

UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB BLIDA 1

Faculté de Technologie

Département de Génie Mécanique

THÈSE DE DOCTORAT

Spécialité : Energétique

**SIMULATION NUMÉRIQUE DES ECOULEMENTS
SANGUINS À TRAVERS DES PROTHÈSES
CARDIAQUES**

Par

Khellaf BELKHIRI

Devant le jury composé de:

Y. BENKHEDA	Professeur, Université Blida 1	Président
A. HADJSADOK	Professeur, Université Blida 1	Examineur
A. OUADHA	Professeur, USTO	Examineur
M. LOUNIS	Professeur, Université de Relizane	Examineur
M. HASBAYA	Professeur, Université de M'Sila	Examineur
B. BOUMEDDANE	Professeur, Université Blida 1	Directeur de thèse

Soutenue à Blida, le /..../.....

©2019
Khellaf Belkhiri
ALL RIGHTS RESERVED

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ سُنُرِيهِمْ آيَاتِنَا فِي الْأَفَاقِ وَفِي أَنْفُسِهِمْ حَتَّىٰ

يَتَبَيَّنَ لَهُمْ أَنَّهُ الْحَقُّ ﴾ سورة النمل

﴿ وَفِي الْأَرْضِ آيَاتٌ لِلْمُوقِنِينَ وَفِي أَنْفُسِكُمْ

أَفَلَا تُبْصِرُونَ ﴾ سورة الذاريات

Titre : Simulation Numérique des Ecoulements Sanguins à Travers des Prothèses Cardiaques

Résumé- L'objectif de cette étude de simulation est d'introduire une méthode numérique basée sur la réflexion des rayons (réflexions cartésiennes du rayon), pour l'analyse de l'écoulement sanguin à travers des valves cardiaques artificielles en position aortique pendant la phase du pic systolique, et pour mieux comprendre le champ d'écoulement et les caractéristiques des contraintes de cisaillement induites par les valves cardiaques implantées, et pour suggérer des paramètres de conception pour des valves cardiaques mécaniques optimales.

Quatre types de prothèses, implantées dans l'aorte de forme anatomique, sont analysés numériquement pour deux genres de fluides (Newtonien et non-Newtonien) s'écoulant en régime permanent. L'évolution des champs de vitesses et les contraintes de cisaillement du flux sanguin traversant les différents types de prothèses sont étudiées afin de déterminer les effets du comportement du fluide non-Newtonien sur la séparation, la recirculation et la stagnation du flux sanguin.

Mots Clés : Débit sanguin, génération de grille cartésienne, dynamique des fluides numérique, valve cardiaque mécanique, fluide non-Newtonien, contrainte de cisaillement

Title : Numerical Simulation of Blood Flow Through Cardiac Valve Prostheses

Abstract- The objective of this simulation study is to introduce a numerical method based on the ray-tracing technique (Cartesian reflections of the ray), for the analysis of blood flow through artificial heart valves in aortic position during the phase of the systolic peak, and for better understand the flow field and the characteristics of the shear stresses induced by implanted heart valves, and to suggest design parameters for optimal mechanical heart valves.

Four types of prostheses, implanted in the anatomically shaped aorta, are analyzed numerically for two kinds of fluids (Newtonian and non-Newtonian) flowing in steady state. The evolution of the velocity fields and the shear stresses of the blood flow passing through the different types of prostheses are studied in order to determine the effects of the behavior of non-Newtonian fluid on the separation, recirculation and stagnation of the blood flow.

Keywords : Blood flow, Cartesian grid generation, computational fluid dynamics, mechanical heart valve, non-Newtonian flow, shear stress

العنوان: المحاكاة العددية لتدفق الدم خلال الصمامات الترقيعية للقلب

الخلاصة - الهدف من دراسة هذه المحاكاة هو إدخال طريقة رقمية قائمة على انعكاس الأشعة (الإنعكاسات الديكارتية للأشعة)، لتحليل تدفق الدم من خلال صمامات القلب الإصطناعية في الوضع الأبهرى خلال مرحلة الذروة الإنقباضية، ولفهم مجال التدفق وخصائص إجهاد القص الناجم عن صمامات القلب المزروعة بشكل أفضل، واقتراح معلمات تصميم لصمامات القلب الميكانيكية المثلى.

يتم تحليل أربعة أنواع من الصمامات الإصطناعية، المزروعة في الأبهر ذي الشكل التشريحي، رقميًا لنوعين من السوائل (سائل نيوتوني وسائل غير نيوتوني) المتدفقة في حالة مستقرة. تتم دراسة تطور حقول السرعة وإجهادات القص لتدفق الدم الذي يمر عبر أنواع مختلفة من الصمامات الإصطناعية من أجل تحديد آثار سلوك السوائل غير النيوتونية على فصل تدفق الدم ودورانه وركوده.

