

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Ibn Khaldoun de Tiaret

Faculté des Sciences Appliquées

Département de Génie Mécanique



## PROJET DE FIN DE CYCLE

### MASTER

**Domaine :** Sciences et Technologie

**Filière :** Génie Mécanique

**Parcours :** Master

**Spécialité :** Énergétique

#### Thème

Simulation numérique de l'écoulement  
de sang dans la bifurcation de l'artère  
carotide.

Préparé par :

BEKHADRA Samira  
BELLAKHAL Djamila

Soutenu publiquement le : 26 / 06 / 2022, devant le jury composé de :

M. KARAS Abdelkader	Professeur (Univ. Ibn Khaldoun)	Président
M. CHAIB Khaled	Maître de Conférences "A" (Univ. Ibn Khaldoun)	Examineur
M. ABED Belkacem	Maître de Conférences "A" (Univ. Ibn Khaldoun)	Examineur
M. SAD CHEMLOUL Nord-Eddine	Professeur (Univ. Ibn Khaldoun)	Encadrant

Année universitaire : 2021 - 2022

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

# *Dédicace*

*À feu mon père, que Dieu ait son âme et à ma mère, en récompense pour  
leur éducation*

*À mes sœurs et mes frères*

*À mes neveux (Maria, Assmâ et Younes)*

*À mes Amis*

*Je dédie ce modeste travail*

*Samira Bekhadra*

# *Dédicace*

*Je dédie ce travail*

*À mes très chers parents*

*À mon chère petit frère ABD-EL-AZIZ*

*À tous mes frères et sœurs*

*À ma famille*

*À mes proches et mes amis*

*Djamila Bellakhal*

# Remerciements

*Tout d'abord, nous remercions 'Allah' de nous avoir donné la patience pour réaliser ce modeste travail.*

*Nous tenons à exprimer nos remerciements profonds à toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de ce travail, Particulièrement à notre encadreur M.SAD CHEMLOUL Nouredine professeur à université Ibn-Khaldoun, non seulement pour son encadrement mais également pour son dévouement pour réaliser ce travail, et qui nous a encouragé à continuer malgré tout les obstacles et les empêchements durant cette étude, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, et qui d'avoir partagé avec nous sa grande expérience, ainsi que sa compétence technique dans un domaine pour lequel, grâce à lui, nous nous sommes passionnée. Il nous a conduit, en toute sérénité, à l'aboutissement de ce thème à travers ses conseils et nous a assuré les meilleures conditions de travail.*

*Nous tenons à remercier l'ensemble des membres du jury pour avoir assuré la tâche qui leur a été attribuée.*

*À Monsieur CHAIB Khaled le chef de département de génie mécanique qui a fait tous qu'il faut pour nous aider, et à Monsieur MENOUEUR Abdelfettah qui a contribué par son temps précieux. Et pour leurs nombreux conseils qu'ils nous prodigués tout au long de ce travail.*

*Nous souhaitons remercier tous les enseignants de département Génie mécanique et de Science et Technologie, pour nous nous avoir bien formés durant toutes ces années, pour leur soutien, leur disponibilité et leurs conseils précieux.*

*Nous n'oublions pas de remercier nos collègues avec qui nous avons toujours passé de très bons moments. Nos pensées finales reviendront à notre famille qui nous a soutenue pendant toutes ces années.*

*S. Bekhadra, D. Bessakhal*



## **Table des matières**



---

# Table des matières

---

Dédicaces .....	i
Remerciements .....	iii
Table des matières .....	iv
Liste des figures .....	viii
Liste des tableaux .....	xi
Nomenclature .....	xii
Introduction générale .....	2

## CHAPITRE I : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I.1 Introduction.....	5
I.2 Système cardiovasculaire.....	5
I.2.1 Le cycle cardiaque et la boucle pression-volume .....	6
I.3 Généralités sur les artères carotides .....	7
I.3.1 La région carotidienne.....	8
I.3.2 Le triangle carotidien .....	8
I.3.3 Trajet et rapports au niveau du cou.....	9
I.3.3.1 Artères carotides primitives .....	9
I.3.3.1.a Trajet et direction .....	9
I.3.3.1.b Terminaison .....	10
I.3.3.1.c Rapports.....	10
I.3.3.1.d Branche.....	12
I.3.3.2 La carotide interne .....	12
I.3.3.2.a Direction .....	12
I.3.3.2.b Rapports.....	13
I.3.3.2.c Branches collatérales .....	13
I.3.3.3 La carotide externe .....	13
I.3.3.3.a Origine .....	13
I.3.3.3.b Direction .....	14
I.3.3.3.c Rapports.....	14

I.3.3.3.d Branches collatérales .....	14
I.3 Anémométrie laser Doppler (LDA) .....	15
I.3.1 Doppler carotidien .....	16
I.4 Travaux antérieurs .....	17
I.4.1 Méthodes Expérimentaux .....	17
I.4.2 Méthodes Numériques .....	21
I.4.3 Méthode Théorique.....	25
I.5 Conclusion .....	25

## **CHAPITRE II : RHEOLOGIE ET CLASSIFICATION DES FLUIDES**

II.1 Introduction .....	27
II.2 Rhéologie.....	27
II.3 Grandeurs rhéologiques.....	28
II.3.1 Contrainte de cisaillement (shear stress) .....	28
II.3.2 Déformation (shear strain) .....	29
II.3.3 Vitesse de déformation (shear rate).....	29
II.3.4 Viscosité dynamique.....	30
II.3.5 Viscosité cinématique.....	31
II.4 Classification des fluides.....	31
II.4.1 Fluides newtoniens .....	31
II.4.2 Fluides Non-newtoniens .....	32
II.4.2.1 Les fluides indépendants du temps .....	32
II.4.2.1.a Fluides rhéofluidifiants ou pseudo-plastiques .....	33
II.4.2.1.a.1 Model d'Ostwald de Waelle (Power-law model).....	34
II.4.2.1.a.2 Model de Carreau-Yasuda .....	34
II.4.2.1.a.3 Model de Cross.....	34
II.4.2.1.b Fluides dilatants (shear-thinckening).....	35
II.4.2.1.c Fluides viscoplastique .....	35
II.4.2.1.c.1 Modèle de Bingham.....	36
II.4.2.1.c.2 Modèle d'Herschell-Buckley .....	36
II.4.2.1.c.3 Modèle de Casson.....	37
II.4.2.2 Les fluides dépendants du temps .....	37
II.4.2.2.a Fluides thixotropes.....	37
II.4.2.2.b Fluides anti thixotropes.....	38

II.4.2.3 Les fluides viscoélastiques .....	38
II.5 Circulation sanguine.....	38
II.5.1 Hémodynamique .....	38
II.5.2 Le débit cardiaque .....	39
II.5.2.a Mesure de débit cardiaque .....	39
II.5.3 Loi de Poiseuille.....	39
II.5.4 La pression artérielle .....	40
II.5.4.a Mesure de La pression artérielle .....	40
II.5.5 La résistance vasculaire .....	40
II.5.6 Vitesse de sang .....	41
II.6 Le sang .....	41
II.6.1 Composition du sang .....	41
II.6.1.1 Le plasma .....	42
II.6.1.2 Les globules rouges.....	42
II.6.1.3 Les globules blancs .....	43
II.6.1.4 Les plaquettes .....	43
II.6.2 Rôle physiologique du sang .....	43
II.6.3 Comportement rhéologique du sang.....	43
II.6.4 Viscosité sanguine et paramètres viscosimétriques.....	46
II.7 Conclusion .....	47

## **CHAPITRE III : FORMULATION MATHÉMATIQUE ET MODELISATION NUMÉRIQUE**

III.1 Introduction .....	49
III.2 Description du problème et conditions aux limites .....	49
III.3 Équations mathématique .....	50
III.3.1 Équation de continuité.....	50
III.3.2 Équations de conservation de quantité du mouvement .....	50
III.3.3 Modèles rhéologiques des fluides non-newtoniens .....	51
III.3.4 Nombres adimensionnels .....	52
III.3.4.1 Nombre de Reynolds .....	52
III.3.5 Profile de vitesse .....	53
III.3.5.1 Écoulement dans une conduite cylindrique .....	53
III.3.5.2 Écoulement laminaire entre deux plaques parallèles.....	56
III.4 Modalisation Numérique.....	59

III.4.1 Principe de la méthode des volumes finis .....	60
III.4.1.1 Présentation du code de calcul .....	60
III.4.1.2 Les étapes de solution .....	61
III.4.1.3 Couplage pression-vitesse .....	62
III.4.1.4 Méthodes d'interpolation pour la pression .....	62
III.4.1.5 Discrétisation spatiale .....	62
III.4.1.6 Critère de convergence .....	63
III.5 Conclusion.....	63

## **CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSIONS**

IV.1 Introduction .....	64
IV.2 Géométrie et maillage sous Gambit .....	64
IV.3 Validation.....	66
IV.4 Profil de vitesse .....	68
IV.4.1 Profil de vitesse dans la carotide commune .....	68
IV.4.1.a Influence de comportement de fluide sur le profil de vitesse .....	68
IV.4.1.b Influence de nombre de Reynolds sur le profil de vitesse .....	69
IV.4.2 Profil de vitesse dans la carotide interne .....	69
IV.4.2.a Influence de comportement de fluide sur le profil de vitesse .....	70
IV.4.2.b Influence de nombre de Reynolds sur le profil de vitesse .....	70
IV.4.3 Profil de vitesse dans la carotide externe .....	73
IV.4.3.a Influence de comportement de fluide sur le profil de vitesse .....	73
IV.4.3.b Influence de nombre de Reynolds sur le profil de vitesse .....	73
IV.5 Contour de vitesse .....	76
IV.6 Profil de viscosité .....	79
IV.7 Contour de viscosité .....	79
IV.8 Contour de Pression.....	81
IV.9 Conclusion .....	83
Conclusions générales .....	85
Perspectives.....	86
Annexe I .....	88
Annexe II .....	89
Annexe III .....	90
Bibliographie .....	92
Résumé	



## Liste des figures



---

# Liste des Figures

---

<b>Figure</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>Chapitre I</b>		
Figure I.1	Les composants du cœur [51]	6
Figure I.2	La boucle pression volume d'un cycle cardiaque [29]	6
Figure I.3	Régions topographiques du cou [37]	8
Figure I.4	Triangle carotidien [47]	9
Figure I.5	Différence entre la carotide droite et gauche [69].	10
Figure I.6	La configuration de base d'un LDA [68].	15
Figure I.7	Vue de la bifurcation carotide avec sténose par l'échographie-doppler [25].	16
<b>Chapitre II</b>		
Figure II.1	Forces de frottement s'exerçant sur deux couches adjacentes lors de cisaillement.	28
Figure II.2	Déformation d'une particule de fluide.	29
Figure II. 3	Cisaillement simple d'un fluide newtonien entre deux plans parallèles.	30
Figure II.4	Variation linéaire de la contrainte de cisaillement en fonction de la vitesse de déformation pour les fluides newtonien.	32
Figure II.5	Différents comportement rhéologiques.	33
Figure II.6	Comportement d'un fluide pseudo-plastique [11].	33
Figure II.7	Variation de viscosité et de contrainte de cisaillement en fonction de vitesse de déformation.	35
Figure II.8	Comportement rhéologique du fluide de Bingham.	36
Figure II.9	Comportement de fluide d'Herschell-Beckley.	37
Figure II.10	Comportement Rhéologique des fluides dépendant du temps.	38

Figure II.11	Les composantes du sang [73].	41
Figure II.12	Les globules rouges dans un état statique. [72]	42
Figure II.13	Comportement rhéologique du sang et du plasma [20].	44
Figure II.14	Relation logarithmique entre la viscosité sanguine et le taux de cisaillement pour le sang normal d'hématocrite 40%. La figure montre l'agrégation des hématies à faibles taux de cisaillement, et leur désagrégation et déformation à forts taux de cisaillement [66].	46
Figure II.15	Globules rouges agrégés observés par microscopie électronique en transmission [22].	47

### **Chapitre III**

Figure III.1	La géométrie et les conditions aux limites.	49
Figure III.2	Écoulement laminaire permanent dans un tube de section droite circulaire [45].	53
Figure III.3	Distribution de la vitesse et de la contrainte cisaillement dans un écoulement laminaire pleinement développé à travers une conduite à section circulaire [45].	54
Figure III.4	Profile de vitesse d'écoulement laminaire dans une conduite cylindrique d'un fluide non-Newtonien qui suit la loi de puissance. a) fluide rhéofluidifiant, b) fluide rhéo-épaississant [45].	56
Figure III.5	Écoulement entre deux plaques parallèles [45].	57
Figure III.6	Profile de vitesse d'écoulement laminaire entre deux plaques parallèles d'un fluide non-Newtonien qui suit la loi de puissance. a) fluide rhéofluidifiant, b) fluide rhéo-épaississant [45].	58
Figure III.7	Structure de base du code "FLUENT"[6].	61

### **Chapitre IV**

Figure IV.1	Blocks composant le domaine d'étude.	64
Figure IV.2	La comparaison entre les trois configurations de maillage.	65
Figure IV.3	le maillage construit sur Gambit.	66

Figure IV.4	Résultats expérimentaux et numériques du profil de vitesse axiale dans la carotide commune pour $Re = 270$ , (a) : fluide newtonien, (b) : fluide non-Newtonien (modèle de Carreau-Yasuda).	67
Figure IV.5	La vitesse axiale dans la carotide intérieure pour $Re = 270$ , (a) : fluide newtonien, (b) : modèle de Carreau-Yasuda.	68
Figure IV.6	Comparaison des résultats numériques du profil de vitesse axiale dans la carotide commune à $x = -0.01$ pour le fluide newtonien et non-Newtonien (Modèle de Cross et de Carreau-Yasuda).	69
Figure IV.7	Comparaison des résultats numériques du profil de vitesse axiale dans la carotide interne pour le fluide newtonien et non-Newtonien (Modèle de Cross et de Carreau-Yasuda) dans $Re=151$ (pic de systole) et $Re=377$ (pic de diastole), a) : <i>CI1</i> , b) : <i>CI2</i> et c) : <i>CI3</i> .	72
Figure IV.8	Comparaison des résultats numériques du profil de vitesse axiale dans la carotide externe pour le fluide newtonien et Non-newtonien (Modèle de Cross et de Carreau-Yasuda) dans $Re=151$ (pic de systole) et $Re=377$ (pic de diastole), a) : <i>CE1</i> et b) : <i>CE2</i> .	75
Figure IV.9	Contours de la vitesse le long de l'artère carotide pour $Re=151$ (pic de systole) et $Re=377$ (pic de diastole), a) : le fluide newtonien, b) Modèle de Cross et c) : Modèle de Carreau-Yasuda.	77
Figure IV.10	Les lignes de courants le long de l'artère carotide pour $Re=151$ (pic de systole) et $Re=377$ (pic de diastole), a) : le fluide newtonien, b) Modèle de Cross et c) : Modèle de Carreau-Yasuda.	78
Figure IV.11	Comparaison des résultats numériques du profil de viscosité dans la carotide commune à pour le fluide non-Newtonien (Modèle de Cross et de Carreau-Yasuda).	79
Figure IV.12	Contours de la viscosité le long de l'artère carotide pour $Re=151$ (pic de systole) et $Re=377$ (pic de diastole), a) : Modèle de Cross, b) : Modèle de Carreau-Yasuda.	80
Figure IV.13	Contours de la pression le long de l'artère carotide pour $Re=151$ (pic de systole) et $Re=377$ (pic de diastole), a) : le fluide newtonien, b) Modèle de Cross et c) : Modèle de Carreau-Yasuda.	82



## Liste des tableaux



---

# Liste des Tableaux

---

<b>Tableau</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>Chapitre II</b>		
Tableau II.1	Les trois domaines de la mécanique des milieux continus [43].	28
<b>Chapitre III</b>		
Tableau III.1	Les propriétés rhéologiques des différents modèles.	52
<b>Chapitre IV</b>		
Tableau IV.1	Les trois maillages (configurations) de domaine d'étude.	64



# Nomenclature



---

# Nomenclature

---

<b>Symbole</b>	<b>Définition</b>	<b>Unité</b>
a	Paramètre sans dimension décrivant la transition entre le premier plateau newtonien et la zone en loi de puissance	[-]
F	Force	[N]
H	Hauteur de carotide commune	[m]
K	Consistance	[-]
L	Longueur	[m]
n	exposant sans dimension (identique à celui de la loi d'Ostwald) (Indice d'écoulement)	[-]
p	Pression	[Pa]
$Q_v$	Débit volumique	[m <sup>3</sup> /s]
t	Temps	[s]
x, y	Coordonnées cartésien	[m]
u, v	Champ de vitesse	[m/s]
$\bar{U}$	Vitesse moyenne	[m/s]
r/a	Rapport du variation de rayon sur le rayon	[-]

## Symboles grecques

$\alpha$	Angle de déformation	[°]
$\gamma$	Déformation	[°]
$\dot{\gamma}$	Taux de cisaillement	[s <sup>-1</sup> ]
$\eta$ ( $\mu$ )	Viscosité dynamique	[Pa.s]
$\nu$	Viscosité cinématique	[m <sup>2</sup> /s]
$\rho$	Masse volumique	[kg/m <sup>3</sup> ]

$\lambda$	Constante de temps	[s]
$\tau$	Contrainte de cisaillement	[Pa]

## Nombres adimensionnels

Re : Nombre de Reynolds

$$\text{Re} = \frac{\rho \bar{U} H}{\mu}$$

## Abréviations

AV	La valve mitrale
CFD	Computation Fluid Dynamics
CT	Computed Tomography
DSA	Direct Numerical Dynamics
FSI	Fluid Structure Interaction
FILE	Finite Time Lyapunov Exponent
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
LES	Large Eddy simulation
OST	Oscillatory Shear Index
PAD	Pression diastolique
PAM	Pression artérielle moyenne
PAS	Pression systolique
PIV	Particle image velocimetry
RANS	Reynolds-Averaged Navier-Stokes
TAWSS	Time Averaged Wall Shear Stress



## **Introduction générale**



## **Introduction générale**

La compréhension du flux sanguin dans les vaisseaux humains, et la détection des lésions athéroscléroses à un stade précoce de la maladie, sont d'un grand intérêt pour les médecins, car le comportement d'écoulement dans les vaisseaux détermine la formation de plaques graisseuses qui contribue le rétrécissement vasculaire.

Le système circulatoire cardiovasculaire du corps humain est très complexe et peut être comparé à un réseau de tubes. Il se compose d'une pompe et d'un système de vaisseaux ramifiés. Les artères transportent le sang vers les organes de corps d'une manière semblable à celle d'un réseau d'adduction d'eau. Il est important de savoir quels phénomènes se produisent dans les coudes et les bifurcations. Il est également essentiel d'évaluer si l'écoulement est laminaire ou turbulent, attaché ou séparé.

Dans le cou, l'artère carotide commune se divise en deux artères carotides, externe et interne. Ce dernier fournisse le sang au cerveau et présente une dilatation à son progéniture : le sinus ou bulbe carotidien. Étant donné que les lésions athérosclérotiques sont souvent situées de manière proximale dans le bulbe, cette région dans l'artère carotide interne a fait l'objet d'une enquête pour évaluer s'il existe une relation entre ces lésions et le modèle de vitesse d'écoulement local afin qu'ils puissent être diagnostiqués en détectant les perturbations de la vitesse d'écoulement. Cette possibilité est devenue pertinente à cause de développement des systèmes Doppler pulsés multiports pour la mesure des profils de vitesse avec une haute résolution spatiale et temporelle. Cependant, la description complète de l'écoulement dans le système vasculaire humain est difficile en raison de la complexité de la géométrie la bifurcation carotidienne.

L'analyse hémodynamique du sang fût l'objectif des études dans les années 50 récentes, lorsque les recherches expérimentales concernées à l'écoulement du sang révèlent qu'il présente des caractéristiques non newtoniennes telles que la fluidification par cisaillement, la viscoélasticité et le comportement thixotrope. La rhéologie complexe du sang est influencée par de nombreux facteurs tels que la viscosité du plasma et le taux de cisaillement.

Dans la présente étude, l'écoulement du sang a été analysé numériquement dans un modèle bidimensionnel de la bifurcation de l'artère carotide, avec certaines propriétés rhéologiques distinctes, limitées aux écoulements incompressibles non newtoniens (plus le newtonien). Pour mieux comprendre les modèles complexes du flux sanguin dans la carotide, les résultats

de l'étude qu'ont été réalisées en combinaison avec des mesures de vitesse laser-Doppler précédentes.

Nous nous sommes intéressés à ce genre d'étude, dans le but de contribuer au développement de la liaison entre la médecine, la biomécanique et notre domaine, par l'application des principes de la mécanique des fluide, rhéologiques, mathématiques et numériques.

Dans ce travail, nous avons analysé l'écoulement du sang à travers l'artère carotide humain, en suivant un plan de quatre chapitres. Le premier chapitre est consacré à l'étude bibliographique point de vue médecine en rapport avec notre sujet. Une description détaillée sur l'artère carotide pour une compréhension générale et où se situe cette partie du corps humain est présentée dans ce chapitre.

Un rappel rhéologique et une classification des fluides avec leur modèle mathématique sont présentés dans le deuxième chapitre, suivis par une explication détaillée de la rhéologie du sang : sa composition et son comportement.

Le troisième chapitre décrit les formulations mathématiques et la méthode numérique utilisée dans ce travail. Une description détaillée sur le code *Fluent*, utilisant la méthode des volumes finis est présentée dans ce chapitre.

Le quatrième chapitre présente la discussion des résultats obtenus, dans lequel une comparaison entre les résultats expérimentaux et numériques des différents a été faite. Enfin, nous avons clôturé notre travail par une conclusion générale et discussion des perspectives.



# **Chapitre I**

## **Etude Bibliographique**



## I.1 Introduction

Dans ce chapitre, une généralité sur le système cardiovasculaire et des définitions importantes sont présentées, de point de vue médical. On a entamé des notions générales sur les artères carotides, ses origines, branches, rapports ainsi que leurs terminaisons jusqu'à la tête. Par la suite un rappel sur l'anémométrie laser Doppler et leur application au niveau du cou pour obtenir des imageries bien définies décrivent la situation des artères carotides en pathologie<sup>1</sup>.

## I.2 Système cardiovasculaire

Le système cardiovasculaire est composé d'un réseau de conduits, les vaisseau sanguins (artères, capillaires et veines), et d'un organe central, le cœur, qui permettent ensemble l'irrigation permanente des tissus et des organes de l'organisme [70].

L'appareil circulatoire comprend trois parties fondamentales :

Le cœur qui est une pompe fournissant au sang l'énergie nécessaire à son écoulement vers les tissus. Comme tous les fluides, le sang coule d'une région de haute pression vers une zone de basse pression. Les vaisseaux sanguins qui sont les voies de communication par lesquelles le sang circule du cœur vers les tissus et y reviennent [62].

- Une artère est un vaisseau efférent du cœur, c'est-à-dire contenant le sang circulant du cœur au tissu.
- Une veine est un vaisseau afférent du cœur c'est-à-dire contenant le sang allant des tissus au cœur.
- Un capillaire est un vaisseau sanguin perméable de très petit diamètre, situé entre une artériole (petite artère) et une veinule (petite veine) [70].

Le sang qui est le milieu liquide dans lequel sont transportés sur de grandes distances des matériaux (comme O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, nutriments, déchets, électrolytes et hormones) dissous ou en suspension et certaines cellules [62].

---

<sup>1</sup> Science liée à la physiologie et à l'anatomie, qui a pour objet l'étude et la connaissance des maladies (causes, mécanismes, symptômes).

### I.2.1 Le cycle cardiaque et la boucle pression-volume

Le cycle cardiaque est une séquence synchronisée des contractions et les relâchements des oreillettes<sup>2</sup> et des ventricules<sup>3</sup> au cours de laquelle des événements importants, tels que l'ouverture et la fermeture des vannes et les variations de pression et le flux sanguin. Chaque contraction et relaxation est appelée systole et diastole [29].

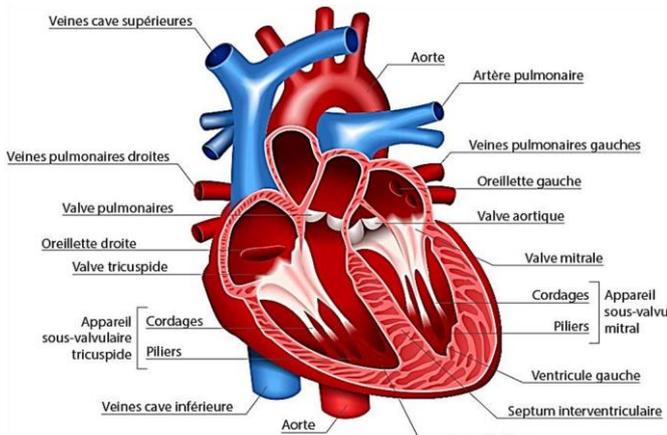


Figure I.1 : Les composants du cœur [51].

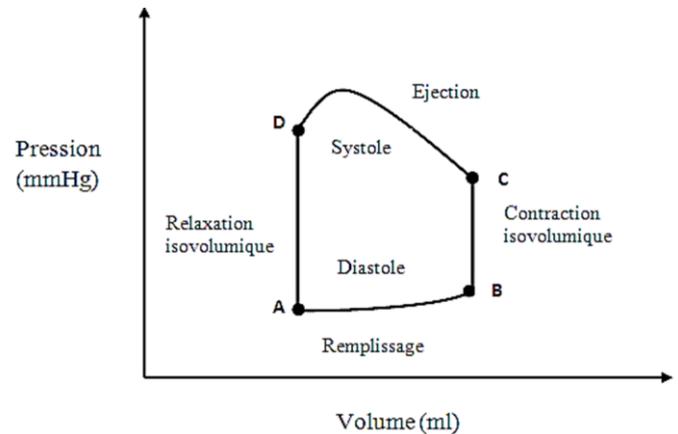


Figure I.2 : La boucle pression volume d'un cycle cardiaque [29].

- **Phase de contraction iso volumique (B → C)**

Le cycle commence au point B lorsque la fin de diastole. Le ventricule gauche est rempli de sang de l'oreillette gauche, et son volume est le volume en fin de diastole, 140 ml. La pression est plus faible dans ce point parce que le muscle ventriculaire<sup>4</sup> est détendu. A ce phase le ventricule est activé, il se contracte, et la pression ventriculaire augmente de façon spectaculaire. À cause de toutes les vannes sont fermées, le sang ne peut être éjecté du ventricule gauche, et le volume ventriculaire est constant, bien que la pression ventriculaire devienne très élevée au point C. Ainsi, cette phase du cycle est appelée contraction iso-volumique.

- **Phase d'éjection ventriculaire (C → D)**

Au point C, la pression ventriculaire gauche devient supérieure à la pression aortique, ce qui provoque l'ouverture de la valve aortique. Le sang est éjecté rapidement lorsque la valve est ouverte, par le gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte<sup>5</sup>.

<sup>2</sup> Appelée aussi atrium, désigne la cavité supérieure du muscle cardiaque qui reçoit le sang.

<sup>3</sup> Désigne un compartiment du cœur (ventricule cardiaque) et une cavité de l'encéphale (ventricule cérébral).

<sup>4</sup> C'est un muscle épais et creux à contraction rythmique contrôlée par le système nerveux végétatif.

<sup>5</sup> L'artère principale de l'organisme, qui amène le sang depuis le cœur vers tous le corps.

Pendant cette phase, la pression ventriculaire gauche reste élevée en raison que le ventricule continu à se contracter. Le volume ventriculaire diminue considérablement, toutefois, que le sang est éjecté dans l'aorte. Le volume restant dans le ventricule au point D est le volume télé systolique, 70 ml.

- **Phase de relaxation iso volumique (D → A)**

Au point D, la systole se termine et le ventricule relaxe. La valve aortique se ferme à cause de diminution de la pression ventriculaire. Le volume ventriculaire reste constant (iso-volumique) à la valeur de fin de systole et 70 ml, bien que la pression ventriculaire diminue rapidement au cours de cette phase, puisque toutes les valves se referment.

- **Phase de relaxation iso volumique (A → B)**

Au point A, la valve mitrale<sup>6</sup>(AV) s'ouvre à cause de la diminution de la pression ventriculaire à un niveau qui est inférieure à la pression auriculaire gauche, Le ventricule gauche se remplit de sang de l'oreillette gauche passivement et activement, à la suite de la contraction auriculaire dans le prochain cycle. Le volume ventriculaire gauche augmente de retour au volume en fin de diastole de 140 ml.

### **I.3 Généralités sur les artères carotides**

Les artères carotides sont les principaux vaisseaux sanguins qui fournissent le sang à la tête. il y a deux artères carotides, une de chaque côté du cou, appelées les artères carotide primitives. Chaque artère se divise en deux branches : les artères carotides externes alimentant le visage, le cuir chevelu et le cou ; et les artères carotides internes alimentant le cerveau. Les artères carotides sont des artères paires disposées de part et d'autre du cou et sont destinées à la vascularisation de la tête, de l'encéphale<sup>7</sup> et du cou. L'arbre artériel de chaque côté du cou est formé par la carotide primitive qui va se diviser en deux branches terminales : l'artère carotide interne et l'artère carotide externe. La carotide primitive gauche provient directement de la crosse de l'aorte, alors que la carotide primitive droite résulte de la bifurcation<sup>8</sup> du tronc artériel brachio-céphalique<sup>8</sup>. Elles font parties du paquet vasculo-nerveux du cou [9].

---

<sup>6</sup> Elle s'ouvre dans pour faire passer le sang depuis l'oreillette gauche dans le ventricule gauche du cœur.

<sup>7</sup> Est un organe qui se trouve dans ta tête. L'encéphale et la moelle épinière forment le système nerveux central.

<sup>8</sup> Est une artère qui naît de l'aorte, elle est située dans le médiastin supérieur et achemine le sang oxygéné vers la tête et le cou.

### I.3.1 La région carotidienne

C'est une région située à la partie latérale du cou. Elle est entièrement masquée par le muscle sterno-cléido-mastoïdien<sup>9</sup> figure (I.3). Elle présente une gouttière (gouttière carotidienne) où chemine le paquet vasculo-nerveux<sup>10</sup> du cou [9].

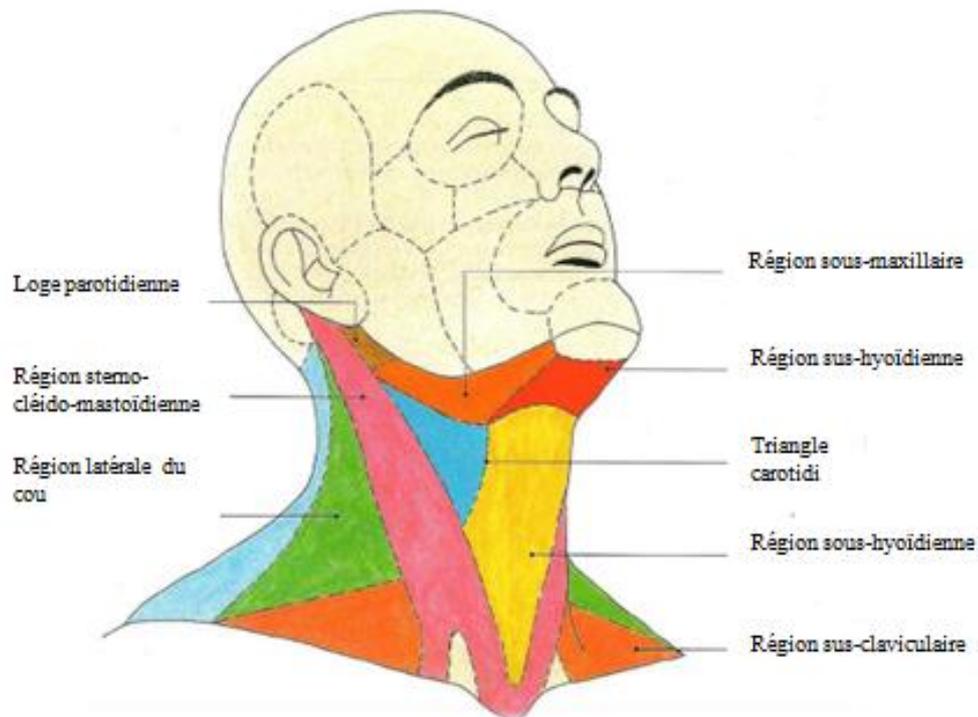


Figure I.3 : Régions topographiques du cou [37].

### I.3.2 Le triangle carotidien

Il est situé à la région antérieure du cou. De forme triangulaire, il est limité par le muscle sterno-cléido-mastoïdien en arrière, le muscle Omo-hyoïdien<sup>11</sup> en bas et en avant, et le ventre postérieur du muscle digastrique<sup>12</sup> en haut et en avant figure (I.4) [31].

<sup>9</sup> Un muscle situé à la partie antérieure et latérale du cou.

