infectieuse. De plus, l'hypertension artérielle, qui se résume à avoir une pression artérielle trop élevée, est

aussi l'une des causes que nous pouvons associer à ce problème de santé, car elle est susceptible d'entraîner des complications tel que l'anévrisme. De plus, un anévrisme peut se développer après avoir subi un traumatisme crânien important. Sans oublier que la formation d'un anévrisme peut être engendré suite à certaines blessures tels qu'un coup de couteau ou encore la perforation d'une artère par une balle. [16]

#### **II.2.4 Les symptômes d'un anévrisme :**

En règle générale, les anévrismes sont indolores, même les plus gros ne provoquent aucun symptôme. La présence d'un anévrisme est habituellement identifiée par hasard lors d'un examen d'imagerie. Lorsque cette anomalie artérielle grossit, des signes peuvent être perçus dans la région atteinte. Mais il est souvent trop tard, car ces symptômes signifieront tout simplement que l'anévrisme a grossi. [15]

Lors de la rupture de l'anévrisme, la partie du cerveau concernée ne reçoit pas assez de sang et d'oxygène et le plasma qui s'est échappé de la pochette endommage l'encéphale. Cela a pour effet de créer différents symptômes plus ou moins violents, dépendant de l'amplitude du dégât physique.

Les symptômes observés sont très diversifiés. D'abord, il y a la paralysie et la perte de la sensibilité de la bouche, d'un bras ou d'une jambe, probablement causé par l'endommagement d'un des hémisphères du cerveau. Ensuite, les troubles de la parole avec une difficulté à parler, articuler et comprendre les mots sont des indications signalant une rupture d'anévrisme. Des céphalées, la perte d'équilibre et les vomissements sont des symptômes typiques à ce malaise. Également, des tremblements et mouvements incontrôlables d'un œil ou d'une paupière, le strabisme et des douleurs faciales peuvent être ressentis [17]. De plus, l'hypersensibilité à la lumière et au son et les troubles de la vision comme un voile noir et la vision double sont représentatifs des signes observés lorsque l'anévrisme se rompt. Finalement, lorsque l'hémorragie est peu abondante, une raideur à la nuque peut être un des seuls symptômes observés, mais si l'hémorragie est plus massive, elle peut amener à un coma, ou même, la mort.

Néanmoins, les symptômes ne sont pas tous présents chez certaines personnes. Ils varient selon les conditions de vie et des facteurs de risques auxquels la personne est exposée. Si la personne présente divers symptômes pendant plus de 15 minutes, il faut qu'elle aille très

rapidement consulter un médecin spécialisé à l'hôpital afin de passer des tests dans le but de détecter et soigner promptement la maladie avant que cela ne s'aggrave.[18]



Fig.II.2 : Anévrisme artériel par imagerie médical [18]

### II.2.5 Traitement de l'anévrisme :

L'anévrisme est malheureusement détecté lorsqu'il se rompt. Il faut donc traiter la rupture d'anévrisme. Une intervention chirurgicale d'urgence est nécessaire. Cette intervention est moins dangereuse si l'anévrisme ne s'est pas encore rompu. En principe un homme âgé de plus de 65 ans et qui a des antécédents familiaux d'anévrisme ou d'accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique, doit demander à passer des examens de dépistage. Cela peut réduire le nombre de ruptures. [15]

### II.2.6 Prévention d'un anévrisme :

- Une hygiène de vie correcte ;
- Une hygiène alimentaire au quotidien ;
- Une activité physique ;
- Arrêter le tabagisme ;
- Lutter contre l'hypertension artérielle ;
- Lutter contre l'obésité ;
- Lutter contre le diabète ;

- Lutter contre les dyslipidémies (hypercholestérolémie, hypertriglycidémie). [15]

## II.3 Sténose :

### II.3.1. A savoir d'une sténose :

La sténose aortique, appelé également **rétrécissement aortique**, est une maladie cardiaque qui consiste en une altération de la valve aortique qui est rétrécie [19]. Cette maladie est ainsi responsable d'un gêne à l'évacuation du sang hors du cœur [20]. Ce qui entraîne une réduction de la surface de la valve aortique en deçà de  $2\text{cm}^2$ . [21]

Le rétrécissement aortique, cardiopathie valvulaire la plus fréquente [21], est la plus fréquente des maladies des valves du cœur, et se rencontre principalement chez le sujet âgé. Actuellement nous assistons à une augmentation du nombre de malades atteints de cette maladie, du fait du vieillissement de la population mondiale. [20]

Contrairement aux autres valvulopathies, le pronostic est sévère en l'absence de remplacement valvulaire puisqu'il existe un risque de mort subite. [21]



Fig.II.3 : valve aortique

La valve aortique est faite de trois valvules en nid de pigeon. Il arrive que celle-ci soit anormale et n'en présente que deux en raison d'une soudure congénitale de deux d'entre elles. Cette lésion prédispose à une pathologie de rétrécissement par calcification. [21]

### II.3.2. Physiopathologie :

La sténose est le plus souvent d'origine dégénérative (vieillesse et calcifications de la valve). Son mécanisme est la présence d'un obstacle à l'éjection du sang du ventricule gauche vers l'aorte, ce qui crée une résistance à l'éjection avec développement d'un gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte. Les perturbations hémodynamiques apparaissent pour une valeur de  $1\text{cm}^2$  et deviennent critiques en-dessous de  $0,5\text{cm}^2$ . Le déterminisme de ce rétrécissement est le dépôt de calcifications, l'étiologie originelle du rétrécissement aortique. [21]

Les conséquences d'un rétrécissement aortique au niveau du cœur sont :

**En amont du rétrécissement**, c'est à dire dans le ventricule gauche : Le système de compensation provoque une hypertrophie du ventricule gauche, nécessaire au maintien de la fonction d'éjection du cœur, longtemps conservée.

Cette hypertrophie du ventricule gauche est délétère et induit à terme la constitution d'une insuffisance ventriculaire gauche.

**En aval du rétrécissement**, le débit du cœur va s'abaisser progressivement. A l'effort, il n'y a pas de possibilité d'élévation du débit cardiaque, et il est même possible de constater une baisse du débit cardiaque pouvant être responsable de l'apparition d'une angine de poitrine et de syncopes. [20]

### II.3.2. Types de sténoses :

-Ténosynovite sténosante, dont la maladie de De Quervain, le syndrome des loges et le « doigt en gâchette » (anglais : trigger Finger) ou à ressaut.

-Craniosténose : rétrécissement du crâne dû à une fermeture prématurée des sutures du crâne (métopique, sagittale, coronale).

Rétrécissement pathologique, congénital ou acquis, du calibre d'un organe, d'un canal ou d'un vaisseau. [22]

**Sténoses / restrictions d'autres structures corporelles / organes comprennent [22] :**

- Sténose du pylore ;
- Lombaire, cervicale ou thoracique sténose spinale ;
- Sténose sous-glottique ;
- Sténose trachéale ;
- Jaunisse obstructive ;
- Occlusion intestinale ;
- Phimosis ;
- Hydrocéphalie non communicante ;
- Ténosynovite sténosante ;

Les sténoses sont nombreuses et variées, et peuvent affecter le tube digestif, les voies biliaires, la trachée et les bronches, les voies urinaires, les veines et les artères, ainsi que le canal médullaire (canal osseux situé derrière le corps des vertèbres et contenant la moelle épinière).

Les types de sténoses dans des valves cardiaques sont les suivants [22] :

- **Sténose de la valve pulmonaire**, ce qui est l'épaississement de la valve pulmonaire, ce qui provoque donc un rétrécissement
- **Sténose mitrale**, ce qui est l'épaississement de la valve mitrale, ce qui provoque donc un rétrécissement
- **Sténose de la valve tricuspide**, ce qui est l'épaississement de la valve tricuspide, ce qui provoque donc un rétrécissement
- **Sténose de la valve aortique**, qui est l'épaississement de la valve aortique, ce qui provoque donc un rétrécissement.

### **II.3.3 les causes de la sténose :**

Un rétrécissement aortique est fréquemment dû à un processus dégénératif aboutissant à une calcification de la valvule. Parfois, la cause est une maladie congénitale comme, par

exemple, une bicuspidie (la valvule ne comporte que 2 valves au lieu de 3. Plus rarement aujourd'hui, le rétrécissement aortique peut être consécutif à un rhumatisme articulaire aigu (maladie qui provoque une inflammation des articulations et des atteintes cardiaques) ou encore, plus exceptionnellement, à une endocardite bactérienne (végétation obstructive développée sur l'orifice aortique). [8]

#### II.3.4. Les symptômes de la sténose :

Le plus souvent, il n'existe aucun symptôme au début de la maladie qui est souvent découverte à l'occasion d'un examen chez le médecin.

Dans les autres cas, correspondant à un rétrécissement aortique évoluant depuis de nombreuses années, une douleur dans la poitrine évocatrice d'une angine de poitrine, la survenue de pertes de connaissance (syncopes), ou des symptômes d'une insuffisance cardiaque gauche sont les symptômes révélateurs.

Tous ces symptômes sont généralement majorés par l'effort lorsque celui-ci est possible. [20]



Fig.II.4 : sténose artérielle par imagerie médicale [20]

### II.3.5 Diagnostic :

Le rétrécissement aortique est souvent découvert lors d'un examen médical de routine. À l'auscultation au stéthoscope, le médecin entend un souffle qui peut remonter jusque dans le cou. Un écho-Doppler cardiaque confirme le diagnostic. Un cathétérisme cardiaque (insertion d'un tube fin et souple dans un vaisseau sanguin jusqu'au cœur) peut, le cas échéant, mettre en évidence la différence de pression de part et d'autre de la valvule lorsque celle-ci est ouverte. Ainsi, on peut estimer l'importance de la sténose et son degré. [8]

### II.3.6 Traitement :

Dès l'apparition des symptômes, ou en cas de rétrécissement aortique serré démontré, en particulier lors de la pratique de l'échographie Doppler cardiaque, le remplacement valvulaire chirurgical est obligatoire :

- la stabilisation d'une éventuelle insuffisance cardiaque gauche associée est indispensable ;
- la correction d'un éventuel rétrécissement d'une artère carotide, très souvent associé à un rétrécissement aortique, est obligatoire avant le remplacement de la valve aortique. De même, s'il existe des rétrécissements significatifs au niveau d'une ou plusieurs artères coronaires, le chirurgien devra réaliser un pontage dans le même temps opératoire.

- La réalisation du bilan préopératoire conventionnel sera effectuée, à savoir une fibroscopie digestive haute, des épreuves fonctionnelles respiratoires, ainsi qu'un panoramique dentaire et une radiographie des sinus. L'état dentaire du patient doit être irréprochable et aucun foyer infectieux bucco-dentaire ne saurait être toléré, de manière à ne pas avoir d'infection après l'intervention susceptible d'engendrer une endocardite infectieuse sur valve prothétique.

L'existence d'une contre-indication opératoire, absolue (dont un âge très élevé) ou relative temporaire, fera préférer au cardiologue la réalisation d'une dilatation de la valve aortique par introduction d'un ballonnet qui sera gonflé au niveau des valves (réalisation d'une valvuloplastie percutané). Cette technique est en particulier réservée aux sujets âgés et s'est avérée relativement efficace sur les symptômes et l'allongement de la durée de vie. [20]

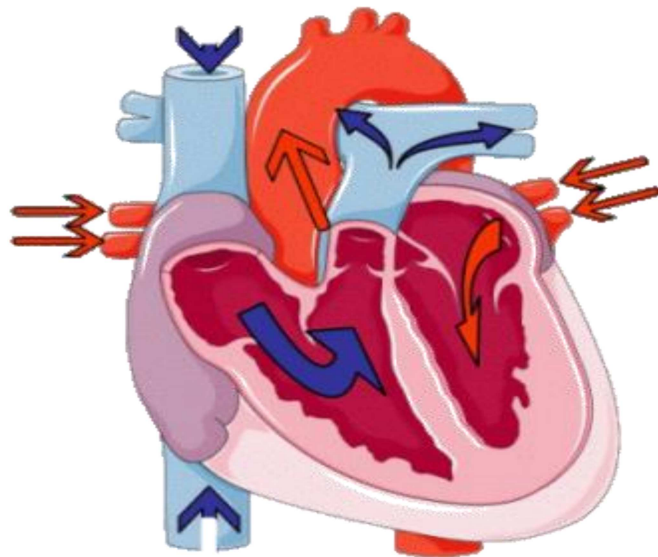


# *CHAPITRE III*

---

## *Hémodynamique*

---



### III.1. Introduction :

L'hémodynamique (ou « dynamique du sang ») est l'étude des propriétés du flux sanguin. Le sang est pompé par le cœur dans tout le système cardiovasculaire. Le sang oxygéné quitte le cœur via une série d'artères. Plus loin, le diamètre de ces artères se rétrécit et les artères sont alors appelées des artérioles. Ces artérioles deviennent des capillaires et éventuellement des veinules, où le sang désoxygéné retourne vers le cœur grâce à des réseaux de veines. Les jonctions artériole-capillaire-veinule composent la principale partie du système vasculaire, et permettent le transfert des vitamines et des nutriments. [23]

Les paramètres étudiés au cours de l'hémodynamique sont les suivants (liste non exhaustive) :

- La viscosité.
- Le débit
- La pression
- La vitesse
- La vasomotricité (fermeture et ouverture des vaisseaux)
- La résistance des vaisseaux. [24]

Il existe différents facteurs qui influencent l'hémodynamique : le diamètre des artères ou des veines, la consistance du sang et la vascularisation. [23]

### III.2. La viscosité :

Le sang peut être considéré, d'un point de vue mécanique comme une suspension de cellules déformables (globules rouges) dans un fluide newtonien (plasma). Les résultats expérimentaux montrent la dépendance de la viscosité du sang au taux de cisaillement comme indiqué à la figure (Figure III.1).

On constate donc que la viscosité du sang devient plus faible lorsque le cisaillement croît. Cela traduit le comportement rhéofluidifiant du sang (shear thinning en anglais). De plus, les rouleaux de globules rouges se forment à faible taux de cisaillement. Lorsque ceux-ci sont soumis à un cisaillement plus élevé, ces agrégats vont d'abord se déformer sans que le sang ne s'écoule : il existe donc une contrainte critique de cisaillement,  $\tau_c$ , seuil en dessous duquel l'écoulement ne se produit pas ( $\tau_c = 5 \cdot 10^{-2} Pa$ ). A fort taux de cisaillement, on peut considérer le sang comme newtonien, avec pour viscosité respectivement  $\mu_0 = 5 \cdot 10^{-2}$  et  $\mu_\infty = 4 \cdot 10^{-3} Pa.s$ . Le comportement non-newtonien s'explique sur base de deux processus :

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

– dans le domaine des forts taux de cisaillement ( $\gamma > 100$ ), il y a dislocation des agrégats et déformation des globules rouges, ce qui conduit aux valeurs faibles de viscosité.

Si la viscosité est fonction du taux de cisaillement, elle varie également avec plusieurs autres paramètres comme la température, l'hématocrite et le diamètre des vaisseaux. Pour ce qui est de la température, étant donné que le corps est maintenu à  $37\text{ }^{\circ}\text{C}$  la variation de viscosité avec la température n'est pas à prendre en compte. L'hématocrite joue quant à lui un rôle important dans la viscosité du sang et leur relation peut être exprimée assez grossièrement par la formule d'Einstein :  $\mu = \mu_{\text{plasma}} (1+2.5Ht)$ .

Enfin, lorsque le diamètre des artères est très petit ( $d < 0.5\text{mm}$ ), on observe ce que l'on appelle l'effet *Fahraeus-Lindqvist* qui indique une diminution de la viscosité. Cette diminution de la viscosité peut s'expliquer par une augmentation de la fraction du diamètre occupé par la couche limite sans cellules. Cependant cet effet est fort limité car lorsque le diamètre diminue de trop et approche le diamètre des globules rouges, la viscosité augmente de manière dramatique.

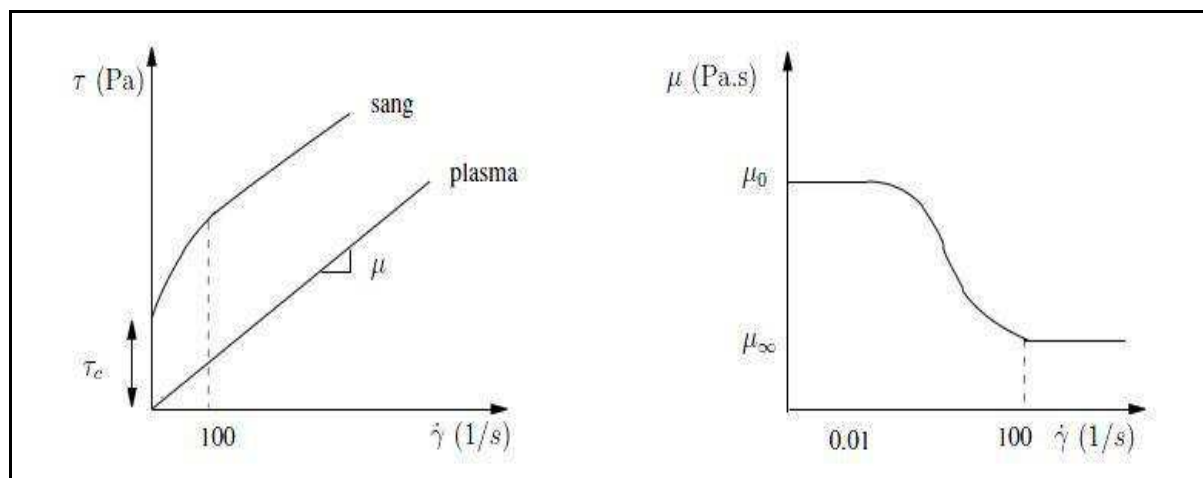


Fig. III.1 : Comportement rhéofluidifiant du sang.

Les valeurs typiques pour les artères des contraintes de cisaillement se situent entre  $\tau=0.1-1.5\text{Pa}$ . A ces valeurs correspondent des taux de cisaillement compris entre :

$$\gamma = 30 - 50\text{ s}^{-1}[23]$$

Considérons dans la suite que l'hématocrite est fixé, de telle sorte que la viscosité effective  $\mu_{\text{eff}}$  est fonction seulement du taux de cisaillement  $\gamma$ . La relation rhéologique du sang entre  $\tau$  et  $\gamma$  peut être modélisée par une relation de type Casson :

$$\sqrt{\tau} = \sqrt{\tau_c} + \sqrt{\mu\gamma} \text{ Pour } \tau \geq \tau_c \quad (\text{III.1})$$

$$\gamma=0 \text{ pour } \tau < \tau_c$$

La relation de Casson a une asymptote qui tend vers un comportement Newtonien pour des grandes valeurs de  $\gamma$ . On peut voir ceci en considérant  $\gamma \gg \tau_c/\mu$  dans l'équation (III.1), ce qui donne  $\tau = \mu\gamma$ .

Un autre modèle rhéologique est celui proposé par Cross en 1965 propose une relation simple pour la viscosité :

$$\mu = \mu_\infty + \frac{\mu_0 - \mu_\infty}{1 + (\beta\gamma)^p} \cdot \gamma \quad (\text{III.2})$$

Où  $\beta$  est une grandeur caractéristique dépendant des temps d'orientation, d'alignement et d'agrégation des globules rouges et  $p$  est un exposant qui dépend des propriétés des particules en suspension et de leurs interactions.

Une autre propriété du sang est la thixotropie, c'est à dire que son comportement rhéologique dépend de l'histoire mécanique antérieure de l'échantillon. Ainsi le sang a une viscosité qui diminue avec le temps lorsqu'une contrainte constante est appliquée.

Cette thixotropie est encore une fois liée aux mécanismes d'agrégation et de désagrégation des rouleaux ainsi que d'orientations et désorientations auxquels se superposent les propriétés viscoélastiques. [25]

### III.3. Le débit cardiaque :

Le volume de sang pompé depuis un ventricule par minute est connu sous le nom de débit cardiaque. Il est le produit de la fréquence cardiaque (en battements par minute) et du volume d'éjection systolique. Donc :

$$\text{Débit cardiaque} = \text{fréquence cardiaque} \times \text{volume d'éjection systolique}$$

Chez un adulte au repos, le débit cardiaque est compris entre 4 et 7 litres.min<sup>-1</sup>, mais au cours de la vie, il varie continuellement en fonction des besoins en oxygène des tissus de l'organisme. Le débit cardiaque est réduit durant le sommeil, par exemple, et augmente après un repas ou dans le cas de peur ou d'excitation. Une plus grande augmentation du débit cardiaque (de l'ordre de six fois plus importante) est observée lors de la réalisation d'exercices intenses.

Le retour veineux est le volume de sang qui revient au cœur depuis le système vasculaire toutes les minutes et est inextricablement lié au débit cardiaque. Pour que le système circulatoire fermé fonctionne efficacement, il est essentiel que, hormis pour de très petites altérations transitoires, le cœur soit capable de pomper un volume équivalent à celui qu'il reçoit : le débit cardiaque doit être égal au retour veineux et vice versa à tout moment.

Comme le débit cardiaque est déterminé par la fréquence cardiaque et le volume d'éjection systolique, des modifications de n'importe laquelle (ou le plus souvent des deux) de ces variables va induire des modifications du débit cardiaque. La régulation du débit cardiaque est assurée par des hormones, des nerfs autonomes et par des mécanismes intrinsèques au cœur.

### III.3.1. Mesure du débit cardiaque :

Une grande variété de méthodes a été inventée pour mesurer le débit cardiaque. Soit ces méthodes mesurent le débit cardiaque comme un tout (principe de Fick ou les méthodes de dilution), soit elles mesurent le volume d'éjection systolique et la fréquence cardiaque séparément (méthode de mesure du pouls par ultrason et méthode électromagnétique). [25]

-Selon le principe de Fick, la consommation ou la libération totale d'une substance par un organe est égale au débit sanguin traversant cet organe multiplié par la différence entre la concentration artérielle et la concentration veineuse de cette substance. Pour mesurer le débit cardiaque, ce principe est appliqué à la captation de l'oxygène par le sang circulant à travers les poumons (se rappeler que le débit des côtés droit et gauche du cœur sont les mêmes et le débit cardiaque total circule à travers les poumons). Le débit cardiaque (**DC**) est donc donné par l'équation suivante :

$$D.C = \frac{\text{consommation d'oxygène}(ml.min^{-1})}{C_{vo_2} - C_{ao_2}}$$

Où  $C_{vo_2}$  est le contenu sanguin en oxygène dans les veines pulmonaires (qui peut être mesuré par prélèvement sanguin artériel) et  $C_{ao_2}$  le contenu sanguin en oxygène dans les artères pulmonaires qui a le même contenu en oxygène que le sang veineux mêlé du ventricule droit.

- **Méthodes de dilution permettant d'estimer le débit cardiaque :**

La méthode de dilution d'un colorant est la plus précise pour mesurer le débit cardiaque chez les êtres humains. D'un point de vue général, une quantité connue d'un traceur (**T**) est rapidement injectée par voie intraveineuse. La concentration du colorant (indocyanine verte) dans le sang artériel est alors suivie dès l'instant où il commence à être dilué dans le volume de sang circulant. Celle-ci suit une évolution exponentielle à partir de laquelle une concentration moyenne de perte peut être déterminée. Si le temps entre la première apparition du traceur dans le sang artériel et sa disparition (temps de passage,  $t$ ) est connu, le débit cardiaque est alors donné par :

$$D.C = \frac{T \times 60}{C \times t} \quad (\text{III.3})$$

Si  $T$  est mesuré en milligrammes, la concentration moyenne (**C**) en  $\text{mg.l}^{-1}$  et le temps de passage en seconde, le débit cardiaque sera donné en litres par minute.