الكلمات الإفتاحية: تدفق الدم، توليد الشبكة الديكارتية، ديناميكيات السوائل الحسابية، صمام القلب الميكانيكي، التدفق غير النيوتوني، إجهاد القص

REMERCIEMENTS

Tout d’abord, je voudrais remercier Allah (Dieu), le tout puissant, de m’avoir donné l’occasion d’atteindre ce chapitre de ma vie.

Je tiens à exprimer ma sincère gratitude à mon directeur de thèse, le Professeur Boussad BOUMEDDANE, pour son dévouement et son encouragement. Cette thèse n'aurait jamais atteint ce stade sans ses conseils éclairants et brillants. Je tiens à le remercier pour sa flexibilité et sa patience lors de la réalisation de ce projet. Merci Pr. Boussad pour la confiance que vous avez en moi, pour l'amitié et la compréhension.

Je remercie également les professeurs Karl Perktold et Enrique Sanmiguel-Rojas pour leur aide et pour leurs connaissances dont ils m’ont fait bénéficier.

Mes remerciements s’adressent à l’ensemble des membres du jury pour bien vouloir me faire l’honneur d’examiner ce travail.

Je tiens à remercier les membres de ma famille pour le soutien et l’amour inébranlables de toutes ces années. Vous avez tous toujours été là pour moi tout au long de mes années de hauts et de bas.

Enfin, J'espère sincèrement que cette thèse démontrera que seules les lois les plus élémentaires de la physique et un niveau modéré de mathématiques sont nécessaires pour décrire la dynamique du flux sanguin dans toute sa complexité. Cela trahit à la fois la beauté et la triste réalité du sujet – la beauté des simples outils analytiques avec lesquels le sujet peut être décrit, et la triste réalité que depuis trop longtemps le sujet est pratiquement inaccessible à ceux qui en ont le plus besoin. Mon espoir le plus profond est que dans cette thèse, j'ai rendu le sujet un peu plus accessible aux collègues cliniciens et aux étudiants de tous horizons.

Khellaf BELKHIRI

Décembre 2019

TABLE DES MATIERES

Résumé	i
Remerciements	ii
Table des Matières	iii
Liste des Tables	vi
Liste des Figures.....	vii
Liste des Symboles & Abréviations	ix

INTRODUCTION GENERALE	1
------------------------------------	----------

CHAPITRE 1—PHYSIOLOGIE ET RHEOLOGIE DU SANG

1.1 Introduction	8
1.2 Composition du sang.....	8
1.2.1 Les éléments figurés du sang.....	9
1.2.1.1 Les Globules rouges (Erythrocytes)	12
1.2.1.2 Les Globules blancs (Leucocytes)	13
1.2.1.3 Les Plaquettes Sanguines (Thrombocytes)	14
1.2.2 Le plasma sanguin	15
1.2.3 Coagulation du Sang.....	16
1.2.4 Thrombose	17
1.3 Densité du sang	18
1.4 Rhéologie du sang	18
1.4.1 Lois de comportement	19
1.4.1.1 Comportement rhéofluidifiant (shear-thinning).....	19
1.4.1.2 Comportement viscoélastique.....	22
1.4.1.3 Comportement thixotropique.....	22
1.4.2 Contrainte de rupture (Yielded Stress)	23
1.4.3 Viscosité du sang	23
1.4.3.1 Effet de l'hématocrite	24
1.4.3.2 Effet de la température.....	24
1.4.3.3 Effet des protéines du plasma	24
1.4.4 Modèles viscosimétriques du sang	25

1.4.4.1 Modèles hétérogènes du sang	25
1.4.4.2 Modèles homogènes du sang	25
1.4.4.2.1 Modèle de Casson (1959)	26
1.4.4.2.2 Loi de Puissance (Power Law).....	26
1.4.4.2.3 Modèle de Quemada (1976).....	27
1.4.4.2.4 Modèle de Walburn et Schneck (1976).....	27
1.4.4.2.5 Modèle de Carreau	28
1.4.4.2.6 Modèle de Cross.....	28

CHAPITRE 2—CIRCULATION SANGUINE ET VALVULOPATHIES CARDIAQUES

2.1 Introduction	30
2.2 La circulation sanguine	30
2.2.1 Circulation pulmonaire	33
2.2.2 Circulation systémique	33
2.2.3 La pompe cardiaque (le cœur)	33
2.3 Cycle cardiaque	38
2.4 Anatomie et physiologie des valves cardiaques humaines.....	43
2.4.1 Les valves auriculo-ventriculaires (AV).....	44
2.4.2 Les valves sigmoïdes (SV)	44
2.4.3 Physiologie de la valve aortique naturelle.....	46
2.5 Maladies des orifices du cœur (Valvulopathies cardiaques).....	48
2.5.1 Types de maladies des valves cardiaques.....	51
2.6 Traitement des valvulopathies cardiaques.....	52
2.7 Prothèses valvulaires cardiaques.....	53
2.7.1 Prothèses mécaniques	54
2.7.1.1 Prothèses mécaniques à bille	54
2.7.1.2 Prothèses mécaniques à disque et à double ailette.....	55
2.7.2 Prothèses biologiques ou bioprothèses.....	59
2.8 Performances des prothèses valvulaires	62
2.8.1 Performances hémodynamiques	62
2.9 Le choix du type de prothèse.....	63