<sup>10</sup> Les paquets vasculo-nerveux sont une structure composée d'artères, de veines et de nerfs qui sont satellites les uns des autres.

<sup>11</sup> Un muscle digastrique (il possède deux faisceaux séparés par un tendon) du cou. Il participe à la stabilisation et à la mobilisation de l'Os hyoïde et donc à la stabilisation posturale de la tête osseuse.

<sup>12</sup> Muscle occupant la partie supérieure et latérale du cou. Il est formé de deux ventres charnus.

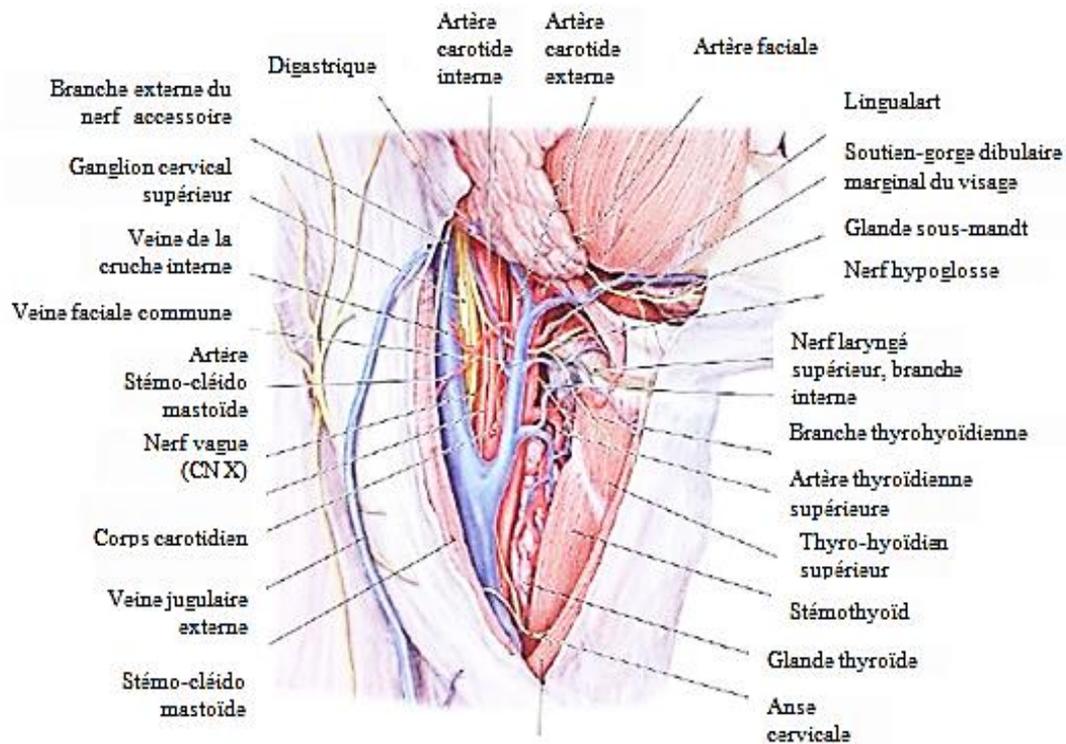


Figure I.4: Triangle carotidien [47].

### I.3.3 Trajet et rapports au niveau du cou [35]

#### I.3.3.1 Artères carotides primitives

##### I.3.3.1.a Trajet et direction

Les carotides primitives droites et gauches diffèrent par leur origine, Il en résulte une différence au niveau de leur situation, trajet, direction et longueur ainsi que leur rapport. Malgré la différence d'origine, les artères carotides traversent de façon identique plusieurs régions successives du cou jusqu'à la base du crâne. La carotide primitive droite née à la base du cou de la bifurcation du tronc brachio-céphalique, est entièrement située dans la région antérieure du cou. Elle monte d'abord obliquement en haut en dehors, puis à peu près verticalement jusqu'à sa terminaison.

La carotide primitive gauche, née dans le thorax<sup>13</sup>, se détache de la crosse de l'aorte à gauche, par la suite gagne la base du cou en suivant un trajet oblique en haut, en dehors et légèrement en arrière, parfois même très légèrement en avant. Elle monte d'ensuite dans le cou de la même manière que la carotide primitive droite.

<sup>13</sup> Également appelé poitrine, est la partie supérieure du tronc située entre le cou et l'abdomen.

Le calibre des carotides primitives est à peu près le même. Cependant, les carotides sont parfois rétrécies à leur partie moyenne et présentent souvent à leur extrémité supérieure une dilatation appelée le sinus ou bulbe carotidien. La carotide primitive gauche est plus longue que la droite de toute la hauteur du segment intra-thoracique et cette hauteur est à peu près égale à celle du tronc brachio-céphalique, soit environ 3 cm.

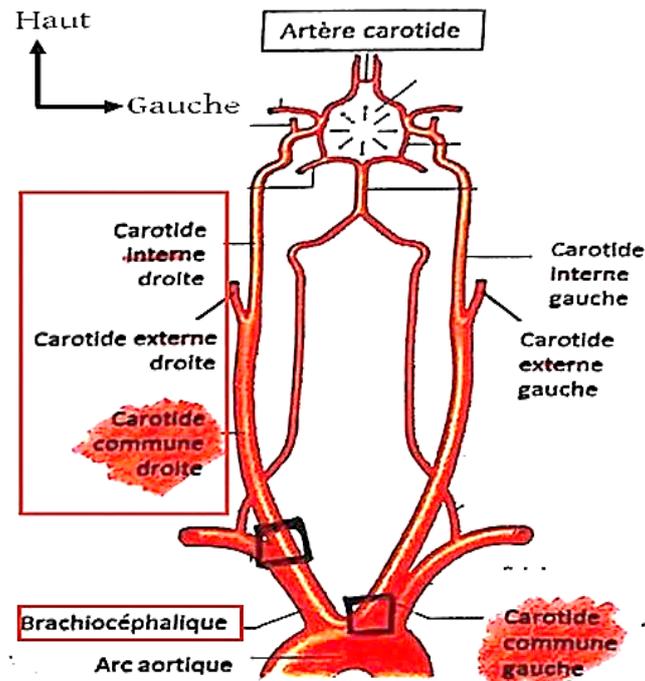


Figure I.5 : Différence entre la carotide droite et gauche [69].

### I.3.3.1.b Terminaison

Les carotides primitives se divisent en carotide interne et externe. Cette bifurcation se fait normalement à 1 cm au-dessus du bord supérieur du cartilage thyroïde<sup>14</sup>. Elle peut avoir lieu plus haut ou plus bas et jusqu'à 4 cm au-dessus ou au-dessous de ce point, en regard de la 4<sup>ème</sup> vertèbre cervicale.

### I.3.3.1.c Rapports

#### • Dans le thorax

La carotide primitive gauche monte en arrière du plastron sternal<sup>15</sup> et du tronc veineux brachio-céphalique gauche, en avant de l'artère sous Clavière<sup>16</sup> et du canal thoracique, en dehors de la trachée, en dedans du pneumogastrique, de la plèvre et du poumon gauche.

<sup>14</sup> Est nettement visible à l'extérieur du corps : il forme la structure proéminente observée dans la gorge, que l'on appelle " pomme d'Adam ".

<sup>15</sup> Constitué du Sternum et des Cartilages le reliant à certaines Côtes. Le Sternum est embryologiquement issu de la fusion de six pièces osseuses primitives nommées Sternèbres.

<sup>16</sup> Sont des artères systémiques amenant du sang oxygéné vers les membres supérieurs.

### • Au cou

Les 2 carotides primitives ont des rapports identiques :

- ✓ En avant : elles sont recouvertes par le corps thyroïde, par l'homo-hyoïdien et l'aponévrose cervicale superficielle.
- ✓ En arrière : elles répondent à l'aponévrose et aux muscles pré vertébraux, en dedans des tubercules antérieurs des apophyses transverses ; elles sont croisées par l'artère thyroïdienne inférieure, en général un peu au-dessous du tubercule de l'apophyse transverse de la 6<sup>ème</sup> vertèbre cervicale.
- ✓ En dedans : elles longent la trachée et le larynx, l'œsophage et le pharynx ; elles sont encore en rapport, jusqu'au larynx<sup>17</sup>, avec le nerf récurrent et la chaîne ganglionnaire<sup>18</sup> récurrente elle correspondante.
- ✓ En dehors : elles répondent à la veine jugulaire interne<sup>19</sup>.

Une même gaine, la gaine vasculaire, entoure de chaque côté la carotide primitive, la veine jugulaire et le nerf pneumogastrique placée en arrière des deux vaisseaux. En arrière de l'angle de bifurcation de la carotide primitive, dans l'angle dièdre<sup>20</sup> ouvert en dedans, formé par les carotides externe et interne à leur origine, dans le 1<sup>er</sup> cm de leur trajet, se trouve une petite tumeur à sécrétion interne, de couleur gris rougeâtre et de 4 à 5 cm de diamètre. C'est le glomus carotidien<sup>21</sup>.

### • Sinus carotidien et corpuscule carotidien

À la hauteur de la bifurcation carotidienne, empiétant sur les deux branches mais plutôt sur la carotide interne, le calibre artériel augmente, formant une dilatation fusiforme, c'est le sinus carotidien. À son niveau la paroi du vaisseau est plus élastique, moins musculaire, mais surtout elle est riche en terminaisons nerveuses. Elles font considérer le sinus comme un véritable organe. C'est un barorécepteur sensible aux variations de pressions à l'intérieur du système artériel, susceptible de renseigner les centres nerveux sus jacents et de déterminer par voie réflexe soit une élévation, soit un abaissement de la tension artérielle, ces variations attentionnelles s'accompagnent d'une modification du rythme cardiaque.

<sup>17</sup> Partie supérieure du canal respiratoire, entre le pharynx et la trachée, où se trouvent les cordes vocales.

<sup>18</sup> Les ganglions sont de petits organes arrondis, disséminés partout dans l'organisme. Ils appartiennent au système lymphatique où ils assurent la filtration de la lymphe.

<sup>19</sup> Une veine profonde du cou, de calibre moyen Recueille le sang provenant du cerveau, d'une partie de la face et de la zone antérieure du cou.

<sup>20</sup> En géométrie, l'angle entre deux plans est appelé angle dièdre.

<sup>21</sup> Le corpuscule carotidien ou glomus carotidien est un petit groupe de cellules chimio-réceptrices et supportant les cellules sus-tentaculaires cet organe est sensible principalement aux changements de pression partielle des gaz respiratoires du sang.

Le corpuscule carotidien de 5 mm de hauteur, est situé en arrière de la division carotidienne d'où le nom de corpuscule retro-carotidien qui lui a été donné. Sa structure faite de cellules épithéliales et surtout de nombreux capillaires est celle d'un glomus. Il est considéré comme un chémorécepteur susceptible de renseigner le système nerveux sur les variations chimiques du sang et capable de déterminer par voie réflexe les modifications du rythme respiratoire.

#### **I.3.3.1.d Branche**

A l'exception d'un ou deux minuscules rameaux destinés à la glande inter-carotidienne et qui naissent soit de la rainure de la séparation des carotides interne et externe, soit de l'une ou l'autre de ces artères à leur origine, les carotides primitives ne donnent aucune branche collatérale.

#### **I.3.3.2 La carotide interne**

La carotide interne s'étend de la bifurcation de la carotide primitive jusqu'à la base du crâne, où elle se termine à côté du nerf optique<sup>22</sup>. La carotide interne est d'abord située dans le cou; elle traverse ensuite de bas en haut l'espace maxille-pharyngien<sup>23</sup>, puis le canal carotidien et le sinus caverneux<sup>24</sup>, pour déboucher enfin dans la cavité crânienne.

##### **I.3.3.2.a Direction**

Après un trajet vertical de 1 à 2 cm, la carotide interne se porte en haut et en dedans, puis, arrivée dans l'espace maxille-pharyngien, elle se dirige d'abord verticalement jusqu'au niveau de la masse latérale de l'atlas, ensuite obliquement en haut et en arrière. Enfin, au voisinage du trou carotidien, elle monte verticalement. L'artère parcourt le canal carotidien et le sinus caverneux en épousant les sinuosités. Elle décrit donc, dans le sinus caverneux, d'abord une courbe qui porte l'artère en avant, puis une deuxième courbe qui redresse l'artère. Après ce trajet, elle décrit une autre courbe en avant et une autre en arrière. C'est cet ensemble, décrit par Egas Moniz<sup>25</sup>, qu'il nomme le siphon carotidien.

---

<sup>22</sup> Est un nerf sensitif permettant l'assimilation et l'intégration de la perception visuelle. Il a pour rôle d'envoyer les signaux que l'œil perçoit jusqu'à notre cerveau.

<sup>23</sup> Est un espace anatomique pair de la tête et du cou. Il est situé en dehors de la paroi latérale du pharynx.

<sup>24</sup> Le sinus caverneux (en latin sinus cavernosus) est un des sinus pair de la dure-mère1 situé dans la fosse crânienne moyenne.

<sup>25</sup> António Caetano d'Abreu Freire Egas Moniz, né le 29 novembre 1874 à Avanca et mort le 13 décembre 1955 à Lisbonne, est un neurologue, psychochirurgie, chercheur, professeur, écrivain et homme politique portugais.

### **I.3.3.2.b Rapports**

De son origine jusqu'à la base du crâne, la carotide interne est d'abord placée en dehors et en arrière de la carotide externe, qui la croise ensuite en passant en avant d'elle. Elle répond en dedans au pharynx, en arrière aux apophyses transverses des vertèbres cervicales. Au cou et dans l'espace maxille-pharyngien, elle affecte avec la jugulaire interne, le sympathique et les 4 dernières paires crâniennes, d'étroits rapports. Dans le canal carotidien, la carotide interne est entourée d'un plexus veineux sans importance et d'un plexus sympathique. L'artère est donc à peu près directement en contact avec la paroi osseuse. En sortant du canal, l'artère se porte en haut et un peu en avant, pénètre dans le sinus caverneux en traversant la paroi inférieure de ce sinus ou elle en contact avec la paroi externe du sinus en arrière, et avec sa paroi antérieure en avant. Elle est amarrée à l'extrémité postérieure de la gouttière caverneuse par des faisceaux fibreux constituant le ligament carotidien. La carotide interne est en rapport, dans cette partie de son trajet, avec les nerfs moteurs du globe oculaire et ophtalmique qui cheminent pour la plupart dans la paroi externe du sinus.

Arrivée à l'extrémité antérieure du sinus caverneux, la carotide interne se porte en haut et en arrière, traverse la dure-mère et l'arachnoïde en dedans de l'apophyse crinoïde antérieure, et donne sa seule branche collatérale importante : l'artère ophtalmique. Elle croise ensuite la face externe du nerf optique et se divise aussitôt après en 4 branches terminales qui sont : la cérébrale antérieure, la communicante postérieure, la choroïdienne antérieure et la cérébrale moyenne.

### **I.3.3.2.c Branches collatérales**

La carotide interne est destinée au cerveau et au contenu de l'orbite. Elle ne donne, au-dessous du crâne, aucune branche collatérale. Dans le canal carotidien, elle fournit un rameau très grêle, l'artère corticotympanique, qui gagne la caisse du tympan par le canal corticotympanique.

### **I.3.3.3 La carotide externe**

Destinée à la région crânio faciale et irrigue la région antérieure du cou, les maxillaires, la face et la région superficielle du crâne.

#### **I.3.3.3.a Origine**

L'artère carotide externe est la branche antérieure de la bifurcation de la carotide primitive tandis que l'artère carotide interne est la branche postérieure. Elle prend son origine dans la région bi carotidienne au niveau de l'espace thyro-hyoïdien à 1cm au-dessus du bord sup du cartilage thyroïde.

### I.3.3.3.b Direction

Placée à son origine un peu en dedans et en avant de la carotide interne, la carotide externe se porte d'abord en haut et en dehors, vers l'angle de la mâchoire; à partir de ce point, elle devient verticalement ascendante jusqu'au col du condyle, où elle se bifurque.

### I.3.3.3.c Rapports

Dans sa partie cervicale, la carotide externe répond :

- ✓ En avant : au sterno-cléido-mastoïdien et à l'aponévrose superficielle qui la recouvrent, au nerf grand hypoglosse et au tronc veineux thyro-linguo-facial qui la croisent.
- ✓ En arrière : à la carotide interne.
- ✓ En dedans : au pharynx.

Dans sa partie céphalique, l'artère est d'abord sous et rétro-parotidienne. Elle s'engage au-dessous du ventre postérieur du digastrique et du stylo-hyoïdien. Elle passe à travers le diaphragme stylien, en dedans de ce muscle, en dehors du ligament stylo-hyoïdien, du muscle stylo-glosse et du ligament stylo-maxillaire, et pénètre dans la parotide.

Dans la parotide, l'artère se creuse d'abord une gouttière ; puis elle est entourée par la glande jusqu'à sa terminaison. De tous les organes, vaisseaux ou nerfs, qui traversent la parotide, la carotide externe est plus profondément située.

### I.3.3.3.d Branches collatérales

- artère thyroïdienne supérieure ;
- artère linguale ;
- artère faciale (maxillaire inférieur) ;
- artère pharyngienne ascendante ;
- artère auriculaire postérieure ;
- artère l'occipitale<sup>26</sup> artère parotidienne ;
- artère sterno-cleido mastoïdienne.

### I.3.3.3.e Terminaison

L'artère carotide se divise au niveau du col du condyle du maxillaire en deux branches terminales: l'artère temporale superficielle et l'artère maxillaire interne.

---

<sup>26</sup> L'artère occipitale est l'une des branches collatérales principales de l'artère carotide externe. Elle participe à la vascularisation de l'arrière du scalp et des muscles de la nuque.

### I.3 Anémométrie laser Doppler (LDA)

L'anémomètre laser Doppler (LDA) (en anglais Laser Doppler Anemometry) est une technique bien établie qui a été largement utilisée pour les mesures dynamiques des fluides dans les liquides et les gaz depuis plus de 30 ans. La sensibilité directionnelle et le caractère non intrusif du LDA le rendent utile pour les applications à flux inversé, les fluides à réaction chimique ou à haute température et les machines rotatives, où les capteurs physiques peuvent être difficiles ou impossibles à utiliser. Cette technique nécessite cependant des particules traceuses dans l'écoulement [68].

Les principaux avantages offerts par LDA pour la mesure de débit sont les suivants :

- C'est sans contact ;
- Aucun étalonnage n'est nécessaire ;
- La distance de mesure peut aller de centimètres à mètres ;
- La vitesse peut aller de zéro à supersonique ;
- Il peut mesurer les inversions de flux ;
- Il a une résolution spatiale et temporelle élevée.

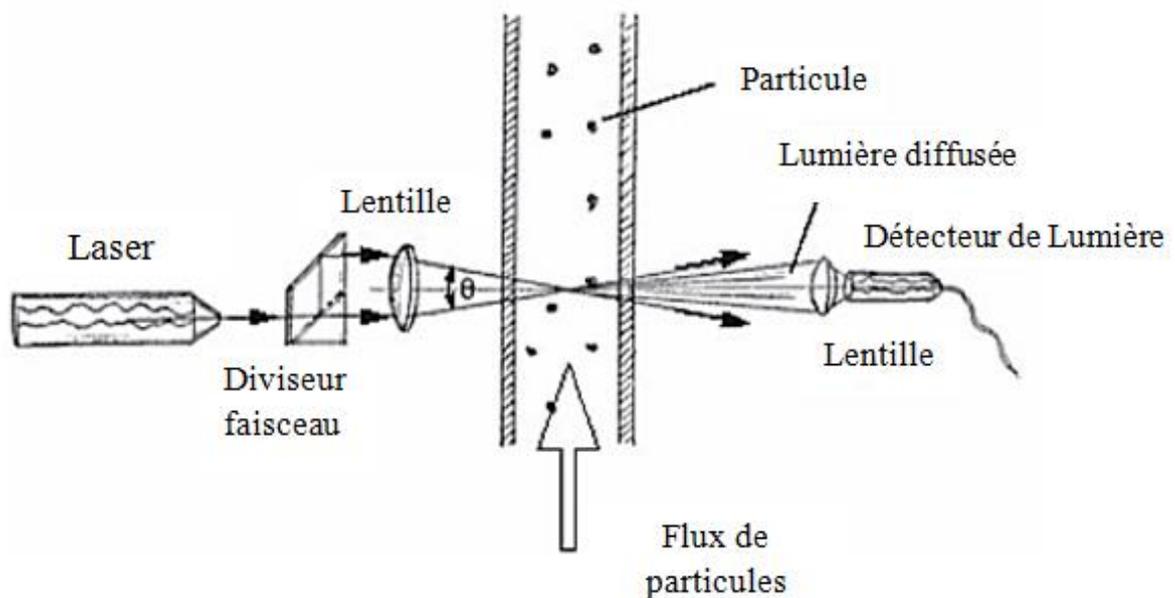


Figure I.6: La configuration de base d'un LDA [68].

### I.3.1 Doppler carotidien

Le Doppler carotidien est un examen d'imagerie qui permet visualiser les artères carotides, situer au niveau du cou, à l'aide d'ondes acoustiques de hautes fréquences (ultrason). ce test vise à repérer des rétrécissements ou des blocages causés par l'accumulation de plaques associée à la coronaropathie<sup>27</sup>.

Une sonde échographique que l'on place sur le cou du patient émet des ultrasons pour produire des images des artères. Le système Doppler permet d'analyser la vitesse et la direction du flux sanguin. Les images, visibles sur un moniteur, sont enregistrées numériquement [72].

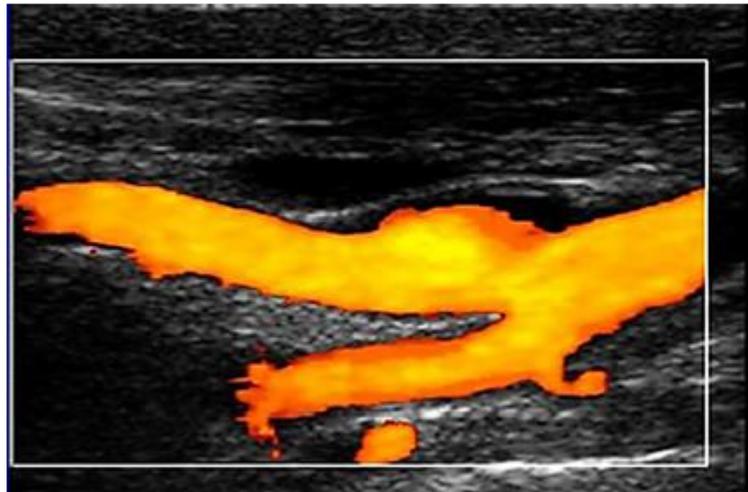


Figure I.7 : Vue de la bifurcation carotide avec sténose par l'échographie-doppler [25].

---

<sup>27</sup> La coronaropathie est une maladie cardiaque qui fait que le flux sanguin vers le myocarde est insuffisant. Cette pathologie est potentiellement délétère. La coronaropathie est également appelée maladie coronarienne.

## I.4 Travaux antérieurs

### I.4.1 Méthodes Expérimentaux

**B. K. BHARADVAT et al** (1982) un modèle en plexiglas conforme aux dimensions de la bifurcation carotidienne moyenne a été usiné et utilisé pour les mesures de vitesse avec un anémomètre laser-Doppler (LDA). L'objectif de cette phase de l'étude était d'obtenir des informations quantitatives sur le champ de vitesse et d'estimer les niveaux et les directions des contraintes de cisaillement des parois dans la région de la bifurcation [8].

**C. C. M. RINDT et al** (1987) : ont fait une analyse numérique et expérimentale de champ d'écoulement dans un modèle à deux dimensions de la bifurcation de l'artère carotide; où les vitesses axiales ont été mesurées dans un modèle rigide bidimensionnel agrandi de la bifurcation de l'artère carotide au moyen d'un anémomètre laser-Doppler, dans des conditions de Ligne à la fois stables et instables. Un modèle numérique a également été développé, basé sur l'approximation par éléments finis des équations de Navier-Stokes et de continuité De cette étude, il est apparu que les vitesses prédites numériquement concordent bien avec les valeurs obtenues expérimentalement. De plus, la bifurcation n'influencait guère le flux amont dans la branche principale (artère carotide commune), des gradients de vitesse élevés ont été observés au niveau des parois séparatrices des branches filles (artères carotides internes et externes) et de grandes zones à flux inversé étaient présentes près de mur non-séparatrice de ces branches [56].

**STANLEY E. RITTGERS et DING-YU FEI** (1988) : ont poursuivi leur étude en étudiant les indices dérivés pour la dynamique de flux dans un modèle de bifurcation carotidienne sténosée. Les paramètres sélectionnés sont basés sur des mesures de vitesse Doppler par impulsion ultrasonore effectuées sur des sites de rayon  $\pm 0,625$  à des distances axiales de 0, 1, 3, 5 et 10 diamètres en aval de constriction lisses et symétriques axialement de 0, 20, 40, 60 et 80 % de réduction de diamètre. Les indices transversaux comprennent : (a) l'indice de pente maximale (MSI) qui sépare les étranglements de moins de 60 % de réduction de diamètre de ceux ayant une réduction de diamètre  $\geq$  à 60 % ( $p < 0,05$ ), et (b) l'indice de profil transversal (CPI) qui sépare les étranglements de  $\leq 20$  % de réduction de diamètre de ceux ayant  $> 20$  % de réduction de diamètre ( $p < 0,05$ ). Tous les indices non dimensionnels offrent les avantages d'une dépendance réduite de la sonde et de l'angle et des approches particulières peuvent être mises en œuvre en fonction de la capacité de collecte de données de l'instrument utilisé [57].

**DING-Yu FEI et al** (1988) ont étudié la dynamique de flux dans un modèle de bifurcation carotidienne sténosée, et ils ont créé un modèle de la bifurcation de l'artère carotide humaine qui a été

construit et testé dans des conditions d'écoulement physiologiques moyennes (viscosité du fluide = 0,035 poise ;  $Re_{inlet}$  (moyen) = 400 ; Des bouchons constricteurs axisymétriques lisses avec une réduction de diamètre de 0, 20, 40, 60 et 80 % ont été placés dans l'artère carotide interne proximale simulée pour fournir une gamme de conditions d'écoulement similaires à celles trouvées cliniquement. L'obstruction du canal d'écoulement produit une augmentation de la vitesse axiale au niveau du constricteur. La présence d'un étranglement produit des schémas d'écoulement en aval caractéristiques qui se distinguent pour chaque degré de réduction de diamètre [19].

**A.A. van Steenhove et al** (1990) : ont effectué une analyse expérimentale et numérique du flux sanguin de l'artère carotide. L'analyse expérimentale était basée sur l'instrument laser Doppler. Les expériences ont été réalisées sur des modèles en plexiglas de la bifurcation de l'artère carotide. La méthode numérique utilisée était basée sur l'approximation par éléments finis de l'équation de Navier-Stokes et de continuité. Ils ont finalement trouvé que les analyses numériques donnent des descriptions précises et détaillées du champ d'écoulement dans des modèles simplifiés de la bifurcation de l'artère carotide [65].

**F.J.H. Gijzen et al** (1999) : ont étudié l'influence des propriétés non newtoniennes du sang sur l'écoulement dans les grandes artères : écoulement stationnaire dans un modèle de bifurcation carotidienne, où ont été réalisées des expériences d'anémométrie laser Doppler et des simulations par éléments finis d'écoulement stationnaire dans un modèle tridimensionnel de la carotide bifurcation ont été effectuées pour étudier l'influence des propriétés non newtoniennes du sang sur la distribution de la vitesse. La distribution de la vitesse axiale a été mesurée pour deux fluides : un fluide analogue du sang non newtonien et un fluide de référence newtonien. Une comparaison entre les résultats expérimentaux et numériques a montré un bon accord, à la fois pour le fluide newtonien et le fluide non newtonien. Étant donné que seul l'amincissement par cisaillement a été inclus, cela semble être la propriété non newtonienne dominante du liquide analogue du sang dans des conditions d'écoulement constant [27].

**DAVID A. STEINMAN et al** (2000) dans cet article, ils ont étudié l'effet de la géométrie de la sténose sur les modèles d'écoulement dans la bifurcation carotidienne sténosée, en utilisant des modèles de bifurcation carotidienne anthropomorphe sténosée concentriquement et excentriquement ayant une sévérité de sténose identique. Les simulations informatiques et les visualisations expérimentales du flux démontrent toutes deux des différences marquées dans les modèles de flux des modèles de sténose concentrique et excentrique pour les cas modérément et sévèrement sténosés, respectivement. De cela, nous déduisons que les différences marquées dans les schémas d'écoulement que nous avons observées entre les modèles de sténose concentrique et

excentrique se manifestent presque certainement à d'autres sévérités de sténose intermédiaires aux deux étudiées ici [17].

**M. Lei et al** (2001) : ont comparé les calculs avec les données expérimentales pour le flux pulsatile dans un modèle de greffe vasculaire de bout en bout, ils ont effectué des analyses de calcul par éléments finis pour un modèle de greffe vasculaire de bout en bout et ont comparé les résultats avec des données expérimentales obtenues par vélocimétrie laser-Doppler. Ils ont conclu que l'approche computationnelle est une alternative valable à l'approche expérimentale pour les études hémodynamiques quantitatives. Lorsque des différences de vitesse ont été trouvées par les deux méthodes, cela a généralement été attribué à l'incapacité de la méthode numérique à modéliser la dynamique des fluides lorsque les conditions d'écoulement sont déstabilisantes. Les différences de cisaillement des parois, en l'absence de phénomènes déstabilisants, étaient plus susceptibles d'être causées par des difficultés de calcul du cisaillement des parois à partir de données *in vitro* de résolution relativement faible [39].

**Budimir Mijovic** (2003) : Dans le but de déterminer les causes et l'histoire de l'athérosclérose, il est nécessaire de comprendre les paramètres hémodynamiques du système circulatoire. Les sténoses se trouvent principalement dans les zones de séparation des flux. Par conséquent, il est important d'étudier séparément les paramètres d'écoulement suivants : écoulement stable et pulsatile, élasticité de la paroi et comportement d'écoulement non newtonien du sang. Un modèle en Y élastique simplifié en silicium simulant l'artère carotide humaine a été utilisé pour l'analyse de ces paramètres. Ce modèle peut également être utilisé pour des études numériques. Les mesures ont montré que les caractéristiques de l'écoulement pulsatile et l'élasticité de la paroi modèle doivent être observées de manière concomitante [10].

**J. Bale-Glickman et al** (février 2003) : ont effectué des études approfondies du flux dans deux fantômes de flux de bifurcation carotidienne. Les données montrent que les champs de flux sont hautement tridimensionnels. De nombreuses zones de séparation et de recirculation dominent le domaine d'écoulement, sauf aux nombres de Reynolds les plus bas. Les régions de séparation sont souvent si sévères que des jets internes hautement dirigés se forment. À des nombres de Reynolds élevés, les flux deviennent instables et chaotiques, même si le flux d'entrée est stable. On estime que les contraintes de cisaillement de paroi au niveau des sténoses sont de l'ordre de 10 Pa. Ces études montrent de façon concluante que la nature de l'écoulement dans la bifurcation malade est principalement dictée par la géométrie du vide [5].

**J.Vétel et al** (25 janvier 2009) : ont construit un modèle transparent de la géométrie carotidienne pour estimer la faisabilité de l'utilisation de la vitesse PIV dans une géométrie 3D complexe et pour étudier la mécanique des fluides à l'intérieur de la bifurcation. Le critère lagrangien est également calculé avec des mesures PIV à deux composantes résolues en temps obtenues en augmentant le nombre de Reynolds jusqu'au début de l'instabilité. Le champ FTLE produit dans ce cas une visualisation détaillée de l'évolution de l'instabilité [32].

**ABIGAIL SWILLENS** (11 août 2009) : a fait une évaluation des stratégies de simulation numérique pour l'imagerie par ultrasons du flux sanguin en couleur, basées sur un modèle informatique et expérimental de l'artère carotide. Ils ont d'abord enregistré des images échographiques expérimentales dans un modèle en silicium in vitro de l'artère carotide soumis à des conditions d'écoulement pulsatile. Ces mesures ont fourni les données nécessaires aux simulations CFD. Le modèle en silicium a été scanné par CT pour créer la géométrie et le maillage pour les simulations CFD. Les champs de vitesse CFD ont ensuite été utilisés pour produire des images ultrasonores. Les résultats ont montré que pendant les étapes dynamiques du cycle cardiaque, des données échographiques réalistes ne peuvent être obtenues qu'en incorporant à la fois la formation d'image dynamique et les statistiques de mesure dans les simulations [63].