- **Autres méthodes de mesure du débit cardiaque :**

Alors que le principe de Fick et les méthodes par dilution mesurent le débit cardiaque, d'autres méthodes estiment le débit cardiaque en mesurant séparément la fréquence cardiaque et le volume d'éjection systolique. Celles-ci incluent l'échocardiographie, qui compare les diamètres télédiastolique et télésystolique du ventricule, et échographie Doppler pulsée qui mesure la vitesse de circulation du sang dans l'aorte. Alors que ces méthodes sont non invasives et suffisamment rapides pour permettre une mesure du débit cardiaque battement par battement, elles ne sont pas aussi précises que la méthode de dilution d'un colorant. Enfin, il est possible d'implanter un appareil de mesure électromagnétique du débit sanguin au niveau de l'aorte sous anesthésie.

### III.3.2. Variation du débit cardiaque dans le cœur normal et dans le cœur dénervé

Le débit cardiaque est le produit de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique. La fréquence cardiaque varie entre environ 70 battements par minute au repos et 200 battements par minute au cours d'un exercice intense. Le volume d'éjection est normalement d'environ 70 ml, mais il peut également augmenter à un exercice. En conséquence de ces différentes modifications, le débit cardiaque peut varier entre  $5 \text{ l.min}^{-1}$  au repos jusqu'à environ  $25 \text{ l.min}^{-1}$  à l'exercice très intense. Chez les athlètes entraînés, la gamme est étendue encore. La fréquence cardiaque de repos peut être relativement basse avec des

valeurs de 40-50 battements par  $\text{min}^{-1}$  alors que le volume d'éjection systolique est de 120 ml. Au cours de l'exercice maximal, le débit cardiaque de tels sportifs peut dépasser  $35\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$  [25]

### III.3.3. Relation entre le débit sanguin et la pression dans la circulation :

Le débit du sang à travers n'importe quelle partie de la circulation est géré par la différence de pression entre les artères qui irriguent la région en question et les veines qui la drainent. Cette différence de pression est appelée la pression de perfusion. La résistance opposée par les vaisseaux sanguins à l'écoulement sanguin est appelée la résistance vasculaire. Mathématiquement la relation entre le débit cardiaque, la pression de perfusion, la résistance vasculaire est décrite les équations suivantes :

*Pression de perfusion = pression dans les artères - pression dans les veines*

$$\text{débit sanguin} = \frac{\text{pression de perfusion}}{\text{résistance vasculaire}}$$

Le débit sanguin augmentera donc si la pression de perfusion est augmentée ou si la résistance vasculaire est abaissée. De même, si la pression de perfusion baisse, ou si la résistance vasculaire augmente, le débit sanguin diminuera. La relation peut être appliquée à n'importe quel lit vasculaire et peut être énoncée en termes qui s'appliquent à la circulation systémique ou pulmonaire en tant qu'unité.

La circulation systémique, la force dirigeant le débit sanguin est la différence entre la pression artérielle et la pression dans l'oreillette droite – la pression veineuse centrale. Du fait que le sang est pompé dans les artères de manière intermittente, la pression dans les artères varie avec le cycle cardiaque. La pression au pic de l'éjection est appelée pressions systolique alors qu'à son points le plus bas, pendant la relaxation ventriculaire, elle est appelée pression diastolique.

Le débit cardiaque représente le volume de sang s'écoulant dans la circulation chaque minute ( $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ ) alors que la vitesse du débit sanguin est exprimée en  $\text{cm}\cdot\text{s}^{-1}$  et représente le temps mis pour traverser la distance comprise entre deux points. Pour un débit donné, la vitesse varie inversement avec la surface de section de telle sorte que la vitesse d'écoulement du sang dans l'aorte et dans les principales artères est plus importante que dans les capillaires ou les veines, qui ont tous deux une plus grande surface de section totale (Figure III.1)

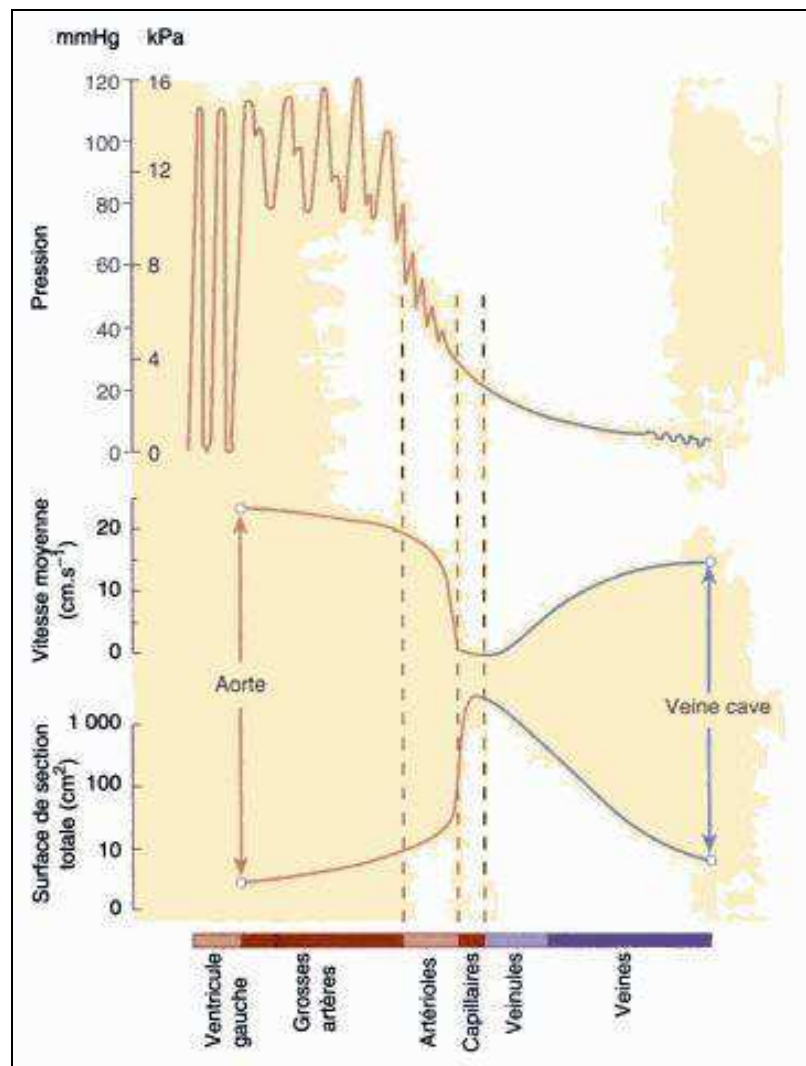


Figure III.2 : modifications de pression et de vitesse sanguine dans différentes parties de la circulation systémique.

Noter que la baisse de pression la plus importante survient quand le sang traverse les artérioles. [25]

### III.3.4. Loi de Poiseuille et débit sanguin :

La loi de Poiseuille relie quantitativement le débit d'un liquide à travers un tube rigide à la pression directrice. L'équation décrivant cette relation est la suivante : [25]

$$Q = (p_0 - p_1) \times \frac{\pi \times r^4}{8 \times \eta \times L} \tag{III.4}$$

Où  $Q$  est le débit du liquide,  $P_0$  et  $P_1$  respectivement la pression à l'entrée et à la sortie du tube,  $r$  est le rayon du tube,  $L$  la longueur du tube et  $\eta$  la viscosité du liquide. Donc, pour un



fluide donné (par exemple le sang), plus le diamètre est grand, plus le débit sera important pour une différence de pression donnée. Comme le débit dépend du rayon à la puissance quatre, doubler le diamètre augmentera le débit par 16, inversement, diviser le diamètre par deux va induire une division par 16 du débit. Plus la longueur du tube est importante, ou plus la viscosité est élevée, plus le débit sera faible. L'équation de la loi de Poiseuille peut être réarrangée de manière analogue à la loi d'Ohm pour donner une description de la résistance hydraulique ( $R$ ) qui est la méthode conventionnelle pour décrire la relation entre la pression sanguine et le débit sanguin dans la circulation.

$$R = \frac{P_0 - P_1}{Q} = \frac{8 \times \eta \times L}{\pi \times r^4} \quad (\text{III.5})$$

Cette réorganisation met en avant le fait que la résistance à l'écoulement sanguin est directement reliée à la longueur d'un vaisseau sanguin et à la viscosité sanguine, et inversement reliée au rayon à la puissance quatre, ce qu'il fait que plus le diamètre d'un vaisseau sanguin est petit, plus la résistance est importante.

La loi de Poiseuille est liée strictement au flux laminaire mais si le gradient de pression le long du tube augmenté, le flux pourra devenir irrégulier et des turbulences peuvent survenir. Dès que des turbulences apparaissent, une augmentation proportionnelle de la pression est nécessaire pour permettre une augmentation donnée du débit. La pression critique à laquelle le flux cesse d'être laminaire est déterminée par un coefficient connu sous le nom de nombre de Reynolds. Des études ont montré que les turbulences apparaissent plutôt à haut débits dans les larges tubes qui ont une section irrégulière (comme dans les gros vaisseaux sanguins ramifiés tels que l'aorte). À part dans l'aorte quand le débit de pointe est atteint, le nombre de Reynolds n'est normalement pas atteint dans les vaisseaux sanguins sains.

### III.3.5. Débit sanguin et pression dans les artères systémiques :

La pression artérielle fluctue au cours du cycle cardiaque. Elle atteint son maximum au cours de la systole et son minimum pendant la diastole. Sa valeur maximale dépend du débit d'éjection des ventricules, la distension des parois artérielles et le débit auquel le sang est distribué dans la circulation. Pendant la systole, la pression augmente rapidement du fait que le débit auquel le sang est pompé dans le réseau artériel est plus grand que celui auquel il peut être distribué. Ainsi la pression augmente et les parois artérielles s'étirent. Comme le ventricule commence à se relaxer, le débit sanguin dans l'aorte décline et la pression

baisse. Quand la pression dans l'aorte excède celle dans les ventricules, la valve aortique se ferme et cela génère une faible onde de pression appelée onde dicrotique. Ensuite, la pression baisse jusqu'à sa valeur diastolique avant que la prochaine systole n'induisse une nouvelle onde de pression.

### III.4. La pression :

La pression artérielle correspond à la pression du sang dans les artères. On parle aussi de tension artérielle, car cette pression est aussi la force exercée par le sang sur la paroi des artères, elle tend la paroi de l'artère, la « tension » résulte de la « pression » et de l'élasticité de la paroi.

L'unité internationale de mesure de pression est le pascal (Pa). Toutefois, l'usage fait que la pression artérielle est souvent mesurée en centimètres de mercure (cm.Hg), parfois en millimètres de mercure (mm.Hg).

Elle est exprimée par 2 mesures :

- La pression maximale au moment de la contraction du cœur (systole),
- La pression minimale au moment du « relâchement » du cœur (diastole).

#### III.4.1. Mesure de la pression sanguine :

Bien qu'il soit possible de mesurer la pression sanguine dans différentes régions du système artériel par l'insertion directe d'une canule connectée à un transducteur de pression, ceci est habituellement réalisé chez les humains uniquement en cas de chirurgie cardiaque. La pression est plus souvent mesurée en utilisant des techniques indirectes, la plus communément utilisée est la méthode auscultatoire. Cette méthode est basée sur le fait que les flux turbulents génèrent des sons dans les vaisseaux sanguins qui peuvent être entendus au moyen d'un stéthoscope, alors que les flux laminaires sont silencieux. Une autre méthode qui permet une mesure précise et indirecte de la pression sanguine est le système finapres (Finger Arterial Pressure). Cet outil permet la mesure non invasive et en continu de la pression systolique et diastolique en contrôlant la pression nécessaire pour maintenir le diamètre d'une petite artère constant.

### III.4.2 Valeur normales de pression sanguine artérielle :

Chez un jeune adulte sain au repos, la pression systolique est d'environ 120 mm.Hg (16 KPa) alors que la pression diastolique est d'environ 80 mm.Hg (10.7 KPa). Ce qui est normalement écrit de la manière suivante : 120/80 mm.Hg ou 16/10.7 KPa. Cette différence entre la pression systolique et la pression diastolique (normalement d'environ 40 mm.Hg ou 5.3 KPa) est appelée pouls de pression.

Bien que la valeur de 120/80 mm.Hg soit importante à connaître, il est également important de comprendre que de nombreux facteurs vont influencer la pression sanguine même au repos. L'effet le plus évident est probablement celui de l'âge. La pression sanguine moyenne a tendance à augmenter avec l'âge, de telle sorte que vers 70 ans, la pression moyenne est d'environ 180/90 mm.Hg (24/12 KPa). Cette augmentation notable de pouls de pression est due à une réduction de l'élasticité des artères le plus souvent causée par l'athérosclérose (rigidification des artères).

La pression moyenne artérielle (PAM) est une moyenne rapportée au temps de la pression artérielle au cours de tout un cycle cardiaque. Elle ne représente pas une simple moyenne arithmétique des pressions diastolique et systolique car le sang artériel passe relativement plus de temps à la pression diastolique qu'à la pression systolique. Une approximation peut toutefois être obtenue en appliquant l'équation suivante :

$$PAM = \text{pression diastolique} + 1/3 (\text{pouls de pression})$$

En utilisant la pression brachiale comme exemple ; puisqu'elle est habituellement mesurée en pratique clinique, si la pression systolique est 110 mm.Hg et la pression diastolique 80 mm.Hg :

$$PAM = 80 + 1/3 (110-80) = 90 \text{ mmHg (12 KPa)}$$

La pression veineuse centrale est proche de zéro, et se modifie peu au cours du cycle cardiaque et n'a donc pas besoin d'être moyennée. La pression de perfusion de la circulation systémique est donc égale à la pression moyenne artérielle.

Le débit dans la circulation est le débit cardiaque ; de telle manière que la relation entre la pression sanguine moyenne, le débit cardiaque, et la résistance périphérique totale (RPT) est donnée par l'équation suivante :

$$\text{Pression sanguine moyenne} = \text{débit cardiaque} \times \text{résistance périphérique totale}$$

La résistance périphérique totale est la somme de toutes les résistances vasculaires dans la circulation systémique. Elle est déterminée par la viscosité sanguine et par la surface de section totale des vaisseaux perfusés.

Des augmentations de courte durée de la pression artérielle peuvent être induites par des stimuli tels que la douleur, la peur ; la colère ou l'excitation sexuelle. D'autre part, la pression baisse de manière importante pendant le sommeil, certaines fois aussi bas que 70/40 mm.Hg (9.3/5.3 KPa), et, dans une moindre mesure, au cours de la grossesse. La gravité modifie également la pression sanguine. Quand on se lève depuis la station allongée, une baisse transitoire de la pression est suivie par une petite remontée réflexe. [26]

### **III.5. Vitesses et volume sanguin :**

On constate également tout au long de l'appareil circulatoire, des grandes variations d'aire totale de section et de vitesse d'écoulement :

L'aire totale de section de l'appareil circulatoire augmente par contre au gré des divisions de l'aorte, puis de ses branches, pour atteindre un maximum au niveau capillaire, et décroît ensuite au gré des confluences des veinules et des veines. Cependant, les veines sont généralement plus larges, et plus nombreuses que les artères (deux veines pour une artère au niveau des membres), de sorte que la section totale est, globalement, plus grande à ordre de division égal sur le versant veineux que artériel.

La vitesse d'écoulement du sang suit une évolution symétrique, avec une valeur moyenne de plusieurs dizaines de centimètres par seconde à l'origine de l'aorte, et proche de 1 mm par seconde au niveau des capillaires. C'est donc bien au niveau des capillaires que se trouvent réunies les conditions les plus propices aux échanges par diffusion : très large surface d'échange, et vitesse circulatoire minimale.

Le volume sanguin se répartit de façon inégale : près des deux tiers du volume sanguin total (ou volémie- environ 6 litres chez un homme et 4 litres chez une femme) se trouvent dans le secteur veineux. Les veines constituent bien un réservoir sanguin dans lequel l'organisme peut puiser lorsque nécessaire. [6]

### III.6. La vasomotricité :

Elle correspond aux variations de diamètre des vaisseaux en sachant que son action se fait au niveau des cellules musculaires lisses de la media et qu'elle concerne surtout les artérioles. La vasomotricité est plus importante dans la circulation artérielle.

- **Tonus myogène vasculaire de base :**

Si on prend un vaisseau avec un diamètre donné à l'état basal (au repos),

- lors de la vasoconstriction, il y a un épaissement de la paroi et donc une diminution du diamètre.
- lors de la vasodilatation, il y a une diminution de l'épaisseur de la paroi et donc une augmentation de diamètre.

Si on prend un vaisseau et qu'on enlève son innervation, son diamètre n'est pas le plus grand possible. Les cellules musculaires lisses au repos ne sont pas complètement décontractées. C'est ce qu'on appelle le tonus musculaire (myogène) des vaisseaux.

Le tonus propre des cellules musculaires lisses va donc entraîner le tonus basal des vaisseaux.

L'ensemble de la régulation des vaisseaux va concerner ce tonus basal c'est à dire le tonus qui existe si on prend un vaisseau isolé. [27]

### III.7. La résistance vasculaire dépend du diamètre des vaisseaux et de la viscosité du sang :

La résistance opposée par un vaisseau sanguin au débit sanguin est décrite par la loi de Poiseuille, qui établit que le débit de sang est proportionnel au rayon du vaisseau à la puissance quatre et inversement proportionnel à la viscosité. Donc, un vaisseau avec un rayon qui est deux fois plus petit que celui d'un autre ne transportera qu' $1/16$  de sang pour une différence de pression équivalente. Autrement dit, une diminution de moitié du diamètre d'un vaisseau multiplie par 16 la résistance au débit sanguin.

Le débit de sang n'est pas uniforme le long du diamètre d'un vaisseau. La couche de fluide à proximité de la membrane du vaisseau a tendance à adhérer à celle-ci et la couche voisine a tendance à adhérer à cette couche statique et ainsi de suite. La vitesse du flux est donc plus rapide au milieu du vaisseau et plus lente près de la paroi. Quand les différentes couches glissent les unes sur les autres, cela est appelé flux laminaire (Fig.III.3). C'est la situation qui

est normalement observée dans les vaisseaux sanguins et la loi de Poiseuille s'applique. Si le pattern laminaire du débit est rompu, par une irrégularité dans la paroi du vaisseau par exemple comme une plaque athéromateuse, des remous se forment et le flux est dit turbulent.

Les turbulences sont, en général, indésirables du fait de la plus grande probabilité d'apparition des caillots sanguins, mais ils apparaissent normalement dans les ventricules et dans l'aorte humaine au débit de pointe. Dans ces deux situations cela favorise le mélange du sang avant sa distribution. Quand le flux est turbulent, des vibrations se mettent en place et peuvent être écoutées en tant que sons à l'aide d'un stéthoscope. Ils sont appelés « bruits » ou souffles. Ces sons peuvent être utiles dans le diagnostic de pathologies cardiovasculaire. Le flux laminaire est lui silencieux.

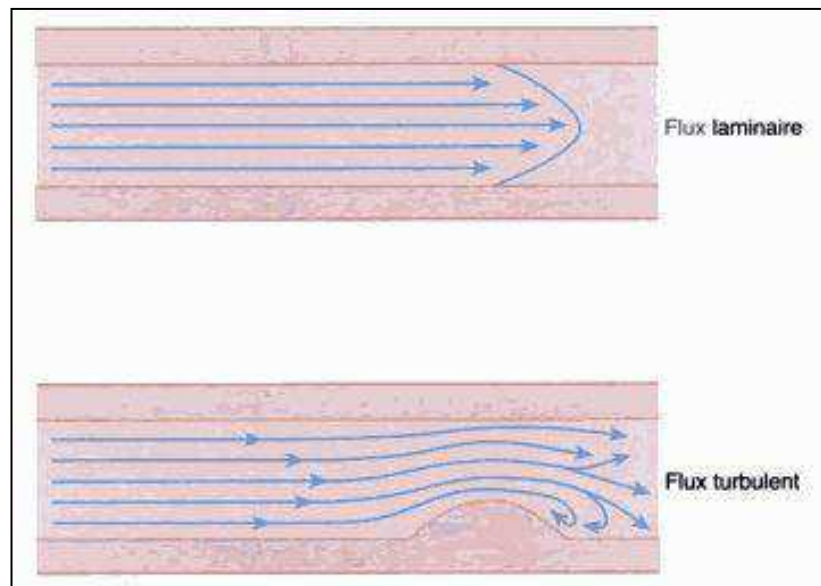


Figure III.3 : flux laminaires et turbulents.

Dans ce cas, les turbulences apparaissent quand le sang rencontre une distorsion de la paroi du vaisseau, comme une plaque athéromateuse. [27]

# *2<sup>ème</sup> PARTIE*

*SIMULATION*

*ET*

*DISCUSSIONS*



# *CHAPITRE I*

---

*Méthodes numériques*

*et*

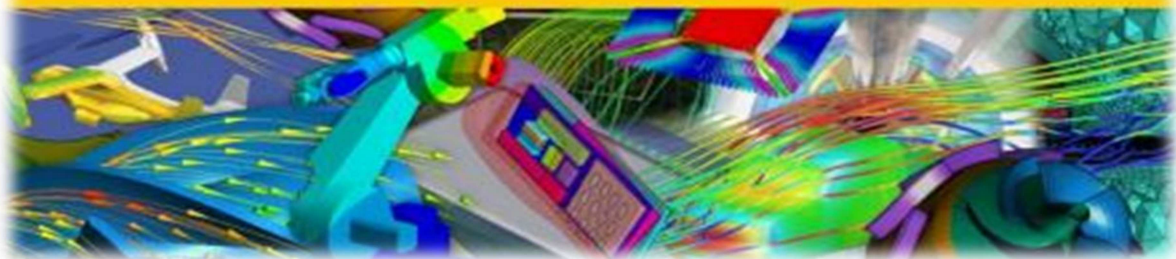
*Présentation du code*

*« Fluent »*

---

**ANSYS**

FLUENT 6.3





## **I.1.Introduction :**

Les codes de simulation numérique des écoulements, ou codes CFD (Computational Fluid Dynamics), résolvent les équations régissant les mouvements d'un fluide. Ces équations traduisent la conservation de la masse et de la quantité de mouvement du fluide (équations de Navier-Stokes), ainsi que la conservation de l'énergie. Certains codes sont aussi en mesure de décrire le transport de polluant ou les réactions chimiques au sein d'un fluide. Il existe un grand nombre de codes CFD disponibles, qu'ils soient commerciaux, du domaine public ou encore propres à certaines institutions.

Pour notre travail, nous aurons recours au code CFD Fluent, commercialisé par Fluent Incorporated. Nous disposons de la version 6.3. Pour l'usage que nous en avons, il permet de résoudre les équations régissant les mouvements laminaires et turbulents d'un fluide, en dimension 2 ou 3. Les problèmes à résoudre peuvent être en régime permanent et stationnaire.

## **I.2.Méthodes numériques :**

### **I.2.1. Les méthodes principales de discrétisation : "FLUENT"**

Le passage d'un problème aux dérivées partielles continu à un problème discret s'appuie sur les méthodes classiques d'analyse numérique. On distingue trois grandes méthodes pour formuler un problème continu sous forme discrète, la méthode des différences finies, des éléments finis et des volumes finis. La méthode utilisée par le code est celle des volumes finis.