CHAPITRE 3—FORMULATION MATHÉMATIQUE ET RÉOLUTION NUMÉRIQUE

3.1 Introduction	64
3.2 Formulation mathématique du problème	65
3.2.1 Modèle physique	65
3.2.2 Formulation mathématique.....	66
3.2.3 Conditions aux limites	70
3.3 Méthode de résolution.....	71
3.4 Détermination de la pression.....	72
3.5 Procédure numérique.....	73
3.5.1 Principe du maillage	73
3.5.2 Discrétisation des équations de l'écoulement.....	76
3.5.3 Algorithme de calcul	80

CHAPITRE 4—RESULTATS ET DISCUSSIONS

4.1 Introduction	81
4.2 Analyse des résultats	81
4.2.1 Champ d'écoulement.....	82
4.2.2 Analyse des champs de pression	100
4.2.3 Contraintes de cisaillement pariétales	102
4.2.4 Viscosité apparente du sang	106
CONCLUSION GENERALE	108
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	112

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.1	Cellules du sang	12
Tableau 1.2	Composition du plasma sanguin.....	15
Tableau 2.1	Principales caractéristiques des prothèses mécaniques à bille.....	56
Tableau 2.2	Principales caractéristiques des prothèses mécaniques à disques et à ailettes.....	58
Tableau 2.3	Principales caractéristiques des bioprothèses.....	61
Tableau 2.4	Performances hémodynamiques des prothèses valvulaires aortiques.....	62
Tableau 3.1	Les dimensions de base de la prothèse aortique illustrées sur la Fig. 3.1 et les caractéristiques du matériau.....	65

LISTE DES FIGURES

Fig. 1.1	Principaux composants du sang.....	9
Fig. 1.2	Eléments figurés du sang.....	10
Fig. 1.3	Production des cellules sanguines par la moelle osseuse.....	11
Fig. 1.4	Structure des Erythrocytes.....	13
Fig. 1.5	Forme des Leucocytes.....	14
Fig. 1.6	Forme des Thrombocytes.....	14
Fig. 1.7	Caillot de sang.....	16
Fig. 1.8	Viscosité du sang normal en fonction du taux de déformation des globules rouges.....	21
Fig. 2.1	Schéma de la circulation sanguine.....	32
Fig. 2.2	Structure du cœur (Vue de la face antérieure externe).....	34
Fig. 2.3	La double pompe cardiaque (le cœur).....	35
Fig. 2.4	Circulation coronaire.....	36
Fig. 2.5	Variations de la pression et de la vitesse en différents sites de l'arbre artériel.....	37
Fig. 2.6	Diagramme pression-volume du ventricule.....	38
Fig. 2.7	Cycle cardiaque (Évolution des cavités cardiaques au cours des phases systoliques et diastoliques du cycle cardiaque).....	40
Fig. 2.8	Évolution des pressions (P) et volumes (V) dans le ventricule gauche (VG) selon les différentes phases du cycle cardiaque.....	41
Fig. 2.9	Relation des courbes de pression (P) ventriculaire gauche, aortique et de l'oreillette gauche.....	42
Fig. 2.10	Physiologie des valves naturelles.....	43
Fig. 2.11	Opération des valves cardiaques naturelles.....	45
Fig. 2.12	Structure de la valve aortique (avec les ouvertures des artères coronaires)...	46
Fig. 2.13	Les différentes positions des valvules et la forme de l'écoulement sanguin durant un cycle cardiaque.....	47
Fig. 2.14	Distribution du champ de vitesses durant tout le cycle cardiaque.....	48
Fig. 2.15	Prothèses mécaniques à bille.....	55