**Ian Marshall** (2010) : a effectué les simulations computationnelles et les études expérimentales de l'imagerie par contraste de phase 3D de l'écoulement des fluides dans les géométries de bifurcation carotidienne, pour évaluer l'utilisation de simulations d'imagerie par résonance magnétique (IRM) basées sur la dynamique des fluides computationnelle (CFD). Il a découvert que les simulations IRM basées sur CFD peuvent être utilisées pour prédire l'apparition d'images IRM de régions de flux physiologique et peuvent être utiles dans le développement de séquences d'impulsions améliorées pour la mesure de flux [44].

**Sherman C. P. Cheung et al** (4 janvier 2011) : ont fait une étude expérimentale et numérique sur l'hémodynamique de la bifurcation carotidienne sténose. Des mesures expérimentales par vélocimétrie par image de particules sont réalisées pour valider la crédibilité de l'approche computationnelle. Une réplique transparente en silicone de l'artère est développée pour la mesure du débit in vitro. Les comportements dynamiques du sang à travers la structure vasculaire basés sur les approches numériques et expérimentales montrent un bon accord [61].

**N. H. Johari et al** (31 May 2019) : ont comparé le modèle de transition basé sur RANS et les LES (un modèle de viscosité dynamique Smagorinsky) avec des mesures expérimentales pour le flux perturbé dans une bifurcation de l'artère carotide sténose ; un fantôme expérimental a été

construit pour la même géométrie de bifurcation et des mesures de vitesse ont été effectuées en utilisant la vélocimétrie par image de particules (PIV). Les comparaisons avec les mesures PIV des profils de vitesse axiale ont démontré que SST-Tran (version transitionnelle du transport de contrainte de cisaillement) et LES prédisaient assez bien les résultats expérimentaux, LES étant légèrement supérieurs. Nature instable de la transition de turbulence. D'autre part, le modèle SST-Tran a été capable de capturer d'importantes caractéristiques de flux observées dans l'expérience PIV, démontrant son potentiel en tant qu'alternative rentable au LES pour les analyses hémodynamiques du flux fortement perturbé dans les artères malades [33].

#### I.4.2 Méthodes Numériques

**B. K. BHARADVAT et al** (1982) ont étudié le flux stabilisé dans un modèle de la bifurcation carotidienne humaine. La comparaison avec les données pathologiques sur la localisation des lésions artérioscléreuses indique que les zones sensibles à la maladie subissent une contrainte de cisaillement faible ou oscillatoire tandis que les régions soumises à un cisaillement plus élevé sont exemptes de dépôts [7].

**David N. Ku et Don P. Giddens** (janvier/février 1983) : ont étudié le flux pulsatile dans un modèle de bifurcation carotidienne par visualisation du flux à l'aide de techniques de bulles d'hydrogène. Un modèle en verre a été construit après avoir déterminé une géométrie moyenne à partir de 57 angiographies bipianaires de 22 sujets âgés de 34 à 77 ans. Les bulles entrant dans la région d'écoulement séparée avaient tendance à y rester piégées pendant plusieurs cycles. Une dispersion rapide des bulles s'est produite dans la branche interne vers la fin de la systole, suggérant la présence d'un trouble de l'écoulement [18].

**KARL PERKTOLD et al** (1991) : ont analysé le champ d'écoulement pulsatile et les contraintes mécaniques dans un modèle de bifurcation carotidienne tridimensionnel, en appliquant une simulation informatique. L'approximation des équations de Navier-Stokes utilise une méthode d'éléments finis de correction de pression. Des résultats numériques sont présentés pour la vitesse d'écoulement axial et secondaire et les contraintes de cisaillement de paroi avec un accent particulier sur la dynamique des fluides dans le sinus carotidien. Les résultats de cette analyse numérique concordent pour l'essentiel avec leurs résultats expérimentaux [36].

**J. P. W. BAAIJENS et al** (1993) : ont effectué une analyse numérique du flux sanguin newtonien généralisé stable dans un modèle 2D de la bifurcation de l'artère carotide. Le nombre de Reynolds est pris égal à 300, correspondant à la valeur pendant la phase de fin de diastole du cycle cardiaque. Le modèle newtonien et les modèles non newtoniens de loi de puissance et de Casson sont utilisés. Les paramètres du modèle choisi correspondaient au sang. Les modèles newtoniens généralisés donnent des contraintes de cisaillement de paroi plus élevées le long de la paroi non séparatrice que le modèle newtonien, les différences sont plus prononcées dans le cas du modèle de loi de puissance [4].

**A. S. Anayiotos et al** (février 1994) : ont étudié le rôle de la paroi correspondant au champ d'écoulement hémodynamique proche de la paroi, dans lequel deux modèles de bifurcation carotidienne ont été construits. Les deux avaient une géométrie interne identique, cependant, l'un était fait d'un matériau compatible qui produisait à peu près le même degré de mouvement de paroi qui se produit in vivo tandis que l'autre était rigide. Le point de séparation s'est déplacé plus en amont dans le moulage conforme. Le champ d'écoulement modifié en présence d'une paroi conforme peut alors être important dans la théorie hémodynamique de l'athérogènes [2].

**Quan Long et al** (2000) ont effectué la reconstruction des schémas de flux sanguin dans une bifurcation carotidienne humaine : une étude combinée CFD et IRM. Une approche de simulation numérique combinant les techniques de traitement d'images et de dynamique des fluides numérique (CFD) a été développée. L'anatomie vasculaire individuelle et les conditions d'écoulement pulsatile ont toutes été incorporées dans le modèle informatique. Il a été constaté que la géométrie de la bifurcation carotidienne était très complexe, impliquant une courbure hélicoïdale et une ramification hors du plan. Ces caractéristiques géométriques ont résulté en des modèles d'écoulement et de contrainte de cisaillement de paroi significativement différents de ceux trouvés dans les modèles simplifiés de bifurcation carotidienne planaire. Les comparaisons entre les modèles d'écoulement prédits et la mesure IRM ont démontré une bonne concordance quantitative [41].

**N.Filipović et M.Kojić** (2004) : ont développé un système logiciel complexe qui combine une interface conviviale, une modélisation solide automatique, une génération automatique de réseau fini, une dynamique des fluides putative et une visualisation post-traitement. Les simulations informatiques sont basées sur l'analyse par éléments finis. Les résultats de la comparaison montrent un bon accord entre la surveillance clinique des zones critiques de séparation du flux, le recyclage du flux et les pressions de cisaillement à faible paroi qui peuvent contribuer au développement de maladies athéroscléreuses [23].

**Luisa Costa Sousa et al** (2008): Ce chapitre présente une méthodologie de calcul numérique pour la simulation du flux sanguin à l'aide de la méthode des éléments finis décrivant les équations de champ et approches pour les solutions numériques. En raison de la complexité du système vasculaire les hypothèses simplificatrices du système pour le processus de modélisation mathématique sont fabriquées. Deux applications de l'outil développé pour décrire l'hémodynamique artérielle sont présentés, une simulation d'écoulement dans la bifurcation de l'artère carotide humaine et un recherche d'une géométrie optimisée d'un pontage artificiel [14].

**Yubo Fan et al** (14 Février 2009) : ont fait La simulation numérique du flux pulsatile non newtonien dans la bifurcation de l'artère carotide, a établi la comparaison entre trois modèles constitutifs du sang différents (le Newtonien, le Casson et les modèles constitutifs de fluide hybride), Les résultats ont montré que le modèle newtonien et le modèle hybride avaient des distributions très similaires de la vitesse axiale, de l'écoulement secondaire et de la contrainte de cisaillement de paroi, mais le modèle de Casson a entraîné des différences significatives dans ces distributions par rapport aux deux autres modèles [67].

**N. Antonova et al** (2012) : Ont fait une analyse numérique du flux sanguin et de l'artère carotide commune hémodynamique dans la bifurcation de l'artère carotide avec sténose. Les résultats pour le débit sanguin dans la bifurcation de l'artère carotide sur la base de la simulation numérique des équations de Navier-Stokes sont présentés. L'examen du profil hémodynamique chez des sujets sains et des patients en parallèle de l'analyse numérique du débit sanguin et de l'hémodynamique de l'artère carotide commune pourrait avoir une valeur pronostique pour le développement de l'athérosclérose carotidienne [3].

**Hamidreza Gharahi et al** (02 février 2016): ont fait la simulation CFD de la bifurcation carotidienne humaine basée à l'anatomie et la moyenne du débit volumétrique du sang mesuré par l'imagerie par la résonance magnétique. Cette étude a développé un flux de travail d'un sujet-analyse CFD spécifique utilisant l'IRM pour améliorer l'estimation hémodynamique de l'artère carotide. Les IRM ont été utilisées pour construire des modèles de calcul. Des mesures PC-IRM (phase-contraste IRM) ont été utilisées d'imposer la condition aux limites à l'entrée et un modèle à paramètres groupés à 0 dimension a été utilisé pour la condition aux limites de sortie. De plus, la dépendance de paramètres hémodynamiques sur les modèles de viscosité a été variée pour différentes géométries. Des autres facteurs peuvent être exigé pour plus de précision d'analyse CFD, comme la segmentation et (douceur) du modèle géométrique, les propriétés mécaniques du mur de l'artère, et le profil de vitesse prescrit à l'interstice [26].

**Pengcheng Xu et al** (2018) : dans cette étude, ils ont d'abord évalué l'influence des conditions aux limites d'entrée sur les simulations hémodynamiques CFD. Ils ont sélectionné deux patients typiques suspectés de maladie de l'artère carotide, avec une sténose légère et une sténose sévère. Les deux patients ont subi une angiographie par soustraction numérique (DSA), une angiographie par résonance magnétique et le fil de guidage de pression invasif a mesuré le profil de pression. Les résultats ont montré que la différence est liée à la sévérité de la sténose ; plus la sténose est importante, plus la différence s'accroît. On a vu que le modèle d'arbre structuré avait les meilleures performances en termes de coût de calcul disponible et de précision. Les résultats de notre simulation numérique et la bonne corrélation avec la pression et la vitesse calculées avec leurs mesures ont mis en évidence l'efficacité de la simulation CFD dans l'artère carotide humaine spécifique au patient avec une sténose suspectée [50].

**Yonghui Qiao et al** (01 Mars 2019) ont rapporté que le comportement des cellules sanguines et la compliance des vaisseaux influencent de manière significative les paramètres hémodynamiques. Ici, le modèle non newtonien à deux phases et la méthode d'interaction fluide-structure (FSI) sont couplés pour simuler le flux sanguin dans une aorte disséquée spécifique au patient. De plus, le modèle de Windkessel à trois éléments est appliqué pour reproduire les ondes de pression physiologiques. Les résultats montrent que la fausse lumière proximale près de la déchirure d'entrée semble être une zone de vortex avec une fraction volumique de globules rouges relativement plus faible, une faible contrainte de cisaillement de paroi moyenne dans le temps (TAWSS) et un indice de cisaillement oscillatoire élevé (OSI), fournissant un environnement physique pour la formation de l'athérosclérose. Et il a suggéré qu'un modèle intégré est essentiel pour simuler le flux sanguin dans un environnement physiologique plus réaliste dans le but ultime de guider le traitement clinique [52].

**Loke kok foong et al** (28 Janvier 2020) ont étudié différents comportements du flux sanguin sont simulés à l'intérieur de l'artère en appliquant un flux de chaleur constant sur les parois périphériques de l'artère. Pour simuler le flux sanguin, le modèle Sisko est utilisé. Ils ont découvert que le traitement médical consistant à reconstituer le liquide et les électrolytes dans les vaisseaux du corps peut modifier les propriétés du flux sanguin d'un comportement non newtonien à un comportement newtonien, ce qui augmente le transfert de chaleur dans le flux sanguin et entraîne une réduction de la température du flux sanguin. Les résultats soulignent les effets du type de modèle fluide newtonien et non newtonien sur le comportement thermique du sang à l'intérieur des vaisseaux corporels [24].

### **I.4.3 Méthode Théorique**

**M.E.H van Dongen, et A. Avan Steenövenont** (1 janvier 1982) ont décrit certains aspects fondamentaux de la dynamique des fluides des profils de vitesse tels que mesurés dans le système artériel, par exemple avec des instruments Doppler à ultrasons. À partir de cette étude, il était évident qu'il est difficile de prédire le profil de vitesse dans une certaine artère. Il a été démontré que les facteurs de complication étaient les phénomènes d'admission, l'instabilité du flux et la transition possible du flux laminaire au flux turbulent. De plus, la structure géométrique compliquée du système cardiovasculaire comme la courbure et la bifurcation des artères et, dans le cas de en présence de sténoses, peut provoquer des décollements d'écoulement et/ou des phénomènes d'écoulement secondaire qui perturbent le profil de vitesse axiale [21].

### **I.5 Conclusion**

Dans ce chapitre nous avons discuté sur les caractéristiques des notions générales sur les artères carotides, ses origines, branches, rapports ainsi que leurs terminaisons jusqu'à la tête et un rappel sur l'anémométrie laser Doppler et leur application, ainsi que les travaux antérieures expérimentaux, numériques et théoriques.



## **Chapitre II**

# **Rhéologie et classification des fluides**



## II.1 Introduction

Ce deuxième chapitre constitue une partie introductive essentielle sur la rhéologie et classification des fluides. Nous commencerons par définir les principales notions de base concernant la rhéologie et les grandeurs rhéologiques comme la contrainte de cisaillement, déformation, vitesse de déformation, viscosité dynamique, et finalement la viscosité cinématique. Ensuite nous présentons la classification des fluides, plus précisément nous définirons les trois types de fluides, pseudo-plastique, dilatants et viscoplastiques. Et puisque le sang est le fluide étudié dans ce travail, il est nécessaire de faire une étude détaillée sur son comportement rhéologique, comme il est présenté dans ce chapitre.

## II.2. Rhéologie

L'étymologie<sup>28</sup> du mot rhéologie proviendrait du grec (rheo : couler et logos : étude). La rhéologie est l'étude de la déformation et de l'écoulement de la matière sous l'effet d'une contrainte appliquée. Le mot rheology (en anglais) a été introduit en 1929 par Eugene Bingham<sup>29</sup>, professeur à l'université Lehigh aux États-Unis, sur une suggestion de son collègue Markus Reiner<sup>30</sup>.

Dans la pratique, la rhéologie est une extension des disciplines telles que l'élasticité et la mécanique des fluides newtoniens, aux matériaux dont le comportement mécanique ne peut être décrit par ces théories classiques. Elle permet également de déterminer les propriétés mécaniques macroscopiques à partir d'une étude basée sur la structure micro ou nanoscopique du matériau, par exemple la taille moléculaire et l'architecture d'un polymère en solution ou encore la distribution de taille de particules dans une suspension solide [43].

Le tableau (II.1) présente les trois domaines de la mécanique des milieux continus :

---

<sup>28</sup> La science de l'origine des mots.

<sup>29</sup> Eugene Cook Bingham, est un professeur américain (né le 7 décembre 1878 et décédé le 6 novembre 1945), professeur à l'université Lehigh aux États-Unis

<sup>30</sup> Markus Reiner (né le 5 janvier 1886 et décédé le 25 avril 1976, est un scientifique israélien, figure majeure de la rhéologie.

Mécanique des milieux continus	Résistance des matériaux	Elasticité	
		Viscoélasticité	Rhéologie
		Viscoplasticité	
	Plasticité		
	Mécanique des fluides	Fluides non-Newtoniens	
		Fluides Newtoniens	

Tableau II.1: Les trois domaines de la mécanique des milieux continus [43].

### II.3 Grandeurs rhéologiques

#### II.3.1 Contrainte de cisaillement (shear stress)

La contrainte de cisaillement est une contrainte mécanique appliquée de manière parallèle ou tangentielle à une face d'un matériau, contrairement aux contraintes normales qui sont appliquées de manière perpendiculaire.

$$\tau = \frac{dF}{dS} \tag{II.1}$$

Cette contrainte qui apparait au cours de mouvement laminaire des fluides, du mouvement relatif des couches les unes par rapport aux autres, résulte l'apparition des forces de frottement qui s'exercent tangentiellement à la surface de la couche [15].

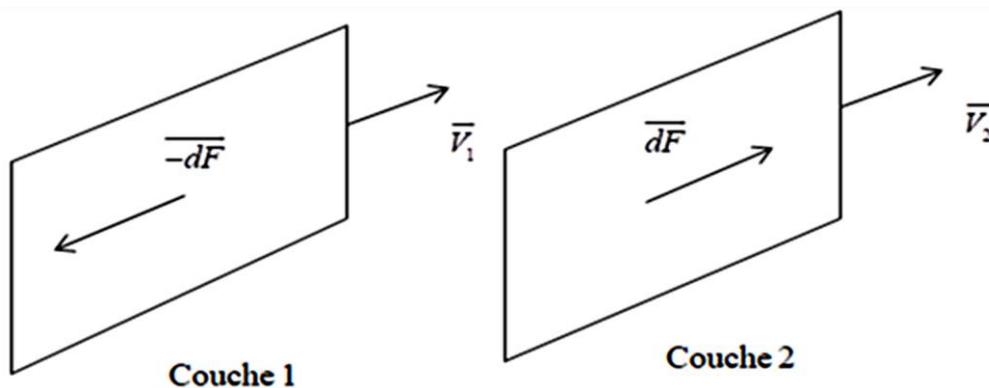


Figure II.1 : Forces de frottement s'exerçant sur deux couches adjacentes lors de cisaillement.

### II.3.2 Déformation (shear strain)

Le changement de la forme d'un corps à cause de l'action d'une force externe peut être soit le mouvement d'un corps dans l'espace dans son ensemble, soit une modification de sa forme. Ce changement est essentiellement dû au changement des distances entre différents sites à l'intérieur d'un matériau. Le changement de distance entre des points à l'intérieur d'un corps peut être surveillé en suivant le changement de très petite distance entre deux points voisins. Donc on peut dire que la déformation est le rapport entre la longueur de la déformation et la longueur perpendiculaire dans le plan de la force appliquée [30].

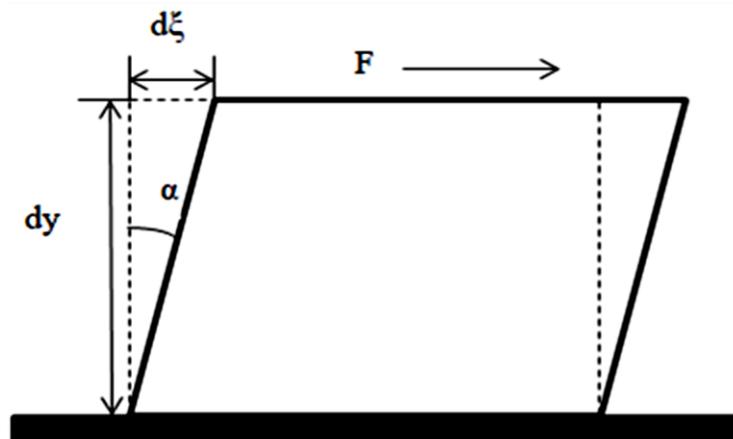


Figure II.2 : Déformation d'une particule de fluide.

La formule qui représente la déformation (cette déformation  $d\xi$  est très petite) est :

$$\gamma = \frac{d\xi}{dy} = \tan(\alpha) \approx \alpha \quad (\text{II.2})$$

### II.3.3 Vitesse de déformation (shear rate)

Par définition, la vitesse de cisaillement ou le taux de cisaillement noté  $\dot{\gamma}$  est la dérivée par rapport au temps de déformation.

$$\dot{\gamma} = \frac{d\gamma}{dt} = \frac{d}{dt} \left( \frac{d\xi}{dy} \right) = \frac{d}{dy} \left( \frac{d\xi}{dt} \right) = \frac{du}{dy} \quad (\text{II.3})$$

### II.3.4 Viscosité dynamique

L'idée de viscosité pour un fluide réel (fluide visqueux) est apparue en 1687 d'Isaac Newton, suite aux expériences de Robert Hooke<sup>31</sup> en 1678 sur un solide élastique. En observant la résistance à l'écoulement d'un fluide, Newton suggère en fait que la viscosité, c'est-à-dire la réaction à la contrainte appliquée, est proportionnelle au gradient de vitesse. La viscosité résulte des échanges de quantité de mouvement entre les différentes couches de fluide liés à l'agitation moléculaire d'origine thermique [55].

La viscosité dynamique est donnée par :

$$\mu = \frac{\tau}{\dot{\gamma}} \quad (\text{II.4})$$

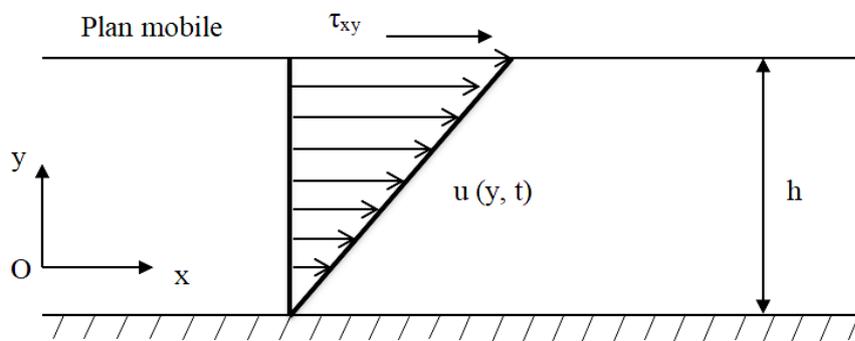


Figure II.3 : Cisaillement simple d'un fluide newtonien entre deux plans parallèles.

La viscosité dynamique d'un fluide  $\mu$  mesure sa résistance à la déformation lorsqu'une contrainte de cisaillement est appliquée. Si la viscosité est faible, le liquide s'écoulera facilement et à l'inverse, il s'écoulera plus lentement en cas de forte viscosité.

La viscosité dépend de plusieurs paramètres :

- Le type de fluide ;
- La contrainte et la vitesse de cisaillement ;
- La température ;
- Le temps.

<sup>31</sup> Robert Hooke est un scientifique polymathe anglais né le 18 juillet 1635 (28 juillet 1635 dans le calendrier grégorien) à Fresh-water (Île de Wight) et mort le 3 mars 1703 à Londres. Il est considéré comme l'un des plus grands scientifiques expérimentaux du XVII<sup>e</sup> siècle et l'une des figures clés de la Révolution scientifique de l'époque moderne.

Il existe certaines substances pour lesquelles la viscosité dépend de la contrainte de cisaillement et/ou la vitesse de cisaillement (fluides non Newtoniens). Leur coefficient de viscosité dynamique est alors appelé viscosité apparente et noté  $\eta$  ;

Leurs l'équation rhéologique s'écrit :

$$\tau = \eta \dot{\gamma} \quad (\text{II.5})$$

Les unités utilisées pour la viscosité dynamique sont :

- Dans le système international (SI), l'unité de viscosité dynamique est le Pascal-seconde (Pa.s) ou Poiseuille<sup>32</sup> (Pl):  $1 \text{ Pa.s} = 1 \text{ Pl} = 1 \text{ kg.m}^{-1}.\text{s}^{-1}$ .
- Dans le système (CGS): l'unité est le Poise (Po) ;  $1 \text{ Pl} = 10 \text{ Po}$ .

### II.3.5 Viscosité cinématique

Dans de nombreuses formules apparaît le rapport de la viscosité dynamique  $\mu$  (ou  $\eta$ ) et de la masse volumique  $\rho$ .

$$\nu = \frac{\mu}{\rho} \quad (\text{II.6})$$

Il existe une seule méthode de détermination directe de la viscosité cinématique par rhéomètre capillaire.<sup>33</sup> Les unités qui représentent la viscosité dynamique sont :

- Dans le système international (SI), l'unité de viscosité cinématique n'a pas de nom particulier ( $\text{m}^2/\text{s}$ ).
- Dans le système (CGS), l'unité est le Stokes (St):  $1 \text{ m}^2/\text{s} = 10^4 \text{ St}$ .

## II.4 Classification des fluides

### II.4.1 Fluides newtoniens

On dit qu'un fluide est newtonien si le coefficient de viscosité est indépendant du gradient de vitesse et du taux de cisaillement. Il existe alors une relation linéaire entre la contrainte de cisaillement et le gradient de vitesse définie par l'équation (II.7). Les liquides purs, les solutions de

<sup>32</sup> Jean-Louis Marie Poiseuille (1797, Paris-1869, Paris), médecin physiologiste.

<sup>33</sup> D'autres, méthodes de mesure de la viscosité cinématique peuvent être citées : Viscosimètres capillaires, Rhéomètre rotationnelle, Viscosimètres à vibrations, Rhéomètres micro-fluidiques, Rhéologie sans contact, et Mesure de la viscosité avec Formulation.

petites molécules, de petits ions et de grosses molécules sphériques, sont des liquides newtoniens. Par exemple (eau, solvants, glycérol, benzène...) [42].

$$\tau = \mu \left[ \frac{du}{dy} \right] \quad (\text{II.7})$$

Où  $\mu$  est une constante et ne dépend ni du temps ni de la vitesse de déformation.

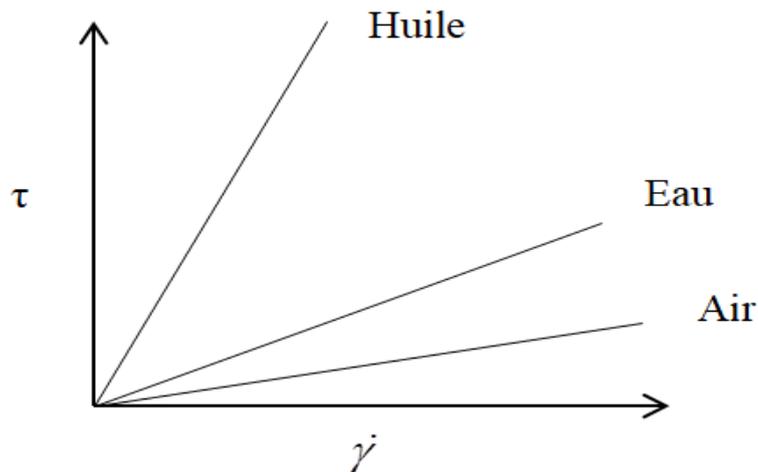


Figure II.4 : Variation linéaire de la contrainte de cisaillement en fonction de la vitesse de déformation pour les fluides newtonien.

## II.4.2 Fluides Non-newtoniens

Un fluide non newtonien est défini par le fait que sa viscosité peut être dépendante de paramètres liés à l'écoulement ou encore du temps et n'est pas constante, nous listons dans cette partie la plupart comportements rencontrés lorsque l'on manipule ces matériaux.

### II.4.2.1 Les fluides indépendants du temps

Ce sont des fluides pour lesquels le taux de cisaillement en un point quelconque n'est déterminé que par la valeur de la contrainte de cisaillement à ce point à cet instant.

On distingue trois types des fluides indépendants du temps :

- Les fluides pseudo-plastiques (Shear-thinning) ;
- Les fluides dilatants (Shear-thickening) ;
- Les fluides Viscoplastique.

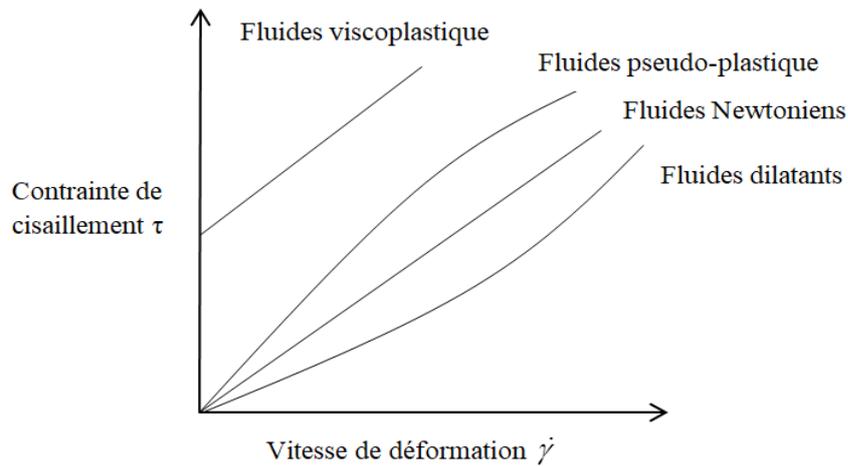


Figure II.5 : Différents comportement rhéologiques.

**II.4.2.1.a Fluides rhéofluidifiants ou pseudo-plastiques**

C'est le type de comportement de fluide non-Newtonien indépendant du temps le plus commun, ils représentent quatre-vingt-dix pourcents (90%) des fluides non-newtoniens et est caractérisé par une viscosité apparente qui diminue avec l'augmentation du taux de cisaillement. À la fois à des vitesses de cisaillement très faibles et très élevées [1].

De nombreux fluides montrent ce comportement : sang, shampoing, peintures ou encore solutions de polymères.

Les fluides pseudo-plastiques présentent toutefois un comportement newtonien à très faible et très élevé taux de cisaillement, donnant lieu à deux valeurs limites de la viscosité apparent, viscosité à cisaillement nulle  $\eta_0$  et viscosité à cisaillement infini  $\eta_\infty$ .

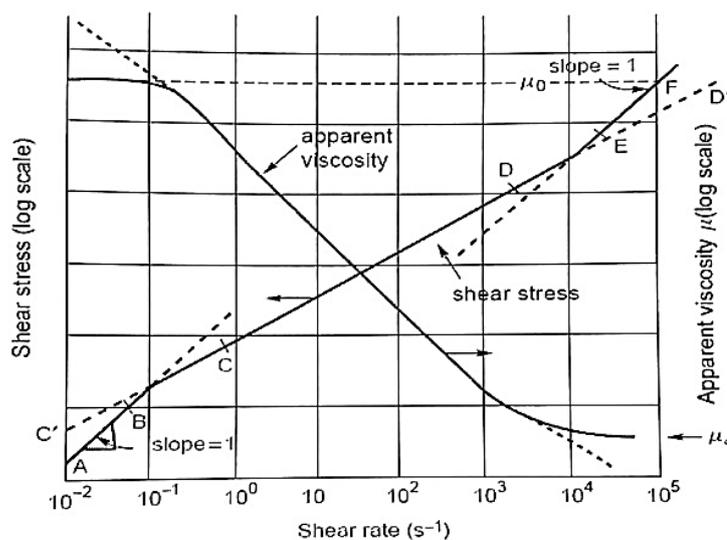


Figure II.6 : Comportement d'un fluide pseudo-plastique [11].

**II.4.2.1.a.1 Model d'Ostwald de Waelle (Power-law model)**

La loi de puissance proposée par Ostwald en 1925, c'est une des lois empiriques fréquemment utilisée en rhéologie pour les fluides visqueux incompressibles, il écrit comme suivant:

$$\eta = k\dot{\gamma}^{n-1} \quad (\text{II.8})$$

Où  $k$  est indice de consistance et  $n$  est indice de l'écoulement ;

Si  $n > 1$  le fluide est rhéo-épaississant :

$$\begin{cases} \eta_0 \equiv \eta(\dot{\gamma} = 0) = 0 \\ \eta_\infty \equiv \eta(\dot{\gamma} \rightarrow \infty) = \infty \end{cases} \quad (\text{II.9})$$

Si  $n < 1$  le fluide est rhéofluidifiant :

$$\begin{cases} \eta_0 \equiv \eta(\dot{\gamma} = 0) = \infty \\ \eta_\infty \equiv \eta(\dot{\gamma} \rightarrow \infty) = 0 \end{cases} \quad (\text{II.10})$$

Si  $n = 1$  le fluide est newtonien :

$$\eta = k \quad (\text{II.11})$$

**II.4.2.1.a.2 Model de Carreau-Yasuda**

C'est une modèle plus sophistiqué que le modèle loi de puissance tenant compte des plateaux de viscosité à cisaillement nul et infini :

$$\frac{\eta - \eta_\infty}{\eta_0 - \eta_\infty} = \left[ 1 + (\lambda\dot{\gamma})^a \right]^{(n-1/a)} \quad (\text{II.12})$$

Pour ce modèle,  $\eta_0$  et  $\eta_\infty$  sont respectivement la viscosité à cisaillement nul et infini,  $\lambda$  est une constante de temps,  $n$  est une constante et  $a$  un paramètre qui décrit la transition entre le comportement à faible cisaillement et la région en loi de puissance [55].

**II.4.2.1.a.3 Model de Cross**

C'est une extension du modèle loi de puissance, il a été proposé par Malcolm M. Cross en 1965. Qui permet à la fois de décrire un fluide newtonien, un fluide rhéofluidifiant ou rhéo-épaississant, selon la valeur d'un des paramètres.

$$\frac{\eta - \eta_\infty}{\eta_0 - \eta_\infty} = \left[ \frac{1}{1 + (\lambda\dot{\gamma})^a} \right] \quad (\text{II.13})$$

### II.4.2.1.b Fluides dilatants (shear-thinckening)

Dans le cas des fluides dilatants la viscosité apparente croît avec le taux de cisaillement, ce type de fluide est plus rare par rapport au pseudo-plastique.

Parmi les fluides indépendants du temps, cette sous-classe a reçu très peu d'attention ; par conséquent, très peu de données fiables sont disponibles. Jusqu'à récemment, le comportement des fluides dilatants était considéré comme beaucoup moins répandu dans les industries chimiques et de traitement [42].