#### **I.2.1.1 Différences finies :**

Le domaine de calcul est discrétisé en un nombre fini de points sur lesquels on approche les opérateurs de dérivation des équations modèles par des développements en séries de Taylor tronquées à l'ordre de précision choisie.

#### **I.2.1.2 Eléments finis :**

Le principe fondamental de la méthode des éléments finis réside dans le découpage du domaine d'étude en domaines élémentaires de dimension finie. Sur chacun de ces domaines, appelés éléments finis, la fonction inconnue est approchée par un polynôme dont le degré peut varier d'une application à l'autre mais reste en général faible. Ces éléments, triangles ou quadrilatères, rectilignes ou curvilignes, doivent réaliser une partition du domaine d'étude (ils sont disjoints et leur union recouvre le domaine tout entier). Cette partition qui est

généralement appelée découpage ou discrétisation du domaine doit respecter un certain nombre de règles qui permettent d'assurer un bon déroulement du calcul.

### I.2.1.3 Volumes finis :

La méthode a été décrite pour la première fois en 1971 par Patankar et Spalding et publiée en 1980 par Patankar (Numerical Heat Transfer and Fluid Flow).

La méthode des volumes finis est une technique de discrétisation qui convertit les équations de conservation aux dérivées partielles en équations algébriques qui peuvent être résolues numériquement. La technique des volumes de contrôle consiste dans l'intégration des équations aux dérivées partielles sur chaque volume de contrôle pour obtenir les équations discrétisées qui conservent toutes les grandeurs physiques sur un volume de contrôle (VC).

Les différentes étapes de la méthode des volumes finis sont :

- La discrétisation du domaine considéré en volume de contrôle ;
- La formulation intégrale des équations différentielles aux dérivées partielles ;
- Écriture des équations algébriques aux nœuds du maillage ;
- Résolution du système algébrique linéaire obtenu.

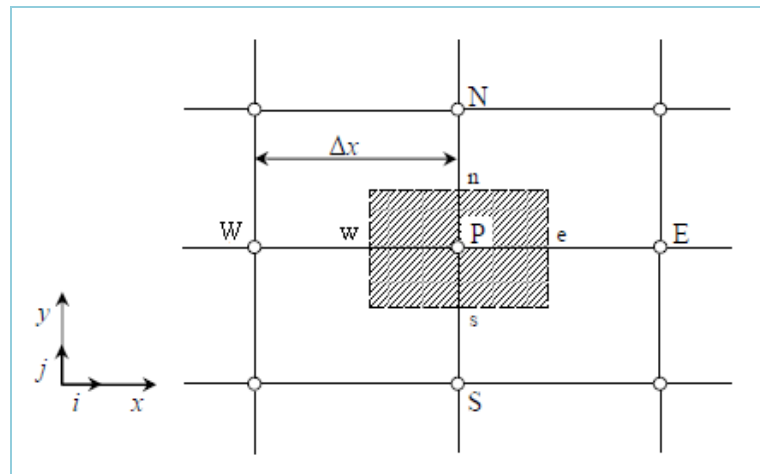


Figure I.1. Volume de contrôle bidimensionnel.

Le volume de contrôle est montré par la Figure (I.1), Pour un nœud principal P, les points E et W (Est et Ouest) sont des voisins dans la direction x, tandis que N et S (Nord et Sud) sont ceux dans la direction y. Le volume de contrôle entourant P est montré par les lignes discontinues. Les faces du volume de contrôle sont localisées aux points e et w dans la direction x, n et s dans la direction y. [28]

Le principe de discrétisation peut être illustré en considérant l'équation de transport pour une grandeur scalaire  $\phi$  :

$$\underbrace{\frac{\partial}{\partial t}(\rho\phi)}_{\mathbf{T}} + \underbrace{\sum_{j=1} \frac{\partial}{\partial x_j}(\rho u_j \phi)}_{\mathbf{C}} = \underbrace{\sum_{j=1} \frac{\partial}{\partial x_j} \left( \Gamma \phi \frac{\partial \phi}{\partial x_j} \right)}_{\mathbf{D}} + \underbrace{S_\phi}_{\mathbf{S}} \quad (\text{I.1})$$

avec :

- T**: Terme transitoire ;
- C**: Terme de convection ;
- D**: Terme de diffusion ;
- S**: Terme source.

Nous venons de voir que, pour chaque variable  $\phi$ , l'équation de transport s'écrit dans le cas stationnaire bidimensionnel [28] :

$$\frac{\partial}{\partial x}(\rho u \phi) + \frac{\partial}{\partial y}(\rho v \phi) = \frac{\partial}{\partial x} \left( \Gamma \frac{\partial \phi}{\partial x} \right) + \frac{\partial}{\partial y} \left( \Gamma \frac{\partial \phi}{\partial y} \right) + S_\phi \quad (\text{I.2})$$

Où :  $\phi$  est la propriété transportée,  $\Gamma$  indique le coefficient de diffusion et  $S_\phi$  le terme source.

La discrétisation doit se faire au nœud P, ce qui donnera [29] :

$$\text{div}(\Gamma \text{grad}\phi) + S_\phi = 0 \quad (\text{I.3})$$

$$\frac{\partial}{\partial x} \left( \Gamma \frac{\partial \phi}{\partial x} \right) + \frac{\partial}{\partial y} \left( \Gamma \frac{\partial \phi}{\partial y} \right) + S_\phi = 0 \quad (\text{I.4})$$

$$\int_{\Delta V} \frac{\partial}{\partial x} \left( \Gamma \frac{\partial \phi}{\partial x} \right) dV + \int_{\Delta V} \frac{\partial}{\partial y} \left( \Gamma \frac{\partial \phi}{\partial y} \right) dV + \int_{\Delta V} S dV = 0 \quad (\text{I.5})$$

$$\int_w^e \frac{\partial}{\partial x} \left( \Gamma \frac{\partial \phi}{\partial x} \right) dx dy + \int_s^n \frac{\partial}{\partial y} \left( \Gamma \frac{\partial \phi}{\partial y} \right) dx dy + \bar{S}_\phi \Delta x \Delta y = 0 \quad (\text{I.6})$$

$$\int_w^e \frac{\partial}{\partial x} \left( \Gamma \frac{\partial \phi}{\partial x} \right) dx dy + \int_s^n \frac{\partial}{\partial y} \left( \Gamma \frac{\partial \phi}{\partial y} \right) dx dy + \bar{S}_\phi \Delta x \Delta y = 0 \quad (\text{I.7})$$

$$\int_w^e \frac{\partial}{\partial x} \left( \Gamma A_y \frac{\partial \phi}{\partial x} \right) dx + \int_s^n \frac{\partial}{\partial y} \left( \Gamma A_x \frac{\partial \phi}{\partial y} \right) dy + \bar{S}_\phi \Delta x \Delta y = 0 \quad (\text{I.8})$$

$$\left[ \Gamma_e A_e \left( \frac{\partial \phi}{\partial x} \right)_e - \Gamma_w A_w \left( \frac{\partial \phi}{\partial x} \right)_w \right] + \left[ \Gamma_n A_n \left( \frac{\partial \phi}{\partial y} \right)_n - \Gamma_s A_s \left( \frac{\partial \phi}{\partial y} \right)_s \right] + \bar{S}_\phi \Delta x \Delta y = 0 \quad (\text{I.9})$$

Les quantités à e, w, n et s des faces de contrôle sont évaluées en fonction des valeurs des nœuds au milieu des volumes de contrôle. Donc il faut considérer une variation linéaire des variables d'un nœud à un autre pour assurer la continuité du phénomène physique ce qui est plus réaliste. C'est une approximation linéaire. [29]

Pour une grille uniforme on aura :

$$\begin{aligned}\Gamma_w &= \frac{\Gamma_w + \Gamma_p}{2}, & \Gamma_n &= \frac{\Gamma_n + \Gamma_p}{2} \\ \Gamma_e &= \frac{\Gamma_p + \Gamma_E}{2}, & \Gamma_s &= \frac{\Gamma_p + \Gamma_s}{2}\end{aligned}\quad (\text{I.10})$$

Ce qui donnera par le flux de diffusion :

$$\begin{aligned}\Gamma_e A_e \left( \frac{\partial \phi}{\partial x} \right)_e &= \Gamma_e A_e \left( \frac{\phi_E - \phi_P}{\delta x_{PE}} \right), & \Gamma_n A_n \left( \frac{\partial \phi}{\partial y} \right)_n &= \Gamma_n A_n \left( \frac{\phi_N - \phi_P}{\delta y_{PN}} \right) \\ \Gamma_w A_w \left( \frac{\partial \phi}{\partial x} \right)_w &= \Gamma_w A_w \left( \frac{\phi_P - \phi_W}{\delta x_{WP}} \right), & \Gamma_s A_s \left( \frac{\partial \phi}{\partial y} \right)_s &= \Gamma_s A_s \left( \frac{\phi_P - \phi_S}{\delta x_{SP}} \right)\end{aligned}\quad (\text{I.11})$$

En remplaçant les termes, on obtient :

$$\begin{aligned}\Gamma_e A_e \left( \frac{\phi_E - \phi_P}{\delta x_{PE}} \right) - \Gamma_w A_w \left( \frac{\phi_P - \phi_W}{\delta x_{WP}} \right) + \Gamma_n A_n \left( \frac{\phi_N - \phi_P}{\delta y_{PN}} \right) \\ - \Gamma_s A_s \left( \frac{\phi_P - \phi_S}{\delta x_{SP}} \right) + \bar{S}_\phi \Delta x \Delta y = 0\end{aligned}\quad (\text{I.12})$$

$\bar{S}_\phi$  est la valeur moyenne du terme source sur le volume de contrôle, Quand le terme source dépend de la variable dépendante. Cette dépendance doit être exprimée par une relation linéaire, ceci permettra d'utiliser les méthodes de résolution des systèmes linéaires.

La linéarisation est l'évolution de la valeur moyenne  $\bar{S}_\phi$  qui peut être fonction de la variable dépendante, leur valeur est donc calculée à chaque itération à partir des nouvelles des variables dépendantes. [28]

Le terme source sera linéarisé de façon à forcer la convergence, de sorte que :

$$\bar{S} \Delta V = S_u + S_p \phi_P \quad (\text{I.13})$$

Où  $S_u$  est la partie constante qui ne dépend pas explicitement de  $S_p$ ,  $S_p$  est la pente de  $\phi_P$ .

Il est nécessaire que le coefficient  $S_p$  soit inférieur à zéro pour que la solution soit numériquement stable et que la convergence soit plus rapide. [28]

En arrangeant les termes on obtient :

$$\left( \frac{\Gamma_w A_w}{\delta x_{WP}} + \frac{\Gamma_e A_e}{\delta x_{PE}} + \frac{\Gamma_s A_s}{\delta y_{SP}} + \frac{\Gamma_n A_n}{\delta y_{PN}} \right) \phi_P = \left( \frac{\Gamma_w A_w}{\delta x_{WP}} \right) \phi_W + \left( \frac{\Gamma_e A_e}{\delta x_{PE}} \right) \phi_E + \left( \frac{\Gamma_s A_s}{\delta y_{SP}} \right) \phi_S + \left( \frac{\Gamma_n A_n}{\delta y_{PN}} \right) \phi_N + S_u \quad (I.14)$$

Cette équation est sous la forme :

$$\begin{aligned} a_P \phi_P &= a_W \phi_W + a_E \phi_E + a_S \phi_S + a_N \phi_N + S_u \\ a_P &= a_W + a_E + a_S + a_N - S_p \end{aligned} \quad (I.15)$$

avec :

$$\begin{aligned} A_W &= \frac{\Gamma_w A_w}{\delta x_{WP}}, & A_E &= \frac{\Gamma_e A_e}{\delta x_{PE}}, \\ A_S &= \frac{\Gamma_s A_s}{\delta y_{SP}}, & A_N &= \frac{\Gamma_n A_n}{\delta y_{PN}} \end{aligned}$$

L'équation est appliquée pour chaque nœud du domaine de calcul. Pour le domaine adjacent au domaine limite, l'équation est modifiée pour incorporer les conditions aux limites.

Le système d'équations algébriques linéaire résultant est résolu pour obtenir la distribution de la propriété  $\phi$  à tous les points. [29]

### I.2.2. Les différentes étapes de la mise en œuvre :

- Le domaine de calcul est discrétisé en un nombre fini de points (les nœuds du maillage), autour desquels on définit des volumes élémentaires (appelés volumes de contrôle) contigus, non juxtaposés et sans discontinuités aux interfaces ;
- Les équations modèles, sous forme conservative, sont intégrées sur chaque volume de contrôle (VC) ;
- Les intégrales sur un volume de contrôle en un nœud donné sont évaluées en approchant la variation de  $\Phi$  par des profils ou des lois d'interpolation entre les nœuds voisins du point considéré ;
- Écriture des équations algébriques en fonction des valeurs de  $\Phi$  aux nœuds du maillage ;
- Résolution du système algébrique linéaire obtenu.

### I.2.3. Principes des codes CFD :

Les logiciels de simulation numérique des écoulements basés sur la méthode des volumes finis peuvent maintenant être considérés comme de véritables « expériences numériques », lorsqu'elles sont faites avec soin. L'avantage des « méthodes numériques » est que toutes les quantités physiques liées à l'écoulement (champ de vitesse, champ de pression, contraintes etc.), sont immédiatement disponibles en tout point de l'écoulement.

Dans une expérimentation, l'obtention de ces quantités physiques en tout point du champ est souvent impossible ou très difficile en pratique. Les méthodes CFD (Computational Fluid Dynamics) ont l'avantage de mettre en œuvre les équations générales de la mécanique des fluides avec un minimum des hypothèses. Elles résolvent notamment les équations non-linéaires instationnaires et compressibles. La discrétisation des équations de Navier-Stokes et de conservation de la masse est faite sur des éléments quadrilatéraux ou triangulaires, réguliers ou non selon la complexité de la géométrie.

Le premier travail à accomplir dans la réalisation d'une simulation numérique est la définition d'un maillage adapté à la nature de l'écoulement. En particulier, le maillage doit être fin dans les zones où l'on atteint des gradients physiques très importants.

Les équations régissant l'écoulement sont résumées dans le tableau qui suit :

<b>Conservation de la masse</b>	$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \text{div}(\rho.V) = 0$
<b>Quantité de mouvement (Navier-stokes)</b>	$\frac{D}{Dt}(\rho.V) = \rho F - \text{grad}(p) + \eta \Delta V + \frac{1}{3}\eta \text{grad}[\text{div}(V)]$
<b>Energie</b>	$\frac{D}{Dt}(\rho c_p T) = \Delta(K T) + q + \beta T \frac{Dp}{Dt} + \eta \Phi$

Tableau I.1. Récapitulatif des équations régissant l'écoulement

Avant d'entamer la résolution de ces équations, nous devons identifier le régime de l'écoulement laminaire ou turbulent. Il est donné par la valeur du nombre de Reynolds.

### I.3. Présentation du code de calcul :

#### I.3.1. Différentes étapes à suivre pour la modélisation numérique par fluent :

Les principales étapes à suivre lors du travail sur le logiciel de simulation numérique des écoulements Fluent nécessitent la connaissance de certaines notions théoriques de base.

Ces notions, concernent notamment, les définitions des principales équations régissant l'écoulement.

La résolution numérique par FLUENT d'une manière générale, suit les étapes suivantes :

1. Création de la géométrie sous le Logiciel GAMBIT ;
2. Choix de la stratégie de maillage et création de plusieurs grilles ;
3. Définition des conditions aux limites dans GAMBIT ;
4. Définition du problème sous le logiciel FLUENT, étude des différentes grilles de maillage et sélection du maillage retenue ;
5. Calcul avec FLUENT pour les différents cas retenus ;
6. Analyse des résultats obtenus.

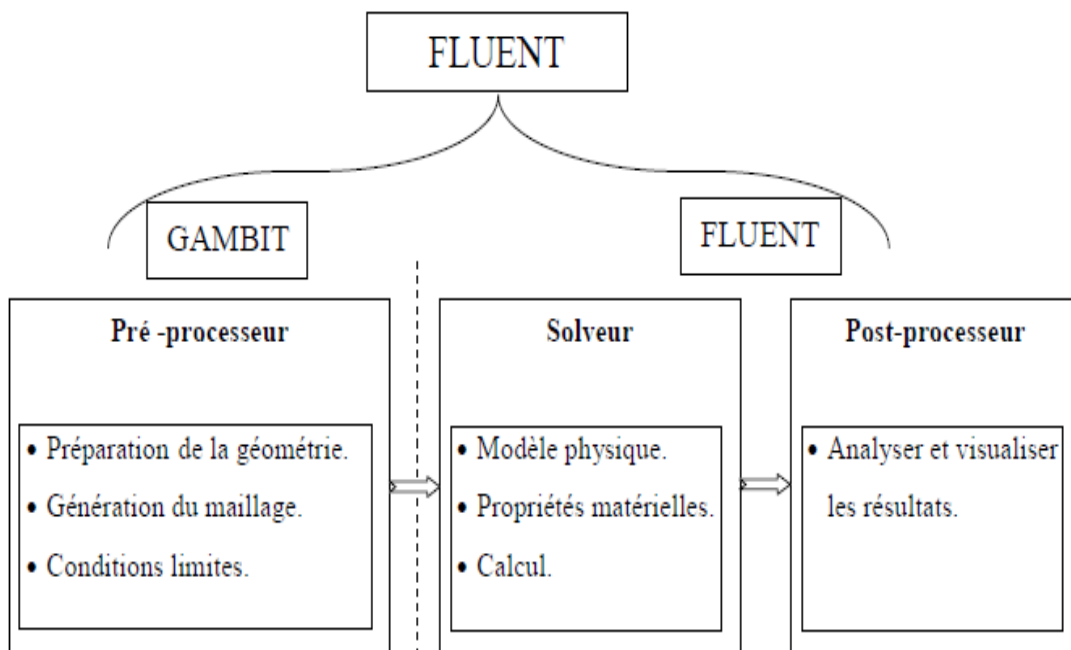


Figure I.2 : Structure de base du code "FLUENT "

### I.3.2. Présentation de GAMBIT :

GAMBIT est un logiciel de DAO (Dessin Assisté par Ordinateur) et de génération de maillage. Gambit est un logiciel qui permet de réaliser des géométries en 2D ou 3D et de construire le maillage. Largement répandus dans l'industrie (automobile, aéronautique, spatiale, ...etc.) en raison de son interface graphique puissante, il permet aussi de réaliser tout type de géométries complexes (fixes ou mobiles) associées à des maillages fixes ou adaptatifs.

### I.3.2.1. Choix du maillage :

Le maillage est une partition de l'espace ou d'un domaine en cellules appelées éléments [30]. Le choix du maillage est un point essentiel dans la précision et l'exactitude des résultats numériques. Pour ce faire, on doit déterminer les paramètres optimaux et choisir une stratégie de maillage qui répond à nos objectifs, parmi ces paramètres, on peut citer :

- le nombre de mailles ;
- la distance entre les mailles (concentration des mailles) ;
- la forme de la maille ;
- les paramètres de déformation pour le cas du maillage déformable.

Les différentes formes de maillage des faces montré dans le tableau suivant :

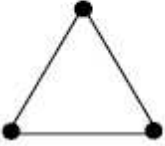
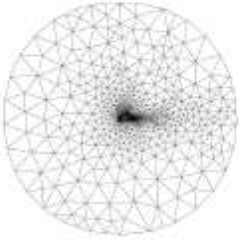
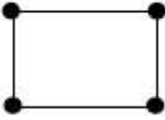
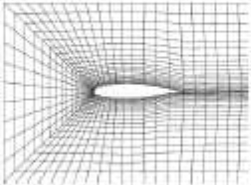
Type des cellules en 2D	La forme de maillage	Exemple
Triangulaire		
Quadrilatérale		

Tableau I.2 : Les différentes formes de maillage.

Aussi il permet de choisir le type de maillage des faces selon les options suivantes :

Option	Description
Map	Crée une grille régulière et structurée des éléments du maillage.
Sub map	Divise une face en plusieurs régions de façon à ce qu'on puisse leur appliquer Map.
Pave	Crée une grille non structurée des éléments du maillage.
Tri primitive	Divise une face en trois régions quadrilatérales et crée un maillage dans chaque région de la face.

Tableau I.3 : Description des types de maillages des faces.



### I.3.2.2. Présentation de code FLUENT :

FLUENT est un code de calcul pour modéliser les écoulements des fluides et les transferts thermiques dans des géométries complexes. Il peut résoudre des problèmes d'écoulement avec des mailles non structurées, qui peuvent être produites pour des géométries complexes, avec une relative facilité. Les types de mailles supportées sont:

- Des mailles en 2D, triangulaires ou quadrilatérales ;
- Des mailles en 3D tétraédriques/hexaédriques/pyramidales ;
- Des mailles (hybrides) mixtes.

FLUENT permet les capacités de modélisation suivantes :

- Ecoulements 2D ou 3D ;
- Ecoulement stationnaire ou instationnaire ;
- Ecoulements incompressibles ou compressibles (subsoniques, transsoniques, supersoniques ou hypersoniques) ;
- Ecoulements non visqueux, laminaires ou turbulents ;
- Fluide Newtonien ou non ;
- Transfert de chaleur forcé, par conduction, par convection ou les deux (conjugue) ou radiatif ;
- Ecoulements avec changements de phases ;
- Ecoulements en milieu poreux.

FLUENT emploie la méthode des volumes finis comme procédé de discrétisation des équations qui gouvernent l'écoulement, telle que l'équation de continuité et quantité de mouvement et de l'énergie. En utilisant cette technique basée sur l'intégration des équations sur un volume de contrôle, "FLUENT" passe par les étapes suivantes :

- Division du domaine en volumes de contrôle discrets en utilisant une grille (maillage) de calcul.
- Intégration des équations gouvernantes sur les volumes de contrôle individuels, afin de construire les équations algébriques pour les variables discrètes dépendantes, les inconnues telles que : vitesses, pressions et températures.
- Linéarisation des équations discrétisées et solution du système d'équations linéaires résultant, pour tenir compte des effets turbulents.

### **I.3.3. Choix des paramètres de FLUENT :**

La résolution par le logiciel de simulation numérique des écoulements FLUENT nécessite le choix des paramètres essentiels :

#### **I.3.3.1. Procédure sous FLUENT :**

Une fois le chargement du fichier de maillage (réalisé avec le logiciel GAMBIT) effectué sous "FLUENT", nous devons mettre à l'échelle de la géométrie. Le logiciel "FLUENT" permet aussi de réordonner les nœuds, les surfaces et les cellules en mémoire, de telle façon qu'ils aient la même disposition dans la grille et dans la mémoire et cela pour améliorer les performances du calcul et l'efficacité d'accès à la mémoire (Grid\Reorder).

#### **I.3.3.2. Simple précision ou double précision :**

"FLUENT" offre deux modes de calcul : le mode "double précision" et le mode "simple précision". Le revers de cette précision est que le premier mode requiert beaucoup plus de mémoire. En outre, Le mode "double précision" est préconisé, pour les écoulements impliquant des longueurs d'échelles très disparates, comme dans le cas d'un canal très long et mince.