Fig. 2.16	Types de prothèses mécaniques à disque et à ailette.....	59
Fig. 2.17	Valves cardiaques biologiques (Bioprothèses) avec stent et sans stent.....	60
Fig. 3.1	Les dimensions de base de la géométrie.....	66
Fig. 3.2	Différents types de prothèses étudiées.....	67
Fig. 3.3	Principe du maillage selon la technique de réflexion des rayons.....	74
Fig. 3.4	Domaine de calcul avec un maillage orthogonal non-uniforme basé sur la technique de réflexion des rayons (Prothèse BF).....	75
Fig. 3.5	Domaines de calcul avec les maillages orthogonaux non-uniformes.....	76
Fig. 3.6	Notation du maillage irrégulier avec espacement de la grille.....	77
Fig. 4.1	Conteurs de la vitesse axiale pour les différents types de prothèses.....	83
Fig. 4.2	Vecteurs vitesses pour les différents types de prothèses.....	85
Fig. 4.3	Vecteurs vitesses après les différents types de prothèses implantées.....	86
Fig. 4.4	Lignes de courant pour les différents types de prothèses.....	88
Fig. 4.5	Contours de la vorticité pour les différents types de prothèses.....	90
Fig. 4.6	Vue des différentes sections transversales le long de l'écoulement.....	91
Fig. 4.7	Champs de vecteurs de vitesse dans différentes sections du domaine pour les différents types de prothèses étudiées.....	92
Fig. 4.8	Champs de vecteurs de vitesse dans différentes sections du domaine après les différents types de prothèses étudiées.....	93
Fig. 4.9	Profils de vitesse axiale à différentes positions axiales pour les différents types de prothèses étudiées.....	95
Fig. 4.10	Profils de vitesse axiale à différentes positions axiales pour le modèle de Casson.....	97
Fig. 4.10	(suite).....	98
Fig. 4.11	Distributions de pression pour les différents types de prothèses étudiées.....	101
Fig. 4.12	Contrainte de cisaillement pariétale (WSS) pour les différents types de prothèses.....	103
Fig. 4.13	Comparaison des contrainte de cisaillement pariétale (Modèle de Casson)...	105
Fig. 4.14	Distribution de la viscosité dynamique du sang pour les différentes prothèses (Modèle de Casson).....	106

LISTE DES SYMBOLES ET ABRÉVIATIONS

Symboles Latins

a	Constante rhéologique expérimentale	
A	Sous-diagonale du système tri-diagonal pour ω	
A^*	Sous-diagonale du système tri-diagonal pour ψ	
A_j	Coefficient de l'équation discrétisée pour ω	
A_j^*	Coefficient de l'équation discrétisée pour ψ	
b	Constante rhéologique	
B	Diagonale principale du système tri-diagonal pour ω	
B^*	Diagonale principale du système tri-diagonal pour ψ	
B_j	Coefficient de l'équation discrétisée pour ω	
B_j^*	Coefficient de l'équation discrétisée pour ψ	
c	Constante rhéologique	
C	Diagonale supérieure du système tri-diagonal pour ω	
C^*	Diagonale supérieure du système tri-diagonal pour ψ	
C_j	Coefficient de l'équation discrétisée pour ω	
C_j^*	Coefficient de l'équation discrétisée pour ψ	
d	Constante rhéologique	
D	Tenseur des taux de déformation	
D	Second membre du système tri-diagonal pour ω	
D_a	Diamètre de l'aorte	[mm]
D_r	Diamètre de la bague	[mm]
D_s	Diamètre du sinus	[mm]
D^*	Second membre du système tri-diagonal pour ψ	
D_j	Coefficient de l'équation discrétisée pour ω	
D_{II}	Deuxième invariant du tenseur des taux de déformation	
D_j^*	Coefficient de l'équation discrétisée pour ψ	
E^2	Opérateur de dérivation	
H	Hématocrite normal	[%]
H_m	Hématocrite en absence du yield stress	[%]
i, j	Indices d'un nœud du domaine de calcul	
K	Constante de Walburn	[Pa. s ⁿ]
k_0, k_1	Constante de Casson	
m	Constante rhéologique de Merrill	
n	Constante de Carreau	

p	Pression	[Pa]
p^*	Pression adimensionnelle	
Q_0	Débit sanguin moyen	[l/min]
r_0	Rayon intérieur de la bague	[mm]
r_a	Rayon intérieur de l'aorte	[mm]
Re	Nombre adimensionnel de Reynolds	
R_{ref}	Rayon intérieur de référence	[mm]
s	Coefficient rhéologique expérimental	[(Pa.s) ^{1/2}]
T	Température absolue	[K]
u	Composante axiale du vecteur vitesse	[m/s]
\bar{u}	Vitesse moyenne de l'écoulement	[m/s]
U	Composante axiale sans dimension du vecteur vitesse	
v	Composante verticale du vecteur vitesse	[m/s]
V	Composante verticale sans dimension du vecteur vitesse	
\mathbf{V}	Vecteur vitesse avec les composantes (u, v)	
\mathbf{V}^*	Vecteur vitesse sans dimension avec les composantes (U, V)	
w	Indice référant à la paroi solide	
x, y	Coordonnées axiale et verticale respectivement	
X, Y	Coordonnées adimensionnelles axiale et verticale respectivement	