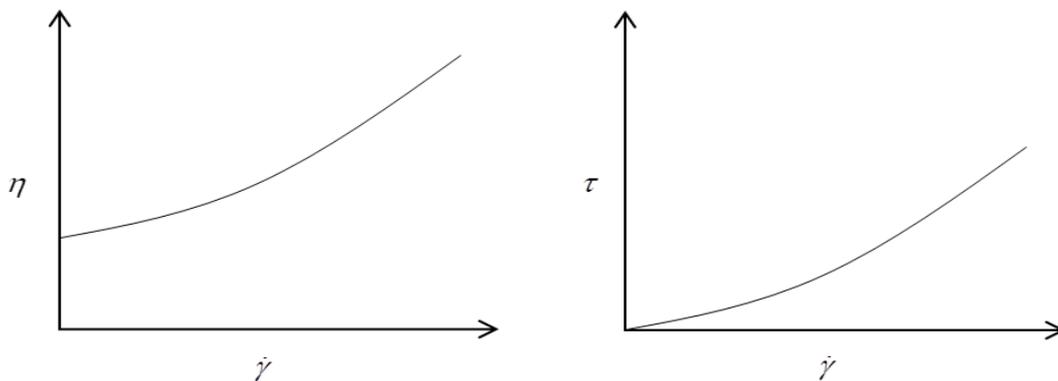


Figure II.7 : Variation de viscosité et de contrainte de cisaillement en fonction de vitesse de déformation.

On utilise la loi de puissance pour les représenter :

$$\eta = k\dot{\gamma}^{n-1} \quad (\text{II.14})$$

Avec un exposant  $n > 1$  qui est d'autant plus grand que le matériau s'écarte du comportement newtonien.

### II.4.2.1.c Fluides viscoplastique

Il s'agit d'un cas particulier de fluide non-newtonien ces fluides ne s'écoulent qu'à partir d'une certaine contrainte, dite contrainte seuil  $\tau_0$ . En dessous de celle-ci, ils se comportent comme des solides et au-delà ils s'écoulent comme un fluide newtonien ou rhéofluidifiant. Cette propriété se rencontre dans certaines solutions de polymère et suspensions très concentrées, et dans la vie courante avec le dentifrice, le yaourt le ketchup ou encore les argiles (Lapointe et bentonite par exemple) et les boues de forages. Ce comportement peut être interprété par la présence d'agrégats dans le matériau ou de gels qui subsistent jusqu'à la contrainte seuil. Pour une suspension concentrée, un réseau d'interaction peut en effet exister et doit être brisé pour provoquer l'écoulement de la suspension [55].

Les modèles mathématiques qui décrivent le comportement rhéologique d'un fluide à seuil (sont les résultats d'ajustement des courbes empiriques) les plus utilisées sont :

**II.4.2.1.c.1 Modèle de Bingham**

Un fluide à seuil avec une courbe linéaire pour  $|\tau_{yx}| > |\tau_0|$  et se caractérise par une viscosité plastique constante  $\mu_p$  (la pente de la courbe) et une contrainte de seuil.

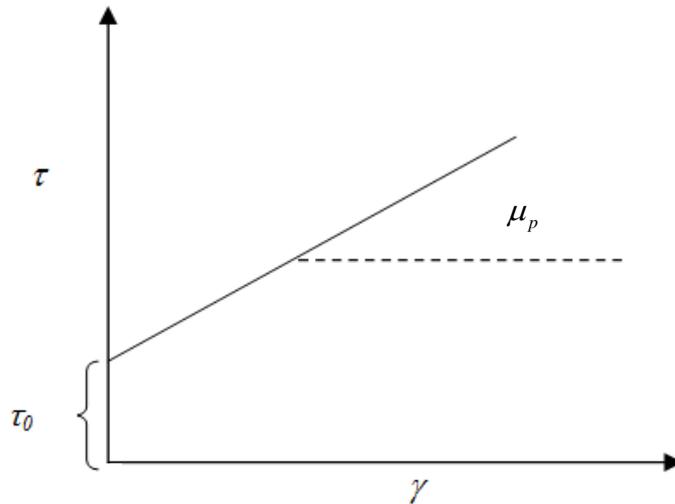


Figure II.8: Comportement rhéologique du fluide de Bingham.

On écrit l'équation décrivant le comportement de ce fluide en écoulement soumis à un cisaillement constant à une seule dimension comme suit :

$$\begin{cases} \tau_{yx} = \tau_0 + \mu_p \dot{\gamma} & \text{pour } |\tau_{yx}| > |\tau_0| \\ \dot{\gamma}_{yx} = 0 & \text{pour } |\tau_{yx}| < |\tau_0| \end{cases} \quad (\text{II.15})$$

**II.4.2.1.c.2 Modèle d'Herschel-Buckley**

Un fluide qui se caractérise par une contrainte de cisaillement seuil au-dessous de laquelle l'écoulement est impossible. On peut le représenter par l'équation suivante :

$$\begin{cases} \tau_{yx} = \tau_0 + \mu_p \dot{\gamma}^n & \text{pour } |\tau_{yx}| > |\tau_0| \\ \dot{\gamma}_{yx} = 0 & \text{pour } |\tau_{yx}| < |\tau_0| \end{cases} \quad (\text{II.16})$$

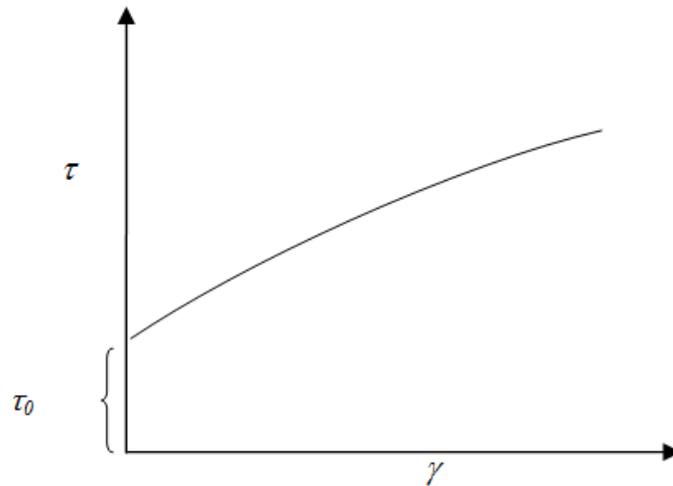


Figure II.9: Comportement de fluide d'Herschel-Beckley.

#### II.4.2.1.c.3 Modèle de Casson

C'est le modèle le plus utilisé pour la modélisation de l'écoulement du sang dans les artères étroites. L'équation décrivant ce modèle est écrite :

$$\begin{cases} \sqrt{|\tau_{yx}|} = \sqrt{|\tau_0|} + \sqrt{K|\dot{\gamma}|} & \text{pour } |\tau_{yx}| > |\tau_0| \\ \dot{\gamma}_{yx} = 0 & \text{pour } |\tau_{yx}| < |\tau_0| \end{cases} \quad (\text{II.17})$$

#### II.4.2.2 Les fluides dépendants du temps

Lorsque Les fluides dont la vitesse de cisaillement dépendent de la durée de la contrainte de cisaillement (sont appelés les fluides de Boltzmann), on y distingue les fluides thixotropes et les fluides anti-thixotropes.

##### II.4.2.2.a Fluides thixotropes

Les fluides thixotropes ont une viscosité qui diminue avec le temps quand une contrainte constante leur est appliquée. Par définition la thixotropie est une variation réversible de la viscosité lorsqu'un fluide est soumis à une sollicitation. Cela suppose que la contrainte appliquée est arrêtée, la viscosité du matériau augmente de nouveau jusqu'à atteindre sa valeur d'origine au bout d'un certain temps. Ce comportement s'interprète par des changements de structures internes des fluides voire une destruction progressive de cette microstructure. Celle-ci peut s'apparenter à une configuration spatiale de particules pour les suspensions ou les gouttelettes pour les émulsions, ou encore à un entremêlement de macromolécules pour les polymères. la modification résulte alors de la compétition entre les forces hydrauliques (qui détruit la microstructure) et les forces de cohésion et le mouvement brownien (qui reforme la microstructure) [13].

### II.4.2.2 .b Fluides anti thixotropes

Le fluide anti thixotropes ou rhéo-pectiques sont des fluides très complexes et rarement qu'on étudie son comportement, Lorsqu'un fluide de ce type est soumis même à un faible cisaillement, cela provoque sa restructuration et augmentation de sa viscosité apparente au cours du temps.

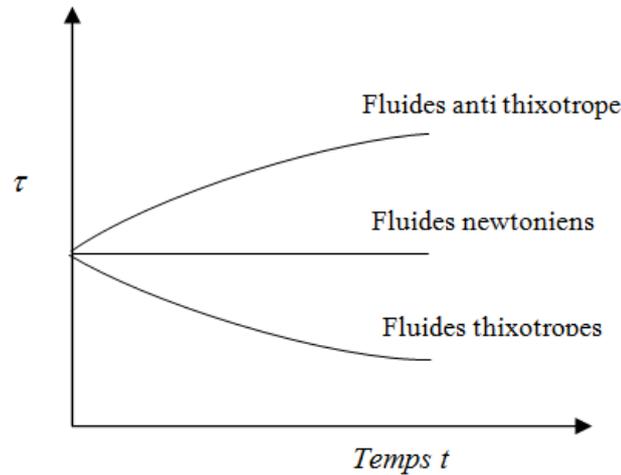


Figure II.10: Comportement Rhéologique des fluides dépendant du temps.

### II.4.2.3 Les fluides viscoélastiques

Un fluide viscoélastique est un fluide qui rassemble les propriétés de viscosité et d'élasticité au même temps. Il reprend son état initial partiellement après suppression des contraintes. Un exemple de fluide viscoélastique est la pâte de silicone. Qui répondit instantanément comme une balle élastique ensuite elle s'étale au bout de quelque minute comme un fluide visqueux.

## II.5 Circulation sanguine

### II.5.1 Hémodynamique

L'hémodynamique ou la dynamique du sang, est la science des propriétés physiques de la circulation sanguine en mouvement dans le système cardio-vasculaire. Cette discipline couvre des aspects physiologiques et cliniques avec l'angiologie<sup>34</sup>.

L'hémodynamique est principalement soumise aux lois de la mécanique des fluides. Les mesures de pression, de débit, viscosité sanguine et vitesse sont liées de la même manière qu'en mécanique des fluides mais sont comptées différemment. Ainsi le profil de vitesse des phases solides (globules rouges) et des phases fluides (plasma) sont différents de la mécanique des fluides, ce qui influe sur le rapport pression/débit dans la loi de Poiseuille dans le réseau cardiovasculaire et la résistance vasculaire. La viscosité du sang est donc complexe aussi car elle est diphasique

<sup>34</sup>Appelée aussi médecine vasculaire, c'est la spécialité qui analyse le fonctionnement des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

contrairement à la viscosité dynamique ou la viscosité cinématique qui caractérisent la consistance d'un fluide pur, continu et homogène.

### II.5.2 Le débit cardiaque

L'ensemble de la circulation sanguine est assuré par le cœur dont la fonction propulsive faite d'une phase de remplissage et d'une phase d'éjection est périodique. Le débit ainsi engendré par le cœur, transmis par les gros troncs artériels est discontinue et plus exactement pulsé [20].

Le débit cardiaque est donc le volume de sang pulsé par le cœur depuis le ventricule par minute. Il est défini par le produit de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique. Il est compris entre 4 et 7 (l/min) chez un adulte au repos. Et d'environ de 5,5 (l/min) correspond à une vitesse débutantes moyenne au niveau aortique de 23 (cm/s), mais dans la vie quotidienne, il varie continuellement en fonction de besoin d'oxygène des tissus du corps, par exemple Lors d'un effort, il augmente et peut atteindre les 30 voire 40 ( $l \cdot \text{min}^{-1}$ ) chez des individus bien entraînés. Cette conclusion a été faite à partir de [20] et [49].

#### II.5.2.a Mesure de débit cardiaque

Le débit cardiaque peut être calculé moyennant l'échocardiographie-Doppler<sup>35</sup>. Effet Doppler est un phénomène s'appliquant aux ondes ultrasonores focalisés sur le cœur (voir ch. Son et Ultrason). La variation de fréquence des ondes ultrasonores envoyées et reçues permet de déterminer la vitesse d'écoulement des hématies.

### II.5.3 Loi de Poiseuille

La loi de Poiseuille réalise la relation entre le débit et la pression directrice d'un liquide dans un tube rigide. Cette relation est écrite :

$$Q_v = \frac{\Delta p \cdot \pi}{8\eta L} r^4 \quad (\text{II.18})$$

Dans un fluide réel le débit est proportionnel à la variation de pression et au rayon  $r$  du tube.

- Exprime la variation de débit en fonction des résistances à l'écoulement ;
- S'applique quelles que soient les conditions de circulation si le fluide est Newtonien ;
- Fait intervenir le rayon du vaisseau à la puissance quatrième ;
- N'est utilisable que pour un nombre de Reynolds inférieur à 2000 ;

<sup>35</sup> Il y a d'autres méthode de mesure du débit cardiaque, on peut citer : par thermo-dilution, principe de Fick.

- Permet d'expliquer l'évolution des pressions physiologiques moyennes le long de l'arbre vasculaire [49].

#### II.5.4 La pression artérielle

La pression artérielle, ou pression artérielle systémique, correspond à la pression du sang dans les artères de la circulation systémique (circulation principale). On parle aussi de tension artérielle (ou simplement de tension en raccourci) car cette pression est aussi la force exercée par le sang sur la paroi des artères, ce qui les tend dans la paroi de l'artère résulte directement de la pression [49].

##### II.5.4.a Mesure de pression artérielle

La pression artérielle se mesure au niveau d'une grosse artère. C'est un examen non douloureux et non invasif. Un petit capteur pour déterminer la pression est placé sur l'artère et un brassard gonflable est installé autour du bras de la personne (chez les animaux, cela se fait au niveau de la queue ou de la patte avant). En dégonflant lentement ce dernier, il est possible d'avoir une évaluation relativement précise de la pression artérielle.

La pression artérielle égale la pression statique si la personne est allongée et si le capteur est perpendiculaire à l'écoulement du sang. L'unité internationale de mesure de pression est le pascal (Pa). Toutefois, l'usage fait que la pression artérielle est souvent mesurée soit en centimètres de mercure (cm Hg), soit en millimètres de mercure (mm Hg). Elle est exprimée par deux valeurs :

- La pression systolique (PAS) est la pression maximale, au moment de la contraction du cœur (systole) ;  $PAS = 135 \text{ mm Hg} = 18 \text{ kPa}$ .
- La pression diastolique (PAD) est la pression minimale, au moment du relâchement du cœur (diastole) ;  $PAD = 80 \text{ mm Hg} = 11 \text{ kPa}$ .
- La pression artérielle moyenne :  $PAM = (PAS + 2PAD)/3 = 96 \text{ mm Hg} = 13 \text{ kPa}$  [49].

#### II.5.5 La résistance vasculaire

Comme tout liquide visqueux s'écoulant dans un tube, le sang propulsé par le cœur dans le système circulatoire est soumis à une résistance à l'écoulement. Cette résistance vasculaire est l'un des deux facteurs qui influencent la pression et le débit du courant sanguin, l'autre étant la compliance des vaisseaux sanguins [49].

### II.5.6 Vitesse de sang

La vitesse d'écoulement du sang suit une évolution systémique, avec une valeur moyenne de plusieurs dizaines de centimètre 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'échanges, et vitesse circulatoire minimale [16].

## II.6 Le sang

Le sang est un fluide complexe, qui transporte les éléments nutritifs et les déchets de toutes les cellules de l'organisme. Le volume de sang d'un homme se situe entre 64 et 70 millilitres par kilogramme du poids du corps. La masse volumique de ce fluide est de  $1,07 \text{ g/cm}^3$  à  $25^\circ\text{C}$  [66].

Le sang humain est un liquide biologique vital qui circule continuellement dans les vaisseaux sanguins et le cœur, grâce à la pompe cardiaque. Il est constitué de milliards de cellules en suspension dans une solution aqueuse (le plasma) d'électrolytes et de protéines [53][49].

Ces cellules contenues dans le sang sont essentiellement des érythrocytes (globules rouges), mais aussi des globules blancs (1/600 du volume cellulaire) et des plaquettes (1/200) [60].

### II.6.1 Composition du sang

Les éléments globulaires sont des cellules qui occupent environ 50% du volume total dont:

- 97% sont des globules rouges ;
- 3% sont des globules blancs.

La masse volumique du sang est de  $1,05 \text{ g/cm}^3$ , celle des globules  $1,10 \text{ g/cm}^3$  et celle du plasma  $1,10 \text{ g/cm}^3$  [20].

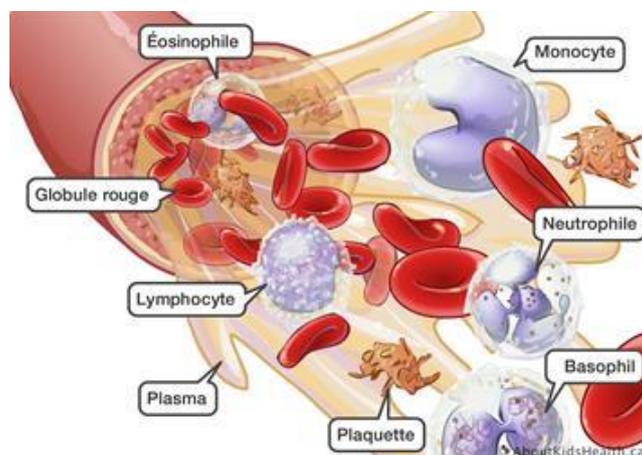


Figure II.11: Les composantes du sang [73].

### II.6.1.1 Le plasma

Le plasma est un fluide dans lequel sont suspendues les cellules sanguines. Il est constitué de 90% d'eau, 1% d'ions minéraux et de substances organiques dont les protéines sont parmi les plus importantes. [66]

Qui sert à transporter les globules, les plaquettes ainsi que les aliments nécessaires pour nourrir les cellules.

Le plasma se comporte comme un fluide newtonien dont la viscosité cinématique varie environ de 1,2 à 1,6 mPa.s restants ainsi voisine de celle de l'eau qui est de 1 mPa.s à température ambiante.

### II.6.1.2 Les globules rouges

Les érythrocytes, appelés aussi hématies ou globules rouges, ce sont des cellules sans noyau qui servent à transporter les gaz respiratoires (l'oxygène des poumons aux tissus, et le dioxyde de carbone des tissus aux poumons). La forme d'un globule rouge normale est un discoïde biconcave avec un diamètre de 6 à 8  $\mu\text{m}$  une surface d'environ 130  $\mu\text{m}^2$  et un volume d'environ 90  $\mu\text{m}^3$ . Cette forme peut se modifier à cause des effets mécaniques, chimiques ou thermiques.



Figure II.12: Les globules rouges dans un état statique [72].

- **Hématocrite (Ht)**

L'hématocrite est par définition une grandeur sans dimension donnant le volume occupé par les globules rouges circulants dans le sang, exprimé en pourcentage par rapport au volume total du sang. Pour déterminer l'hématocrite il doit prélever le sang en pratique au niveau des veineux. Le nom de ce l'examen est souvent abrégé en Ht. Les niveaux d'hématocrite normaux pour les femmes et les hommes sont d'environ 40% et 45%, respectivement.

### II.6.1.3 Les globules blancs

Les globules blancs ou leucocytes sont beaucoup moins nombreux que les globules rouges. Ce sont des cellules qui servent à combattre les virus et les bactéries entrant dans le corps pour éviter les maladies. Ils sont de forme presque sphérique avec des diamètres d'environ 7 à 20  $\mu\text{m}$  [71].

### II.6.1.4 Les plaquettes

Plaquettes ou thrombocytes, ce sont des cellules qui se collent entre elles et qui ont pour rôle de pansements pour soigner les blessures du corps [71].

## II.6.2 Rôle physiologique du sang

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

- diffusion du dioxygène et des éléments nutritifs dans tous les tissus du corps ;
- évacuation du dioxyde de carbone et des déchets métaboliques ;
- transport des cellules du système immunitaire ;
- transport des hormones ;
- participation à la thermorégulation du corps ;
- hémostasie<sup>36</sup> [22].

Pour cela, le système circulatoire comporte trois réseaux aux rôles physiologiques spécifiques :

- Le réseau artériel pour la perfusion tissulaire ;
- Le réseau capillaire pour les échanges biochimiques ;
- Le réseau veineux pour le drainage sanguin [20].

## II.6.3 Comportement rhéologique du sang [20]

Les propriétés rhéologiques du sang sont complexes et influencées par nombreux facteurs et cela d'autant plus que le sang n'est pas un fluide homogène. Parmi ces propriétés, la relation entre contraintes appliquées et vitesse de déformation est des plus importantes à connaître.

Il s'agit de contrainte de cisaillement  $\tau$  et de vitesse de cisaillement  $\dot{\gamma}$ , le rapport constitue une viscosité dynamique apparente.

---

<sup>36</sup> Est l'ensemble des phénomènes physiologiques qui concourent à la prévention et à l'arrêt des saignements en cas de blessure, de choc ou d'intervention chirurgicale.

Le sang est en fait non-newtonien par sa composante cellulaire figure (II.12) Et est une suspension de cellule dans le plasma : celui-ci a un comportement parfaitement newtonien, sa viscosité est  $1,6 \cdot 10^2$  Po de  $37^\circ\text{C}$ .

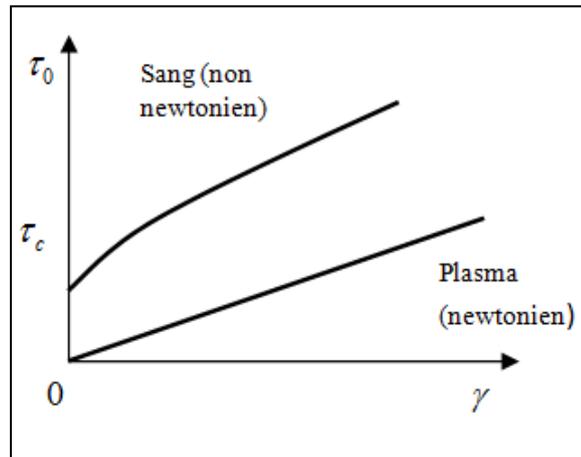


Figure II.13 : Comportement rhéologique du sang et du plasma [20].

Une contrainte de cisaillement  $\tau$  et la force  $F$  qu'exerce un fluide par son mouvement sur les surface  $S$  en regard ; autrement dit le déplacement du sang exerce une force ou une contrainte  $\tau = F/S$  sur la paroi vasculaire.

La vitesse de cisaillement exprime l'effet ou la déformation due à la contrainte de cisaillement, elle correspond au gradient de vitesse transversal. Puisqu'il n'y a qu'un seul globule blanc pour 30 plaquettes et 600 globules rouges, le comportement rhéologique du sang est étroitement lié au comportement des globules rouges. Ce comportement est newtonien quand les contraintes visqueuses sont assez fortes, mais il faut aussi que l'échelle des longueurs ne soit pas quelconque : ainsi le diamètre des conduits doit être plus grand que celui des globules. Les facteurs influençant la viscosité du sang sont : l'hématocrite, la température, la déformabilité des hématies.

- **L'hématocrite** : le sang est une suspension des particules dans un liquide newtonien. Plus l'hématocrite augmente et plus la viscosité est grande.
- **La température** : entre  $23$  et  $37^\circ\text{C}$  la viscosité apparente du sang ne change pas avec la température quand le gradient de vitesse est élevé (supérieur à  $80\text{ cm/s}$ ), mais augmente quand celui-ci est faible (inférieur à  $1\text{ cm/s}$ ).
- **La déformabilité des hématies** : indépendamment de leur concentration (l'hématocrite) et de leur agréabilité, la déformabilité et la viscosité interne des hématies jouent un rôle très important dans la viscosité sanguine globale.

À l'état normal la viscosité du sang est trois fois plus grande que celle du plasma, mais en rigidifiant les hématies au moyen de drogues, comme le glutaraldehyde<sup>37</sup>, On constate que la viscosité apparente du milieu augmente considérablement. Le sang ne comporte pas comme une suspension de particules solides, mais comme une suspension de gouttes de liquide déformable. Cette déformabilité dépend des propriétés mécaniques de la membrane de la goutte et de sa viscosité interne (hémoglobine).

Il est en tout cas remarquable que, même avec un hémocrite de 95%, le sang continu à se comporter comme un liquide.

Quand les contraintes visqueuses sont insuffisantes, les globules rouges s'agglomèrent face à face en formant des rouleaux et la présence de ces rouleaux modifie profondément le comportement rhéologique du sang. La viscosité apparente du sang diminue quand il s'écoule dans des conduites de diamètres décroissant : c'est l'effet de Fahreus-Lindqvist<sup>38</sup> (diminution de la viscosité du sang avec la diminution du diamètre de tube), il est apparu dès que le diamètre vasculaire descend en dessous de 0.5 mm environ, plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer ce phénomène. La plus probable est celle qui suppose l'existence d'une couche de plasma, sans globule, au contact de la paroi. Cette couche plasmatique est de très faible épaisseur, de l'ordre de diamètre des globules. En dehors de cette couche, l'hémocrite soit constante, soit fonction de rayon de tube. Par ailleurs, l'hémocrite moyen dans un compartiment vasculaire dont le diamètre est inférieur à quelque 10<sup>e</sup>me de mm est inférieur à l'hémocrite du réservoir vasculaire d'amont (de très gros diamètre) : c'est l'effet de Fahreus<sup>39</sup> (diminution de l'hémocrite moyen  $H_m$  de tube avec la diminution de son diamètre). Il n'est pas indépendant de l'effet de Fahreus-Lindqvist, tous deux étant liés au fait de la répartition radiale des globules n'est pas uniforme dans les conduits de faible diamètre.

---

<sup>37</sup>Une substance utilisée pour la fixation des protéines et la stérilisation mais aussi dans certains processus industriels. Liquide incolore, limpide, visqueux, d'odeur âcre. (Pur). Dans l'eau : miscible.

<sup>38</sup>L'effet Fahreus-Lindqvist est un effet selon lequel la viscosité d'un fluide (non newtonien), dans ce cas du sang, dépend du diamètre du tube qu'il traverse. La viscosité diminue quand le diamètre du tube diminue pour des diamètres compris entre 6 microns et 1 mm.

<sup>39</sup>Robin Fahreus (1888–1968), un chercheur suédois à qui on doit l'effet Fahreus-Lindqvist (une anomalie de la vitesse de sédimentation du sang due à l'inflammation)

### II.6.4 Viscosité sanguine et paramètres viscosimétriques

L'interprétation de l'écoulement sanguin dans les vaisseaux ne peut être envisagée que si l'on connaît ses propriétés rhéologiques globales. Il est bien connu que la viscosité apparente du sang total mesurée à l'aide d'un viscosimètre de type Couette diminue lorsque le taux de cisaillement augmente. On en déduit que le sang est un fluide non-newtonien. La viscosité apparente du sang humain, en régime d'écoulement stationnaire est en fonction de l'hématocrite et du taux de cisaillement. A l'hématocrite fixé, elle augmente, quand le taux de cisaillement diminue figure (II.14)[12].

Ce caractère fluidifiant s'explique par le fait qu'à faibles taux de cisaillement les globules rouges s'agrègent mais les agrégats érythrocytaires vont se dissocier si le taux de cisaillement augmente. La viscosité du sang varie suivant ce processus.

En outre, la viscosité apparente du sang dépend d'autres facteurs tels que:

- la déformabilité des hématies ;
- la présence des globules blancs et des plaquettes ;
- la viscosité du plasma ;
- les paramètres d'environnement parmi lesquels on peut citer le changement brusque de température, les champs électromagnétiques.

Chez certains sujets pathologiques la viscosité sanguine peut être beaucoup plus élevée que celle d'un sang sain, et cela fait l'objet d'études en hémorhéologie clinique [66].

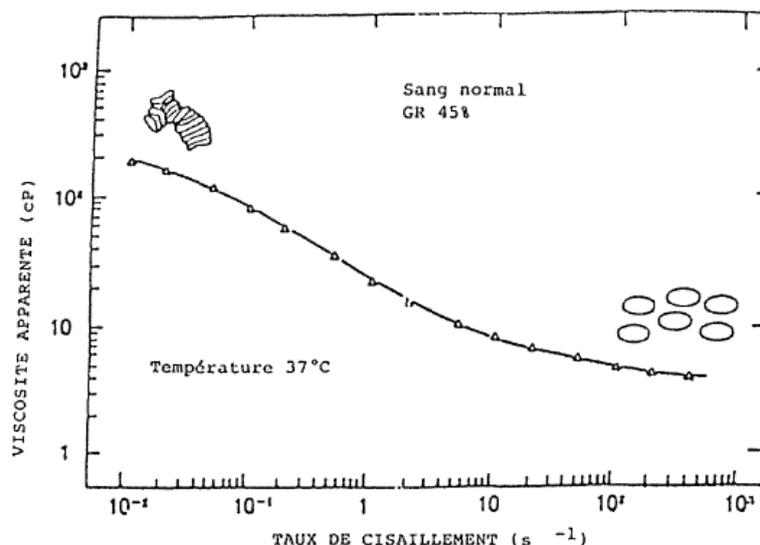


Figure II.14: Relation logarithmique entre la viscosité sanguine et le taux de cisaillement pour le sang normal d'hématocrite 40%. La figure montre l'aggrégation des hématies à faibles taux de cisaillement, et leur désagrégation et déformation à forts taux de cisaillement [66].

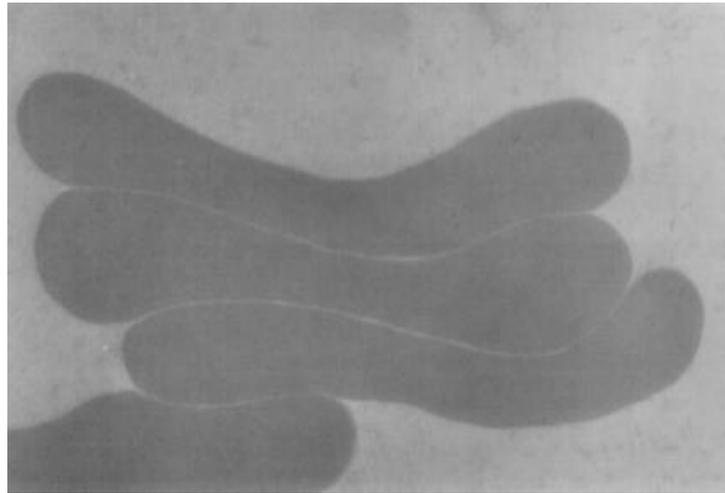


Figure II.15: Globules rouges agrégés observés par microscopie électronique en transmission [22].

## II.7 Conclusion

Dans ce chapitre, on trouve qu' Il est connu depuis des années que le sang est un fluide non newtonien, et qu'il possède des propriétés rhéofluidifiants. Il a également été montré qu'il avait une élasticité mesurable. Ces propriétés mécaniques ont différentes origines : On constate que la viscosité du sang est liée à celle du plasma, en raison de l'existence des protéines en solution, est environ deux fois plus visqueuses que l'eau ; La capacité des hématies à former en présence de certaines molécules en solution des agrégats faiblement cohérents en forme de rouleaux confère au sang des propriétés rhéofluidifiants. Ces rouleaux peuvent être se désagréger lorsque le cisaillement augmente, entraînant une diminution de la viscosité ; La déformabilité des globules rouges arrive à la rhéologie du sang à fort cisaillement.



## **Chapitre III**

# **Formulation Mathématique et Modélisation Numérique**



### III.1 Introduction

Le but de ce chapitre est de présenter le modèle physique régissant l'écoulement d'un fluide à travers une artère carotide. Dans un premier temps, nous présenterons une description du problème étudié et les conditions aux limites à ce type d'écoulement. Nous décrirons ensuite les équations gouvernantes comme les lois de conservation de masse (ou de continuité), de quantité de mouvement (de Navier-Stokes), ainsi que les modèles rhéologiques des fluides non-newtonien et Enfin nous introduisons le code que nous avons utilisé.