#### **I.3.3.3. Choix de la formulation du solveur :**

Sous "FLUENT", on peut choisir entre plusieurs formulations du solveur :

- La formulation "Segregated", ou isolée (implicite) : Cette formulation résout les équations de continuité, de quantité de mouvement et quand c'est nécessaire celle de l'énergie, séquentiellement, c'est-à-dire isolées les unes des autres (implicite par défaut). Le solveur isolé est classiquement employé pour les écoulements incompressibles à modérément compressibles.
- La formulation "Coupled", ou couplée (implicite ou explicite) : Cette option permet aux équations gouvernantes d'être résolues simultanément, c'est-à-dire couplées les unes avec les autres. Cependant, les autres scalaires, tels que les quantités de la turbulence, sont traités isolément. Initialement, ce mode a été conçu pour les écoulements compressibles à grandes vitesses. Ceci lui donne un avantage pour le traitement des écoulements hautement couplés (forte interdépendance entre la densité, l'énergie et les moments) avec des forces de volumes (par exemple flottabilité et forces de rotation). Il faut signaler que le solveur couplé implicite requiert presque le double

de la mémoire qu'utiliserait le solveur isolé, alors que le solveur couplé explicite vient au milieu, en terme de besoins en ressources, mais converge plus lentement que la formulation implicite et n'est conseillé que pour les écoulements instationnaire.

#### **I.3.3.4. Schémas de discrétisation :**

Sous "FLUENT", les variables stockées au centre de la cellule doivent être interpolées aux faces du volume de contrôle. Il est possible de choisir entre différents schémas de discrétisation pour les termes convectifs des équations gouvernantes, alors que les termes visqueux sont automatiquement discrétisés au second ordre pour plus de précision. Il reste que la discrétisation au premier ordre procure une meilleure convergence, alors que le "Second Order Upwind Scheme" est de rigueur pour les écoulements non alignés au maillage.

Aussi, il existe d'autres schémas de discrétisation :

- Le schéma "QUICK" (Quadratic Upwind Interpolation for Convective Kinetics) : il procure une meilleure précision que le schéma au second ordre pour les écoulements rotationnels et tourbillonnaires (Swirling) avec un maillage régulier. Cependant, il ne pas recommandé par un maillage triangulaire. Ce schéma utilisé dans notre étude.
- Le schéma à loi de puissance "Power Law" : il est plus précis que le "First Order Upwind Scheme" pour les écoulements à très bas nombres de Reynolds.
- Le schéma "third-order MUSCL" : il donne plus de précision que les autres schémas.

#### **I.3.3.5. Choix du schéma d'interpolation de la pression :**

Dans la plupart des cas, le schéma "Standard" est acceptable pour des écoulements spécifiques. On peut choisir parmi les options suivantes:

- Le schéma force de volume pondéré "Body-Force-Weighted" est recommandé pour les écoulements impliquant d'importantes forces de volume (pare exemple convection naturelle à haut nombre de Rayleigh).
- Le schéma "PRESTO" (Pressure Staggering Option) est approprié pour les écoulements hautement tourbillonnaires à grande vitesse de rotation, ou les écoulements dans des domaines fortement courbés.
- Le schéma au "Second Ordre" est à utiliser pour les écoulements compressibles et pour améliorer la précision en écoulements incompressibles.

- Le schéma linéaire "Linear" est disponible comme alternative dans le cas où les autres options ont des difficultés de convergence ou génèreraient des comportements non physiques.

### I.3.3.6. Choix de la méthode de couplage Pression-Vitesse :

Si les vitesses sont définies aux nœuds d'un volume de contrôle ordinaire (comme les autres scalaires: pression, température), il est démontré qu'un champ de pression hautement non uniforme agira comme un champ uniforme sur les équations de quantité de mouvement discrétisées. La solution passe par la définition des vitesses sur une grille décalée "Staggered grid" et l'emploi d'algorithmes tels que "SIMPLE" pour résoudre ce lien ou couplage entre la pression et la vitesse. La famille des algorithmes "SIMPLE" est essentiellement une procédure "d'estimation et de correction" pour le calcul de la pression sur la "grille décalée" des composantes de la vitesse.

"FLUENT" propose trois méthodes pour le couplage pression-vitesse (seulement avec la formulation "Segregated") :

- Les deux premières, très similaires, sont la méthode "SIMPLE" (Semi-Implicit Method for a Pressure Linked Equations) et la méthode "SIMPLEC" (SIMPLE Consistent). Cette dernière méthode se différencie de la première par le fait qu'on peut lui assigner un facteur de relaxation (correction) de pression proche de 1, ce qui accélère la convergence dans la plupart des cas, mais peut conduire à des instabilités de la solution.
- Méthode "PISO" (Pressure-Implicit with Splitting of Operators) : Cette méthode fait partie des algorithmes de la famille "SIMPLE". Elle est recommandée pour les écoulements instationnaires ou pour les maillages contenant des cellules très obliques "highly skewed".

Après avoir choisi les différents paramètres de FLUENT, on passe à l'étape suivante qui est le lancement des calculs, et l'analyse et l'interprétation des résultats.

### I.3.4. Forme linéaire de l'équation discrétise :

L'équation du transport contient la variable inconnue  $\phi$  au centre de la cellule ainsi que les valeurs des cellules voisines, en réalité l'équation du transport pour ces inconnues est non linéaire mais elle prend la forme linéaire suivante pour plus de simplification :

$$a_p \phi_p = \sum_{nb} a_{nb} \phi_{nb} + b \quad (I.16)$$

Où (nb) réfère aux cellules voisines et  $a_p$  et  $a_{nb}$  sont les coefficients linéaires pour  $\phi$  et  $\phi_{nb}$  le nombre des cellules voisines pour chaque cellule dépend de la topologie de la maille; en général il est égal au nombre des faces qui entourent la cellule.

Pour chaque cellule on aura des équations similaires, ces équations linéaires qui diffèrent par les coefficients  $a_p$  et  $a_{nb}$  sont résolues comme système linéaire par la méthode implicite itérative de (Gauss Seidel) avec la conjonction d'une méthode appelée (AMG) (algebraic multi Grid).

### I.3.5. Sous relaxation :

A cause de la nature non linéaire de l'équation qui doit être résolue par FLUENT, il est nécessaire de contrôler le changement de variable  $\phi$ . On peut atteindre ce but par la sous relaxation, qui réduit le changement de  $\phi$  produit durant chaque itération. En simple forme, la valeur nouvelle de  $\phi$  pour une cellule définie dépend de la valeur ancienne  $\phi_{old}$ , le changement de  $\phi$  est  $\Delta\phi$  et  $\alpha$  est le facteur de sous relaxation :

$$\phi = \phi_{old} + \alpha \Delta\phi \quad (I.17)$$

### I.3.6. Conditions aux limites :

La résolution par une méthode analytique ou numérique de l'équation de transport convecto-diffusif nécessite la détermination de ses conditions initiales et aux limites.

Pour le code Fluent les types disponibles des conditions aux limites sont classées comme suite :

**a) Conditions d'entrée et de sortie de l'écoulement** : pression d'entrée (pressure inlet), vitesse de l'entrée (velocity inlet), débit massique à l'entrée (mass flow inlet), admission (intake), pression de sortie (pressure outlet) ; sortie (outflow), champ de pression lointain (pressure far-field), échappement (exhaust).

**b) Mur et conditions du pôle** : mur (wall), axe de symétrie (axis), conditions périodique, plan de symétrie (symétrie).

**c) Cellules des zones internes** : fluide ou solide (de différent type).

**d) Condition des faces internes** : ventilation, radiation, mur intérieur. Mais si on parle d'une façon plus générale nous aurons quatre types de conditions aux limites ou chacun d'eux nécessite une étude approfondie :

❖ **à l'entrée du domaine** : la valeur du variable est connue.

- ❖ **à la sortie du domaine** : soit qu'en connaît la valeur du variable donné ou on suppose que le régime est établi.
- ❖ **à la paroi** : soit on connaît la valeur de la variable posée (la vitesse ou la température par exemple), soit on connaît d'autres grandeurs physiques (gradient de vitesse, flux thermique).
- ❖ **Sur l'axe de symétrie** : où le gradient de la variable posé suivant la direction perpendiculaire à l'axe de symétrie est nul.

### **Conclusion :**

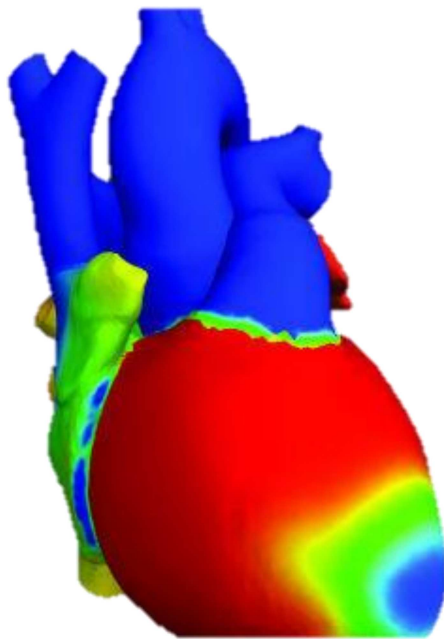
A travers ce chapitre, nous avons présenté brièvement le code de calcul FLUENT, la méthode de volume fini, le choix de différents modèles d'interpolations puis les différentes types de conditions aux limites offert ce code de calcul.

# *CHAPITRE II*

---

## *Résultats de simulation et discussions*

---



**Introduction :**

Nous allons dans ce chapitre introduire les résultats obtenus à partir de la simulation réalisée sous Fluent de l'artère coronaire et les valider avec des résultats trouvés dans la littérature [32], nous allons, aussi, réaliser une petite comparaison entre le cas d'artère coronaire sain et un artère coronaire avec pathologie.

Les détails approfondis de la structure intérieure de l'écoulement ont été étudié. Les différents modèles étudiés sont : anévrisme situé en bifurcation, anévrisme situé en artère, sténose et aussi on s'est intéressé au comportement de l'écoulement en bifurcation.

La circulation coronaire possède des caractéristiques qui lui sont propres, c'est le seul organe qui engendre sa propre pression de perfusion, c'est le seul organe où sa perfusion diminue lors de la systole (la contraction du ventricule comprime le lit vasculaire intramural réduisant le débit).

L'artère coronaire gauche se divise peu après son origine en deux branches, la circonflexe et l'artère interventriculaire antérieure. La circonflexe se dirige vers la gauche et se termine en branche descendante postérieure. L'artère interventriculaire antérieure donne des branches septales et descend vers la pointe du cœur.

Notons que l'artère coronaire gauche :

- Chemine dans la dépression qui sépare l'artère pulmonaire de l'oreillette gauche ; et gagne ainsi le sillon interventriculaire antérieur qu'elle parcourt jusqu'à la pointe du cœur : c'est l'artère interventriculaire antérieure.
- La coronaire gauche donne également la circonflexe qui se porte dans le sillon auriculo ventriculaire. [31]



II.1. Anévrisme en bifurcation :

II.1.1. Cas de Re =108 :

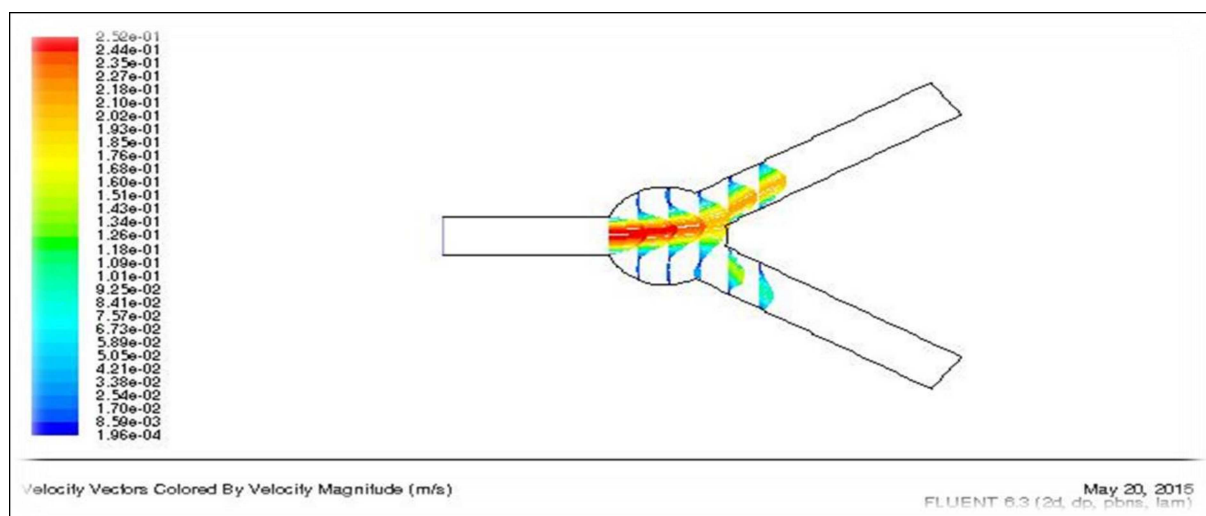


Figure II. 1 : Vecteurs de vitesse pour un anévrisme en bifurcation à Re = 108

La figure II.1 montre les vecteurs de vitesses à travers un anévrisme en bifurcation à Re =108 on remarque que le jet de fluide passe directement à travers l’anévrisme entourer par une recirculation annulaire qui a créé un vortex.

- La vitesse des particules fluide près de la paroi a été lente.
- Le flux a été sorti après l’anévrysmes et divisé en deux branches LCX et LAD.
- Il y avait une région de séparation sur l’artère circonflexe de 1 mm.

Validation :

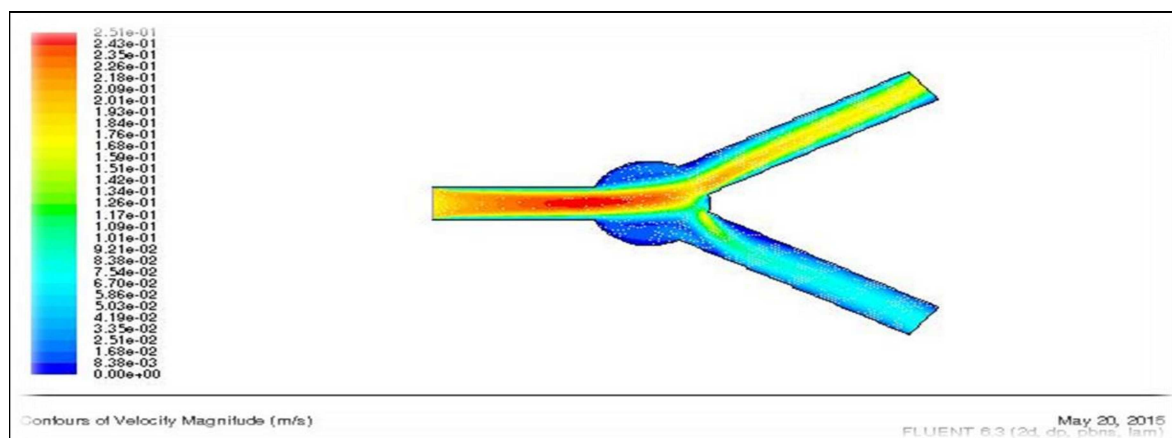


Figure II.2 : Contour de vitesse pour un anévrisme en bifurcation à Re=108.

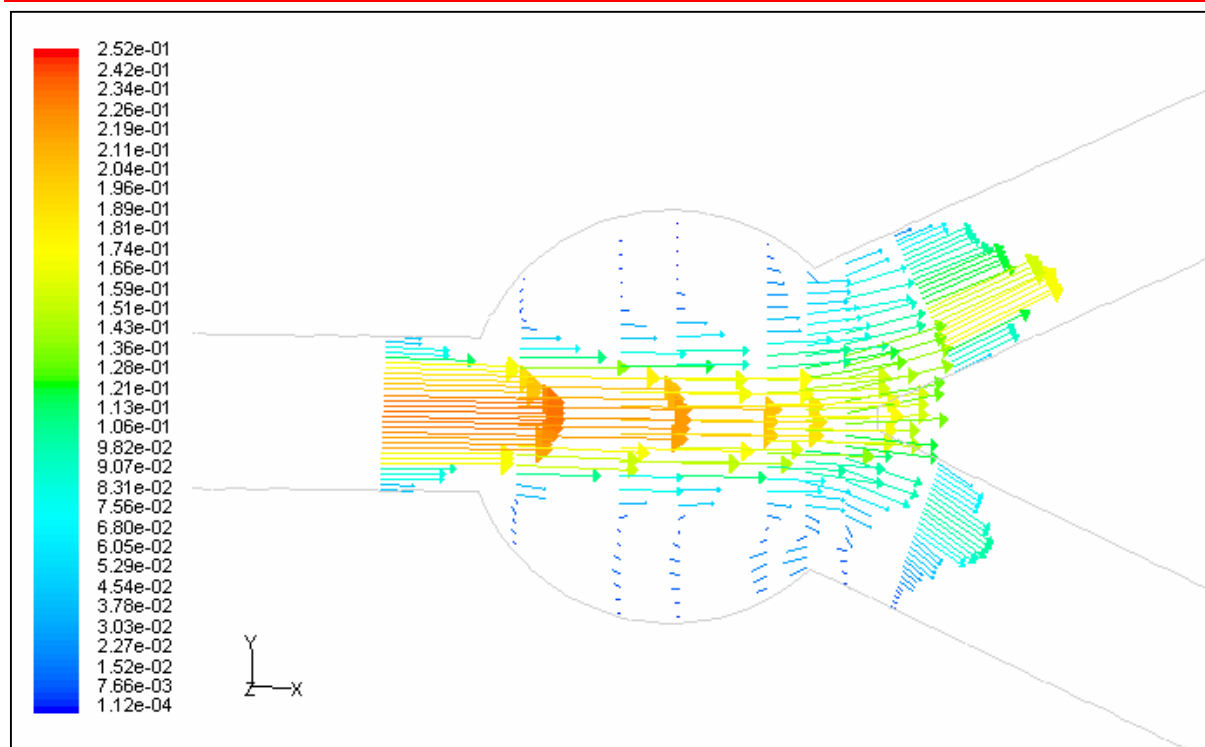


Figure II.3 : validation des vecteurs de vitesse pour un anévrisme en bifurcation à  $Re = 108$   
 En comparant les contours de vitesse obtenu pour un Reynolds de 108 par ce qui sont tirés de la littérature [32] , on remarque que la vitesse maximale atteinte par nos résultats est d'environ 0.193 m/s et celle tirée de la littérature est d'environ 0.195 m/s, donc nos résultats sont en accord avec ceux de la littérature.

**II.1.2. Cas de  $Re = 200$  :**

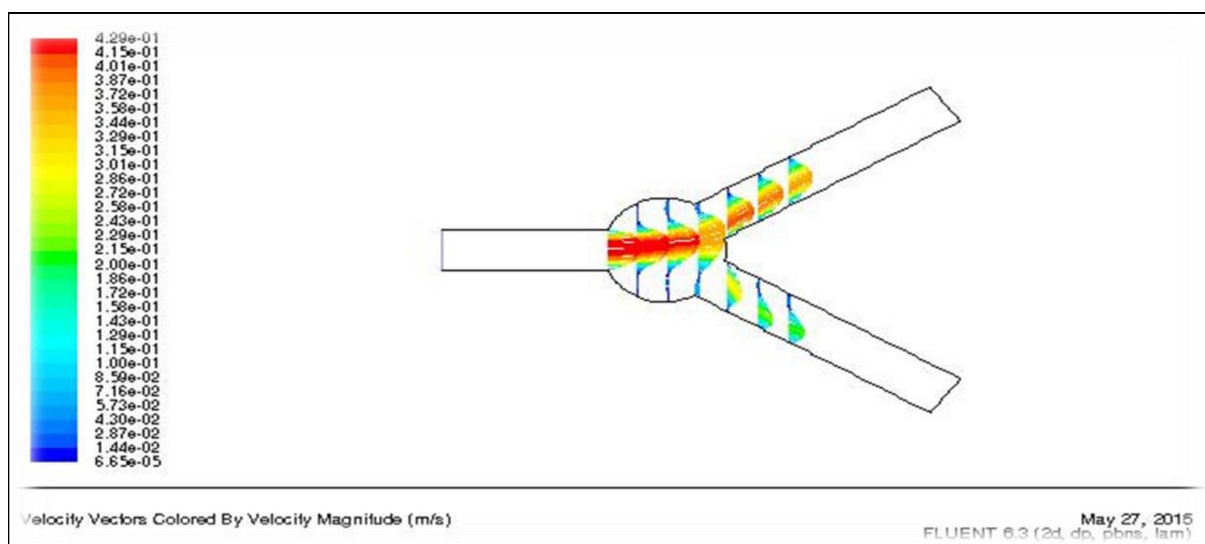


Figure II.4 : Vecteurs de vitesse pour un anévrisme en bifurcation à  $Re = 200$

Les résultats sont caractérisés par un jet de fluide passe directement à travers l'anévrisme entouré par une recirculation annulaire qui a créé un vortex.

- La vitesse des particules fluide près de la paroi a été lente.
- Le flux a été sorti après l'anévrisme et divisé en deux branches LCX et LAD.
- Il y avait une région de séparation sur l'artère circonflexe de 1 mm
- Le point de stagnation à la région de séparation a été poursuivi par un écoulement fort à double vortex à l'intérieur de l'anévrisme et ce vortex a été transporté de l'anévrisme, vers la bifurcation artérielle LCX.

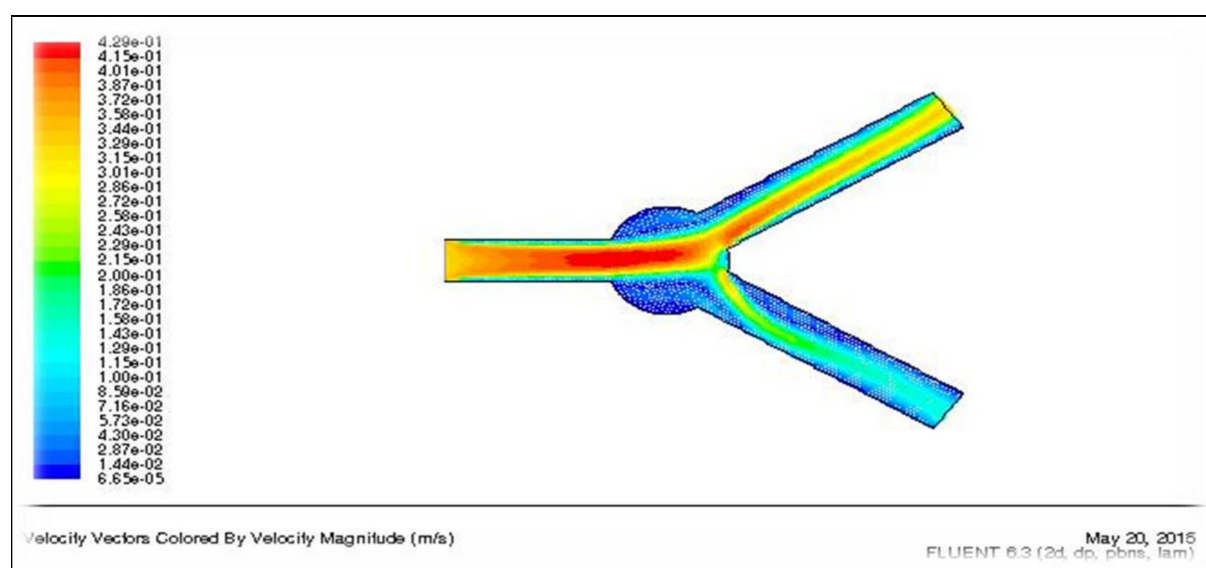


Figure II.5 : Validation des vecteurs de vitesse pour anévrisme en bifurcation à  $Re = 200$

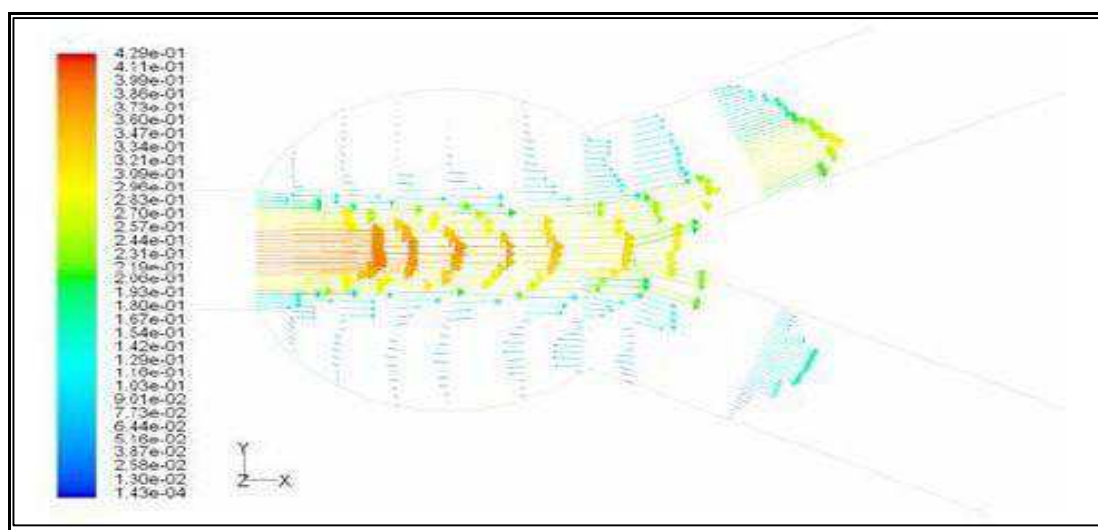


Figure II.6 : Validation des vecteurs de vitesse pour anévrisme en bifurcation à  $Re = 200$

Pour un nombre de Reynolds de 200, la vitesse maximale obtenue par notre calcul est de 0.309 m/s, celle tirée de la littérature est d'environ 0,344m/s, ce qui signifie qu'on a obtenu des résultats pareils à ceux trouvés dans la littérature [32].