Symboles Grecs

α	Rapport de contraction ($\alpha = D_a/D_r$)	
α_0	Constante de Quemada	[s ^{1/2}]
β	Constante rhéologique expérimentale	
$\dot{\gamma}$	Taux de cisaillement ($\dot{\gamma} = 2\sqrt{D_{II}}$)	[1/s]
$\dot{\gamma}_0$	Taux de cisaillement moyen ($\dot{\gamma}_0 = \bar{u}/r_0$)	[1/s]
Δ^U, Δ^V	Opérateurs de différenciation	
δ_X^+, δ_X^-	Opérateurs différences finies	
$\Delta X^+, \Delta X^-$	Espacements de la grille dans la direction axiale	
δ_Y^+, δ_Y^-	Opérateurs différences finies	
$\Delta Y^+, \Delta Y^-$	Espacements de la grille dans la direction verticale	
θ	Température	[°C]
η	Viscosité dynamique adimensionnelle du sang	
λ	Indice (écoulement plan $\lambda = 0$ et écoulement axisymétrique $\lambda = 1$)	
μ	Viscosité dynamique du sang	[Pa.s]
μ_0	Viscosité dynamique du sang Newtonien	[Pa.s]
μ_∞	Viscosité dynamique aux contraintes de cisaillement élevées	[Pa.s]

μ_a	Viscosité apparente du sang	[Pa.s]
μ_p	Viscosité du plasma	[Pa.s]
μ_r	Viscosité relative du sang ($\mu_r = \mu_a/\mu_p$)	
ρ	Masse volumique du sang	[kg.m ⁻³]
τ	Tenseur des contraintes visqueuses	
τ^*	Tenseur de contraintes adimensionnelles	
τ_y	Contrainte de rupture (Yielded Stress)	[Pa]
ψ	Fonction de courant adimensionnelle	
ω	Vorticité adimensionnelle	
∇	Opérateur Nabla	
∇^2	Opérateur Laplacien	

Abréviations

AV	Valvules auriculo-ventriculaires
BFHV	Butterfly heart valve (Prothèse cardiaque Butterfly)
BF	Butterfly
BS	Björk-Shiley
CFD	Computational Fluid Dynamics (Dynamique des Fluides Numérique)
HVs	Heart valves (Valves cardiaques)
MHV	Mechanical heart valves (Prothèses cardiaques mécaniques)
RBCs	Red Blood Cells (Globules rouges)
Occluder	Élément mobile
O.D.	Oreillette droite
O.G.	Oreillette gauche
PAo	Pressions aortique
POG	Pression de l'oreillette gauche
PVG	Pression du ventricule gauche
SV	Valvules sigmoïdes
SE	Starr-Edwards
SJ	Saint-Jude
V.D.	Ventricule droit
V.G.	Ventricule gauche
VES	Volume d'éjection systolique
WSS	Wall Shear Stress (Contrainte de cisaillement le long de la paroi)



INTRODUCTION

GENERALE

Pleasure in the job puts perfection in the work.

Aristotle (384 B.C.-322 B.C.)

The common eye sees only the outside of things, and judges by that, but the seeing eye pierces through and reads the heart and soul.

Mark Twain (1835-1910)

Le cœur humain est une pompe musculaire incroyable qui envoie du sang oxygéné et des nutriments à diverses parties du corps. Il se compose de quatre chambres servant de cavités de collecte (Oreillettes gauche et droite) ou de pompage musculaire (Ventricules gauche et droit). Le cœur a quatre valves qui jouent un rôle dans le maintien du flux sanguin unidirectionnel en s'ouvrant et en se fermant en fonction de la différence de pression de chaque côté. Ces quatre valves cardiaques (tricuspide, pulmonaire, mitrale et aortique) présentent des caractéristiques anatomiques et fonctionnelles profondément différentes, leur fonction vise essentiellement à faciliter l'écoulement unidirectionnel du sang tout en maximisant le débit et en minimisant la résistance à l'écoulement. En moyenne, le cœur humain effectue environ 40 millions de contractions au cours de l'année et pompe environ 2,5 millions de litres de sang, tandis que les structures valvulaires individuelles sont soumises à différentes charges. En règle générale, chaque valve s'ouvre et se ferme plus de 100.000 fois par jour, générant 2 à 3 milliards de cycles sur la vie d'un adulte [1-5].

Les pathologies d'une ou de plusieurs valves peuvent entraîner une limitation importante de leur fonction et, par la suite, la fonction de pompage du cœur. La valvule malade peut ne pas être capable de se fermer complètement, provoquant une régurgitation, ou peut ne pas pouvoir s'ouvrir correctement, provoquant une sténose, obstruant le sang entrant ou sortant du cœur [6]. La valve aortique est la plus susceptible aux maladies car elle maintient la plus grande différence de pression entre le ventricule gauche et l'aorte principale afin de garantir une distribution efficace du sang oxygéné dans le système artériel. Même si une valvule cardiaque est gravement déformée ou malade, elle doit être retirée et remplacée par une valvule cardiaque prothétique [7].

La fonction première de la circulation sanguine est d'assurer le transport de l'oxygène et des matières nécessaires au métabolisme tissulaire d'une part, d'acheminer les déchets vers les organes chargés de leur élimination d'autre parts. De plus le sang participe amplement à la régulation thermique du corps [8].

Le taux de ces échanges est d'abord fonction de la concentration du sang en globules rouges et du débit, donc de la performance cardiaque.

La dynamique du sang ou aussi l'hémodynamique représente l'étude du mouvement et la répartition de la masse sanguine dans les différentes régions de l'organisme.