### III.2 Description du problème et conditions aux limites

La géométrie choisie est une bifurcation de l'artère carotide, ses dimensions sont mentionnées dans l'annexe III correspond à BHARAIVAJT et al [7]. L'écoulement de fluide (sang) considéré homogène, entre la carotide par une vitesse constante. Le modèle bidimensionnel ainsi que les conditions aux limites sont montrées sur la figure III.1, en supposant que la paroi de l'artère est rigide, car nous n'avons pas traité l'interaction fluide solide.

$$\begin{cases} u \neq 0 \\ v = 0 \end{cases}$$

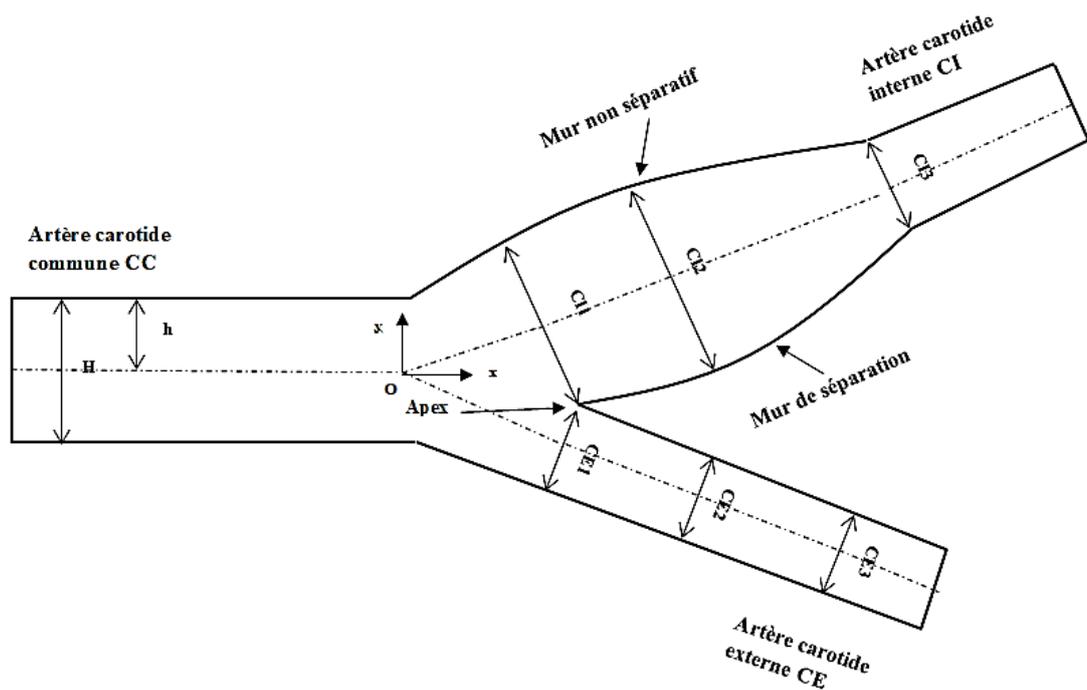


Figure III.1: La géométrie et les conditions aux limites.

$$H = 2h = 8\text{mm}$$

$$CI1 = 8,3\text{mm} \quad CE1 = 5,6\text{mm}$$

$$CI2 = 8,9\text{mm} \quad CE2 = 5,5\text{mm}$$

$$CI3 = 5,7\text{mm} \quad CE3 = 4,6\text{mm}$$

### III.3 Équations mathématiques

Nous considérons que les écoulements dans le présent travail sont bidimensionnels, permanents, laminaires d'un fluide Newtonien et non-Newtonien incompressible. Ils sont régis par des équations traduisant le transport de la masse, la quantité de mouvement, présentées ci-après. Les propriétés du fluide sont supposées constantes.

#### III.3.1 Équation de continuité

L'équation de la conservation de masse est donnée par :

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \text{div}(\rho \vec{V}) = 0 \quad (\text{III.1})$$

Pour un écoulement permanent  $\left(\frac{\partial \rho}{\partial t} = 0\right)$  bidimensionnel incompressible ( $\rho = \text{cte}$ ) l'équation (III.1) devient :

$$\frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial v}{\partial y} = 0 \quad (\text{III.2})$$

#### III.3.2 Équations de conservation de quantité du mouvement

Cette équation est tirée de l'application de la 2ème loi de Newton à un volume de contrôle élémentaire de fluide. Elle permet d'établir des relations entre les caractéristiques du fluide, celles de ses mouvements et les causes qui les produisent.

$$\rho \left[ \frac{\partial \vec{V}}{\partial t} + (\vec{V} \cdot \nabla) \vec{V} \right] = -\nabla p + \nabla \cdot \bar{\bar{T}} + \rho b \quad (\text{III.3})$$

Avec le tenseur de contraintes (Cauchy stress tensor)  $\bar{\bar{T}} = \begin{Bmatrix} \tau_{xx} & \tau_{xy} & \tau_{xz} \\ \tau_{yx} & \tau_{yy} & \tau_{yz} \\ \tau_{zx} & \tau_{zy} & \tau_{zz} \end{Bmatrix}$

Dans un régime permanent et en négligeant les force de volumes, et avec la projection sur l'axe (x) et (y) on obtient :

$$\rho \left( u \frac{\partial u}{\partial x} + v \frac{\partial u}{\partial y} \right) = -\frac{\partial P}{\partial x} + \left( \frac{\partial \tau_{xx}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{yx}}{\partial y} \right) \quad (\text{III.4})$$

$$\rho \left( u \frac{\partial v}{\partial x} + v \frac{\partial v}{\partial y} \right) = -\frac{\partial P}{\partial y} + \left( \frac{\partial \tau_{xy}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{yy}}{\partial y} \right) \quad (\text{III.5})$$

Le tenseur de contrainte supplémentaire est calculé comme :

$$\tau_{ij} = 2\eta(\dot{\gamma})D_{ij} \quad (\text{III.6})$$

Et  $D_{ij}$  est le taux de tenseur de déformation :

$$D_{ij} = \frac{1}{2} \left( \frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} \right) \quad (\text{III.7})$$

### III.3.3 Modèles rhéologiques des fluides non-newtoniens

Afin d'assurer la modélisation précise du fluide sanguin, le présent sang modélisé présente un comportement de fluide rhéologique non newtonien, qui est décrit comme modèles Carreau-Yasuda et Cross, en plus du modèle newtonien pour discerner l'influence de la viscosité du fluide sur les résultats prévus

La viscosité apparente des modèles Carreau-Yasuda et Cross est fonction de l'amplitude du taux de cisaillement en plus d'autres paramètres rhéologiques, qui sont liés à la viscosité infinie  $\eta_\infty$ , la viscosité nulle  $\eta_0$ , l'indice d'écoulement  $n$  en plus du temps fluide constante  $\lambda$ . La viscosité apparente des modèles Carreau-Yasuda et Cross s'écrit respectivement sous la forme :

$$\eta(\dot{\gamma}) = \eta_\infty + \left[ (\eta_0 - \eta_\infty) \times (1 + (\lambda\dot{\gamma})^a)^{(n-1)/a} \right] \quad (\text{III.8})$$

$$\eta(\dot{\gamma}) = \eta_\infty + \left[ (\eta_0 - \eta_\infty) / (1 + (\lambda\dot{\gamma})^n) \right] \quad (\text{III.9})$$

Le tableau (III.1) présente les propriétés rhéologiques des différents modèles utilisés pour décrire le sang modélisé dans le présent travail, tels que les modèles newtoniens, Carreau-Yasuda et Cross. Les propriétés non newtoniennes sont données par Robertson et al [59] pour des individus en bonne santé hémocrite<sup>40</sup>(Ht) 40–45% à la température du corps humain (37°C). Cependant, les propriétés newtoniennes sont tirées de Totorean et al [64].

Dans la présente simulation, les modèles de viscosité du sang sont appliqués dans le code de calcul en utilisant UDF (User Define Fonction) pour les fluides non-newtonien (Carreau-Yasuda et Cross).

<sup>40</sup>Est une mesure de la portion du sang occupée par les cellules (globules rouges, globules blancs et plaquettes) par rapport le volume de sang.

Modèles/ propriétés	$\rho [Kg / m^3]$	$\eta_0 [Pa.s]$	$\eta_\infty [Pa.s]$	$\lambda [s]$	$n$	$a$
Newtonien	1050	-	0.00368	-	-	-
Carreau-Yasuda	1050	0.056	0.00345	1.902	0.22	1.25
Cross	1050	0.056	0.00345	1.007	1.028	-

Tableau III.1 : Les propriétés rhéologiques des différents modèles.

### III.3.4 Nombres adimensionnels

Les nombres adimensionnels en mécanique des fluides sont des quantités sans dimension qui jouent un rôle important dans l'analyse du comportement des fluides. Ils réduisent le nombre de données expérimentales nécessaires pour établir des corrélations de phénomènes physiques et ainsi les nombres de variables décrivant un système.

#### III.3.4.1 Nombre de Reynolds

Le nombre de Reynolds  $Re$  représente le rapport entre les forces d'inertie et les forces visqueuse. Ce nombre sans dimension apparaît en adimensionnant les équations de Navier-Stokes.

$$Re = \frac{\rho \bar{U} D}{\mu} \quad (III.10)$$

Dans les cas des fluides non-Newtoniens, il est nécessaire d'utiliser la viscosité apparente. Car dans l'écoulement laminaire dans une conduite la contrainte de cisaillement varie en fonction de position radiales et aussi la viscosité.

Le nombre adimensionnel qui commande l'écoulement est le nombre de Reynolds, dans le cas des fluides non-Newtonien on applique la relation du nombre de Reynolds généralisé.

Mais la détermination du nombre de Reynolds pour un fluide non newtonien est difficile à déterminer, puisque  $\eta$  dépend du taux de cisaillement  $\dot{\gamma}$ . Dans cette étude, le fluide non-newtonien a été soumis aux mêmes conditions d'écoulement que le fluide newtonien.

$$Re = \frac{\rho \bar{U} D}{\eta_\infty} \quad (III.11)$$

### III.3.5 Profile de vitesse

Les profils de vitesse pour un écoulement pleinement développé d'un fluide Newtonien et Non-Newtonien, deux configurations sont considérées, une conduite cylindrique et deux plaques parallèles. L'étude considérée s'intéresse uniquement à l'écoulement laminaire, et donc les profils de vitesses sont présentés uniquement pour ce type d'écoulement.

#### III.3.5.1 Écoulement dans une conduite cylindrique

On considère un écoulement laminaire, permanent incompressible et pleinement développé d'un fluide indépendant du temps dans un tube de section droite circulaire de rayon  $R$  comme illustré dans la figure III.2. Comme il n'y a pas de vitesse angulaire, l'équilibre des forces dans la direction  $z$  sur un élément fluide situé à une distance  $r$  s'écrit comme suit:

$$p(\pi r^2) - (p + \Delta p)\pi r^2 = \tau_{rz} 2\pi r L \quad (\text{III.12})$$

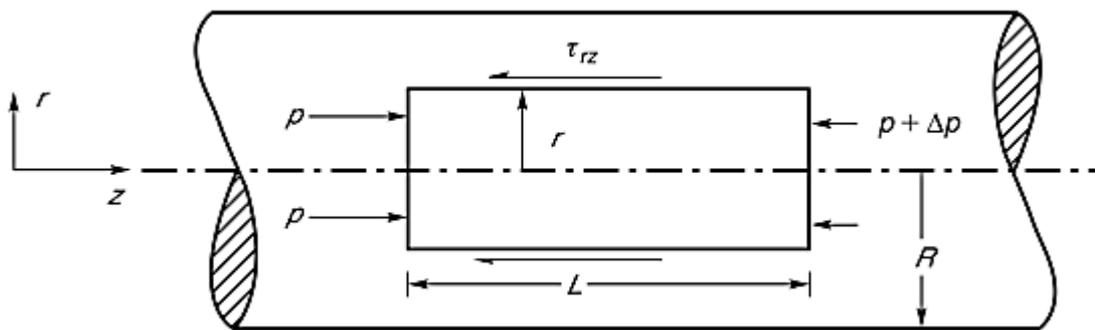


Figure III.2 : Écoulement laminaire permanent dans un tube de section droite circulaire [45].

C'est-à-dire :

$$\tau_{rz} = \left( \frac{-\Delta p}{L} \right) \frac{r}{2} \quad (\text{III.13})$$

Ceci montre la répartition des contraintes de cisaillement linéaire sur la section transversale du conduit, la contrainte de cisaillement étant nulle au niveau de l'axe du cylindre ( $r = 0$ ), comme illustré à la Figure (III. 3) et maximum à la paroi ( $r = R$ ). Notons que l'équation (III.12) est applicable à la fois aux écoulements laminaires et turbulents de tout fluide car elle est basée sur un simple équilibre des forces, et qu'aucune hypothèse n'a été émise jusqu'à présent concernant le type d'écoulement ou le comportement du fluide [45].

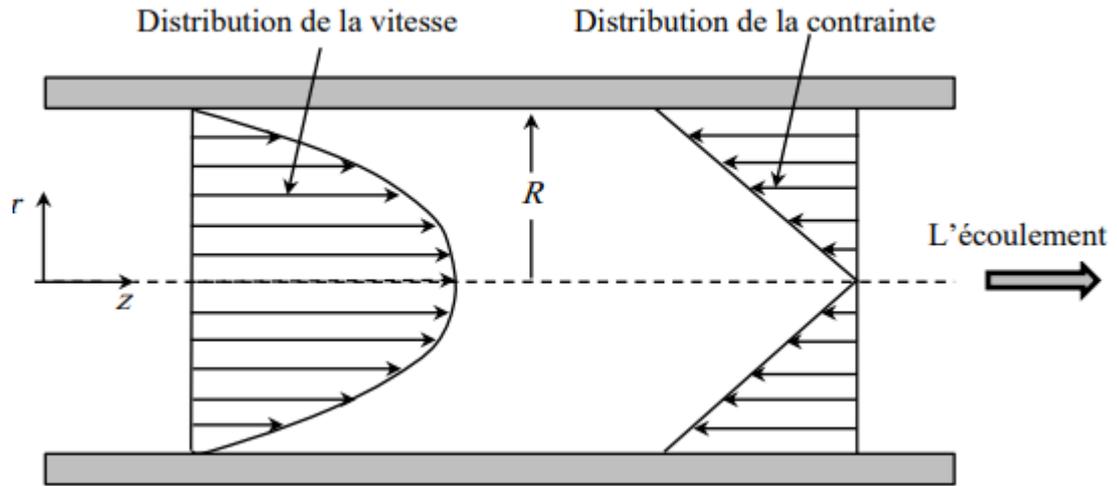


Figure III.3 : Distribution de la vitesse et de la contrainte cisaillement dans un écoulement laminaire pleinement développé à travers une conduite à section circulaire [45].

Pour un fluide non-Newtonien qui suit la loi de puissance dans une conduite, la contrainte de cisaillement est liée au taux de cisaillement par Coulson et Richardson [11]:

$$\tau_{rz} = K \left( -\frac{du}{dr} \right)^n \tag{III.14}$$

La combinaison des équations (III.12) et (III.13) devient :

$$du = - \left\{ \frac{1}{2K} \left( \frac{-\Delta p}{L} \right) \right\}^{1/n} r^{1/n} dr \tag{III.15}$$

L'équation (III.14) peut maintenant être intégrée par rapport à  $r$  pour obtenir l'expression de la distribution de vitesse suivante:

$$u = - \left( \frac{n}{n+1} \right) \left\{ \frac{1}{2K} \left( \frac{-\Delta p}{L} \right) \right\}^{1/n} r^{(n+1)/n} + cts \tag{III.16}$$

Au niveau des parois du cylindre  $r = R$ , la vitesse  $u$  doit être nulle. En substituant la valeur  $u = 0$  lorsque  $r = R$  dans l'équation (III.15), on obtient pour la constante :

$$cts = - \left( \frac{n}{n+1} \right) \left\{ \frac{1}{2K} \left( \frac{-\Delta p}{L} \right) \right\}^{1/n} R^{(n+1)/n} \tag{III.17}$$

Et alors la distribution de vitesse dans la conduite cylindrique est donnée par:

$$u = \left( \frac{n}{n+1} \right) \left\{ \frac{R}{2K} \left( \frac{-\Delta p}{L} \right) \right\}^{1/n} R \left\{ 1 - \left( \frac{r}{R} \right)^{(n+1)/n} \right\} \quad (\text{III.18})$$

Peut-être aussi exprime le profil de vitesse en termes de la vitesse moyenne  $\bar{U}$  :

$$\bar{U} = \frac{Q_v}{\pi R^2} = \frac{1}{\pi R^2} \int_0^R 2\pi r u dr \quad (\text{III.19})$$

En remplaçant  $u$  de l'équation (III.18) et en intégrant suivant  $r$  :

$$\begin{aligned} \bar{U} &= \frac{2\pi}{\pi R^2} \left( \frac{n}{n+1} \right) \left\{ \frac{R}{2K} \left( \frac{-\Delta p}{L} \right) \right\}^{1/n} R \int_0^R r \left\{ 1 - \left( \frac{r}{R} \right)^{(n+1)/n} \right\} dr \\ &= 2 \left( \frac{n}{n+1} \right) \left\{ \frac{R}{2K} \left( \frac{-\Delta p}{L} \right) \right\}^{1/n} R \int_0^R \frac{r}{R} \left\{ 1 - \left( \frac{r}{R} \right)^{(n+1)/n} \right\} d \left( \frac{r}{R} \right) \\ &= 2 \left( \frac{n}{n+1} \right) \left\{ \frac{R}{2K} \left( \frac{-\Delta p}{L} \right) \right\}^{1/n} R \left[ \frac{1}{2} - \frac{n}{3n+1} \right] \end{aligned}$$

Et donc :

$$\bar{U} = \left( \frac{n}{3n+1} \right) \left\{ \frac{R}{2K} \left( \frac{-\Delta p}{L} \right) \right\}^{1/n} R \quad (\text{III.20})$$

L'équation (III.17) peut maintenant être réécrite en termes de vitesse moyenne comme suit:

$$u = \bar{U} \left( \frac{3n+1}{n+1} \right) \left\{ 1 - \left( \frac{r}{R} \right)^{(n+1)/n} \right\} \quad (\text{III.21})$$

Les profils de vitesse calculés à partir de l'équation (III.20) sont illustrés à la figure (III.4) pour différentes valeurs de  $n$ . Comparé à la distribution parabolique pour un fluide newtonien ( $n = 1$ ), le profil est plus plat pour un fluide rhéofluidifiant ( $n < 1$ ) et plus pointu pour un fluide rhéo-épaississant ( $n > 1$ ). La vitesse est maximale sur l'axe de la conduite, c'est à dire  $r = 0$ , elle est donnée par l'équation [45] :

$$U_{\max} = \left( \frac{3n+1}{n+1} \right) \bar{U} \quad (\text{III.22})$$

De cette équation on peut remarquer que la vitesse au centre de la conduite diminue de  $2,286\bar{U}$  m à  $1,333\bar{U}$  m lorsque l'indice d'écoulement  $n$  diminue 1,8 à 0,2. En effet, comme prévu, ce rapport est de 2 pour un fluide Newtonien ( $n = 1$ ) comme le montre la figure (III.4) [45].

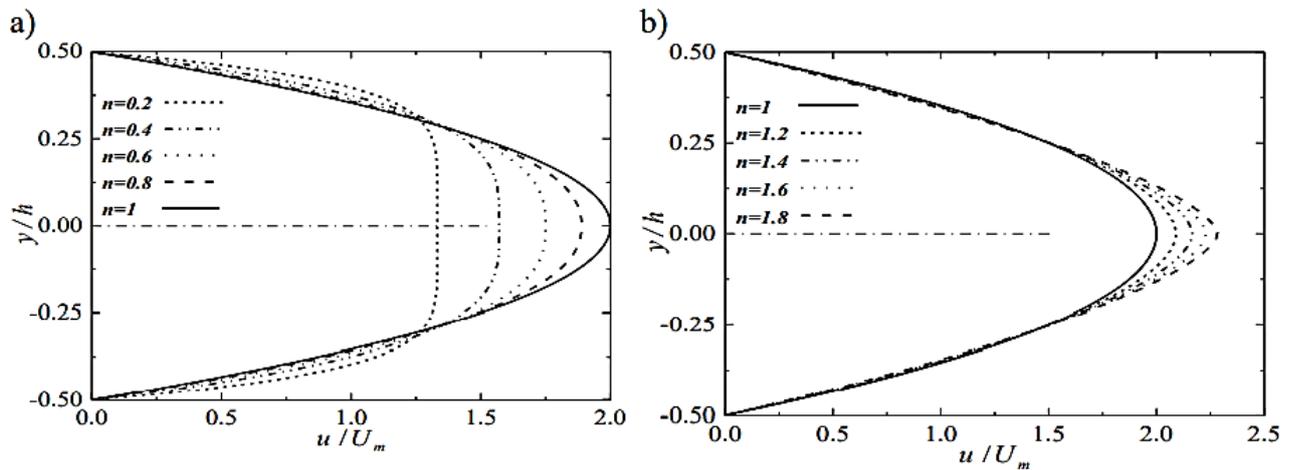


Figure III.4 : Profile de vitesse d'écoulement laminaire dans une conduite cylindrique d'un fluide non-Newtonien qui suit la loi de puissance. a) fluide rhéofluidifiant, b) fluide rhéo-épaississant [45].

### III.3.5.2 Écoulement laminaire entre deux plaques parallèles

L'écoulement stationnaire d'un fluide incompressible non-Newtonien qui suit la loi de puissance entre deux plaques parallèles est considérée, les deux plaques s'étendant à l'infini dans les directions  $x$  et  $z$  comme indiqué dans la figure (III.5). Le plan moyen entre les plaques est pris comme origine avec le domaine d'écoulement allant de  $y = -h$  à  $y = +h$ . L'équilibre des forces sur l'élément fluide ABCD situé à une distance  $\pm y$  du plan médian peut être configuré de la même manière que pour l'écoulement dans des conduites à section circulaires [45].

$$p2Wy - (p + \Delta p)2Wy = \tau_{yz} 2WL \quad (\text{III.23})$$

C'est-à-dire :

$$\tau_{yz} = \left( \frac{-\Delta p}{L} \right) y \quad (\text{III.24})$$

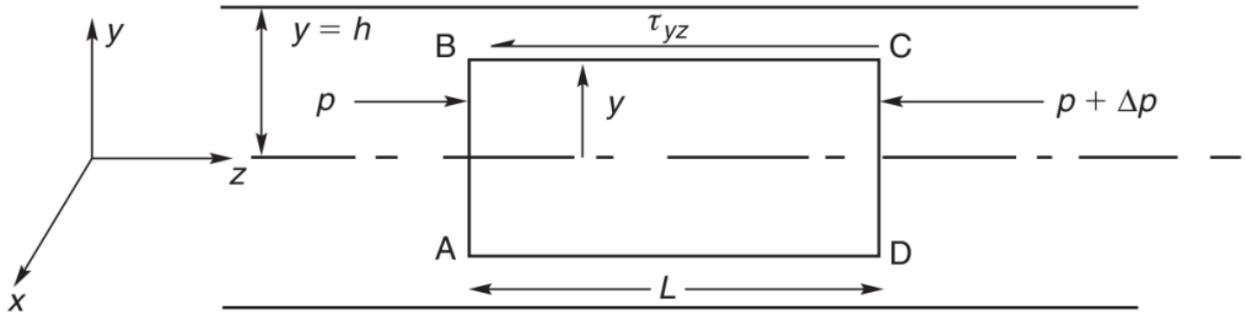


Figure III.5 : Ecoulement entre deux plaques parallèles [45].

Comme dans le cas d'un écoulement à travers une conduite, la contrainte de cisaillement varie linéairement de zéro au milieu du plan à une valeur maximale à la surface de la plaque. Le système est symétrique par rapport au plan moyen ( $y = 0$ ) et l'équation (III.23) ne doit être résolue que pour  $0 < y < h$ . La contrainte de cisaillement pour un fluide qui suit la loi de puissance est donnée par:

$$\tau_{rz} = K \left( -\frac{du}{dr} \right)^n \quad (III.25)$$

La combinaison des équations (III.23) et (III.24) devient :

$$u = -\left( \frac{n}{n+1} \right) \left\{ \frac{1}{K} \left( \frac{-\Delta p}{L} \right) \right\}^{1/n} y^{(n+1)/n} + cts \quad (III.26)$$

Au niveau des parois du canal ( $y = h$ ), la vitesse  $u$  doit être nulle pour satisfaire à la condition de non-glissement:

$$cts = \left( \frac{n}{n+1} \right) \left\{ \frac{1}{K} \left( \frac{-\Delta p}{L} \right) \right\}^{1/n} h^{(n+1)/n} \quad (III.27)$$

Et donc :

$$u = \left( \frac{n}{n+1} \right) \left\{ \frac{1}{K} \left( \frac{-\Delta p}{L} \right) \right\}^{1/n} h^{(n+1)/n} \left\{ 1 + \left( \frac{y}{h} \right)^{(n+1)/n} \right\} \quad (III.28)$$

Peut-être aussi exprime le profil de vitesse en termes de la vitesse moyenne  $\bar{U}$  :

$$\bar{U} = \frac{Q_v}{2hW} = \frac{1}{2hW} \int_0^h 2Wudy \quad (III.29)$$

En remplaçant  $u$  de l'équation (III.28) et en intégrant suivant  $r$  :

$$\begin{aligned} \bar{U} &= \frac{1}{h} \left( \frac{n}{n+1} \right) \left\{ \frac{1}{K} \left( \frac{-\Delta p}{L} \right) \right\}^{1/n} h^{(n+1)/n} \int_0^h \left\{ 1 - \left( \frac{y}{h} \right)^{(n+1)/n} \right\} dy \\ &= \frac{1}{h} \left( \frac{n}{n+1} \right) \left\{ \frac{1}{K} \left( \frac{-\Delta p}{L} \right) \right\}^{1/n} h^{(n+1)/n} \left[ y - \frac{n}{2n+1} y^{(2n+1)/n} \right]_0^h \\ &= \left( \frac{n}{n+1} \right) \left\{ \frac{1}{K} \left( \frac{-\Delta p}{L} \right) \right\}^{1/n} h^{(n+1)/n} \left[ \frac{n}{2n+1} h^{(n+1)/n} - 1 \right] \end{aligned}$$

En remplaçant  $\bar{U}$  dans l'équation (III.27) on trouve que :

$$u = \bar{U} \left( \frac{2n+1}{n+1} \right) \left\{ 1 - \left( \frac{y}{h} \right)^{(n+1)/n} \right\} \quad (III.30)$$

Les profils de vitesse calculés à partir de l'équation (III.29) sont illustrés à la figure (III.6). Les mêmes remarques pour la forme de ces profils comme pour celle d'une conduite cylindrique, peuvent être faites, mais la seule différence est les valeurs de rapport entre la vitesse maximale et la vitesse moyenne. En effet, la valeur de ce rapport diminue de 1,643 à 1,67 lorsque  $n$  diminue de 1,8 à 0,2, passant bien sûr par la valeur 1,5, qui correspond à un fluide Newtonien comme montre la figure (III.6)[45].

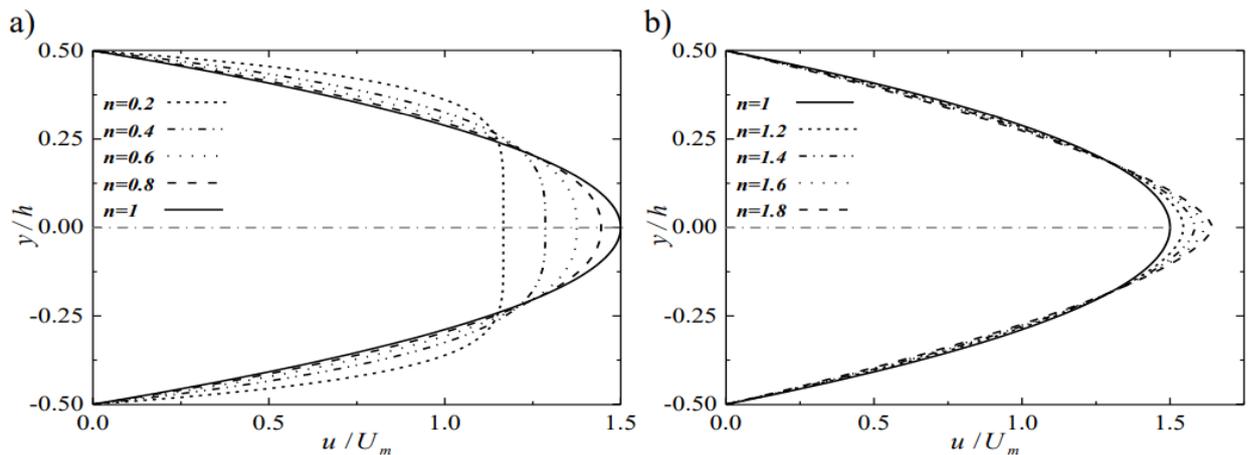


Figure III.6: Profile de vitesse d'écoulement laminaire entre deux plaques parallèles d'un fluide non-Newtonien qui suit la loi de puissance. a) fluide rhéofluidifiant, b) fluide rhéo-épaississant [45].

### III.4 Modélisation Numérique

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 la forme discrète :

- La méthode des différences finies ;
- La méthode des éléments finis;
- La méthode des volumes finis.

Le code que nous avons utilisé « Fluent » utilise la méthode des volumes finis.

#### a. La méthode des différences finies

C'est la méthode la plus ancienne, la base fondamentale de cette méthode consiste au maillage du domaine d'étude en nœuds dont la finesse permet de donner une approximation des contours du domaine. Ensuite, en appliquant le développement dans chaque nœud du maillage, ce qui permet d'obtenir un nombre d'équation algébrique égale au nombre des valeurs d'inconnues des grandeurs étudiées.

#### b. La méthode des éléments finis

La méthode consiste à mailler l'espace en régions élémentaires dans lesquelles on représente la grandeur recherchée par une approximation polynomiale. Le maillage peut être constitué de triangles ou de rectangles aux sommets desquels on recherche des volumes de l'inconnue en supposant que dans ce domaine, l'inconnue varie linéairement en fonction des coordonnées. Une telle méthode nécessite donc de mailler tout l'espace étudié. Elle conduit à des tailles importantes en mémoire des calculateurs et à des temps de calcul longs qui nécessitent souvent des stations de travail pour la résolution des problèmes industriels.

#### c. Méthodes des volumes finis :

La méthode des volumes finis est caractérisée par son avantage à satisfaire la conservation de masse, de quantité de mouvement et d'énergie dans tous les volumes finis ainsi que dans tout le domaine de calcul. Elle facilite la linéarisation des termes non linéaires dans les équations de conservation tels que le terme source par exemple. La méthode consiste à partager le domaine de calcul en plusieurs volumes, où chaque volume entoure un nœud.

### III.4.1 Principe de la méthode des volumes finis

#### III.4.1.1 Présentation du code de calcul

Le code de calcul "FLUENT" est commercialisé par le groupe Ansys. Ce groupe est actuellement l'un des pôles de compétence en mécanique des fluides numérique les plus importants. Il développe et commercialise une solution complète sous forme de logiciels de CFD (Computational Fluid Dynamics) généralistes qui simule tous les écoulements des fluides compressibles ou incompressibles, impliquant des phénomènes physiques complexes tels que la turbulence, le transfert thermique, les réactions chimiques, les écoulements multiphasiques pour toute l'industrie.

Les produits et services proposés par le groupe "ANSYS" aident les ingénieurs à développer leurs produits, à optimiser leur conception et à réduire leurs risques.

Ce code est largement utilisé dans l'industrie aéronautique, automobile et offre une interface sophistiquée qui facilite son utilisation. Le logiciel "FLUENT" modélise par la méthode des volumes finis des écoulements très variés dans des configurations plus ou moins complexes. Il est composé, comme tout logiciel de type CFD, de trois éléments clés qui sont : le pré-processeur, le solveur et le post-processeur. Nous détaillons ci-dessous ces trois éléments.

##### a. Pré - processeur "GAMBIT"

Il permet à l'utilisateur de construire la géométrie du domaine de calcul et de subdiviser ce dernier en petits volumes de contrôle ou cellules de calcul. L'ensemble de ces volumes élémentaires constitue le maillage. La définition des conditions aux limites appropriées, au niveau des cellules qui coïncident ou touchent la frontière du domaine de calcul, se fait également à ce niveau.

##### b. Solveur "FLUENT"

Pour des fluides incompressibles, les calculs se font en pression relative. La méthode utilisée est la méthode des volumes finis. Cette méthode a l'avantage d'être conservatrice, c'est-à-dire que tout le flux sortant d'un volume de contrôle entre dans les volumes voisins. Les étapes de calcul dans le solveur sont les suivantes :

Intégration des équations continues sur chaque volume de contrôle. Le théorème d'Ostrogradski est utilisé pour transformer certaines intégrales de volume en intégrales de surface.

- Discrétisation en espace et en temps (pour les écoulements non permanents) des équations : substitution des dérivées partielles par des approximations en différences finies ; transformation du système d'équations en système algébrique.
- Résolution du système algébrique par un processus itératif ; utilisation d'un algorithme pour corriger la pression et les composantes de la vitesse afin d'assurer la conservation de la masse.

### c. Post-processeur "FLUENT"

Le Post-processeur permet de visualiser les différents résultats à l'écran (champs de vitesse, champs de température, ligne de courant ...etc.).