### Interprétation :

Les résultats sont caractérisés par un jet de fluide passant directement à travers l'anévrisme entouré par un tourbillon annulaire de recirculation. La séparation des particules a eu lieu à l'intérieur d'anévrisme. Le débit est en rotation à l'intérieur de l'anévrisme. Les vitesses des particules de fluide à proximité des parois ont été lentes provoquant des faibles contraintes de cisaillement à leur niveau. Le débit a été comprimé à la sortie de l'anévrisme. Ensuite, le flux est divisé en deux branches, un ensemble complexe de tourbillons en interaction est produit dans chaque branche à partir des courbes composées. Les flux secondaires ne deviennent pas étendus jusqu'à plusieurs diamètres de la bifurcation. La faible quantité de mouvement du fluide à l'extérieur des parois de la bifurcation provoque des oscillations du fluide dans la direction de l'écoulement au cours du cycle cardiaque. Les complications comprennent la thrombose et la rupture, mais aussi la perturbation des flux source d'aval.

## II.2. 2<sup>ème</sup> cas Anévrisme + bifurcation :

### II.2.1. Cas de Re = 108 :

- comportement d'écoulement en bifurcation

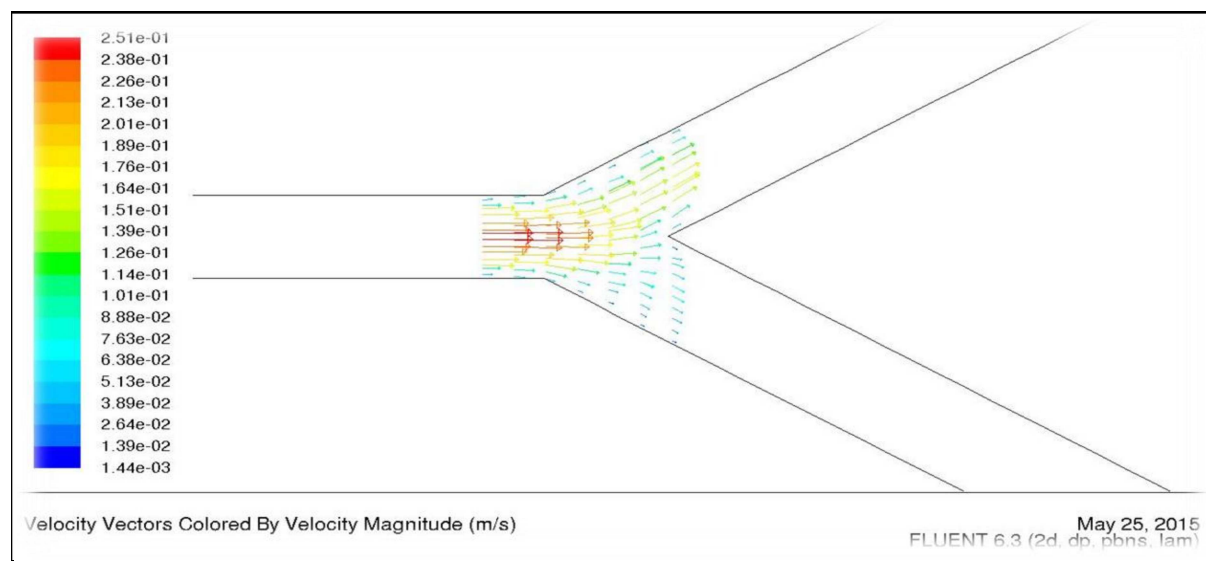


Figure II.7 : Vecteurs de vitesse pour une bifurcation suivie d'anévrisme à Re = 108

Le flux traverse l'artère LCA avec un profil de vitesse uniforme puis il se développe a un profil de vitesse parabolique jusqu'à la bifurcation le flux est divisé en deux artères LCX et LAD. Les profils de vitesse sont fortement déformés dans le point de division.

**Validation :**

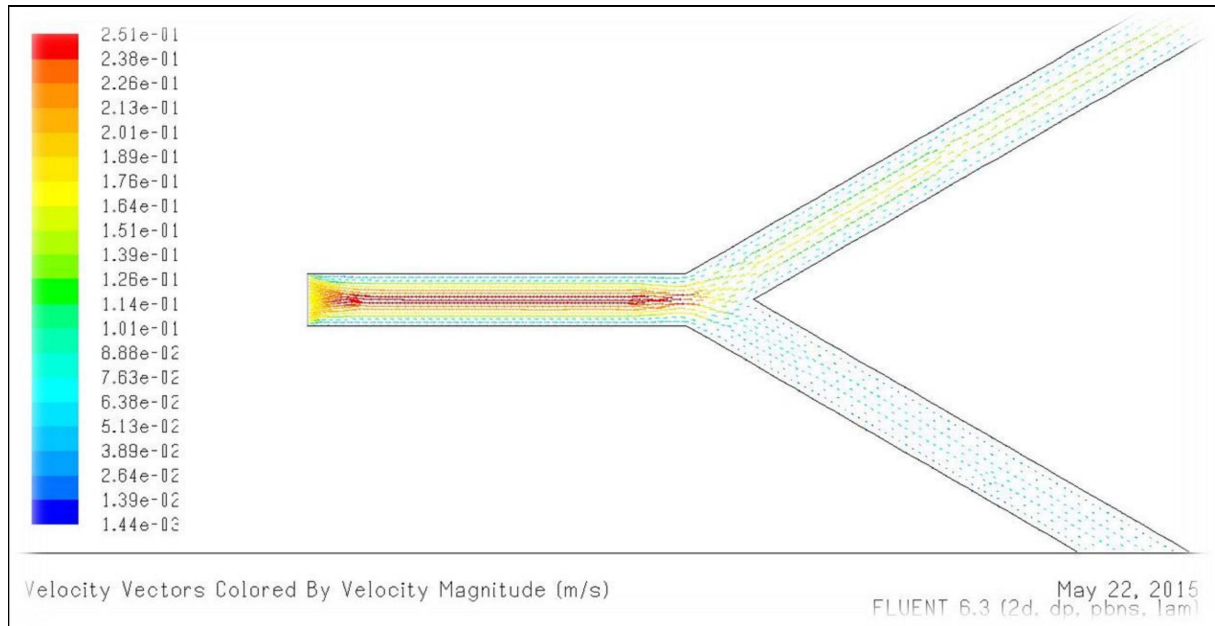


Figure II.8 : Validation des vecteurs de vitesse pour une bifurcation suivie d'anévrisme  
à Re = 108

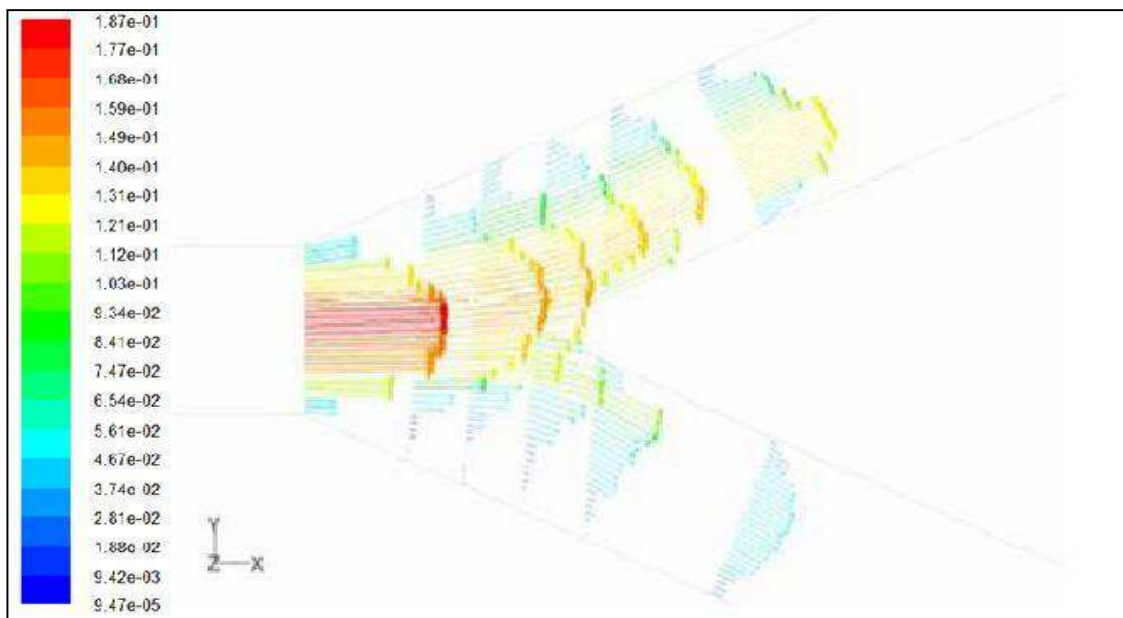


Figure II.9 : Validation des vecteurs de vitesse pour une bifurcation suivie d'anévrisme  
à Re = 108

Pour un nombre de Reynolds de 108, la vitesse maximale développée au cours de l'écoulement obtenue par nos calculs est d'environ 0.189 m/s qui sont égale, donc on a obtenu des résultats pareils à ceux trouvé dans la littérature [32].

Comparaison :

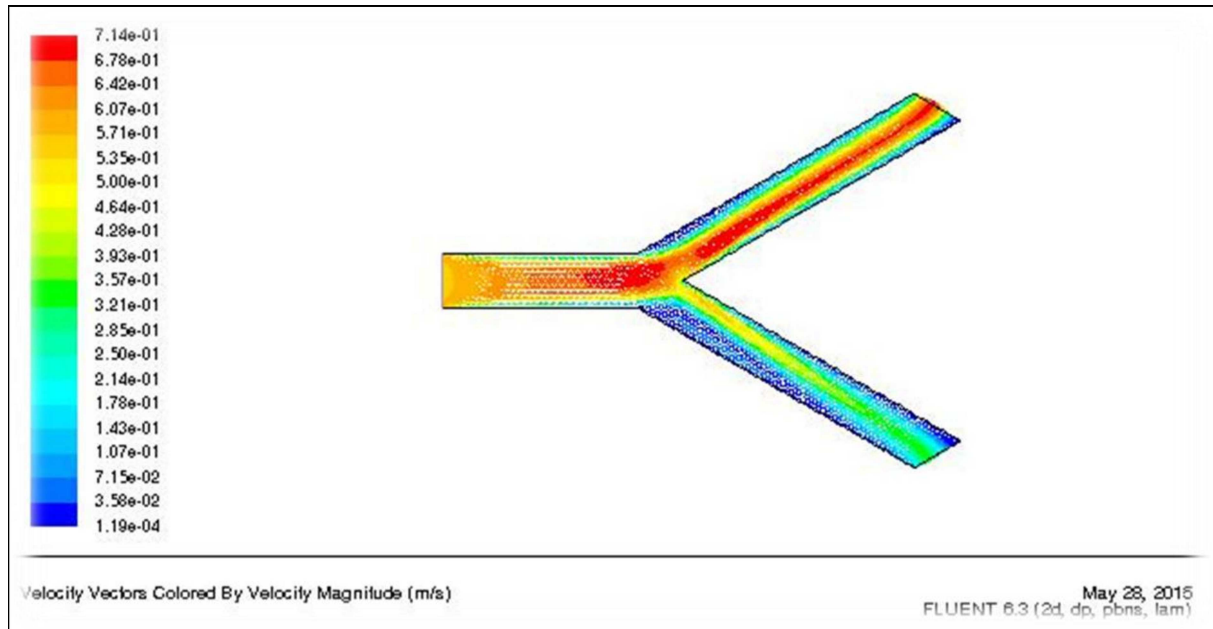


Figure II.10 : Vecteurs de vitesse pour bifurcation en artère saine

- Comportement d'écoulement en anévrisme

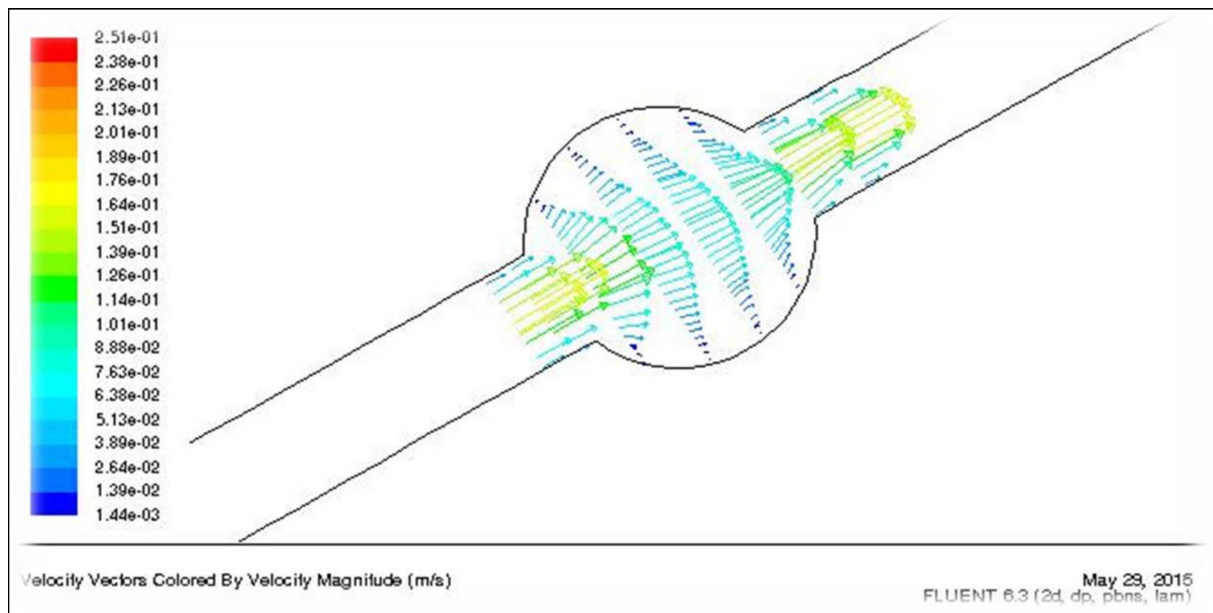


Figure II.11 : Vecteurs de vitesse dans l'anévrisme à Re = 108

Validation :

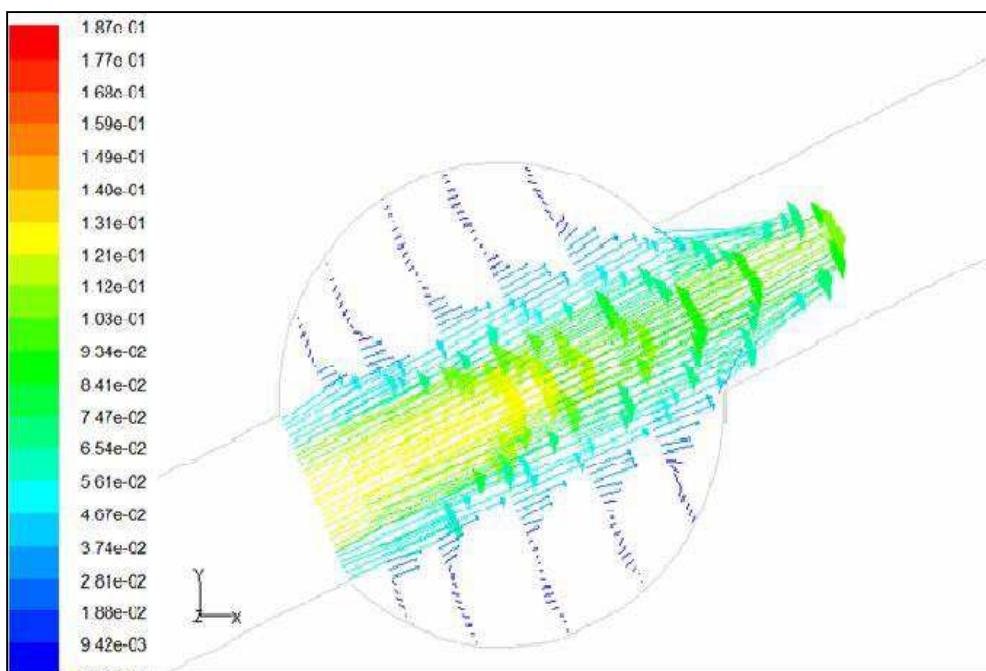


Figure II.12 : Validation des vecteurs de vitesse de l'anévrisme à  $Re = 108$ .

Comparaison :

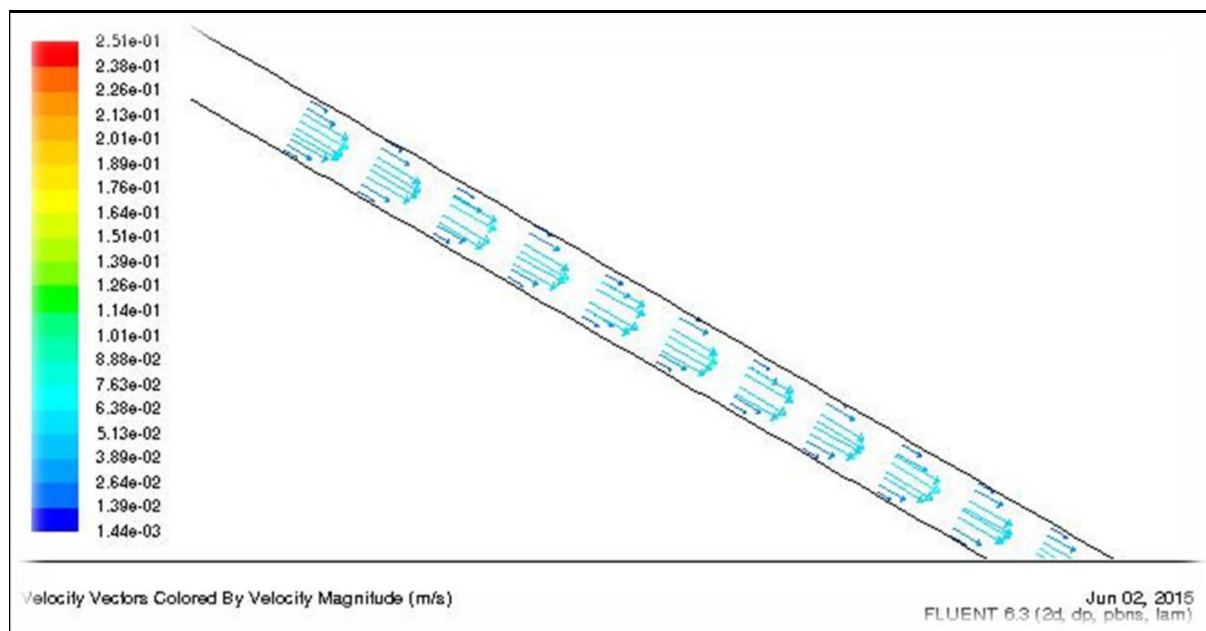


Figure II.13 : Vecteurs de vitesse de l'artère circonflexe à  $Re = 108$

Contour de pression :

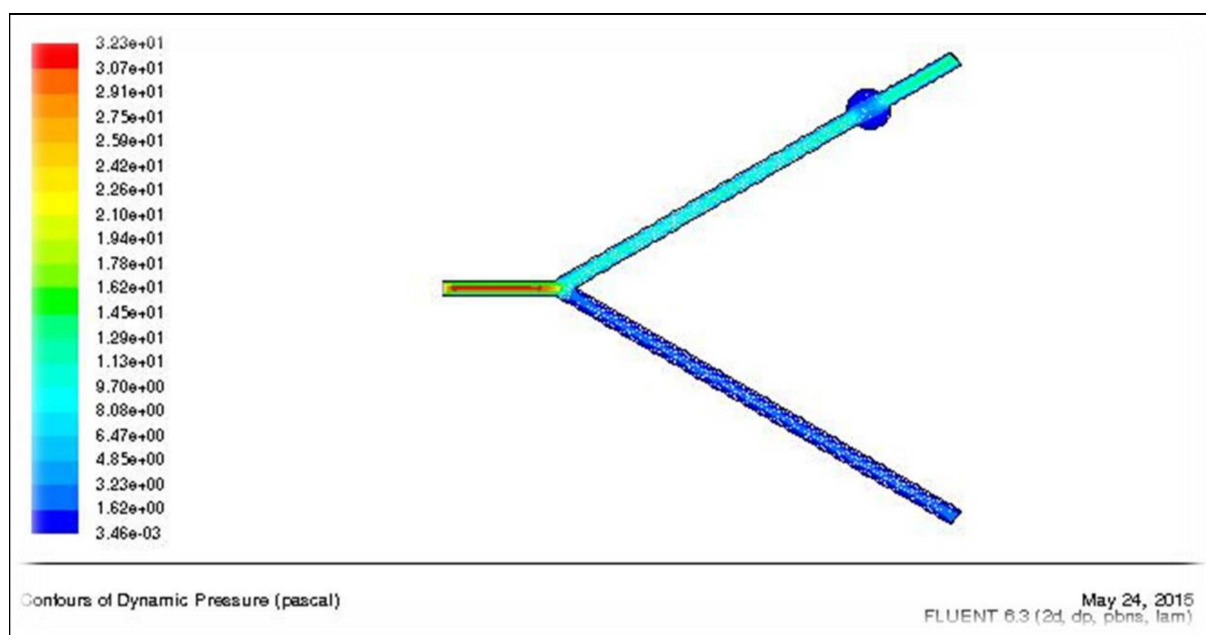


Figure II.14 : Contour de pression de l'artère coronaire malade gauche à  $Re = 108$

Comparaison :