Les études hémodynamiques ont une considérable importance dans l'analyse des facteurs provoquant les maladies vasculaires, ce qui fait naissance à une nouvelle discipline appelée Biomécanique.

La Biomécanique est une science qui a pour but d'établir les relations mathématiques permettant d'énoncer les propriétés mécaniques des tissus et des organes des milieux vivants et d'expliquer le comportement mécanique des systèmes physiologiques. Pour se développer la biomécanique doit s'appuyer continuellement sur la physiologie qui étudie le comportement fonctionnel des structures vivantes, tant végétales qu'animales [9].

Les recherches hémorhéologiques ont montré que les globules rouges jouent un rôle prépondérant dans la détermination des caractéristiques rhéologiques du sang, en particulier sa viscosité, ceci se produit à travers leur capacité à s'agréger ou à se déformer en lui donnant un comportement non-Newtonien [10].

Le sang est un fluide complexe formé de plusieurs composantes, il peut être considéré comme un fluide homogène dans les gros vaisseaux, artères veines car les globules rouges ont une faible taille relativement au diamètre du conduit et des rétrécissements [11].

Environ 10 % des patients décèdent chaque année à cause des problèmes compliqués de thromboembolie liés aux valves cardiaques.

De point de vue géométrique, le système circulatoire sanguin est très compliqué ; car les gros vaisseaux sortant du cœur se ramifient en un réseau capillaire, en plus de la présence des valves, des coudes, des embranchements et des rétrécissements. Malheureusement de nombreuses maladies se développent au niveau de ces éléments à cause de leurs géométries curvilignes et / ou à leurs sections non-uniformes. Parmi ces maladies on cite les valvulopathies cardiaques (maladies des orifices du cœur) et les complications thrombotiques liées aux valves et l'athérosclérose. Alors il est nécessaire d'étudier l'écoulement sanguin dans ces régions afin de déduire l'influence des caractéristiques hémodynamiques sur le développement des maladies vasculaires précédentes.

La valve cardiaque aortique sépare le ventricule gauche de l'aorte. Elle est composée de trois minuscules feuillets (valvules) déformables qui s'ouvrent et se ferment passivement pendant le cycle cardiaque, empêchant le sang de refluer dans le ventricule gauche, et assurant ainsi un flux unidirectionnel à travers le système cardiovasculaire. Les valvules aortiques dégèrent souvent et entraînent soit une insuffisance, soit une sténose, qui peuvent entraîner

la mort du patient si elles ne sont pas traitées. Habituellement, les médicaments ne sont pas un traitement suffisant et la valve aortique doit être remplacée par une prothèse. L'hémodynamique est l'une des préoccupations d'ingénierie de base pour la conception de la valve aortique artificielle. En effet, la conception idéale de la valve aortique devrait minimiser la production de turbulence qui est notamment connue pour avoir un effet sur la formation de thrombus (coagulation sanguine) [12,13].

Les valvules cardiaques humaines atteintes de malformations cardiaques congénitales, de rhumatisme articulaire aigu, d'infection bactérienne, de cancer peuvent provoquer une sténose ou une insuffisance des valvules. Le traitement peut être médicamenteux mais implique souvent une réparation ou un remplacement valvulaire (insertion d'une valve cardiaque artificielle). Ce traitement fait appel à une grande variété de procédés parmi lesquels les techniques de remplacement valvulaire (implantation des prothèses cardiaques) [14].

De nos jours, le remplacement des valves cardiaques est devenu une procédure standard dans de nombreux centres du monde, mais les patients porteurs de ces implants doivent suivre un traitement anticoagulant à long terme afin de minimiser les problèmes liés aux complications thromboemboliques qui, s'ils sont mal gérés, peuvent conduire à une hémorragie mettant la vie en danger [15].

À l'heure actuelle, plus de 300.000 valvules cardiaques artificielles sont implantées dans le monde chaque année et la demande augmente rapidement, de 10 à 12% par an. Environ plus des deux tiers de ce nombre d'opérations utilisent les valvules cardiaques mécaniques comme choix préférable. Cependant, les performances hémodynamiques de ces dispositifs n'ont jamais atteint un niveau comparable à celui des valves cardiaques naturelles, en raison de nombreuses difficultés [16-18].

Les remplacements valvulaires aortiques sont de plus en plus demandés dans notre société à mesure que l'âge moyen de la population continue d'augmenter. On estime que 850.000 patients devront subir un remplacement valvulaire cardiaque en 2050 [19,20]. Il existe deux concepts de remplacement de prothèse chirurgicale utilisés aujourd'hui pour répondre à cette forte demande : la valve mécanique et la valve tissulaire, chacune avec ses avantages et inconvénients inhérents. Les valves cardiaques mécaniques (MHV) sont structurellement durables mais induisent des contraintes de cisaillement élevées sur le sang, provoquant une hémolyse et une coagulation sanguine [21].