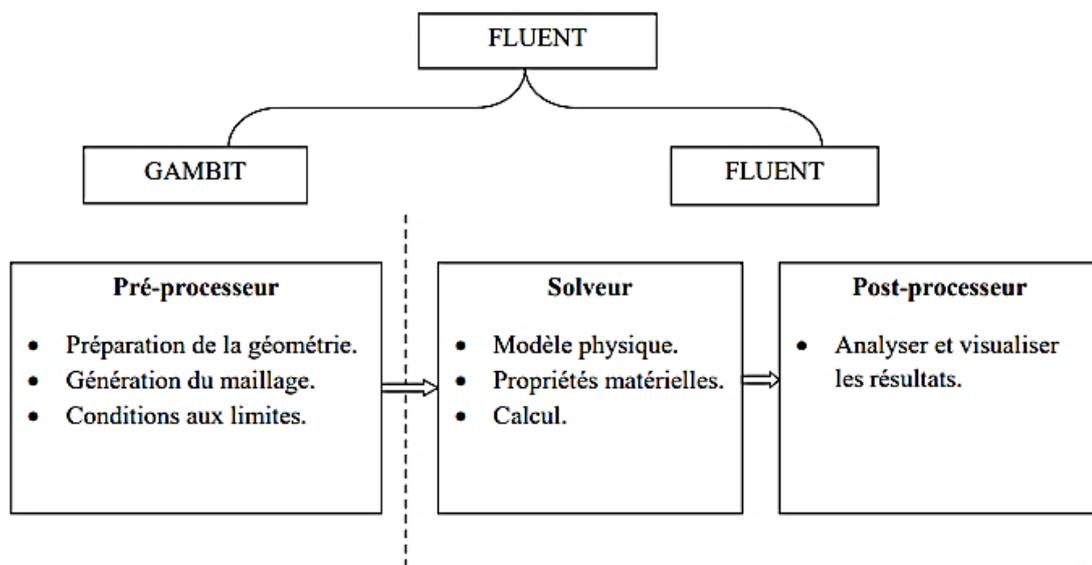


Figure III.7 : Structure de base du code "FLUENT"[6].

#### III.4.1.2 Les étapes de solution

L'algorithme de solution consiste quelques étapes simples. Tout d'abord nous devons définir les paramètres de la solution, ensuite initialiser la solution, puis activer le suivi des paramètres intéressants de solution. Et la dernière étape calculer la solution.

Et il y a des conditions pour une solution exacte, il faut d'abord vérifier la convergence; si la solution ne converge pas, il faut modifier les paramètres de solution ou le maillage; si la solution converge, donc on passe à la vérification de l'exactitude et finalement stop le processus.

### III.4.1.3 Couplage pression-vitesse

Cette méthode indique l'algorithme numérique qui utilise une combinaison d'équations de continuité et de quantité de mouvement pour dériver une équation de pression (ou de correction de la pression) lors de l'utilisation du solveur basé sur la pression. Il existe différents algorithmes tels que:

- **SIMPLE** : (Semi-Implicit Method for Pressure-Linked Equations) qui est un schéma robuste ;
- **SIMPLEC** : (SIMPLE-Consistent) ce qui permet une convergence plus rapide pour des problèmes simples ;
- **PISO** : (Pressure-Implicit with Splitting of Operators) ce qui est utile et recommandé pour un flux instable ou pour des mailles contenant des cellules avec une asymétrie supérieure à la moyenne ;
- **Coupled** : ce qui est également un schéma pour résoudre ce couplage mais si le solveur couplé basé sur la pression est activé.

### III.4.1.4 Méthodes d'interpolation pour la pression

Lorsqu'on utilise le solveur basé sur la pression, plusieurs schémas d'interpolation permettant de calculer les pressions sur les faces du volume de contrôle sont disponibles:

- **Standard**: cette méthode est acceptable dans la plupart des cas ;
- **Second-Order**: cette méthode est recommandée pour les écoulements compressibles ;
- **Body force weighted**: lorsqu'un problème impliquant des forces corporelles importantes est étudié, il est recommandé de choisir Body force weighted ;
- **PRESTO**: il est préférable pour les structures d'écoulement qui incluent des fortes courbures de lignes de courant et de rotation ;
- **Linear**: si l'une de ces méthodes n'est pas adaptée, le schéma linéaire est utilisé.

### III.4.1.5 Discrétisation spatiale

Pour résoudre les équations de quantité de mouvement, les variables de champ au centre de la cellule doivent être interpolées sur les faces du volume de contrôle. Les schémas d'interpolation sont les suivants:

- **First-Order Upwind**: Dans cette méthode, la convergence est plus facile, mais la précision est de premier ordre ;

- **Power Law:** cette méthode est plus précise que First-Order Upwind pour les écoulements où  $Re_{cell} < 5$  ;
- **Second-Order Upwind:** dans le cas d'un maillage triangulaire / tétraédrique ou lorsque le écoulement n'est pas aligné avec la grille, ce schéma est recommandé ;
- **MUSCL :** (Monotone Upstream-Centered Schemes for Conservation Laws): il est plus précis dans la prévision des écoulements secondaires, des tourbillons, des forces, etc. Il est conseillé pour les maillages non structurés ;
- **QUICK :** (Quadratic Upwind Interpolation): QUICK est appliqué aux maillages quadrilatéraux / hexaédrique et hybrides, utiles pour les écoulements en rotation / tourbillonnants, sur un maillage uniforme, la précision de ce schéma est de 3ème ordre.

À propos de notre simulation, on a choisi pour le couplage pression-vitesse : l'algorithme **SIMPLE**, et pour les méthodes d'interpolation pour la pression on a choisi : la méthode **Standard**, et finalement concernant la discrétisation spatiale on a choisi : la discrétisation **Second-Order Upwind**.

#### III.4.1.6 Critère de convergence

Lors de nos différentes simulations, présentées dans cette mémoire, les critères d'arrêt donnés par défaut dans FLUENT ont été changé. Alors, on a utilisé un critère de convergence de  $10^{-6}$  pour toutes les équations.

### III.5 Conclusion

Nous avons présenté dans ce chapitre le modèle physique régissant l'écoulement d'un fluide à travers une artère carotide. Ensuite, la modélisation mathématique qui montre les équations gouverne l'écoulement considéré est présentée dans ce chapitre ainsi que les modèles rhéologiques des fluides non-newtoniens.

Et on parle de façon générale sur les méthodes d'analyse numérique ainsi que le code de calcul FLUENT et le pro-processeur GAMBIT.



## **Chapitre IV**

### **Résultats et discussions**



### IV.1 Introduction

Dans ce chapitre, nous présentons les résultats de la simulation numérique de l'écoulement d'un fluide (sang) en régime laminaire dans une bifurcation de l'artère carotide, où le sang est représenté par deux types de fluides : le fluide newtonien et le fluide non newtonien, qui est modélisé sous deux formes (Carreau-Yasuda modèle et Cross modèle). Cette simulation, est réalisée à l'aide du code de calcul Fluent (6.3.26). La construction des géométries et leurs maillages sont faits à l'aide du logiciel Gambit. Les principaux résultats obtenus reflétant le comportement de sang et la comparaison entre les trois modèles dans la bifurcation de l'artère carotide, sont exposés dans ce chapitre.

### IV.2 Géométrie et maillage sous gambit

Ce logiciel est utilisé pour définir et créer le domaine d'étude (surface) et de le mailler suivant le bon vouloir de l'utilisateur. Dans cette étude nous avons utilisé plusieurs types de maillage figure (IV.1)[quadratique (block I, IV, V, VI) et quadratique avec triangulaire (block II, III)]. Et trois configurations du maillage, les trois maillages seront dans le tableau (IV.1) et la figure (IV.2) :

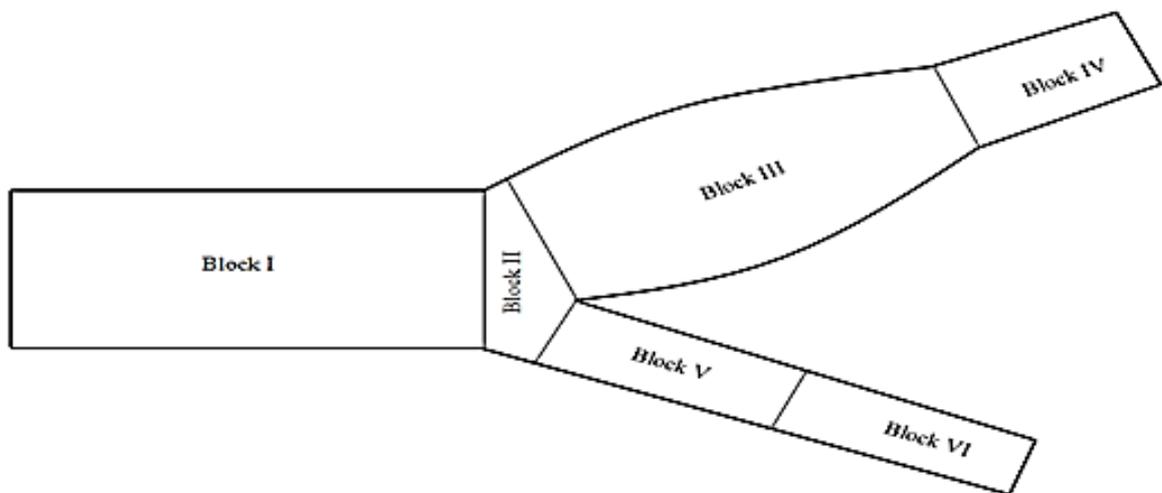


Figure IV.1 : Blocks composant le domaine d'étude.

		Block I	Block II	Block III	Block IV	Block V	Block VI
configurations de maillage		quadratique	quadratique avec triangulaire		quadratique	quadratique	quadratique
Cellules	Mesh 1	35400	800	1700	1600	800	1600
	Mesh 2	60000	1800	3000	3000	1800	3000
	Mesh 3	141600	5800	6800	8000	3200	6400

Tableau IV.1 : Les trois maillages (configurations) de domaine d'étude.

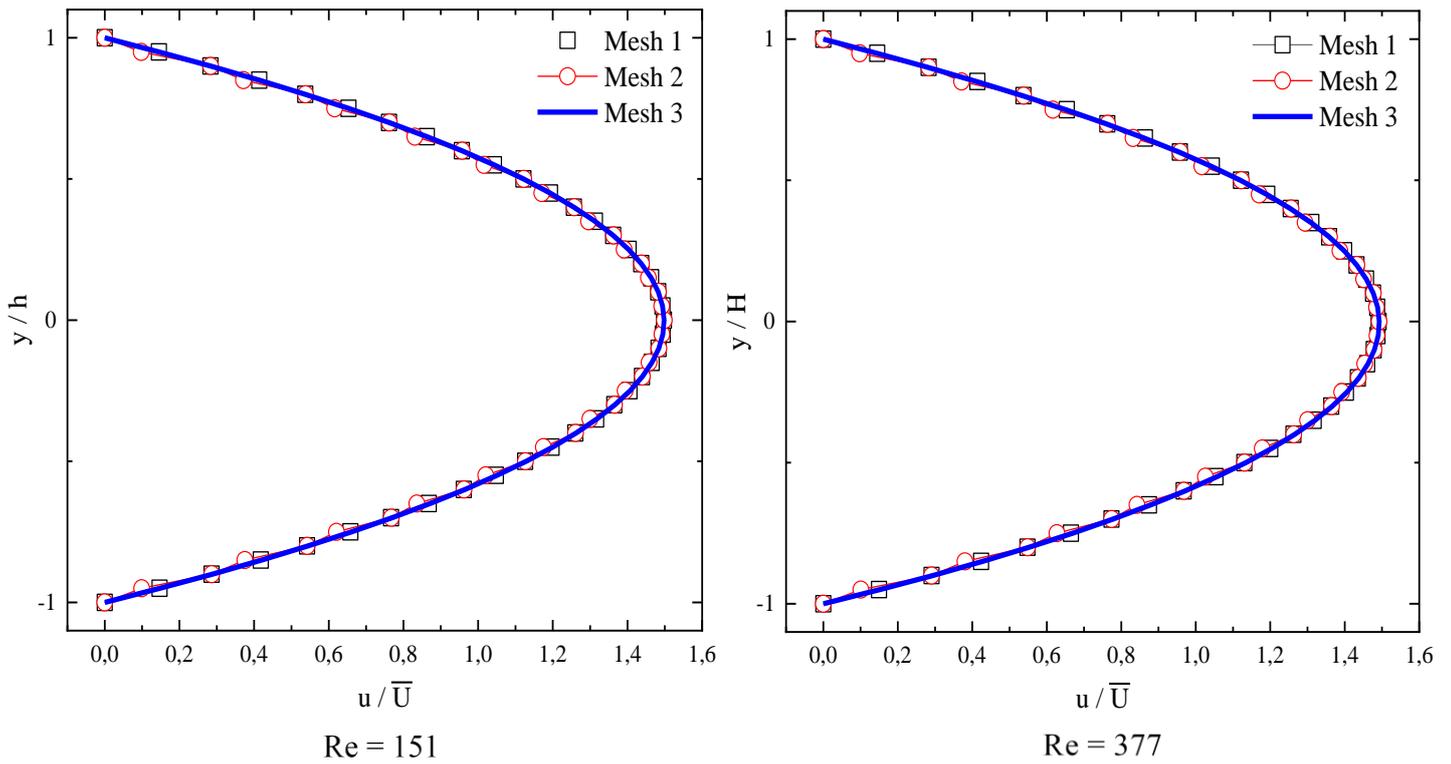


Figure IV.2 : La comparaison entre les trois configurations de maillage.

La figure IV.2 montre que les trois configurations de maillage sont identiques, car le régime est laminaire, donc on va continuer par la configuration 1.

La figure IV.3 représente le maillage des différents blocks composant le domaine d'étude :

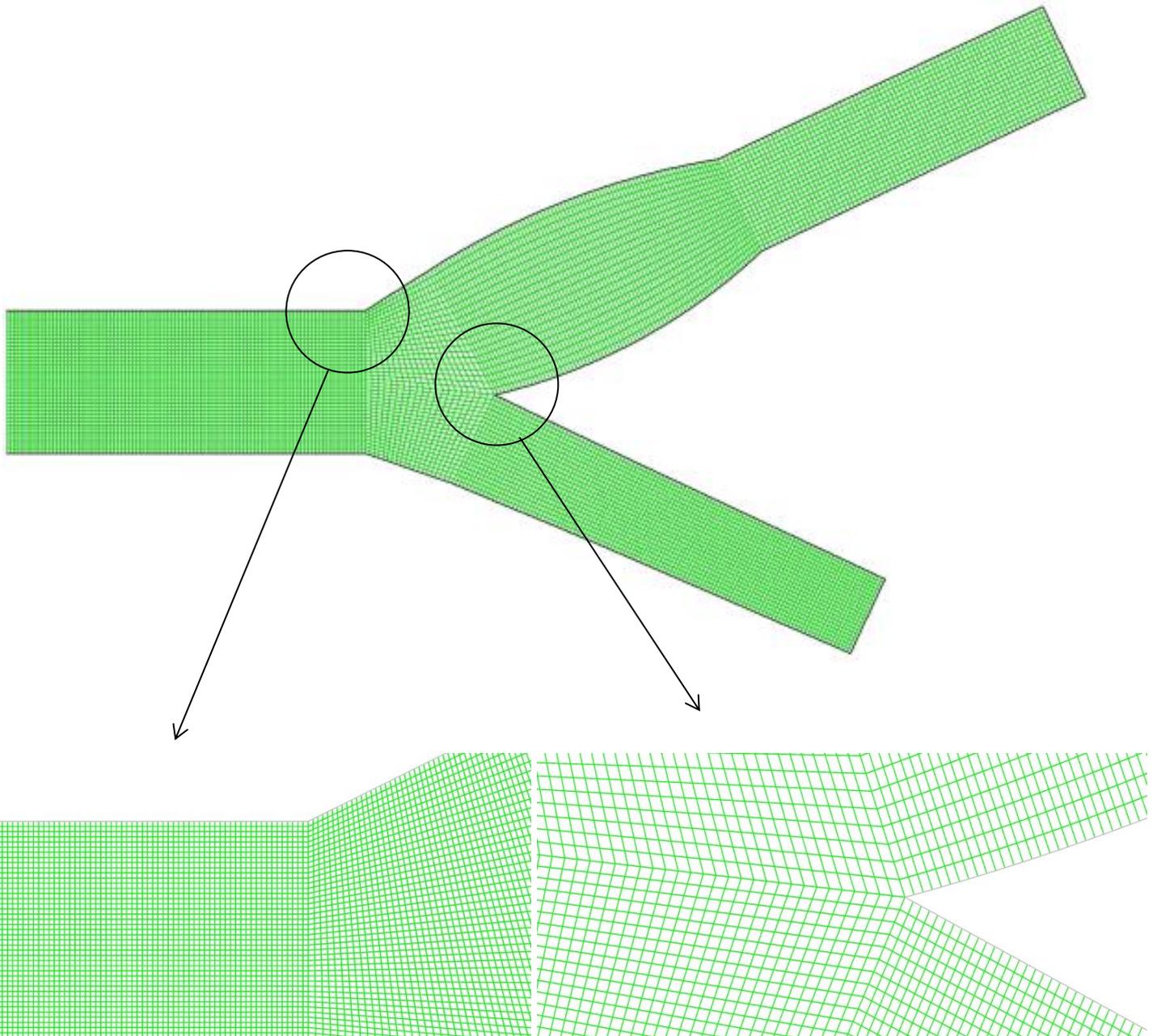


Figure IV.3 : le maillage construit sur Gambit.

### IV.3 Validation

Afin de vérifier la conformité des résultats numériques obtenus dans cette étude, une comparaison a été réalisée entre les profils de vitesse axiale dans l'artère carotide commune CC et carotide interne IC2 obtenus dans cette étude pour un fluide Newtonien et non-newtonien (le modèle Careau-Yasuda).

Pour la validation, nous avons comparé les résultats numériques avec les résultats expérimentaux de F.J.H Gijssen et al [27] obtenus dans le cas d'un modèle de bifurcation carotide.

La figure IV.4 présente la variation de la vitesse axiale en fonction du rapport ( $r/a$ ) de deux fluides newtonien et non-newtonien ;

A travers la figure IV.4; qui montrent l'allure de la vitesse axiale dans la carotide commune pour (a) le fluide newtonien et (b) non-newtonien (Carreau-Yasuda), on remarque une bonne concordance entre les résultats numériques et les résultats expérimentaux.

Et on remarque que la vitesse de fluide newtonien est plus grande que la vitesse de fluide non-newtonien. Ainsi que la différence entre les deux profils de vitesse qui est de 0,009946 m/s.

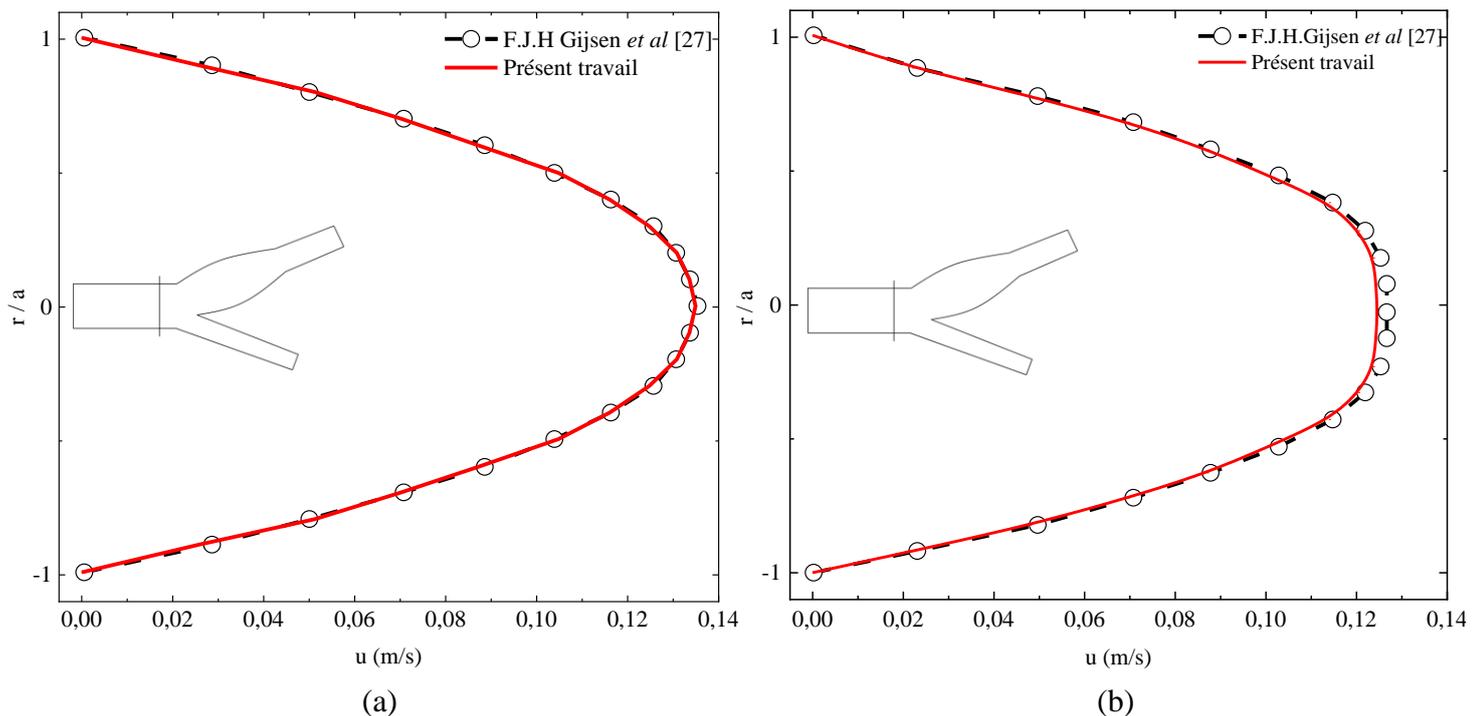


Figure IV.4: Résultats expérimentaux et numériques du profil de vitesse axiale dans la carotide commune pour  $Re = 270$ , (a) : fluide newtonien, (b) : fluide non-Newtonien (modèle de Carreau-Yasuda).

La figure IV.5 qui présente la vitesse axiale et l'allure de cette vitesse dans la carotide interne CI2 pour le fluide newtonien et non-newtonien (Carreau-Yasuda). On remarque une bonne concordance entre les résultats de présente travail et les résultats de F.J.H Gijsen et al [27].

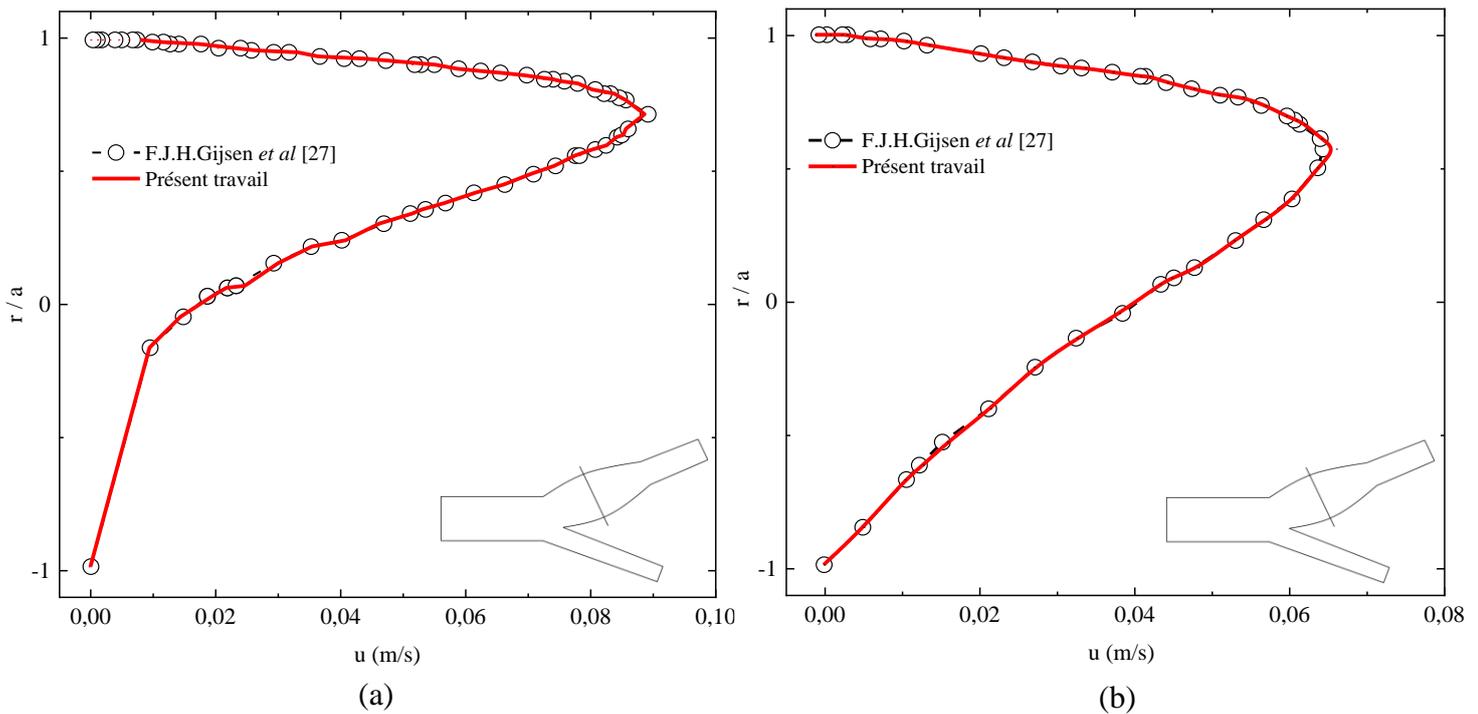


Figure IV.5 : La vitesse axiale dans la carotide intérieure pour  $Re = 270$ , (a) : fluide newtonien, (b) : modèle de Carreau-Yasuda.

## IV.4 Profil de vitesse

### IV.4.1 Profil de vitesse dans la carotide commune

#### IV.4.1.a Influence de comportement de fluide sur le profil de vitesse

La figure IV.6 présente les profils des vitesses longitudinales normalisées par la vitesse d'entrée en fonction de position  $y/h$  dans l'artère carotide commune à  $(x = -0.01)$  pour deux nombres de Reynolds  $Re = 151$  (pic de systole)<sup>41</sup> et  $Re = 377$  (pic de diastole)<sup>42</sup>, est donné pour le fluide newtonien et non-newtonien (Modèle de Carreau-Yasuda et de Cross).

Lorsque l'écoulement est pleinement développé à la position  $x = -0.01$ , le profil de vitesse axiale pour le fluide newtonien est parabolique et pour le fluide non-newtonien est aplati comme prévu pour un fluide fluidifiant par cisaillement, cette zone aplatie signifie la stabilité de l'écoulement au milieu de l'artère. Le profil de vitesse aplati est bien prédit par la simulation numérique.

<sup>41</sup> Est un sommet de la phase systolique, le cœur se contracte, ce qui permet l'expulsion du sang dans les artères, vers les différents organes.

<sup>42</sup> Est un sommet de la phase diastolique, la phase de dilatation du cœur, lorsque ses cavités se remplissent à nouveau de sang, avant la phase d'éjection du sang.

Les profils qui sont tracés pour les fluides non-newtoniens représentent le comportement rhéofluidifiant, où la viscosité apparente diminue avec l'augmentation du taux de cisaillement. Les deux zones qui sont créées par le fluide au niveau de profil sont remarquable, la zone 1 près de paroi vasculaire qui est (les zones cisailé), et la zone 2 au loin de ceci qui est (les zones non-cisailé).

On remarque la même distribution de profil de vitesse axiale pour les deux modèles de fluide non-newtonien contrairement au fluide newtonien.

#### IV.4.1.b Influence de nombre de Reynolds sur le profil de vitesse

La figure IV.6, montre que les profils de la vitesse axiale pour les deux modèles (Modèle de Cross et de Carreau-Yasuda) de fluide non-newtonien sont influencés par le nombre de Reynolds. En effet ; la zone 2 de profil aplati diminue lorsque le nombre de Reynolds augmente.

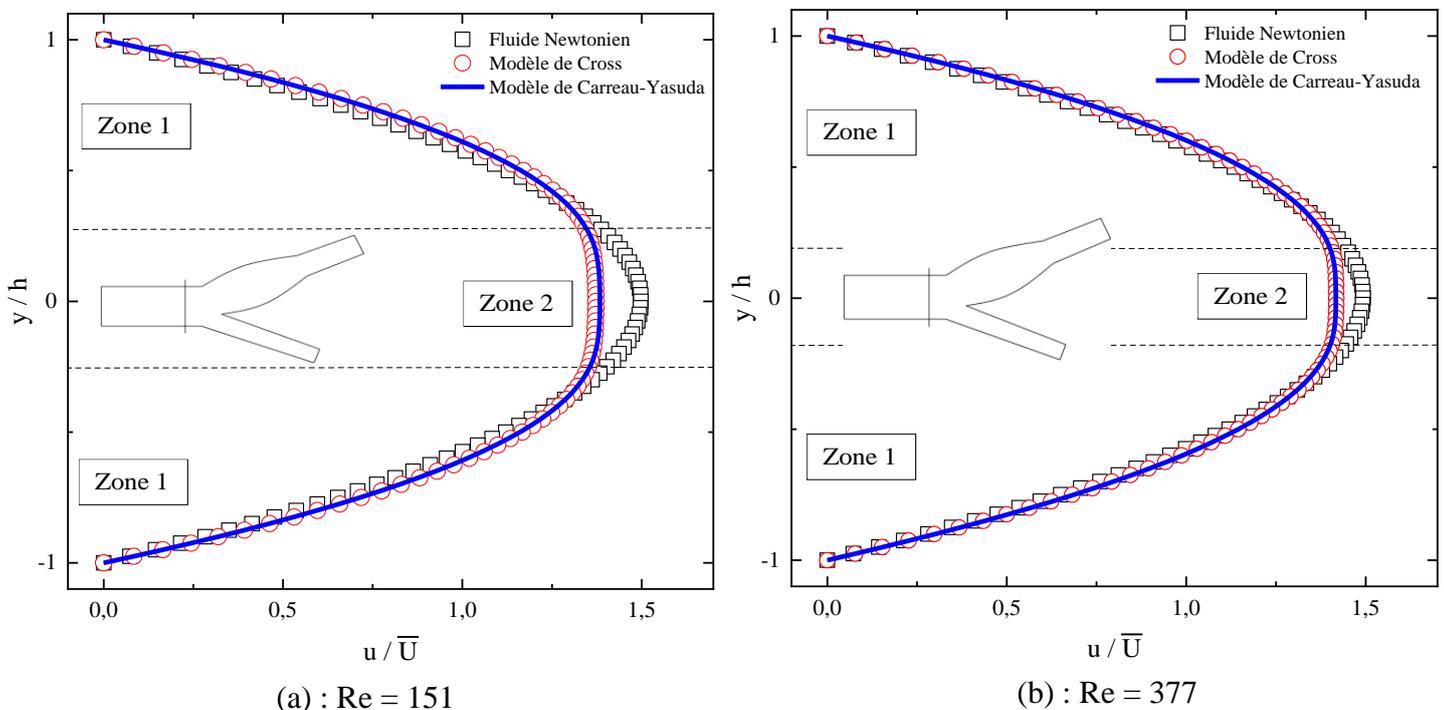


Figure IV.6: Comparaison des résultats numériques du profil de vitesse axiale dans la carotide commune à  $x = -0.01$  pour le fluide newtonien et non-Newtonien (Modèle de Cross et de Careau-Yasuda).

#### IV.4.2 Profil de vitesse dans la carotide interne

La figure IV.7 présentent les profils de la vitesse axiale normalisé par la vitesse d'entrée dans l'artère carotide interne (à CI1, CI2 et CI3) à deux nombre de Reynolds  $Re = 151$  (pic de systole) et  $Re = 377$  (pic de diastole) pour le fluide newtonien et non-newtonien (Modèle de Carreau-Yasuda et de Cross).

#### IV.4.2.a Influence de comportement de fluide sur le profil de vitesse

La distribution de profil de vitesse montré dans la figure IV.7 donne une indication du phénomène d'écoulement de sang dans l'artère carotide interne. Lorsque le fluide pénètre dans la bifurcation, il est divisé par l'apex<sup>43</sup>. Le fluide à proximité de la paroi séparatrice a une vitesse plus rapide qu'un mur non séparatif, car le fluide se déplaçant plus rapidement dans la partie centrale du tube (carotide commune) est balayé vers la paroi séparatrice et est remplacé par des particules de fluide (globules rouges et blanches) se déplaçant plus lentement près de la paroi non séparatrice. La forme de l'artère carotide interne affecte la vitesse d'écoulement, car la section transversale varie. La surface de la section transversale augmente d'abord, atteignant le niveau maximum au niveau de la position carotide interne 2 (CI2), puis diminue jusqu'à carotide interne 3 (CI3). L'augmentation de la section transversale entraîne un gradient de pression opposé (la vitesse passe par zéro et devient négative).