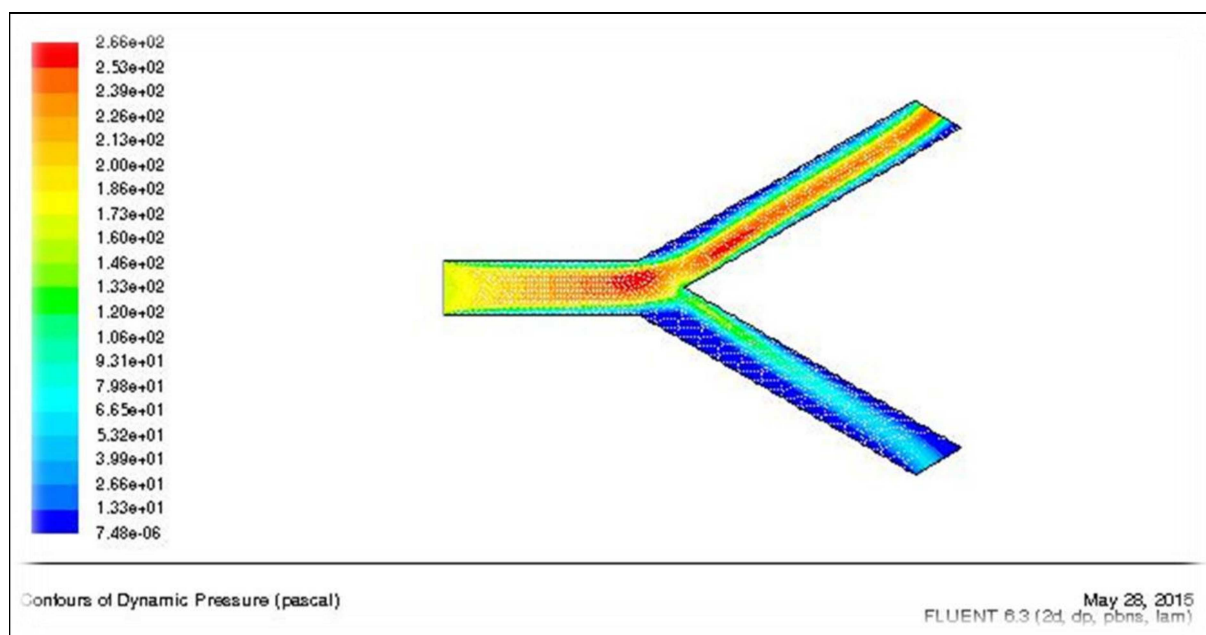


Figure II.15 : Contour de pression de l'artère coronaire saine gauche à  $Re = 108$

En faisant la comparaison, celle du cas sain avec le cas on anévrisme, on trouve que la présence d'un anévrisme n'influe pas sur le comportement de d'écoulement soit pour la vitesse d'écoulement, soit pour la distribution des pressions au niveau de l'artère coronaire pour le cas où le nombre de Reynolds est égal à 108. [31]



II .2.2 Cas de Re = 200 :

- comportement d'écoulement en bifurcation

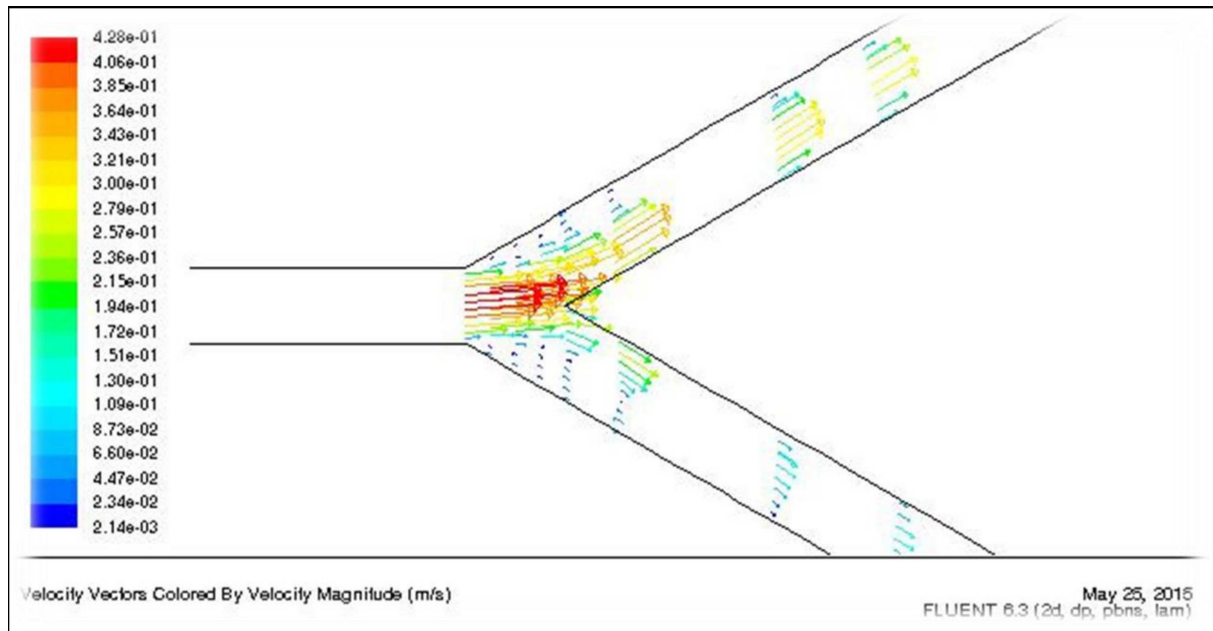


Figure II.16: Vecteurs de vitesse pour bifurcation en artère suivi d'anévrisme à Re = 200

Validation :

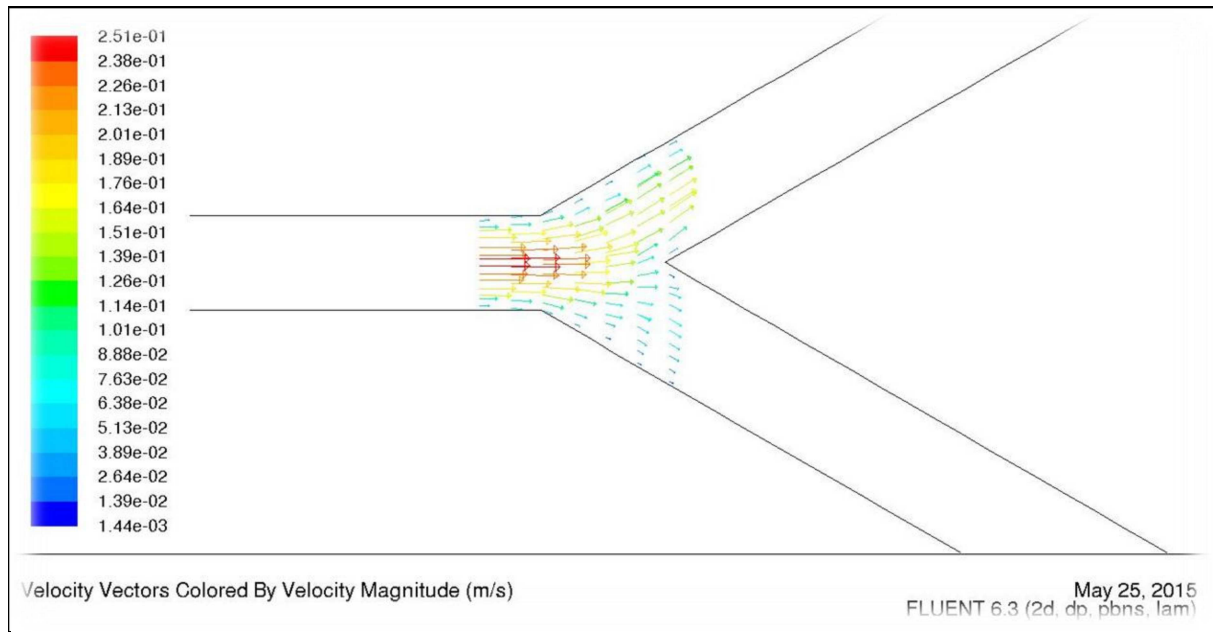


Figure II.17 : Validation des vecteurs de vitesse pour une bifurcation suivie d'anévrisme à Re = 108

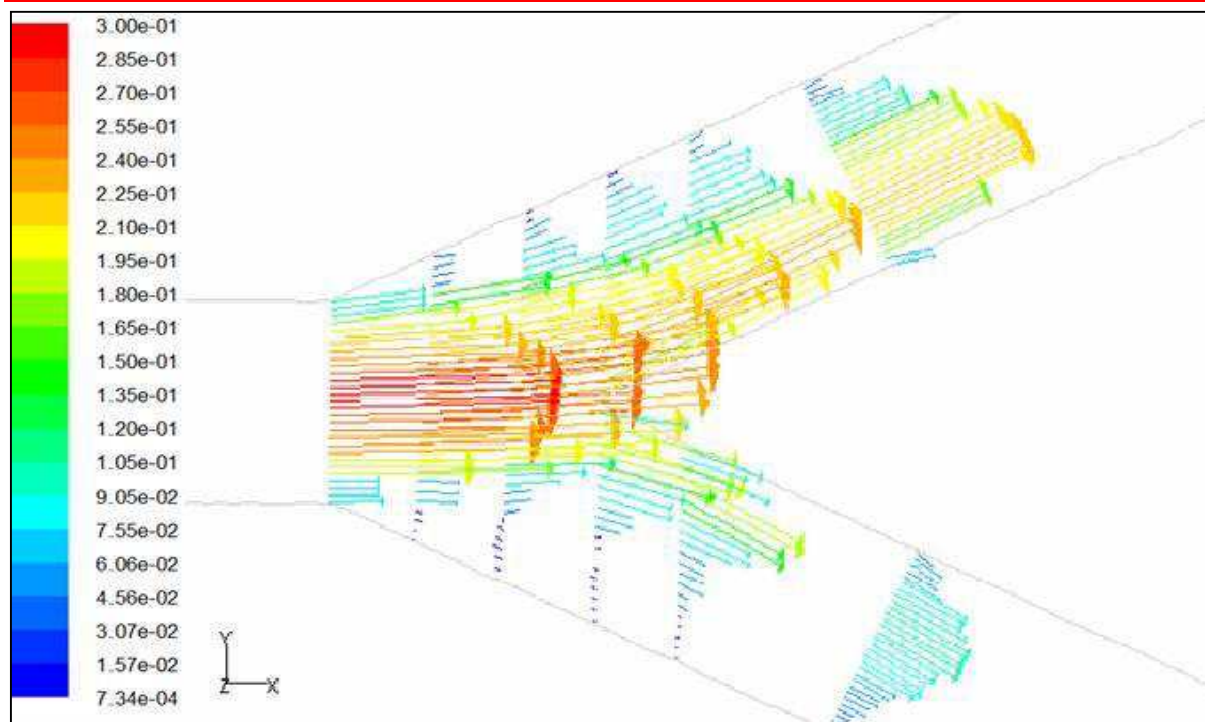


Figure II.18 : Validation des vecteurs de vitesse pour une bifurcation suivie d'anévrisme à  $Re = 200$ .

- Comportement d'écoulement en anévrisme

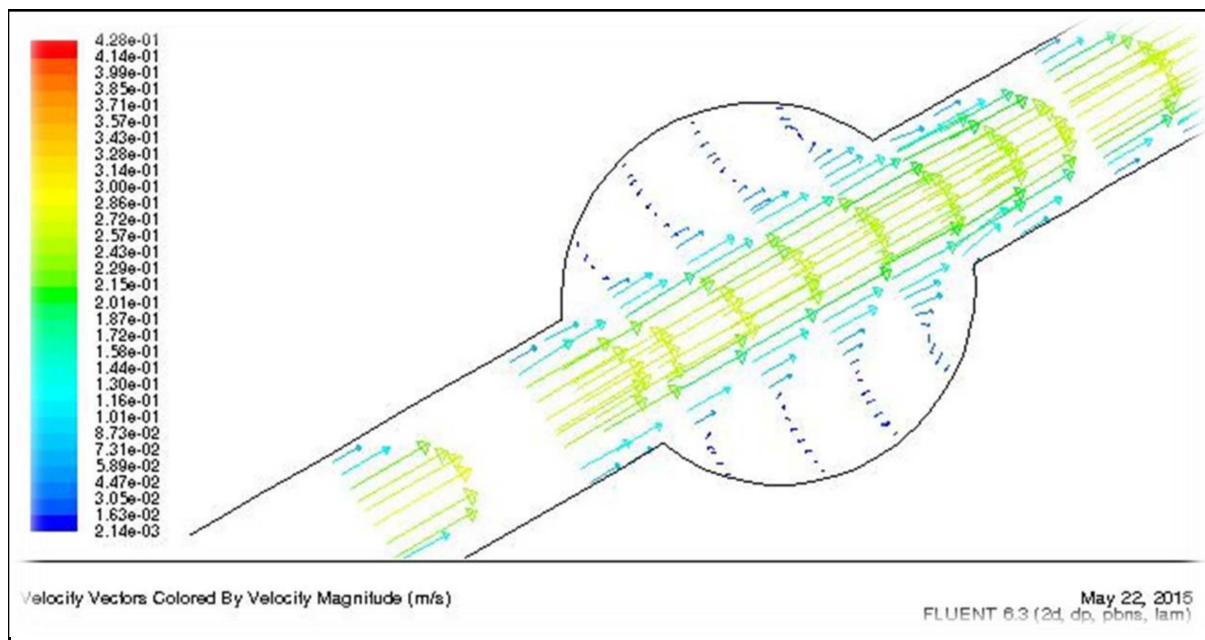


Figure II.19 : Vecteurs de vitesse de l'anévrisme à  $Re = 200$

Validation :

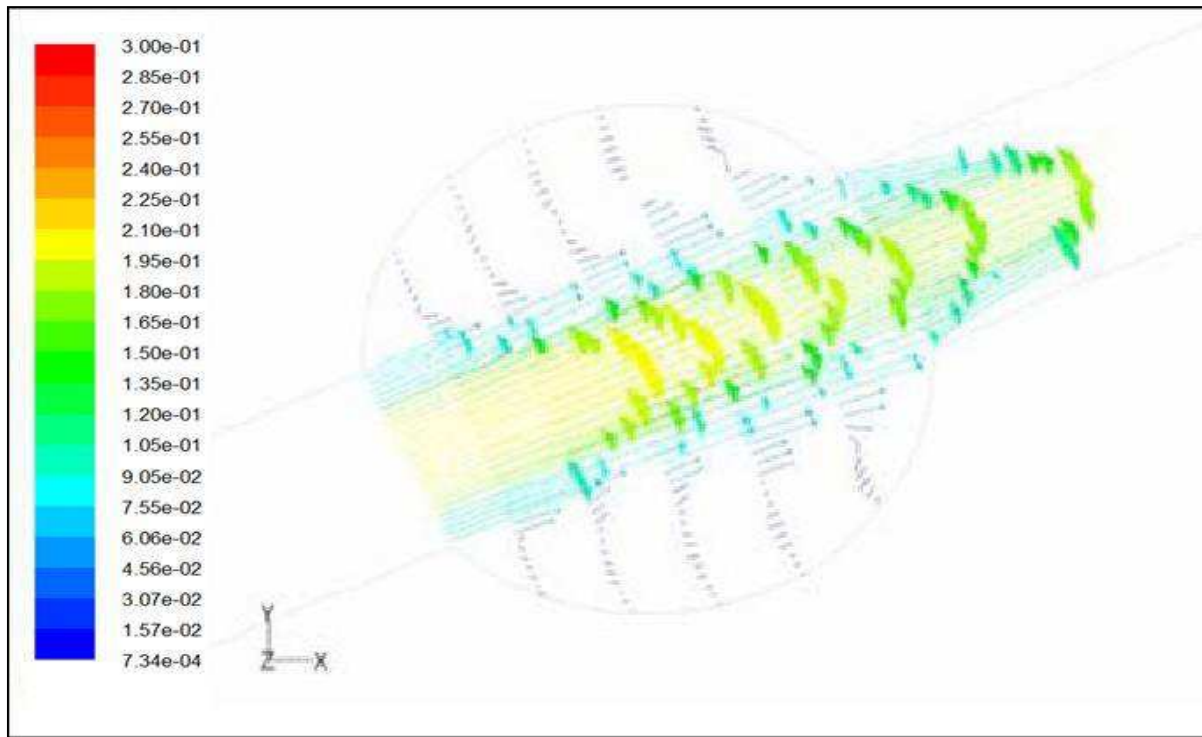


Figure. II.20 : Validation des vecteurs de vitesse de l'anévrisme à  $Re = 200$

En comparant les contours de vitesse obtenu pour un Reynolds de 200 par ce qui sont tirés de la littérature [32] , on remarque que nos résultats sont en accord avec eux.

Comparaison :

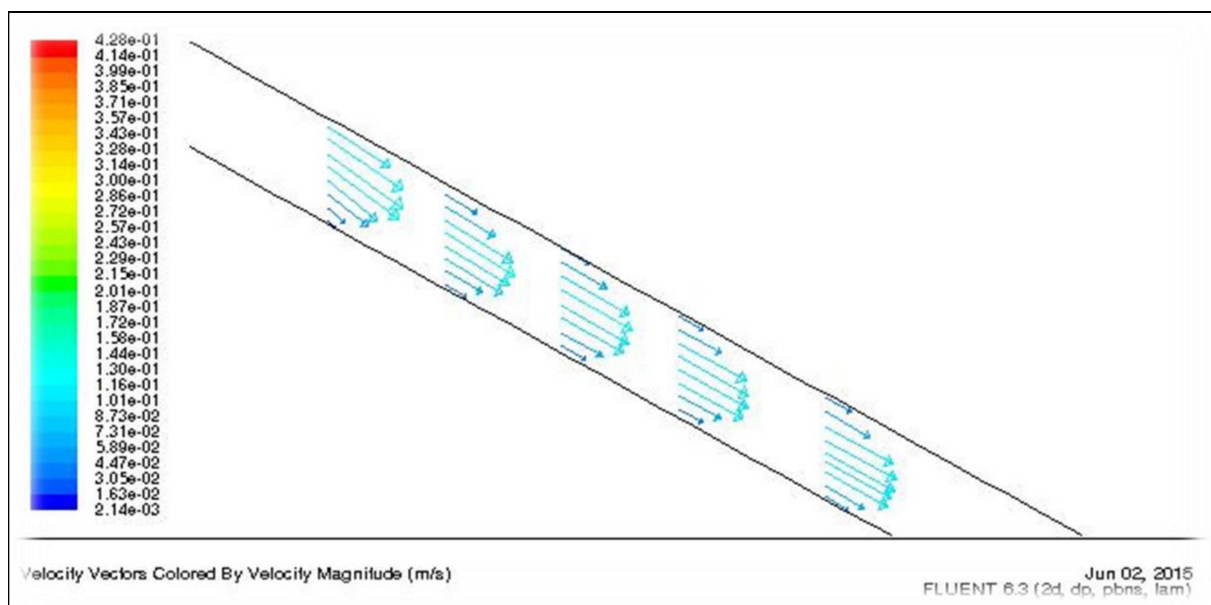


Figure II.21 : Vecteurs de vitesse de l'artère circonflexe à  $Re = 200$

### Comparaison par contour de pression :

#### Cas d'anévrisme :

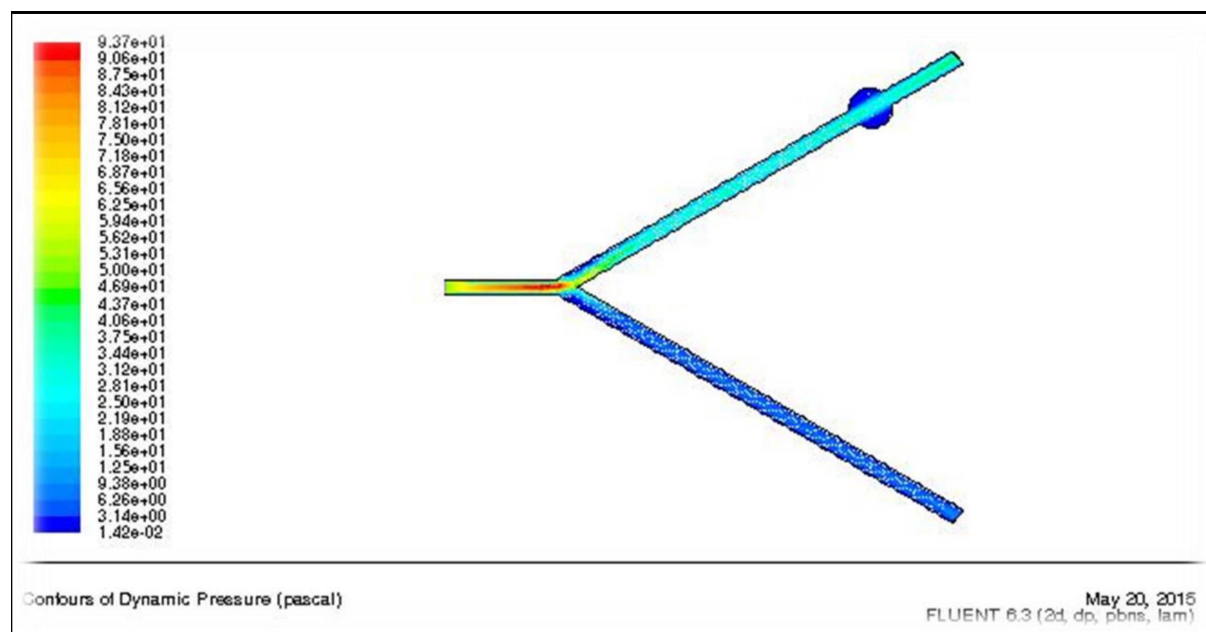


Figure II. 22 : Contour de pression de l'artère coronaire malade gauche à  $Re = 200$

#### Interprétation :

Le flux entre dans l'artère coronaire avec un profil de vitesse plat et se développe en profil parabolique jusqu'à l'atteinte du point de bifurcation. Le flux est divisé en deux branches dont les deux flux secondaire sont asymétriques.

Un ensemble complexe d'interaction tourbillonnaire est produit dans chaque branche à partir des courbes composées. Puis le flux entre dans l'anévrisme à une position de 20 fois le diamètre de l'artère à partir de la bifurcation. L'écoulement est rotationnel à l'intérieur de l'anévrisme, double tourbillon ont été créé à son intérieur. Les complications comprennent la thrombose et la rupture, mais aussi la perturbation des flux source d'aval.

La présence des valeurs négatives dans les contours de pression signifie qu'on travaille avec une dépression au niveau de cette artère, ce qui est mentionné dans la littérature [1], on explique ce phénomène par la conservation du même diamètre après la bifurcation, car on a un même flux qui se divise en deux parties avec conservation de débit ce qui provoque la dépression.

L'analyse des pressions n'est pas encore bien maîtrisée par les numériciens jusqu'à maintenant, d'après ce qu'on a trouvé dans les publications et les études, tous les cas sont

traités avec les contours ou les vecteurs de vitesse, donc ce type de traitement restera jusqu'aujourd'hui obscure pour nous.

Lorsqu'on a réalisé la comparaison avec le cas où l'artère coronaire est saine, on a trouvé que la présence d'anévrisme n'influera pas sur le comportement d'écoulement, c'est pour cette raison qu'on dit que l'anévrisme n'a aucun symptôme. Généralement, il est découvert accidentellement en faisant l'imagerie médicale.