Le remplacement d'une valve naturelle d'un patient par une valve artificielle, nécessite un bon choix de la prothèse et sa position à l'intérieur du circuit sanguin, alors il est impératif d'étudier ces types de valves pour se rapprocher autant que possible du comportement des valves naturelles.

Afin de mieux comprendre la relation entre la conception de la valve cardiaque prothétique et le potentiel thromboembolique, de nombreux chercheurs ont cherché à caractériser le champ d'écoulement à travers les prothèses cardiaques mécaniques. Par conséquent, plusieurs études expérimentales *in vivo* et *in vitro* ont été menées pour analyser la dynamique de l'écoulement et l'environnement mécanique induit par les prothèses mécaniques (Mechanical Heart Valves (MHVs)). Mais parfois, ces études manquent de résolution spatiale, rencontrent des difficultés pour analyser les phénomènes transitoires, ou partiellement l'observation détaillée de la modélisation théorique, car la pression et les vitesses du sang sont difficiles à mesurer. Ces inconvénients partiels et limitations suggèrent que les méthodes numériques sont d'une aide précieuse dans l'analyse dynamique de l'écoulement sanguin [22].

Pour caractériser l'écoulement sanguin à travers les valves du cœur des études quantitatives et qualitatives sont nécessaires pour minimiser les complications qui ont tendance à apparaître dans ces régions.

A l'heure actuelle, l'optimisation des problèmes des prothèses valvulaires ne sont pas résolu et leur design nécessite des critères hydrodynamiques, médicaux et du côté matériel.

Les prothèses valvulaires existant à l'heure actuelle sont très loin d'être idéales à cause des limitations de conception telle que :

- L'orifice de l'emplacement de la prothèse est imposé ;
- Les performances hémodynamiques doivent être similaires aux valves naturelles.

Un remplacement valvulaire cardiaque, pour être jugé entièrement réussi, devrait être facilement implantable, évoquer une couverture minimale du thrombus limitée au mécanisme de fixation (anneau de couture), être rapidement guéri en position permanente par les tissus hôtes, ne présente aucune résistance à l'écoulement vers l'avant, ne permette aucune régurgitation, n'endommage pas le sang et ne présente aucune usure ou fatigue [23,24]. À l'heure actuelle, aucune valvule cardiaque prothétique ne satisfait complètement à tous ces

critères. De plus, tous sont sujets aux complications d'une thrombose incontrôlée, d'une embolie, d'une infection et d'une déhiscence.

Plusieurs études sont faites sur les structures des valves cardiaques pour développer des prothèses valvulaires qui se rapprochent des valves naturelles : ces études hémodynamiques sont pratiquées in vivo chez l'homme comme elles peuvent être pratiquées in vitro.

L'hémodynamique joue un rôle majeur dans de nombreux problèmes biomécaniques. Les dispositifs médicaux tels que les stents, les valves cardiaques et les pompes sont en contact constant avec le sang et doivent donc être soigneusement conçus en fonction de leur influence sur le champ d'écoulement. Une autre question importante est le flux sanguin à travers certaines parties du système vasculaire humain. Par conséquent, l'interaction avec ces appareils peut être intéressante. Plus loin, des investigations sur divers scénarios physiologiques et pathologiques améliorent la compréhension des mécanismes sous-jacents et contribuent finalement à améliorer les résultats cliniques [25].

L'hémodynamique et les modifications du modèle d'écoulement induites par l'implantation des prothèses cardiaques peuvent augmenter la contrainte mécanique et entraîner des lésions sanguines. Les plaquettes et les globules rouges sont sensibles aux contraintes mécaniques variables. La contrainte de cisaillement est la principale contrainte mécanique pouvant provoquer l'activation des plaquettes. Une contrainte de cisaillement élevée peut entraîner une activation plaquettaire et une thromboembolie. Une contrainte de cisaillement anormale peut altérer l'élasticité de la membrane des globules rouges et causer une hémolyse (destruction des globules rouges).

La modélisation mathématique précise de l'écoulement sanguin dans le système cardiovasculaire reste un problème insurmontable. Le cœur humain est affecté par de nombreux facteurs physiques et chimiques. Les vaisseaux sanguins sont des canaux élastiques dont les dimensions varient en permanence et peuvent avoir plusieurs branches. Le sang qui coule dans ces vaisseaux est une suspension complexe composée de globules rouges et blancs, de plaquettes et de globules lipidiques, le tout en suspension dans une solution colloïdale de protéines. Dans le cas de valvules cardiaques prothétiques, la situation est encore compliquée par la présence d'un dispositif non naturel dans le trajet d'écoulement. Malgré la difficulté créée par la multiplicité des éléments interdépendants, il est toujours possible de mieux comprendre les écoulements cardiovasculaires en appliquant des techniques de résolution numérique à des systèmes physiques plus simples.