Le fluide ralentit en raison de l'élargissement de l'artère carotide dans la région des sinus<sup>44</sup> de carotide interne 1 (CI1) à carotide interne 2 (CI2), et cela est dû à l'augmentation de la région de retour (l'écoulement secondaire) dans la région CI2 (carotide interne 3), on constate alors une augmentation de la vitesse dans la région CI3 (carotide interne 3) et la disparition de la région d'écoulement secondaire. Le taux de cisaillement apparaît également de manière significative et augmente avec l'augmentation du l'élargissement du sinus de l'artère carotide interne.

D'autre part, le profil de vitesse des deux modèles non-newtoniens est identique, contrairement au fluide newtonien. Cela est dû à leur comportement différent, tel que la déformation du fluide newtonien qui est plus rapide que celle du non-newtonien.

#### IV.4.2.b Influence de nombre de Reynolds sur le profil de vitesse

Les profils de la vitesse axiale pour les deux modèles (Modèle de Cross et de Carreau-Yasuda) sont influencés par le nombre de Reynolds, tel que le taux de cisaillement qui apparaît également de manière significative et augmente avec l'augmentation du nombre de Reynolds.

Il est remarquable que, pour un nombre de Reynolds plus élevé (pic de diastole), le comportement des deux modèles non-newtoniens (Modèle de Cross et de Carreau-Yasuda) est plus proche au comportement du fluide newtonien.

---

<sup>43</sup> C'est le sommet (point) qui divise la carotide commune sur deux parties (carotide interne et carotide externe).

<sup>44</sup>Correspond à une zone de la carotide qui est une artère cheminant à la face latérale du cou, et constituant une zone de régulation du système cardio-vasculaire.

**a. Position CI1 (carotide interne 1):**

La figure IV.7 : (a) à  $Re = 151$  montre que pour  $0,1 < y/H < 0,35$ , on remarque le profil de vitesse du fluide newtonien, est légèrement distants de ceux de cross et de Carreau-Yasuda. Pour  $y/H > 0,35$  et  $y/H < 0,1$ , on remarque une assez bonne superposition des profils de vitesse.

La figure IV.7 : (d) à  $Re = 377$  montre que la distance entre le profil de vitesse de fluide newtonien et de ceux de cross et de Carreau-Yasuda est diminué  $0,11 < y/H < 0,25$ . Pour  $y/H > 0,25$  et  $y/H < 0,11$ , on remarque une assez très bonne superposition des profils de vitesse.

**b. Position CI2 (carotide interne 2) :**

La figure IV.7 : (b) à  $Re = 151$  montre que pour  $0,09 < y/H < 0,30$ , on remarque le profil de vitesse du fluide newtonien, est légèrement distants de ceux de cross et de Carreau-Yasuda. Pour  $y/H > 0,30$  et  $y/H < 0,01$ , on remarque une assez bonne superposition des profils de vitesse.

La figure IV.7 : (e) à  $Re = 377$  montre que la distance entre le profil de vitesse de fluide newtonien et de ceux de cross et de Carreau-Yasuda est diminué  $0,12 < y/H < 0,19$ . Pour  $y/H > 0,19$  et  $y/H < 0,12$ , on remarque une assez très bonne superposition des profils de vitesse.

**c. Position CI3 (carotide interne 3) :**

La figure IV.7 : (c) à  $Re = 151$  montre que pour  $0,15 < y/H < 0,87$ , on remarque le profil de vitesse du fluide newtonien, est légèrement distants de ceux de cross et de Carreau-Yasuda. Pour  $y/H > 0,87$ ,  $y/H < 0,15$  et le point  $y/H = 0,5$ , on remarque une assez bonne superposition des profils de vitesse.

La figure IV.7 : (f) à  $Re = 377$  montre que la distance entre le profil de vitesse de fluide newtonien et de ceux de cross et de Carreau-Yasuda est diminué  $0,12 < y/H < 0,62$ . Pour  $y/H > 0,62$  et  $y/H < 0,12$ , on remarque une assez très bonne superposition des profils de vitesse.

On remarque que l'écoulement secondaire apparaît dans la position CI1 et CI2, et disparaît dans CI3.

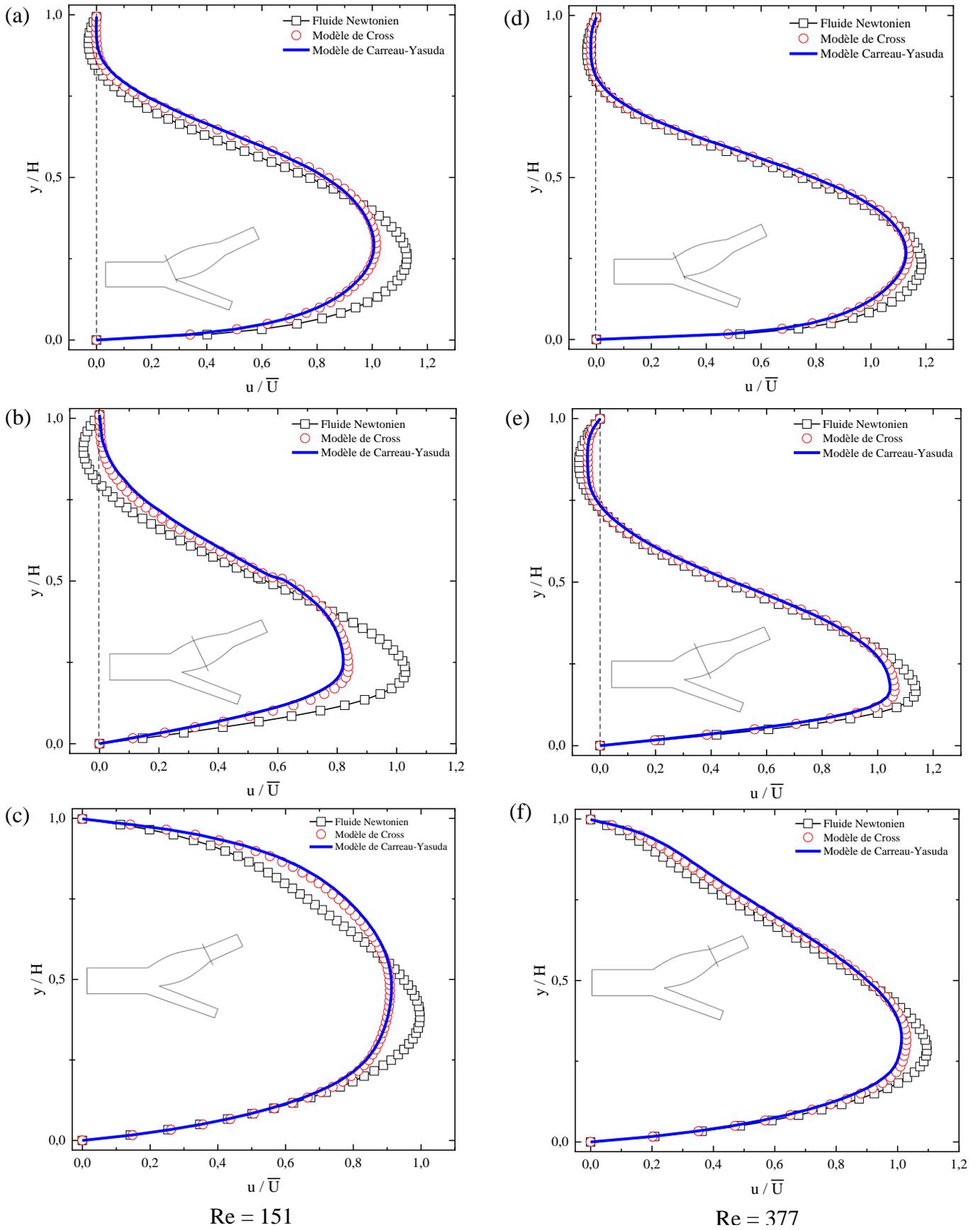


Figure IV.7: Comparaison des résultats numériques du profil de vitesse axiale dans la carotide interne pour le fluide newtonien et non-Newtonien (Modèle de Cross et de Careau-Yasuda) dans  $Re=151$  (pic de systole) et  $Re=377$  (pic de diastole), a) : CII, b) : CI2 et c) : CI3.

### IV.4.3 Profil de vitesse dans la carotide externe

La figure IV.8 présentent les profils des vitesses axiales par la vitesse d'entrée dans l'artère carotide externe (à CE1, et CE2) à deux nombre de Reynolds  $Re=151$  (pic de systole) et  $Re=377$  (pic de diastole) est donné pour le fluide newtonien et non-newtonien (Modèle de Carreau-Yasuda et de Cross).

#### IV.4.2.a Influence de comportement de fluide sur le profil de vitesse

La distribution de profil de vitesse dans la figure IV.8 donne une explication l'écoulement de sang dans l'artère carotide externe. Le fluide est divisé par l'apex quand il entre dans la bifurcation de l'artère carotide.

Le fluide à proximité de la paroi intérieure a une vitesse plus rapide qu'une paroi extérieure, car le fluide se déplaçant plus rapidement dans la partie centrale de la carotide commune est balayé vers la paroi intérieure et est remplacé par des particules de fluide se déplaçant plus lentement près de la paroi extérieure. Le profil de vitesse des deux modèles non-newtoniens est identique, contrairement au fluide newtonien. Cela est dû à la déformation du fluide newtonien est plus rapide que celle du non-newtonien.

La vitesse du fluide ralentit dans la région CE1 (carotide externe 1) puis augmente dans la région CE2 (carotide externe 2), car elle est affectée par le sommet (l'apex)<sup>45</sup> de la bifurcation. Il est également sur le point de former un flux secondaire au niveau de la position CE1 avec un nombre de Reynolds plus élevé dans le pic diastole.

#### IV.4.2.b Influence de nombre de Reynolds sur le profil de vitesse

Il est remarquable que, pour un Reynolds plus élevé (pic de diastole), le comportement des deux modèles non-newtoniens (Modèle de Cross et de Carreau-Yasuda) est situé de manière proximale au comportement du fluide newtonien. Et les profils de la vitesse axiale pour les deux modèles (Modèle de Cross et de Carreau-Yasuda) de fluide non-newtonien influencé par le nombre de Reynolds, tel que le taux de cisaillement apparaît également de manière significative et augmente avec l'augmentation du nombre de Reynolds.

##### a. Position CE1 (carotide externe 1) :

La figure IV.8 : (a) à  $Re = 151$  montre que pour  $0,60 < y/H < 0,85$ , on remarque le profil de vitesse du fluide newtonien, est légèrement distants de ceux de cross et de Carreau-Yasuda. Pour  $y/H < 0,60$ , et  $y/H > 0,85$ , on remarque une assez bonne superposition des profils de vitesse.

<sup>45</sup> C'est le sommet (point) qui divise la carotide commune sur deux parties (carotide interne et carotide externe).

La figure IV.8 : (c) à  $Re = 377$  montre que la distance entre le profil de vitesse de fluide newtonien et de ceux de cross et de Carreau-Yasuda est diminué  $0,75 < y/H < 0,80$ . Pour  $y/H < 0,75$  et  $y/H > 0,80$ , on remarque une assez très bonne superposition des profils de vitesse.

**b. Position CE2 (carotide externe 2) :**

La figure IV.8 : (b) à  $Re = 151$  montre que pour  $0,45 < y/H < 0,70$ , on remarque le profil de vitesse du fluide newtonien, est légèrement distants de ceux de cross et de Carreau-Yasuda. Pour  $y/H < 0,45$ , et  $y/H > 0,70$ , on remarque une assez bonne superposition des profils de vitesse.

La figure IV.8 : (d) à  $Re = 377$  montre que la distance entre le profil de vitesse de fluide newtonien et de ceux de cross et de Carreau-Yasuda est diminué  $0,70 < y/H < 0,75$ . Pour  $y/H < 0,70$  et  $y/H > 0,75$ , on remarque une assez très bonne superposition des profils de vitesse.

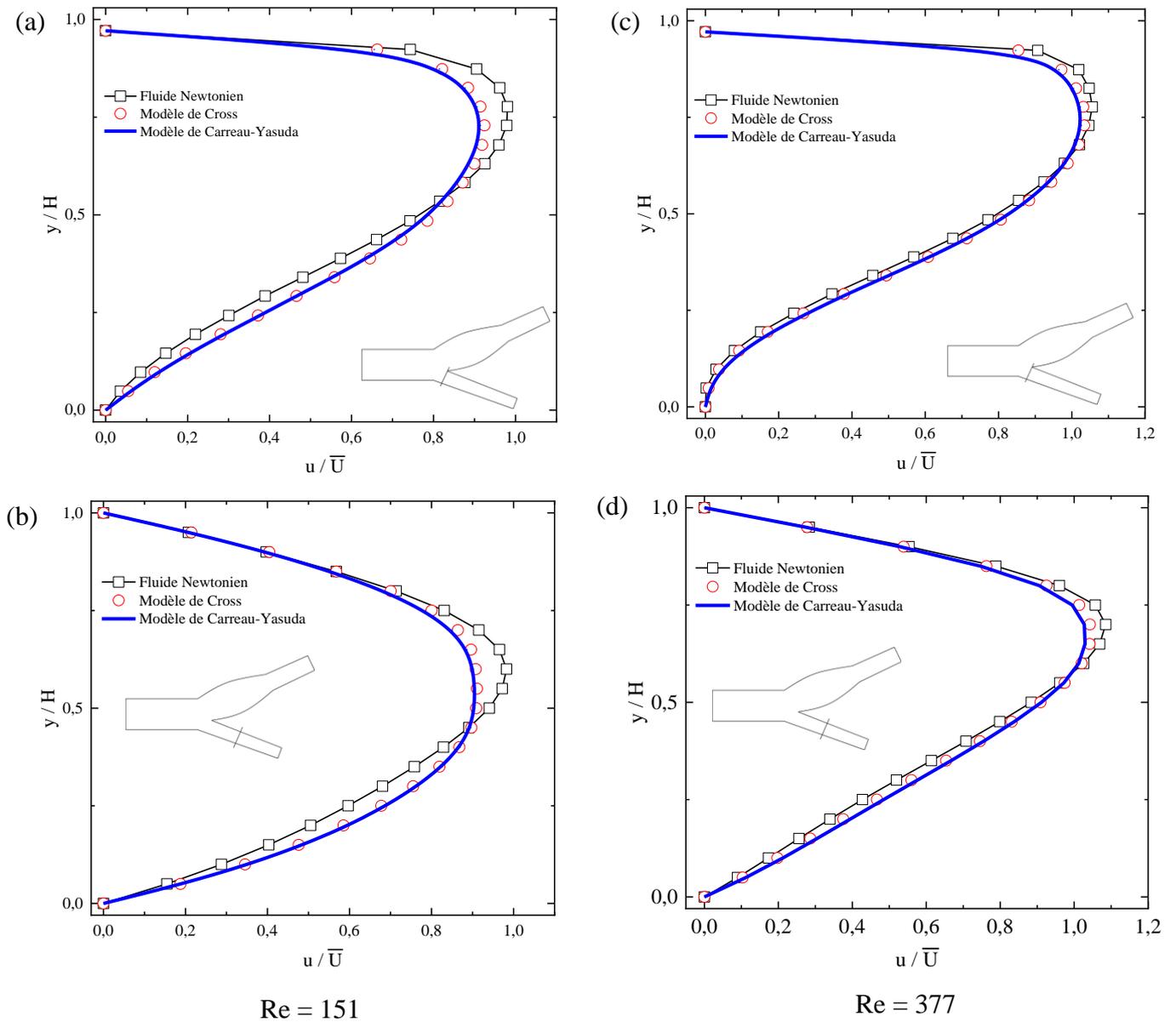


Figure IV.8: Comparaison des résultats numériques du profil de vitesse axiale dans la carotide externe pour le fluide newtonien et Non-newtonien (Modèle de Cross et de Careau-Yasuda) dans  $Re = 151$  (pic de systole) et  $Re = 377$  (pic de diastole), a) : CE1 et b) : CE2 .

## IV.5 Contour de vitesse

La figure IV.9 présente les contours de la vitesse le long de l'artère carotide pour (a) le fluide newtonien et non-Newtonien (b) : Modèle de Cross et (c) : Modèle de Carreau-Yasuda, à deux nombres de Reynolds  $Re = 151$  et  $Re = 377$  ;

À travers des contours qui représentent dans la figure IV.9, nous remarquons la formation des tourbillons dans la carotide interne exactement à la région des sinus à chacun des nombres de Reynolds  $Re = 151$  (pic systole) et  $Re = 377$  (pic diastole) et la formation de quelques tourbillons au début de l'artère carotide externe, ces tourbillons proviennent d'une différence de vitesse entre la paroi de séparation et la paroi non séparatrice, comme l'ont montré précédemment les résultats de profil de vitesse, les particules de sang (globules rouges et blanches) proches de la paroi séparatrice poussent celles proches de la paroi non séparatrice, ralentissant et inversant leur direction.

Les zones des régions d'écoulement inversé étaient approximativement les mêmes pour les deux modèles de fluide non-Newtonien (Modèle de Cross et de Carreau-Yasuda), tandis que la vitesse inversée du fluide Newtonien était supérieure à celles des deux autres. Et l'intensité de ces tourbillons augmentent avec l'augmentation du nombre de Reynolds, comme nous notez-les dans la figure IV.9.

Pour mieux comprendre les zones de recirculation (l'écoulement secondaire), on a présenté les lignes des courants dans la figure IV.10, qui montre que les zones de l'écoulement secondaire placent surtout dans la région sinus de la carotide.

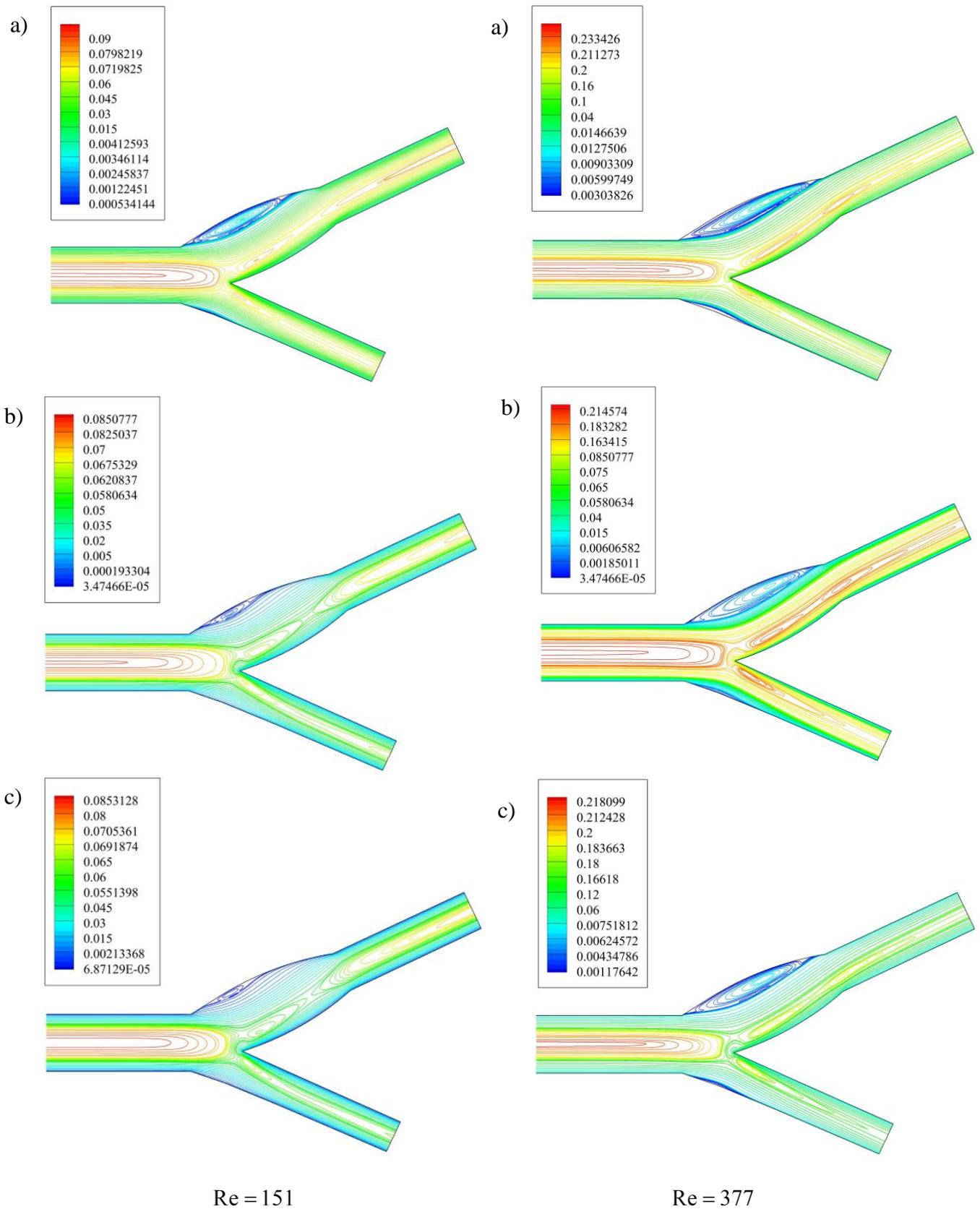


Figure IV.9: contours de la vitesse le long de l'artère carotide pour Re=151 (pic de systole) et Re=377 (pic de diastole), a) : le fluide newtonien, b) Modèle de Cross et c) : Modèle de Carreau-Yasuda.

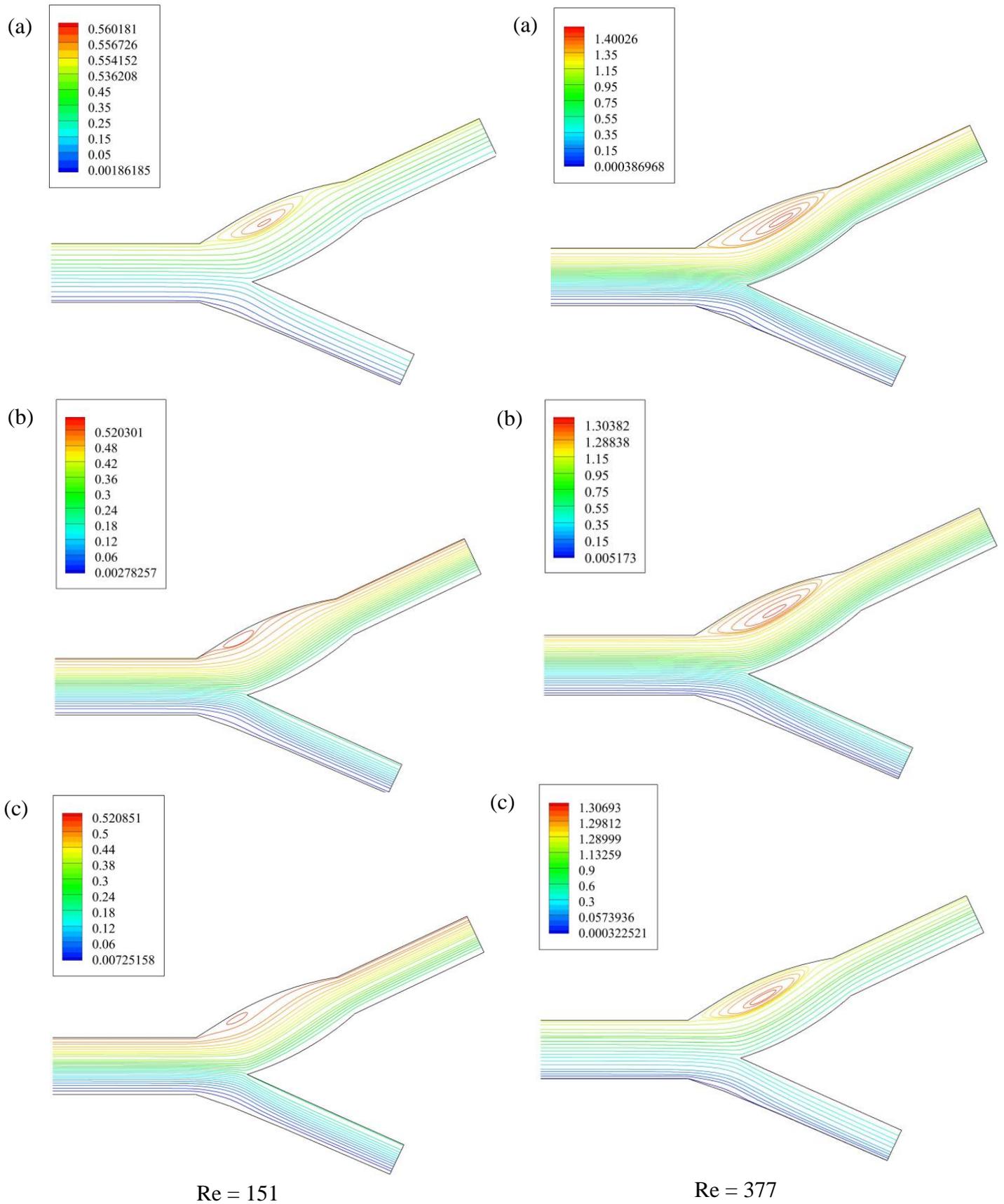


Figure IV.10: Les lignes de courants le long de l'artère carotide pour  $Re=151$  (pic de systole) et  $Re=377$  (pic de diastole), a) : le fluide newtonien, b) Modèle de Cross et c) : Modèle de Carreau-Yasuda.

## IV.6 Profil de viscosité

La figure IV.11 présente les profils des viscosités en fonction de position  $Y$  dans l'artère carotide commune (à  $x = -0.01$ ) pour deux nombres de Reynolds  $Re = 151$  (pic de systole) et  $Re = 377$  (pic de diastole), est donné pour le fluide non-newtonien (Modèle de Carreau-Yasuda et de Cross).

La figure IV.11 montre que la viscosité au milieu de carotide zone 2 sera plus que celle près de paroi zone 1, d'autre part lorsque le nombre de Reynolds augmente la zone 2 diminue, car le taux de cisaillement augmente ; au niveau de comportement des fluides rhéofluidifiants la viscosité diminue avec l'augmentation de taux de cisaillement.

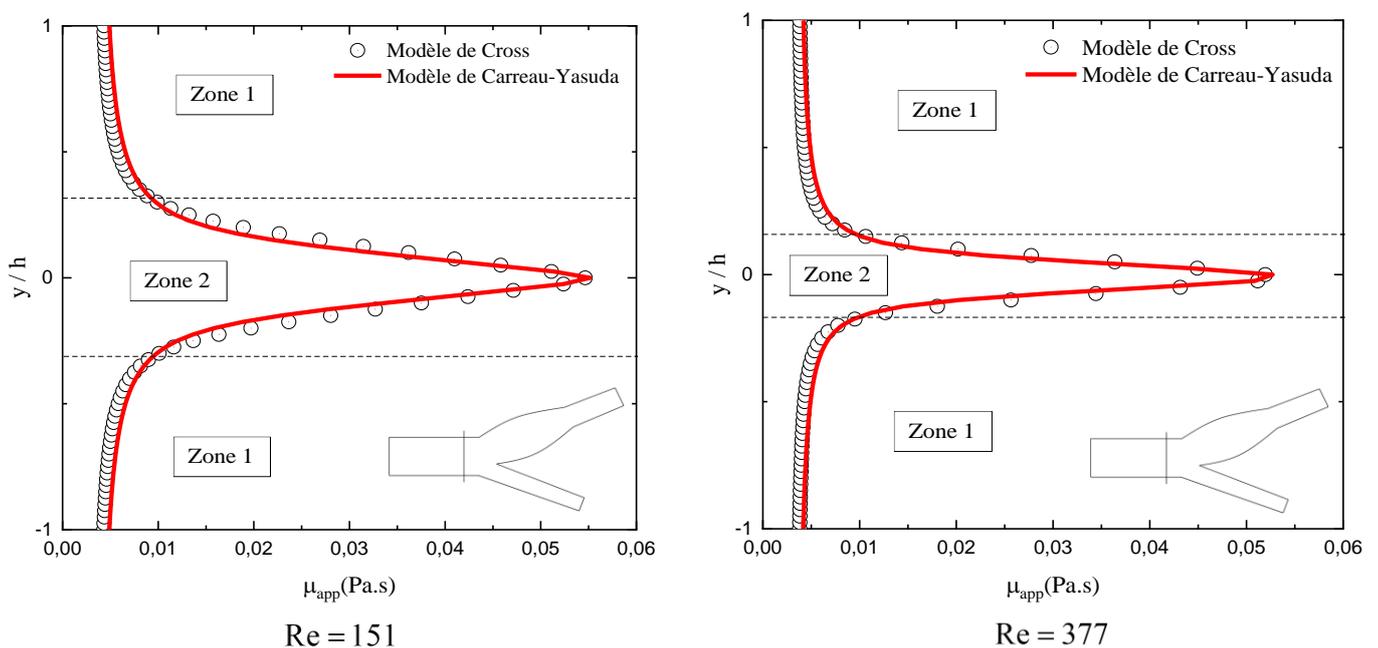


Figure IV.11: Comparaison des résultats numériques du profil de viscosité dans la carotide commune à  $x = -0.01$  pour le fluide non-Newtonien (Modèle de Cross et de Carreau-Yasuda).

## IV.7 Contour de viscosité

La figure IV.12 présente les contours de la viscosité le long de l'artère carotide pour les fluides non-Newtoniens (a) : Modèle de Cross et (b) : Modèle de Carreau-Yasuda, à deux nombres de Reynolds  $Re = 151$  et  $Re = 377$  ;

À travers des contours qui représentent dans la figure IV.12, nous remarquons la région (zone 2) la plus visqueuse est au centre de l'artère, l'apex de la carotide affecte la régulation de la viscosité, car la viscosité se propage après avoir atteint le point de bifurcation (apex), et des zones de viscosité élevée apparaissent dans les artères carotides internes et externes.

À l'intérieur, la région des sinus près de la paroi non séparatrice est clairement visqueuse, après que le fluide a traversé la région des sinus, la viscosité revient à nouveau au centre de l'artère.

Dans l'artère carotide externe, la viscosité est légèrement répartie et revient rapidement au centre de l'artère.

D'autre part la viscosité diminue lorsque le nombre de Reynolds augmente, car l'augmentation de nombre de Reynolds affect le taux de cisaillement, ce dernier augmente avec l'augmentation du nombre de Reynolds. Les zones de viscosité diminuent à un nombre de Reynolds élevé (pic diastole  $Re = 377$ ).

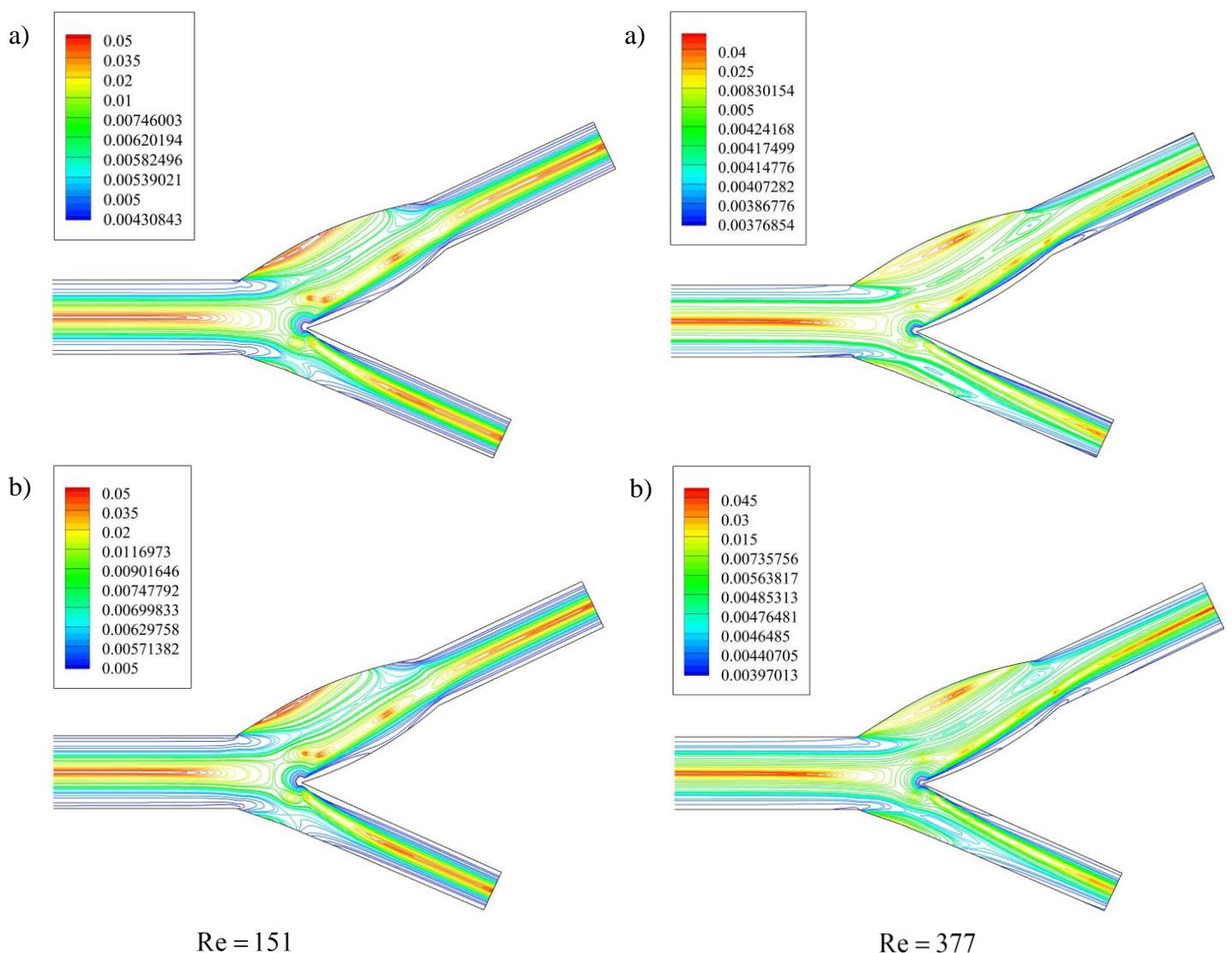


Figure IV.12: Contours de la viscosité le long de l'artère carotide pour  $Re = 151$  (pic de systole) et  $Re = 377$  (pic de diastole), a) : Modèle de Cross, b) : Modèle de Carreau-Yasuda.