Si l'anévrisme est découvert lorsqu'il est encore petit et qu'il n'y a aucun symptôme, le médecin décidera généralement d'attendre et d'en surveiller l'évolution. Cela inclut un examen physique régulier et des examens pour visualiser l'anévrisme tous les 6 à 12 mois.

Le traitement principal d'une rupture d'anévrisme est une intervention chirurgicale d'urgence. L'anévrisme est généralement remplacé par un greffon synthétique ou fermé au moyen d'une agrafe. Dans le cas d'un anévrisme mycosique, le traitement consiste en une antibiothérapie suivie de l'ablation de l'anévrisme. L'intervention chirurgicale est beaucoup moins dangereuse si l'anévrisme ne s'est pas encore rompu.

Les résultats obtenus montrent que notre modèle est adéquat pour la résolution de ce problème, ainsi on peut l'utiliser pour traiter d'autre pathologie (dans notre cas, on a traité une sténose).

---

*CONCLUSION  
GENERALE  
ET  
PERSPECTIVES*

---

### Conclusion générale :

L'objectif de ce travail de recherche était de répondre aux interrogations soulevées par la médecine interventionnelle concernant la prise en charge des pathologies de la paroi artérielle. L'approche numérique à travers la mécanique des fluides numérique peut répondre aux questions posées, à condition d'être intégrée dans les protocoles cliniques d'évaluation et de contrôle pour ces patients.

Nous, les simulateurs, avons pour objectif d'aider à la compréhension du développement de ces maladies (influence des facteurs hémodynamiques par exemple), aider à la progression endovasculaire, prévoir les risques de rupture, guider la pose planification des opérations, aider à améliorer les traitements (les performances des bronchodilatateurs, optimisation de forme des implants endovasculaires..), Construire des bases de données pour l'aide au pronostic des certaines maladies ou de leur développement.....

Le traitement d'un anévrisme de l'artère coronaire est une nouvelle alternative à la chirurgie classique. Toutefois cette procédure demeure sous le coup de la loi Hurriet car certains événements indésirables, tels que les endofuites ou les migrations, ne sont toujours pas supprimés et peuvent conduire à l'échec du traitement. Les endofuites, correspondant à un défaut d'étanchéité du montage a un collet, présentent un risque majeur de rupture de l'anévrisme et impose un traitement supplémentaire d'urgence.

Ces phénomènes sont encore assez mal maîtrisés dans le milieu médical. Ceci a motivé cette étude et la réalisation d'une simulation numérique représentant un anévrisme en bifurcation situé dans la partie principale LCA et autre dans l'artère LAD, dans le but d'étudier l'influence des paramètres physiques tels que la vitesse et la pression sur la maladie cardiovasculaire (anévrisme) en déterminant les critères qui augmentent le risque d'endofuites.

Cette étude va s'aider au choix du traitement suivant des caractéristiques mécaniques.

Ces travaux fournissent un outil numérique permettant de simuler le comportement d'un anévrisme artériel et permettent la mise en évidence de l'influence de certains facteurs sur l'apparition de l'anévrisme.

Enfin, on peut dire que pour avancer dans la recherche médicale dans le domaine cardiovasculaire et pour éviter la chirurgie classique et se développer dans le traitement

endovasculaire, la simulation numérique va nous aider à connaître des paramètres physiques qui influent sur la maladie et trouver des réponses aux complications liées aux artères.

Finalement, ce travail présente de nombreuses perspectives :

- ✓ Développer une étude réelle des pressions à l'intérieure des artères.
- ✓ Etude de l'effet de la géométrie de l'anévrisme ou de la sténose sur l'écoulement
- ✓ Approcher un peu plus des cas réelles tel que :
  - Etude de l'interaction fluide structure
  - Travailler au régime transitoire
- ✓ Réaliser une vraie collaboration entre les énergéticiens et les médecins spécialisés.

Ce domaine de Biomécanique reste un domaine de recherche ouvert (indépendamment du couplage fluide structure que l'on peut mettre en jeu, la modélisation solide est très riche) et est nécessaire pour la santé publique.



---

---

# *ANNEXES*

---

---

## ANNEXE 01 :

## A- Utilisation sommaire de GAMBIT

## 1. Démarrage de Gambit

## 2. Choix du solveur :

*Solver*  $\Longrightarrow$  *FLUENT 5/6*

## 3. Construction de la géométrie :

La finalité de la construction de la géométrie est de définir les domaines de calcul qui seront des faces dans un problème 2D.

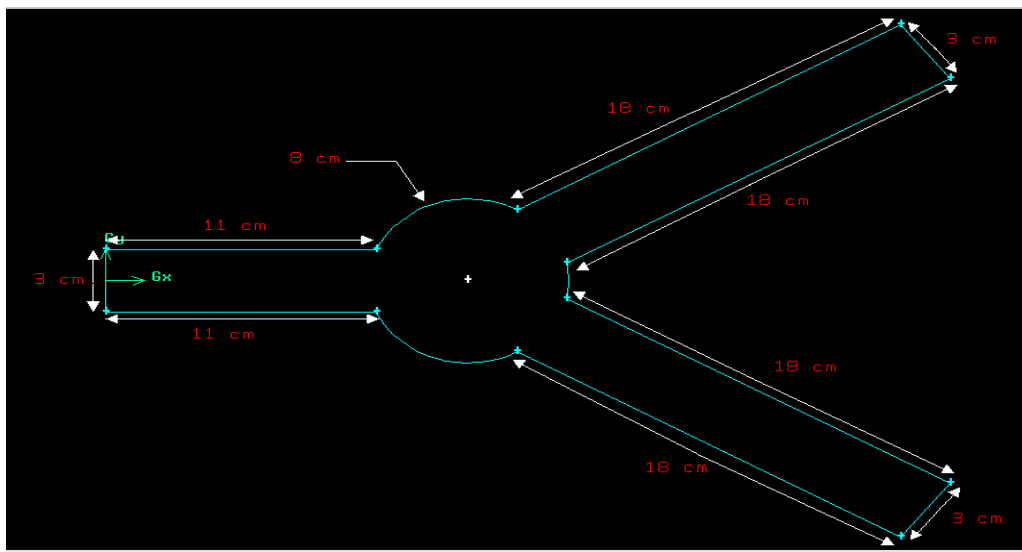


Figure A.1. Un modèle des géométries simulées

## 4. Création du maillage :

Maillage des bords : *Operation*  $\Longrightarrow$  *Mesh*  $\Longrightarrow$  *Mesh Edges*

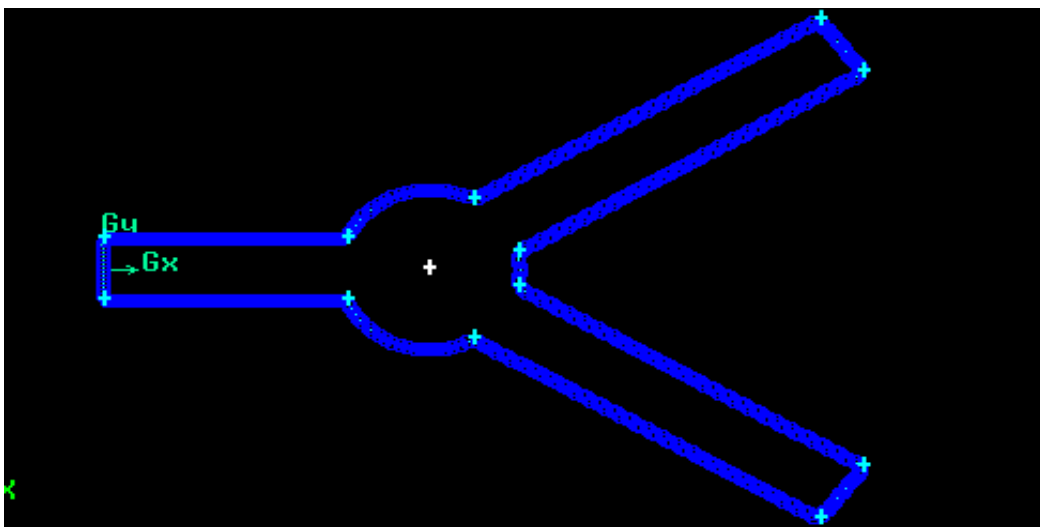


Figure A.2. Maillage des bords

Maillage des faces : *Operation*  $\implies$  *Mesh*  $\implies$  *Mesh Faces*.

En fait la sélection de la face.

Le maillage est *non structuré* avec des cellules triangulaires.

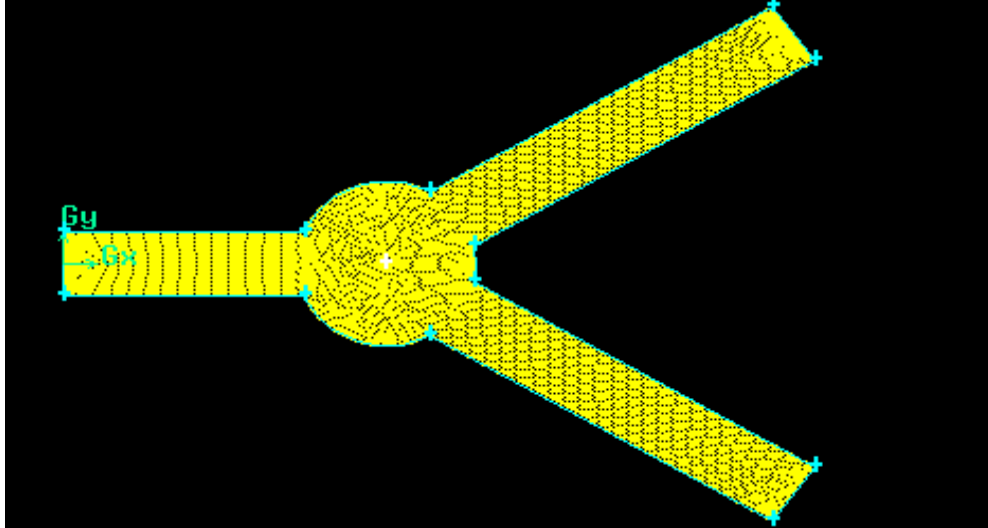


Figure A.3. Le maillage du domaine

## 5. Conditions aux limites et définition de domaines

*Operation*  $\implies$  *Zones*  $\implies$  *Specify Boundary Types*

Comme conditions aux limites, on peut imposer une vitesse à l'entrée de la conduite on utilisant la condition *Velocity inlet*. La pression à la sortie en utilisant la condition *outflow*.

Pour les parois en utilise la condition *Wall*.

La figure suivante résume les différentes conditions aux limites imposées aux domaines de calcul :

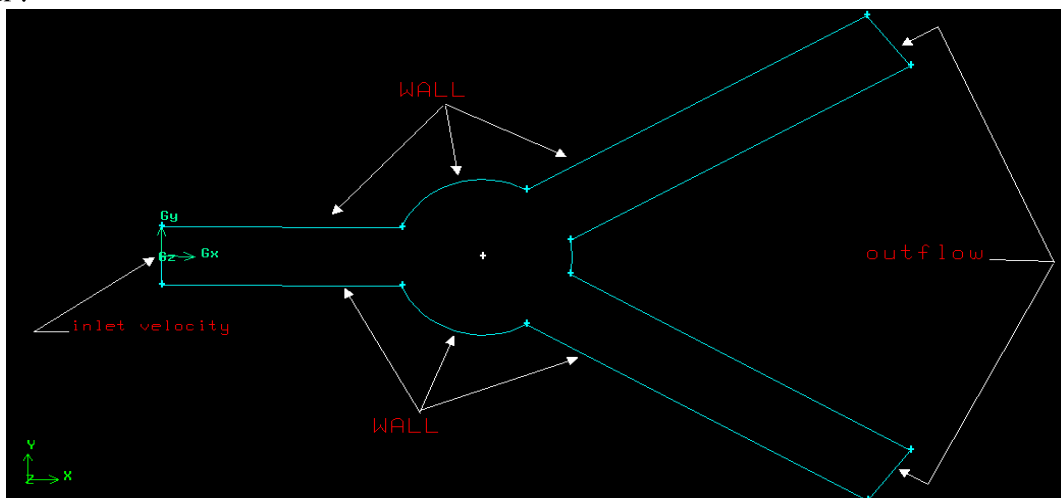


Figure A.4 : conditions aux limites

## 6. Sauvegarde et écriture du fichier maillé :

*File*  $\implies$  *Export*  $\implies$  *Mesh*

On fait le choix pour 2D  $\implies$  *Accept*

## B- Utilisation sommaire de FLUENT

### 1. Préliminaire :

Choisir 2ddp.  $\implies$  *Run*

### 2. Charger :

Charger le fichier de maillage :

*Main Menu*  $\implies$  *File*  $\implies$  *Read*  $\implies$  *Case*

Sélectionner le fichier de maillage (.mesh).

Vérifier le maillage :

*Grid*  $\implies$  *Check*

Afficher les dimensions de la grille :

*Grid*  $\implies$  *info*  $\implies$  *size*

Par exemple :

Grid Size				
Level	Cells	Faces	Nodes	Partitions
0	8238	12612	4375	1
1 cell zone, 5 face zones.				

Vérifier l'échelle :

*Grid*  $\implies$  *Scale...*

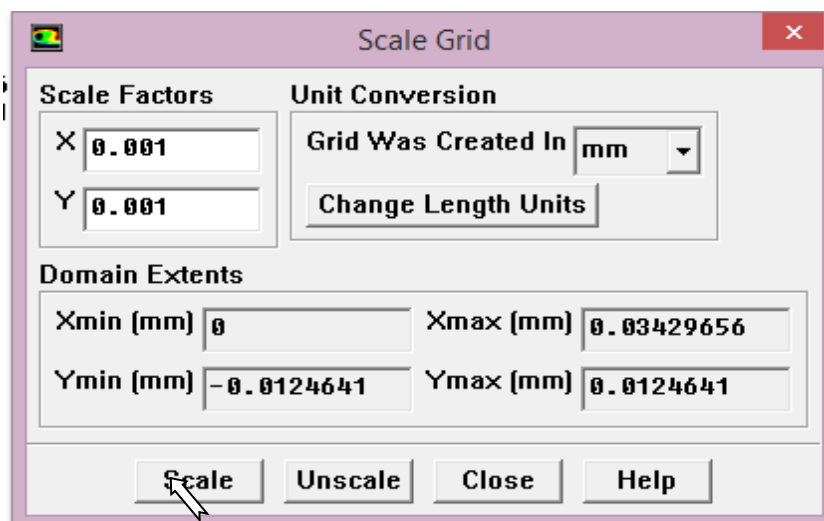


Figure B.1. Boite de dialogue pour la vérification de l'échelle

### 3. Définition du modèle :

Choix du modèle physique :

*Define*  $\implies$  *Models*  $\implies$  *Solver*

Rentrer les caractéristiques générales : 2D, stationnaire (Steady).

$\implies$  *OK*

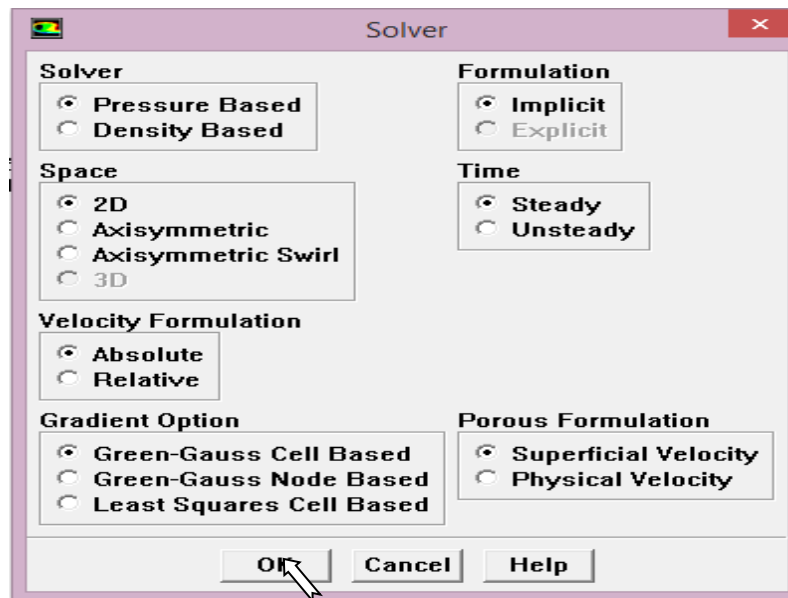


Figure B.2. Boîte de dialogue pour le solveur

*Define*  $\implies$  *Models*  $\implies$  *Viscous*

On utilise le modèle *Laminar* pour la résolution de cet écoulement.

$\implies$  *OK*

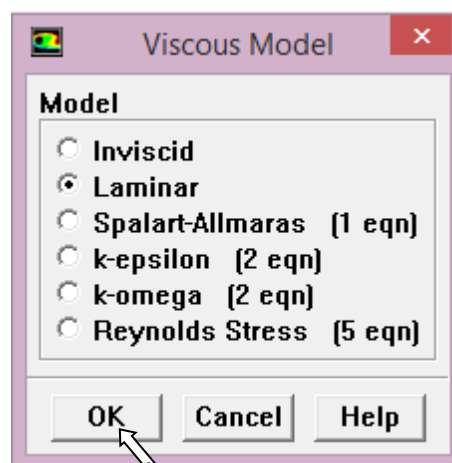


Figure B.3. Boîte de dialogue pour le modèle utilisé

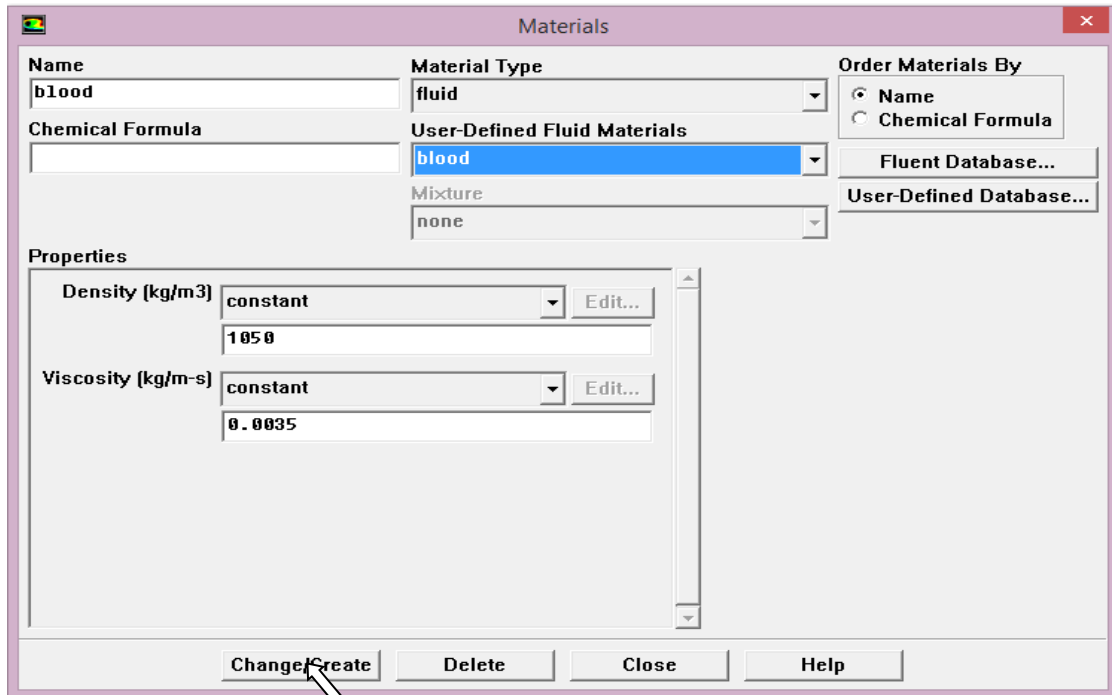
Choix des caractéristiques du fluide :

*Define*  $\implies$  *Materials*

On peut changer la viscosité et la densité du fluide.

Dans notre cas en introduit les propriétés du pétrole brut ainsi que le modèle rhéologique utilisé.

⇒ *Change/Create*



**Figure B.4. Boîte de dialogue pour le fluide utilisé**

*Choix des conditions aux limites :*

*Define* ⇒ *Boundary Conditions*

On peut vérifier le type dans la fenêtre graphique en cliquant sur le segment désiré.

⇒ *Close*

*Choix des modèles de discrétisation :*

*Solve* ⇒ *Controls* ⇒ *Solution*

Choisir les modèles pour les différentes équations.

On utilise la méthode SIMPLE pour le couplage vitesse-pression, et une discrétisation d'Upwind de 2<sup>ème</sup> ordre. On conserve les valeurs par défaut des coefficients de sous relaxation

⇒ *OK*

#### **4. Contrôle de la convergence :**

*Afficher les résidus :*

*Solve* ⇒ *Monitors* ⇒ *Residual*

Le critère de convergence par défaut est de  $10^{-3}$ , cette valeur est généralement insuffisante pour assurer une bonne convergence. Dans notre cas, la valeur de  $10^{-8}$  a été prise.

⇒ *Plot* ⇒ *OK*

### 5. Sauvegarde:

*File* ⇒ *Write* ⇒ *Case & Data*

Choisir le dossier de destination.

⇒ *OK*

### 6. Résolution:

*Initialiser* :

*Solve* ⇒ *Initialize* ⇒ *Initialize*

On initialise le calcul à l'entrée « Inlet »

*Init* ⇒ *Apply* ⇒ *Close*

*Résoudre* :

*Solve* ⇒ *Iterate...*

On donne le nombre nécessaire d'itération

⇒ *Iterate.*

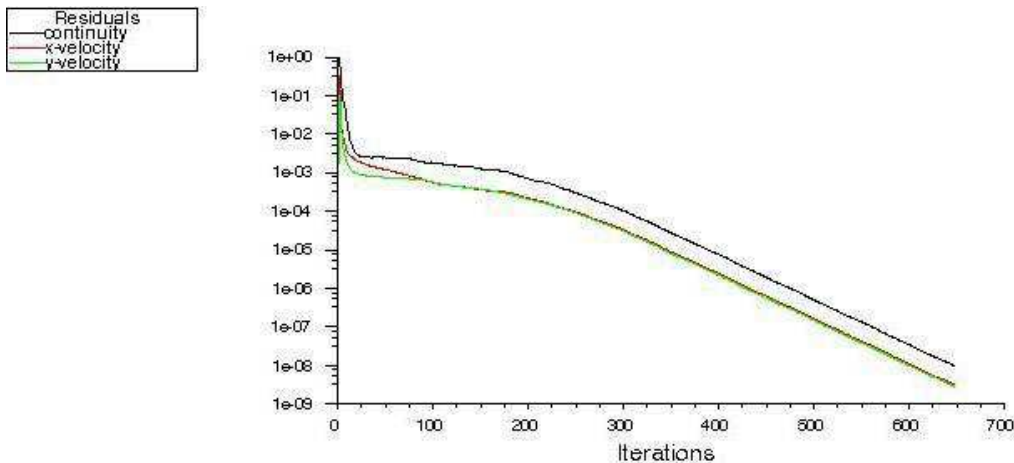


Figure B.5. Courbes des résiduels

### 7. Résultats :

*Afficher des tracés* :

*Display* ⇒ ...

Choisir la caractéristique à visualiser.

Création des lignes :

*Surface* ⇒ *Line/Rake*

*Afficher des courbes* :

*Plot* ⇒ *XY Plot*

Choisir la caractéristique à étudier.

## Annexe 2 :

## A- Utilisation sommaire de GAMBIT

## 1. Démarrage de Gambit

## 2. Choix du solveur :

*Solver*  $\implies$  *FLUENT 5/6*

## 3. Construction de la géométrie :

La finalité de la construction de la géométrie est de définir les domaines de calcul qui seront des faces dans un problème 2D.