## IV.8 Contour de Pression

La figure IV.13 présente les contours de la pression le long de l'artère carotide pour (a) le fluide newtonien et non-Newtonien (b) : Modèle de Cross et (c) : Modèle de Carreau-Yasuda, à deux nombres de Reynolds  $Re = 151$  et  $Re = 377$  ;

La figure IV.13 montre l'existence d'une répartition inégale de la pression au niveau de l'artère, où dans l'artère carotide commune la pression au centre de l'artère est plus importante qu'à proximité de sa paroi, et cela est dû à la présence de particules de sang (globules rouges et blanches) dans la zone médiane et l'augmentation de la vitesse dans cette région.

La collision du fluide newtonien au point de l'apex est plus rapide que dans les modèles Carreau-Yasuda et Cross, où après la collision la pression est répartie entre les artères carotides interne et externe.

Lors du passage du fluide dans le sinus de l'artère carotide interne, la pression est élevée au niveau de la paroi de séparation et faible au niveau de la paroi non séparatrice.

Et aussi, la forme de l'artère carotide interne affecte la pression du sang, car la section transversale varie. La surface de la section transversale augmente d'abord, atteignant le niveau maximum au niveau de la position CI2(carotide interne 2), puis diminue jusqu'à CI3(carotide interne 3). L'augmentation de la section transversale entraîne un gradient de pression opposé, maintenant la vitesse ne pas nulle, mais que l'on reste toujours à la même altitude (axe de la carotide interne), et son débit que le cœur pompe à travers injection un profil de vitesse (pulsée) (volume transitant à travers une surface par unité de temps) est constant. Si la carotide s'élargit, alors la vitesse diminue (puisque le débit est le produit de la vitesse par la section, les deux varient à l'inverse). Le théorème de Bernoulli nous indique alors que la pression augmente. À l'inverse, si la canalisation se rétrécit, le fluide accélère et sa pression diminue.

La distribution de pression augmente avec l'augmentation du nombre de Reynolds dans le fluide newtonien et les deux modèles du fluide non-Newtonien (Carreau-Yasuda et Cross).

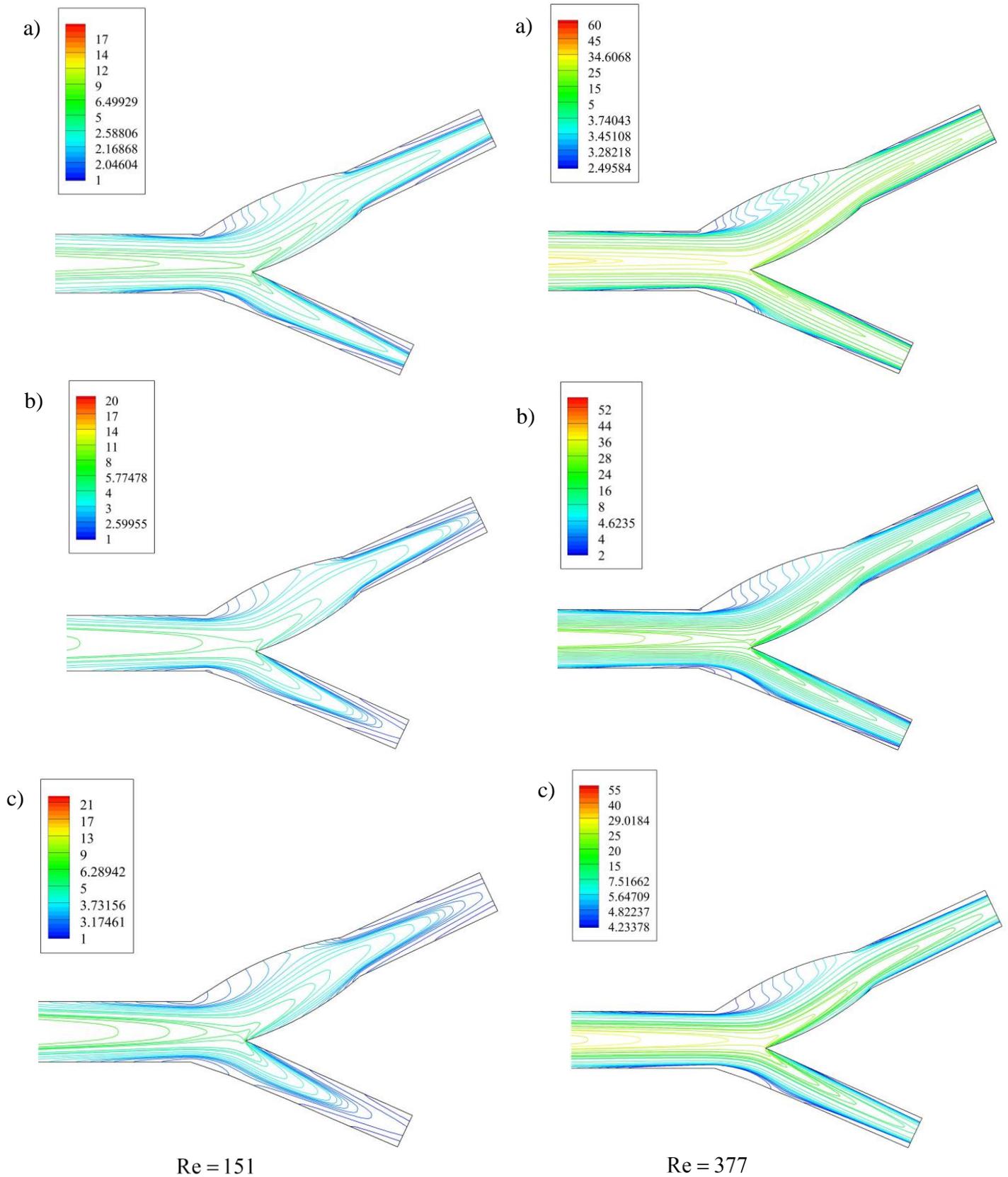


Figure IV.13: Contours de la pression le long de l'artère carotide pour  $Re = 151$  (pic de systole) et  $Re = 377$  (pic de diastole), a) : le fluide newtonien, b) Modèle de Cross et c) : Modèle de Carreau-Yasuda.

## **IV.9 Conclusion**

Dans ce chapitre nous citons les résultats numériques données par le code FLUENT pour le champ dynamique ainsi que la validation dynamique avec les résultats expérimentaux.

Les résultats numériques obtenus étaient des profils de vitesse et de viscosité dans plusieurs régions des artères carotides, en plus des contours de la vitesse et de la viscosité, ainsi que de la pression car c'est un facteur important dans le corps humain, en particulier le sang.



**Conclusion générale et  
Perspectives**



## Conclusion générale

Le projet de fin d'étude réalisé a pour objet la simulation de l'écoulement du sang dans la bifurcation carotide. Les simulations numériques ont été faites pour un fluide newtonien et non-Newtonien (Modèle de Carreau-Yasuda et de Cross) dans la bifurcation de l'artère carotide pour deux nombres de Reynolds  $Re=151$ (pic systole) et  $Re=377$ (pic diastole). Cette simulation numérique bidimensionnelle du flux sanguin dans l'artère carotide, a été réalisée dans le but de comprendre le comportement général du sang dans la bifurcation de l'artère carotide.

Des travaux antérieurs ont confirmé que le sang a une nature non-Newtonienne, et cela est dû au fait que le plasma sanguin est contient de plusieurs molécules (globules rouges et blanches), qui est définir par Hématocrite  $Ht$ , Cela n'enlève rien au fait que le sang est une substance très complexe, c'est-à-dire, c'est un fluide composé de plasma, de globules rouges et blanches, et plaquettes.

En considérant le sang comme un fluide homogène, nous avons fait une comparaison entre le modèle newtonien et non newtonien (Modèle de Carreau-Yasuda et de Cross) pour deux nombres de Reynolds, et ce pour comprendre les variations de vitesse, de viscosité et de pression dans la bifurcation de l'artère carotide.

Les résultats de cette étude numérique, montrent l'influence du comportement de fluide (sang) et le changement de nombre de Reynolds sur le flux sanguin artériel, elle confirme les comportements typiques observés dans les flux sanguins artériels, et qui sont :

- La distribution du profil de vitesse axiale des modèles de fluide non newtonien est différente de celle du fluide newtonien, car pour le comportement rhéofluidifiant de fluide non-Newtonien, la viscosité apparente diminue avec l'augmentation du taux de cisaillement. Deux zones sont formées dans les profils de vitesse, la zone près de paroi vasculaire qui représentent les zones cisailées, et la zone au loin de ceci qui représente les zones non-cisailées. L'augmentation du nombre de Reynolds entraîne celle de la zone de cisaillement.

Des zones de flux secondaires apparaissent au niveau de l'artère carotide interne, ce qui provoque le dépôt de cholestérol dans cette zone, et donc le rétrécissement de la carotide interne, ceci constitue une menace pour la santé humaine en général. Avec une augmentation du nombre de Reynolds, le comportement du fluide non-newtonien se rapproche du fluide newtonien, ce qui réduit l'espace de sténose<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Il s'agit d'un rétrécissement de l'artère causé par le dépôt de substances telles que le cholestérol sur les parois de l'artère.

- La région la plus visqueuse est au centre de l'artère, L'apex de la carotide affecte la régulation de la viscosité qui se propage entre l'artère carotide interne et externe. La région des sinus près de la paroi non séparatrice est clairement visqueuse, ceci explique l'exposition de cette zone notamment au dépôt de cholestérol et donc au rétrécissement de l'artère (sténose).

La formation de zones collantes au centre de l'artère rend le flux sanguin relativement lourd, ce qui stimule le cœur à augmenter le débit et donc le nombre de Reynolds.

- L'existence d'une répartition inégale de la pression au niveau de l'artère, où la pression au milieu de l'artère est plus importante qu'à proximité de sa paroi. Ceci est dû à la présence de particules de sang (globules rouges et blanches) dans la zone médiane et l'augmentation de la vitesse dans cette région.

La forme de l'artère carotide interne affecte la pression du sang, car la section transversale varie. La surface de la section transversale augmente d'abord, et par conséquent la pression augmente, cette augmentation entraîne un gradient de pression opposé dans la région sinus (paroi non-séparatrice).

Et au final, on conclut que parfois le sang se comporte comme des fluides newtoniens pour un grand nombre de Reynolds. Le comportement rhéologique du sang influe sur son écoulement, et c'est ce qui permet de déterminer les zones de recyclage dans les artères et les veines, et donc d'identifier des solutions (traitements) faciles en s'appuyant sur la simulation numérique.

## **Perspectives**

Ce travail mérite d'être élargi par des études complémentaires pour mieux comprendre les phénomènes accompagnant l'écoulement de sang dans une bifurcation artérielle, pour cela nous suggérons ce qui suit :

- Traité l'écoulement de sang comme un fluide inhomogène.
- Etude de la transition de régime d'écoulement du laminaire au turbulent.
- Une étude tridimensionnelle.



## **Annexes**



## Annexe I

## UDF pour Modèle de Carreau-Yasuda

```
/*
*****
UDF for applying the Carreau-Yasuda Non-newtonian fluid model
*****
/* Carreau (p=2) Viscosity Model */

#include "udf.h"

float muinf=0.00345;

float mu0=0.056;

float lambda=1.902;

float p=1.25;

float n=0.22;

DEFINE_PROPERTY(cell_viscosity,c,t)

{

real diff;

real shear;

real prod;

real power;

real visco;

diff=(mu0-muinf);

prod=((lambda)*(C_STRAIN_RATE_MAG(c,t)));

shear=(1+(pow(prod,p)));

power=((n-1)/(p));

visco=((muinf)+(diff)*(pow(shear,power)));

return visco;

}
```

## Annexe II

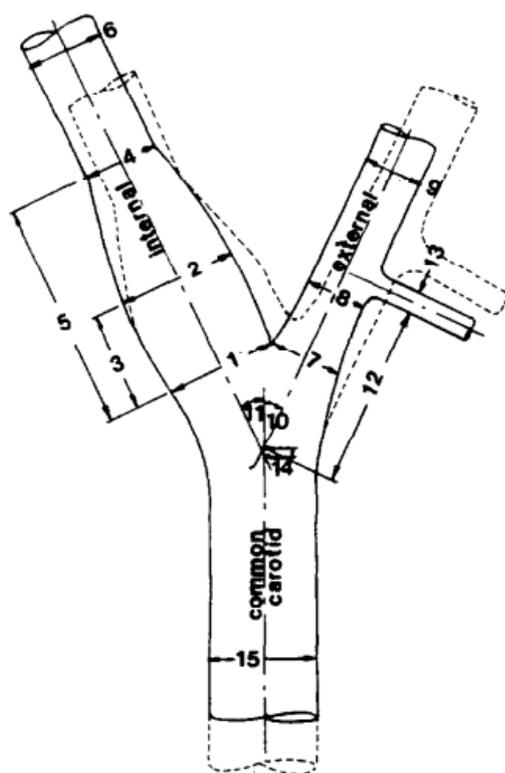
## UDF pour Modèle de Cross

```
/*
*****
UDF for applying the Cross Non-newtonian fluid model
*****
/* Carreau (p=2) Viscosity Model */
#include "udf.h"
float muinf=0.00345;
float mu0=0.056;
float lambda=1.007;
float n=1.028;
DEFINE_PROPERTY(cell_viscosity,c,t)
{
real diff;
real prod;
real power;
real visco;
diff=(mu0-muinf);
prod=((lambda)*(C_STRAIN_RATE_MAG(c,t)));
visco=((muinf)+(diff)/(1+(pow(prod,n))));
return visco;
}
```

## Annexe III

Dimensions importantes de l'unité bifurcation carotide adulte

	Position	Nombre d'échantillons	(Valeurs sans dimension)		Vraie moyenne Valeur (mm)
			Moyenne	Écart-type	
Carotide interne (internal carotide)	1	40	1,04	0,21	8,3
	2	25	1,11	0,14	8,9
	3	11	0,91	0,31	7,3
	4	25	0,72	0,12	5,7
	5	13	2,14	0,45	17,1
	6	53	0,69	0,10	5,6
Carotide externe (external carotide)	7	36	0,69	0,17	5,6
	8	13	0,69	0,13	5,5
	9	40	0,58	0,10	4,6
Angles	10	23	25,1°	11,0°	25,1°
	11	23	25,4°	10,4°	25,4°
Autre	12	11	1,86	0,81	14,9
	13	15	0,23	0,04	1,9
	14	21	-0,3	1,19	~0,2
	15	-	1,00	0,00	8,0





## Références bibliographiques



- [1] Z. ALLOUI, Rhéologie des bio fluides-chapitre 3: Comportement des fluides. 2020.
- [2] A. S .ANAYIOTOS, S. A. JONES, D. P. GIDDENS, S. GLAGOVG, et C. K. ZARINS Z, « Shear Stress at a Compliant Model of the Human Carotid Bifurcation », *BIOMECHANICAL ENGINEERING*, p. 98-106, 1994.
- [3] N. ANTONOVA, P. TOSHEVA, et I. VELCHEVA, « Numerical analysis of blood flow and common carotid artery hemodynamics in the carotid artery bifurcation with stenosis », *Series on Biomechanics*, p. 5-10, 2012.
- [4] J. P. BAAIJENS, VAN STEENHOVEN, A. A., et J. D. JANSSEN, « Numerical analysis of steady generalized Newtonian blood flow in a 2D model of the carotid artery bifurcation », *Biorheology*, p. 63-74, 1993.
- [5] J. BALE-GLICKMAN, K. SELBY, D. SALONER, et O. SAVAS, « Experimental Flow Studies in Exact-Replica Phantoms of Atherosclerotic Carotid Bifurcations Under Steady Input Conditions », *Journal of Biomechanical Engineering*, p. 38-48, février 2003.
- [6] M. BEKHADRA et K. BRAHIM, « Etude numérique de fluide avec transfert de chaleur dans un coude à section droite rectangulaire », *Mémoire de Master, Université Ibn-Khaldoun Tiaret*, 2018.
- [7] B. K. BHARAIVAJT, R. F. MABON, et P. GIDDENS, « Steady flow in a model of the human carotid bifurcation. PART I- flow visualization », *J. Biomechanics*, p. 349-362, 1982.
- [8] B. K. BHARAIVAJT, R. F. MABON, ET P. GIDDENS, « Steady flow in a model of the human carotid bifurcation. PART II- LASER-DOPPLER ANEMOMETER MEASUREMENTS\* », *J. Biomechanics*, p. 349-362, 1982.
- [9] A. BOUCHET et J. CUILLERT, *Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle, le cou, le thorax*, 2ème édition SIMEP. 1991.
- [10] BUDIMIR Mijovic et and DIETER Liepsch, « Experimental flow studies in an elastic Y-model », *Technology and Health Care, Laboratory for Biofluid Mechanics, University of Applied Sciences, Munich,Germany*, p. 115–141, 2003.
- [11] R. Chhabra et J. Richardson, « Non-Newtonien flow in the process industries:fundamentals and engineering applications », *Oxford:Butterworth-Heinemann*, 1999.
- [12] Chien S, Usami S, et Skalak R, *Blood flow in small tube*. 1984.

- [13] H. Christensen, « Thixotropie-a review », *J.Non-Newton.Fluid Mech*, vol. 70, no 1-2, p. 1-33, mai 1997.
- [14] L. Costa Sou, C. F. Castro, et Carlos Conceição António, « Blood flow simulation and applications », p. 1-21. 2008
- [15] G. Couarraze et N. Huang, *Initiation à la rhéologie*, 4e éd. Paris: Lavoisier, 2014.
- [16] Dassier, « Cour'physiologie cardiovasculaire' ». Université de Nant.
- [17] DAVID A. STEINMAN, TAMIE L. POEPPING, MAURO TAMBASCO, RICHARD N. RANKIN, et DAVID W. HOLDSWORTH, « Flow Patterns at the Stenosed Carotid Bifurcation: Effect of Concentric versus Eccentric Stenosis », *Annals of Biomedical Engineering*, p. 415–423, 2000.
- [18] David N. Ku et Don P. Giddens, « Pulsatile Flow in a Model Carotid Bifurcation », *ARTERIOSCLEROSIS*, 1983.
- [19] DING-Yu FEI, CARL BILLIAN, et STANLEY E. RITTGERS, « FLOW DYNAMICS IN A STENOSED CAROTID BIFURCATION MODEL--PART I: BASIC VELOCITY MEASUREMENTS », *Ultrasound in Medicine and Biology*, 1988.
- [20] A.-E.-F. Djemai, « Cours d'hémorhéologie ». avril 2008. Consulté le: 1 mars 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.researchgate.net/publication/308636392>
- [21] Dongen, van, M. E. H et Steenhoven, van, A. A, « Some fluid dynamical aspects of arterial flow », p. 29-58, 1982.
- [22] Etienne Ghiringhelli, « Viscoélasticité du sang et du caillot », Thèse de Doctora, Université de Grenoble, 2014.
- [23] N. Filipové et M. Kojié, « Computer simulations of blood flow with mass transport through the carotid artery bifurcation », *Theoret*, Belgrade, p. 1-33, 2004.
- [24] L. K. Foong, N. Shirani, D. Toghraie, M. Zarringhalam, et M. Afrand, « Numerical simulation of blood flow inside an artery under applying constant heat flux using Newtonian and non- Newtonian approaches for biomedical engineering », *Journal pre-proof*. 2020
- [25] C. Gautier, « Echodoppler Cervical ».
- [26] H. Gharahi, B. A. Zambrano, et D. C. Zhu, (02 février2016)
- [27] F. J. H. Gijssen, F. N. van de Vosse, et J. Janssen, « The influence of the non-Newtonian properties of blood on the flow in large arteries: steady flow in a carotid bifurcation model », *Journal of Biomechanics*, p. 601-608, 1999.
- [28] E. Guazzelli, « Rhéologie des fluides complexes ». octobre 2001.

- [29] M. GUERMOUI, « Analyse spectrale du signal Phonocardiogramme(PCG) », Magister, Université de Batna, 2012.
- [30] B. Guo, X. Liu, et X. Tan, « Hydraulic Fracturing », Petroleum Production Engineering, Elsevier, p. 389-501, 2017.
- [31] HAMANI SAIBOU IBRAHIM, « La chirurgie combinée carotidienne et coronarienne :Expérience de la chirurgie cardiovasculaire « b » de l'hôpital Ibn Sina de rabat a propos de 7 cas », UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUISSI, 2009.
- [32] Jerome Vetel, Andre Garon, et Dominique Pelletier, « Lagrangian coherent structures in the human carotid artery bifurcation », Exp Fluids, p. 46:1067–1079, 2009, doi: 10.1007/s00348-009-0615-8.
- [33] N. H. Johari, N. B. Wood, Z. Cheng, et R. Torii, « Disturbed Flow in a Stenosed Carotid Artery Bifurcation: Comparison of RANS-Based Transitional Model and LES with Experimental Measurements », International Journal of Applied Mechanics, 2019.
- [34] Joseph P. Archie, « Presidential address: A brief history of arterial blood flow—from Harvey and Newton to computational analysis », JOURNAL OF VASCULAR SURGERY, septembre 2001.
- [35] M. KARAOUAN, « La chirurgie carotidienne :Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas », Thèse de Doctora, université de CADI AYYAD, Marrakech, 2013.
- [36] KARL PERKTOLD, MICHAEL RESCH, et REINFRIED O. PETER, « THREE-DIMENSIONAL NUMERICAL ANALYSIS OF PULSATILE FLOW AND WALL SHEAR STRESS IN THE CAROTID ARTERY BIFURCATION », J.Biomécanics, 1991.
- [37] A. Lahlaïdi, Anatomie topographique trilingue, système nerveux, tête et cou, Edition livres Ibn Sina. 463p, vol. II. 1976.
- [38] T. Le Corroller, Champsaur P, et Moulin G, « Radioanatomie du cou », EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), p. 32-600-A-10, 2008.
- [39] M. Lei, D. P. Giddens, S. A. Jones, F. Loth, et H. Bassiouny, « Pulsatile Flow in an End-to-Side Vascular Graft Model: Comparison of Computations With Experimental Data », Journal of Biomechanical Engineering, 2001.
- [40] D. Liepsch, « Flow in Tubes and arteries-a compression », National Library of Medecine, p. 395, 11 juin 1986.

- [41] Q. Long, X. Yun Xu, Ben Ariff, S. A. Thom, A. D. Hughes, et A. V. Stanton, « Reconstruction of Blood Flow Patterns in a Human Carotid Bifurcation: A Combined CFD and MRI Study », *JOURNAL OF MAGNETIC RESONANCE IMAGING*, p. 11:299–311, 2000.
- [42] A. MAHBOUB, « Etude Numérique d'un Ecoulement Turbulent dans une Cuve Agitée par un Cylindre Magnétique », Mémoire de magister, Université des sciences et de la technologie d'Oran « Mohamed BOUDIAF », 2014.
- [43] M. Makboul et M. Boirabah, « étude numérique de l'écoulement d'un fluide viscoplastique à travers une singularité », Mémoire de Master, Université Ibn-Khaldoun de Tiaret, 2019.
- [44] I. M. Marshall, « Computational Simulations and Experimental Studies of 3D Phase-Contrast Imaging of Fluid Flow in Carotid Bifurcation Geometries », *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, p. 31:928–934, 2010.
- [45] MENOUER Abdelfettah, « Ecoulement des fluides complexes à travers un élargissement », thèse de Doctorat LMD, Université Ibn Khaldoun – Tiaret, 2020.
- [46] M.M Michaels, « IgG-L myelomatosis and serum hyperviscosity », *Abstracts of the XV Congress of the International Society of Haematology*. Jerusalem., p. 119, 1974.
- [47] Micheal Schuenke, Erik Shulte, et Udo Schumacher, *Thieme atlas of anatomy, Neck and internal organs*, Edition THIEME 2006.
- [48] Mr Carré, « Cour “physiologie,régulation de pression artérielle” ». 30 septembre 2009.
- [49] A. Ouchtati, « La mécanique des fluides et l'hémodynamique ».
- [50] Pengcheng Xu et al., « Assessment of boundary conditions for CFD simulation in human carotid artery », *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 2018.
- [51] M. Pierre, <http://www.sante-sur-le-net./com/maladies/cardiologie/generalites-coeur>, 14 octobre 2015. Visité en (16/05/2022)
- [52] Y. Qiao, Y. Zen, Ying Ding, Jianren Fan, et Kun Luo, « Numerical simulation of two-phase non-Newtonian blood flow with fluid-structure interaction in aortic dissection », *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 2019.
- [53] D. QUEMADA, « Hydrodynamique sangyine : Hémodynamique et écoulement du sang les petits vaisseaux », *Journal de Physique Colloques*, p. C1-9-C1-22, 1976.
- [54] Riadh BEN HAMOUDA, *Notions de mécanique des fluides*. 2009.

- [55] C. RIGAL, « Comportement de fluides complexes sous écoulement : approche expérimentale par résonance magnétique nucléaire et techniques optiques et simulations numériques », Université de Lorraine, France, 2012.
- [56] C. C. M. RINDT., F. N. v. d VOSSE, A. A. v STEENHOVEN, et JAMSEN, « a numerical and experimental analysis of the flow filed in a two-dimentional model of the human carotid artery bifurcation », *J.Biomechanics*, p. 499-509, 1987.
- [57] S. E. RITTGERS et D.-Y. FEI, « flow dynamics in a stenosed carotid bifurcation model –Part II: derived indicest », *Ultrasound in Medicine and Biology*, 1988.
- [58] Y. ROAISSAT et I. E. KHODJA, « Simulations numériques d'écoulements de fluides non-Newtoniens dans des conduites axisymétriques à rétrécissement. Application : Domaine de la biomécanique », Mémoire de fin d'étude, Université Mohamed Boudiaf-M'sila, 2019.
- [59] Roberston, M. Anne, A. Sequeira, et R. G.Owens, « Rheological models for blood. *Cardiovascular mathimatics.* », Springer, p. 211-241, 2009.
- [60] Schmid-Schônbein H., Gallasch G, Vofger E, et Klose H.J, « Microrheology and protein chemistry of pathological red cell aggregation (blood sludge) studied in vitro. », *Biorheology*, p. 213-227, 1973.
- [61] Sherman C. P Cheung, Kelvin K. L. Wong, Guan Heng Yeoh, William Yang, Jiyuan Tu, Richard Beare, Thanh Phan, « Experimental and numerical study on the hemodynamics of stenosed carotid bifurcation », p. 33:319–328, 2011.
- [62] L. Sherwood, « physiologie humainephysiologie humaine ». *De Boeck Supérieur (Sciences Medicales)*, v 674 ; p 241, juin 2015.
- [63] A. SWILLENS, T. DE SCHRYVER, L. LOVSTAKKEN, H. TORP, et P. SEGERS, « Assessment of Numerical Simulation Strategies for Ultrasonic Color Blood Flow Imaging, Based on a Computer and Experimental Model of the Carotid Artery », *Annals of Biomedical Engineering*, p. 2188–2199, 2009.
- [64] A. Totorean, S. Bernad, et R. Susan-Resiga, « Fluid dynamics in helical geometries with applications for by-pass graft », *AIP conference Proceedings*, p. 604-613, 2016.
- [65] A.A. van Steenhoven, F.N. van de Vossea, C.C.M. Rindt, J.D. Janssensu, R.S. Renemanb « Experimental and numerical analysis of carotid artery blood flow », p. 250-260, 1990.

- [66] W. Xiong, « Influence de l'agrégation érythrocytaire sur les propriétés mécaniques du sang : application à certaines pathologies », Université de Lorraine, 1990. Consulté le: 14 avril 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/tel-01776150>
- [67] Yubo Fan, Wentao Jiang, Yuanwen Zo, Jinchuan Li, Junkai Chen, et Xiaoyan Deng, « Numerical simulation of pulsatile non-Newtonian flow in the carotid artery bifurcation », The Chinese Society of Theoretical and Applied Mechanics and Springer-Verlag GmbH 2009, p. 25:249–255, 14 février 2009.
- [68] Jon S. Wilson, *Sensor Technology Handbook*, 2005.
- [69] « Gouttière carotidienne ». <https://docplayer.fr/54874583-Gouttiere-carotidienne.html> consulté le (20/05/2022)
- [70] *PHYSIOLOGIE. TOME 2 ; Chapitre 5 : LE SYSTÈME CIRCULATOIRE.*
- [71] « Rhéologie des bio-fluides Chapitre 2 », <http://staff.univ-batna2.dz/sites/default/files/alloui-zineddine/files/chapitre-2.pdf>
- [72] <http://ottawaheart.ca>. Consulté le (10/05/2022)
- [73] <https://www.aboutkidshealth.ca/fr/article?contentid=2832&language=french> consulté le (17/05/2022)

في هذا العمل, تمت الدراسة بالمحاكاة الرقمية تدفق الدم في تشعب الشريان السباتي, و قد تم ذلك باستخدام البرنامج التجاري *FLUENT*, تم إجراء محاكاة عددية لسائل نيوتوني وغير نيوتوني في تشعب الشريان السباتي لرقمي رينولدز  $Re = 151$  (ذروة الانقباض) و  $Re = 377$  (ذروة الانبساط). وقد ظهر تأثير سلوك الموائع و رقم رينولدز على حقل السرعة و اللزوجة و كذلك الضغط. الدراسة أكدت وجود التدفقات الثانوية داخل الشريان السباتي الداخلي في منطقة الجيب. علما أن مثل هذه الأخيرة تتميز بوجود جزيئات الدم متعكسة الدوران مسؤولة عن التضيق في الشريان.

**الكلمات المفتاحية :** تشعب شريان سباتي, مائع ترقق القص, تدفق عكسي.

## Résumé

Dans ce travail, le flux sanguin dans la bifurcation de l'artère carotide a été étudié par simulation numérique, et cela a été fait à l'aide du programme commercial *FLUENT*, une simulation numérique de fluide newtonien et non newtonien (modèle Carreau-Yasuda et Cross) a été réalisé dans la bifurcation carotidienne de nombre de Reynolds  $Re = 151$  (pic systole) et  $Re = 377$  (pic diastole). L'effet du comportement du fluide et du nombre de Reynolds sur le champ de vitesse, de viscosité et de pression a été montré. L'étude a confirmé la présence d'écoulements secondaires dans l'artère carotide interne dans la région des sinus. A noter que ce dernier se caractérise par la présence de particules sanguines en sens inverse de rotation responsables du rétrécissement de l'artère.

**Mots clé :** Bifurcation carotidienne ; Fluide rhéofluidifiant ; Recirculation

## Abstract

In this work, the blood flow in the carotid artery bifurcation was studied by numerical simulation, and this was done using the commercial program *FLUENT*, a numerical simulation of Newtonian and non-Newtonian fluid (Carreau-Yasuda and Cross model) was performed in the carotid bifurcation of Reynolds number  $Re = 151$  (peak Systole) and  $Re = 377$  (peak diastole). The effect of fluid behavior and Reynolds number on the field of velocity, viscosity and pressure was shown. The study confirmed the presence of secondary flows within the internal carotid artery in the sinus region. Note that the latter is characterized by the presence of blood particles opposite rotation responsible for the narrowing in the artery.

**Keywords :** Carotide bifurcation ; Shear-thinning fluid; Recirculation.