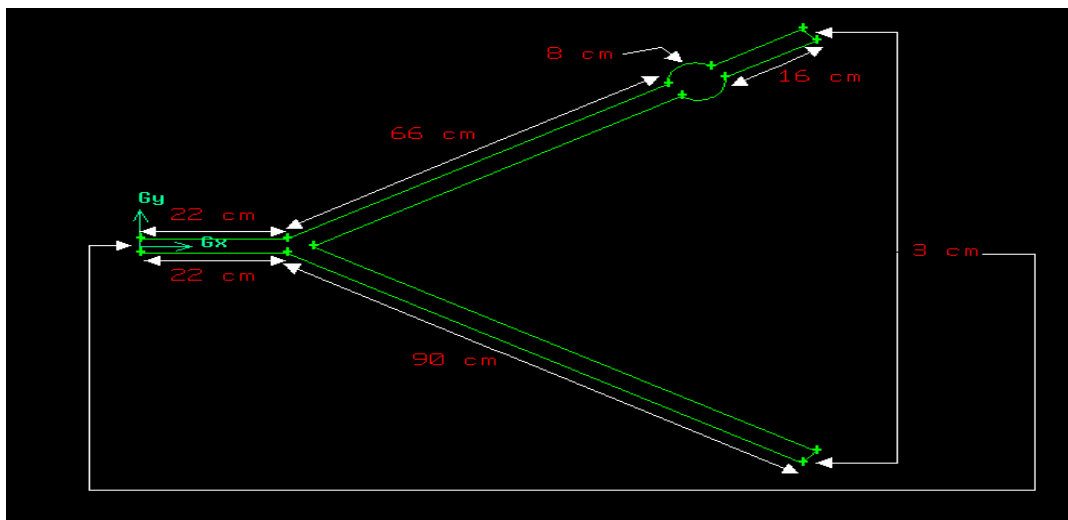


Figure A.5. Un modèle des géométries simulées

## 4. Création du maillage :

Maillage des bords : *Operation*  $\implies$  *Mesh*  $\implies$  *Mesh Edges*

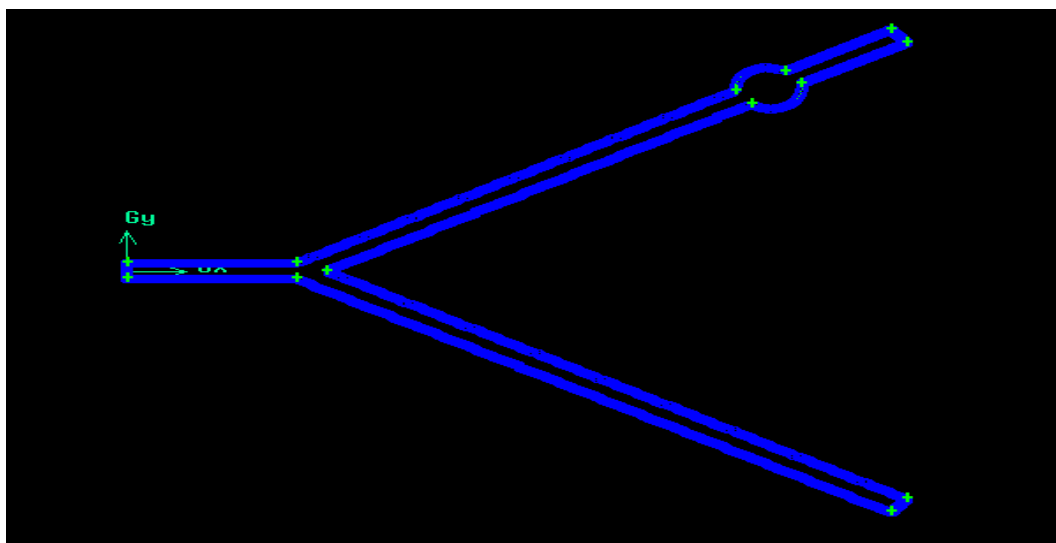


Figure A.6. Maillage des bords



Maillage des faces: *Operation*  $\implies$  *Mesh*  $\implies$  *Mesh Faces*.

En fait la sélection de la face.

Le maillage est *non structuré* avec des cellules triangulaires.

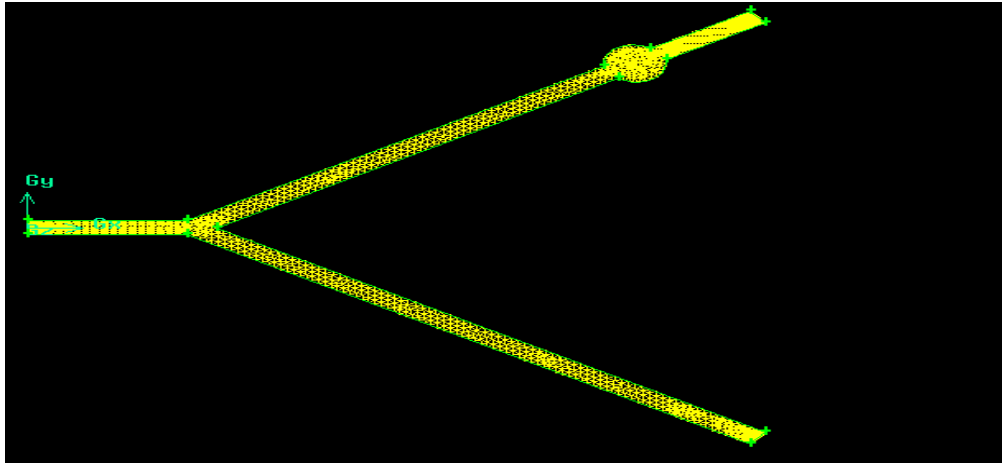


Figure A.7. Le maillage du domaine

## 5. Conditions aux limites et définition de domaines :

*Operation*  $\implies$  *Zones*  $\implies$  *Specify Boundary Types*

Comme conditions aux limites, on peut imposer une vitesse à l'entrée de la conduite en utilisant la condition *Velocity inlet*. La pression à la sortie en utilisant la condition *outflow*.

Pour les parois en utilise la condition *Wall*.

La figure suivante résume les différentes conditions aux limites imposées aux domaines de calcul :

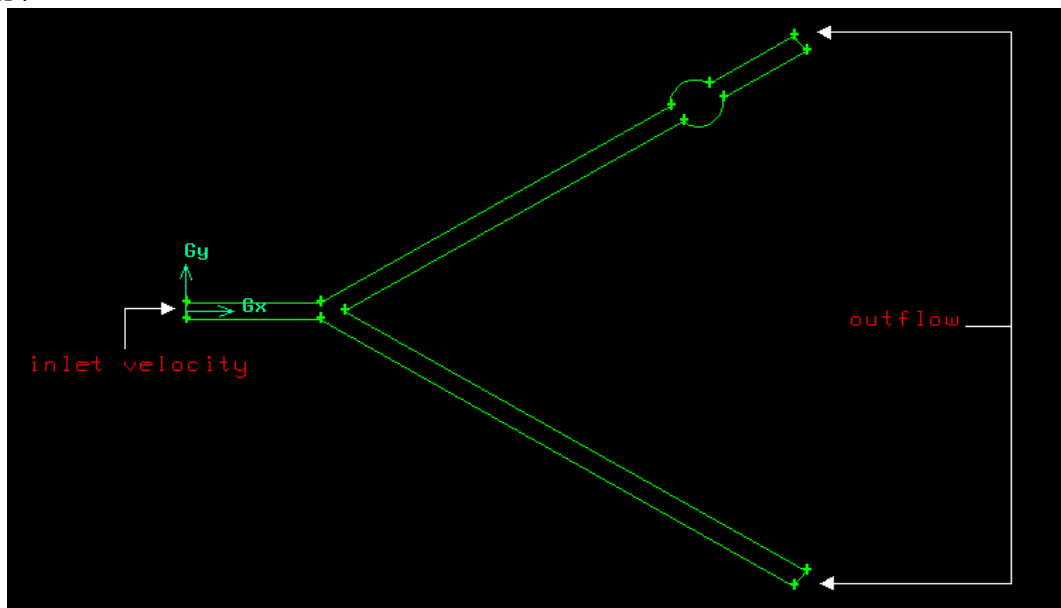


Figure A.8. conditions aux limites

## 6. Sauvegarde et écriture du fichier maillé:

*File*  $\implies$  *Export*  $\implies$  *Mesh*

On fait le choix pour 2D  $\implies$  *Accept*

## B- Utilisation sommaire de FLUENT

### 1. Préliminaire :

Choisir 2ddp.  $\implies$  *Run*

### 2. Charger :

Charger le fichier de maillage :

*Main Menu*  $\implies$  *File*  $\implies$  *Read*  $\implies$  *Case*

Sélectionner le fichier de maillage (.mesh).

Vérifier le maillage :

*Grid*  $\implies$  *Check*

Afficher les dimensions de la grille :

*Grid*  $\implies$  *info*  $\implies$  *size*

Par exemple :

Grid Size				
Level	Cells	Faces	Nodes	Partitions
0	3326	5279	1954	1
1 cell zone, 5 face zones.				

Vérifier l'échelle :

*Grid*  $\implies$  *Scale...*

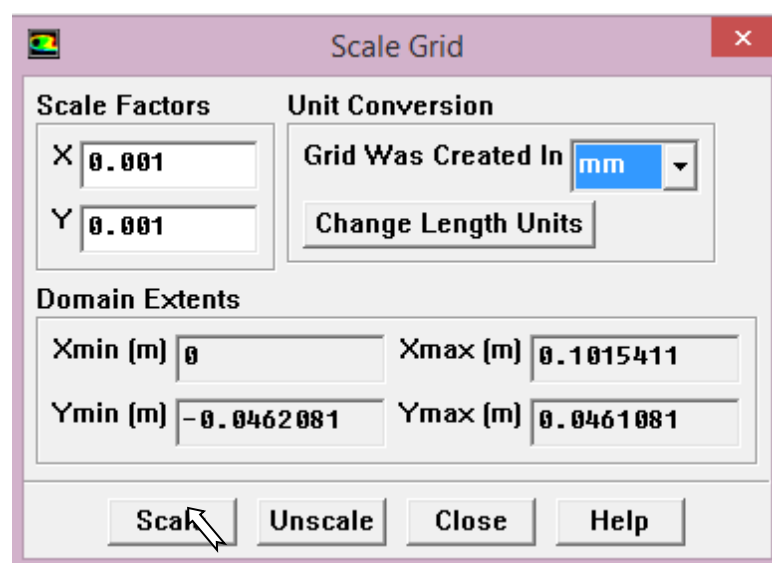


Figure B.6. Boite de dialogue pour la vérification de l'échelle

### 3. Définition du modèle :

Choix du modèle physique :

*Define*  $\implies$  *Models*  $\implies$  *Solver*

Rentrer les caractéristiques générales : 2D, stationnaire (Steady).

$\implies$  *OK*

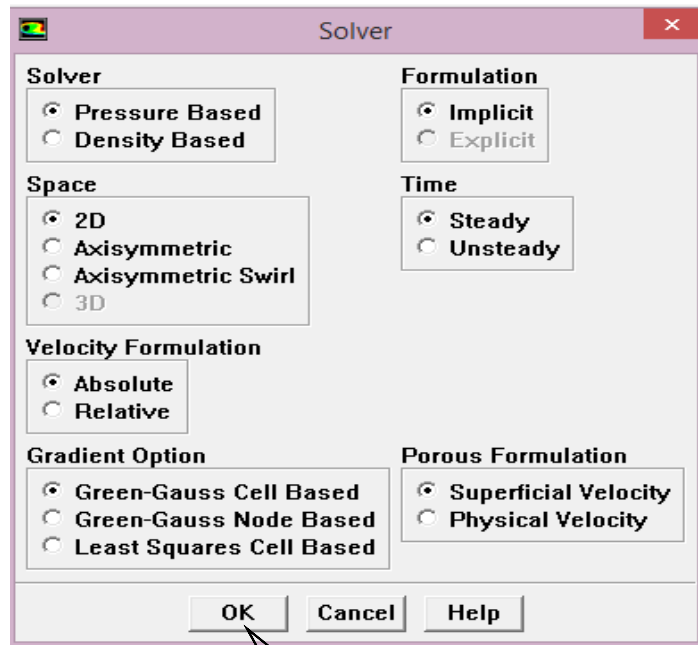


Figure B.7. Boîte de dialogue pour le solveur

*Define*  $\implies$  *Models*  $\implies$  *Viscous*

On utilise le modèle *Laminar* pour la résolution de cet écoulement.

$\implies$  *OK*

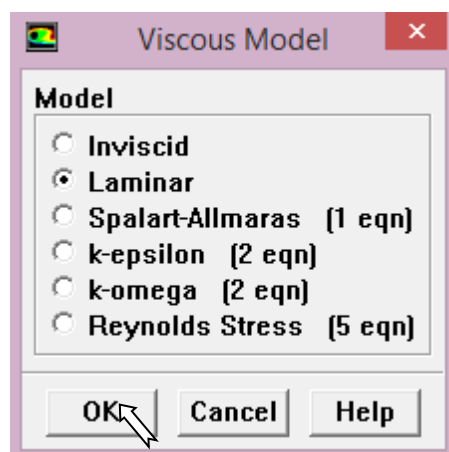


Figure B.8. Boîte de dialogue pour le modèle utilisé

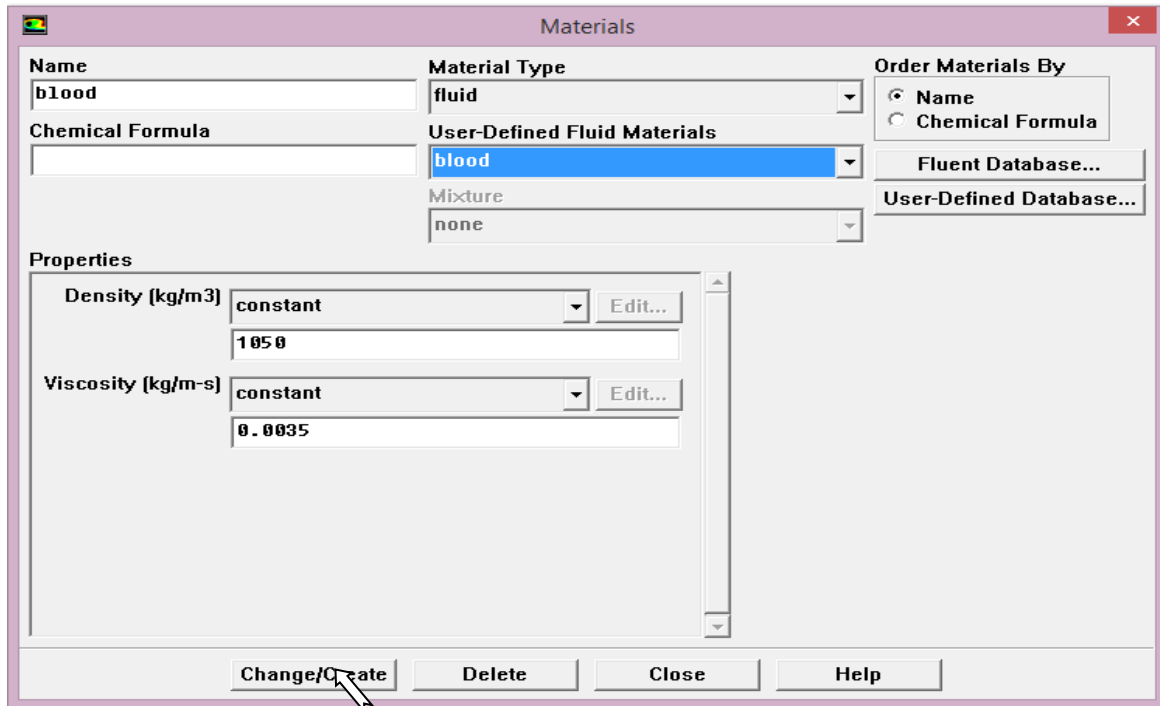
Choix des caractéristiques du fluide :

*Define*  $\implies$  *Materials*

On peut changer la viscosité et la densité du fluide.

Dans notre cas en introduit les propriétés du pétrole brut ainsi que le modèle rhéologique utilisé.

⇒ *Change/Create*



**Figure B.9. Boite de dialogue pour le fluide utilisé**

*Choix des conditions aux limites :*

*Define* ⇒ *Boundary Conditions*

On peut vérifier le type dans la fenêtre graphique en cliquant sur le segment désiré.

⇒ *Close*

*Choix des modèles de discrétisation :*

*Solve* ⇒ *Controls* ⇒ *Solution*

Choisir les modèles pour les différentes équations.

On utilise la méthode SIMPLE pour le couplage vitesse-pression, et une discrétisation d'Upwind de 2<sup>ème</sup> ordre. On conserve les valeurs par défaut des coefficients de sous relaxation

⇒ *OK*

#### **4. Contrôle de la convergence :**

*Afficher les résidus :*

*Solve* ⇒ *Monitors* ⇒ *Residual*

Le critère de convergence par défaut est de  $10^{-3}$ , cette valeur est généralement insuffisante pour assurer une bonne convergence. Dans notre cas, la valeur de  $10^{-8}$  a été prise.

⇒ *Plot* ⇒ *OK*

### 5. Sauvegarde:

*File* ⇒ *Write* ⇒ *Case & Data*

Choisir le dossier de destination.

⇒ *OK*

### 6. Résolution:

*Initialiser :*

*Solve* ⇒ *Initialize* ⇒ *Initialize*

On initialise le calcul à l'entrée « Inlet »

*Init* ⇒ *Apply* ⇒ *Close*

*Résoudre :*

*Solve* ⇒ *Iterate...*

On donne le nombre nécessaire d'itération

⇒ *Iterate.*

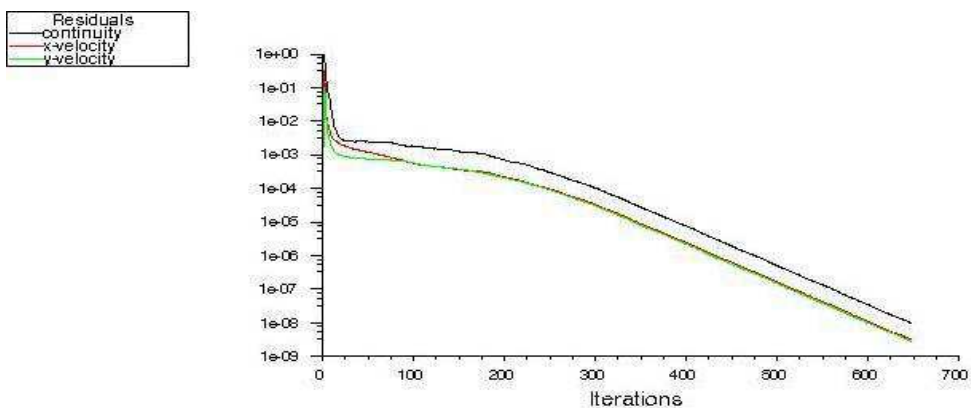


Figure B.10. Courbes des résiduels

### 7. Résultats :

*Afficher des tracés :*

*Display* ⇒ ...

Choisir la caractéristique à visualiser.

Création des lignes :

*Surface* ⇒ *Line/Rake*

*Afficher des courbes :*

*Plot* ⇒ *XY Plot*

Choisir la caractéristique à étudier.

---

---

# ***BIBLIOGRAPHIE***

---

---

**BIBLIOGRAPHIE :**

- [1] **Elie Arié, éd.** Les Asclépiades, coll (2006) : article ‘L'hypertension artérielle aujourd'hui’
- [2] **FUNG Y.C.** Biomechanics, 2nd Ed. Lieu: Springer, 1996, 571p.
- [3] **ALLARD P.** La Biomécanique, Paris: Presses Universitaires de France, 1999, 127p.
- [4] **Chung, M.K.** and Rich, M.W. : Introduction to the cardiovascular system
- [5] Sante-Médecine /sante-medecine.commentcamarche.net
- [6] **Dr Dassier** HEGP (17/10/2006) : cour ‘physiologies cardiovasculaire’ Université de Nant
- [7] [<http://www.ikonet.com/fr/ledictionnairevisuel/etre-humain/anatomie/circulation-sanguine/schema-de-la-circulation.php>] (20 Aout 2010).
- [8] Larousse médical 2006
- [9] **Mme GRENET** (2008): ‘ Anatomie cardio-vasculaire’ (4<sup>ème</sup> édition)
- [10] [dictionnaire.doctissimo.fr/definition-systeme-cardio-vasculaire.html](http://dictionnaire.doctissimo.fr/definition-systeme-cardio-vasculaire.html)
- [11] [<http://pro.bel.pagesperso-orange.fr/TPE/tpe99/Productions/g9/ligne1.htm>] (20 Aout 2010)
- [12] [[http://www.cmp.u-nancy.fr/dossiers\\_CMP/mcv/cardio.htm](http://www.cmp.u-nancy.fr/dossiers_CMP/mcv/cardio.htm)] (20 Aout 2010)
- [13] **TREMBLAY, Marie-Christine** (2010) : article ‘En savoir plus sur l’anévrisme cérébral
- [14] [<http://www.bonjour-docteur.com/home.asp>] (25 Avril 2011).
- [15] [<http://www.abc-maladies.fr/anevrisme.html>]
- [16] [<http://www.sante.canoe.com>] (16 Avril 2011)
- [17] [[http://sante.canoe.com/condition\\_info\\_details.asp?disease\\_id=237](http://sante.canoe.com/condition_info_details.asp?disease_id=237)] (29 Mars 2011).
- [18] [<http://www.lasante.net/maladies/AVC.htm>] (25 Avril 2011).
- [19] [<http://www.erasme.ulb.ac.be/page.asp?id=15699&title=La%20st%E9nose%20aortique>] (29 Mars 2011)
- [20] [<http://www.e-cardiologie.com/maladies/ma-retraortique.shtml>] (27 Février 2011)
- [21] [<http://www.medinfos.com/principales/fichiers/pm-car-retreaortique.shtml>]

(27 Février 2011)

[22] [[http:// fr.encyclopedia.org/stenosis](http://fr.encyclopedia.org/stenosis)]

[23] [<http://fr.wikipedia.org/wiki/Hemodynamique>] (20 Mai 2011)

[24] [[http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/hemodynamique-cardiaque-60\\_33.html](http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/hemodynamique-cardiaque-60_33.html)]  
(19 Avril 2011]

[25] Collège des Enseignants de Cardiologie Université Médicale Francophone (2007):  
'Biomécanique cardiovasculaire' (3<sup>ème</sup> édition)

[26] **Gillian Pocock, Christopher D. Richards** (2004): 'les fondements de la médecine'  
(2<sup>ème</sup> édition)

[27] **Mr Carré (30/09/2009)** : cour 'Physiologie, régulation de la pression artérielle'

[28] **GUESTAL M.**, « *Modélisation de la convection naturelle laminaire dans une enceinte avec une paroi chauffée partiellement* », Mémoire de Magister, Université de MENTOURI, CONSTANTINE, 2010.

[29] **LARIBI B.**, « *Polycopié - cours de CFD* », Université de Khemis-Miliana 2009.

[30] **Ricardo CAMARERO**, « *Génération de maillages, une introduction pratique, école polytechnique de Montréal* », jan 2008.

[31] **Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI** : cour 'La circulation coronaire'

[32] **ARSLAN\_TUZKU\_NAS\_DURUKAN** from conferences book pdf