La dynamique des fluides numérique ou la mécanique des fluides numérique (CFD) est un outil alternatif qui peut être utilisé pour étudier les schémas complexes d'écoulement au sein de la valves cardiaques et l'écoulement en aval des orifices des cœur peut également être identifié. La simulation numérique a en effet permis de mieux comprendre le comportement du flux sanguin et a permis aux hémodynamiciens du domaine de la médecine de mieux comprendre le comportement des structures en contention (vaisseaux et cœur) ainsi que le flux sanguin contenu [26-29].

Étant donné que les complexités spatiales du flux sanguin dans le système cardiovasculaire, en particulier à travers les prothèses cardiaques, ne peuvent pas être visualisées avec les méthodes d'imagerie actuelles, la théorie et la modélisation numérique sont une nécessité. La méthode CFD a émergé comme un outil puissant pour étudier les modèles d'écoulement dans les vaisseaux sanguins avec le développement d'ordinateurs électroniques. Les méthodes de calcul offrent un moyen robuste de simuler le comportement physique des valves cardiaques. Elles permettent de simuler des conditions *in vivo* et de sonder la réponse physique partout, ce qui est difficile, voire impossible, à réaliser avec des approches expérimentales. Ces modèles peuvent en outre être utilisés dans un sens prédictif. Par rapport aux approches expérimentales, qui peuvent ne pas être représentatives *in vitro* ou réalisables *in vivo*, les simulations numériques aident à obtenir des informations détaillées sur la réponse des valves de manière rentable [30]. Les simulations numériques peuvent fournir un aperçu plus approfondi des modèles d'écoulement et de contraintes de cisaillement dans les régions où la mesure physique est très difficile, voire impossible. Cependant, l'utilisation de la CFD pour étudier la mécanique des prothèses valvulaires présente un défi considérable en raison des grandes rotations entourées par les éléments mobiles, et des interactions fluide-structure entièrement couplées nécessaires pour représenter complètement le phénomène physique. Les simulations numériques peuvent fournir des informations inestimables qui sont extrêmement difficiles à obtenir expérimentalement, et elles permettent également l'étude pratique de nombreux problèmes d'hémodynamique. Avec l'étendue des modèles physiques et les avancées dans les domaines de l'informatique et de meilleures générations de maillage, une analyse CFD rigoureuse est de plus en plus effectuée pour étudier les phénomènes fluides à l'intérieur du système vasculaire humain.

La modélisation numérique des écoulements sanguins à travers les prothèses cardiaques fournit un autre moyen d'investigation qui peut quantifier de nombreux types de données et simuler une variété de situations. Comme c'est le cas lors de la modélisation de toute situation

biologique, des simplifications et des hypothèses doivent être définies. Diverses stratégies ont été explorées pour attribuer les propriétés matérielles du tissu, et différentes approches ont été utilisées pour modéliser la charge sur la valve. Ces études peuvent analyser la valve dans une position statique, l'ouverture et la fermeture dynamique de la valve, et même la relation de fonctionnement entre les structures de la valve et l'écoulement du sang.

L'objectif de cette étude de simulation est d'introduire une méthode numérique basée sur la réflexion des rayons, pour l'analyse de l'écoulement sanguin à travers des valves cardiaques artificielles en position aortique pendant la phase du pic systolique (la valve est complètement ouverte), là où l'élasticité des parois peut être négligée, et pour mieux comprendre le champ d'écoulement et les caractéristiques des contraintes de cisaillement induites par les valves cardiaques implantées, et pour suggérer des paramètres de conception pour des valves cardiaques mécaniques optimales.

Quatre types de prothèses, implantées dans l'aorte de forme anatomique, sont analysés numériquement pour deux genres de fluides (fluide Newtonien et fluide non-Newtonien) s'écoulant en régime permanent. L'évolution des champs de vitesses et les contraintes de cisaillement du flux sanguin traversant les différents types de prothèses sont étudiées afin de déterminer les effets du comportement du fluide non-Newtonien sur la séparation, la recirculation et la stagnation du flux sanguin.

Cette thèse est organisée comme suit : Des informations générales sur la physiologie et la rhéologie du sang, les propriétés du sang, l'effet du cisaillement sur les éléments sanguins et les modèles du sang seront présentées au chapitre 1. Le chapitre 2 présentera ensuite la circulation sanguine, l'anatomie du cœur humain et ces valvules naturelles, les valvulopathies cardiaques et les différentes prothèses de remplacement valvulaire. La formulation mathématique et la résolution numérique du problème sont décrites au chapitre 3. Le chapitre 4 présentera ensuite les résultats pertinents et leurs discussions, et en dégagera les implications cliniques. La conclusion générale présentera certaines des limites de la présente étude et tirera les conclusions de ce qui a été appris, ainsi que les possibilités et les orientations pour les travaux futurs.

Chapitre 1

PHYSIOLOGIE ET RHEOLOGIE DU SANG

Man inhabits fluid and fluid inhabits Man.

D. Brian Spalding (1923-2016)

*There is so great a difference between a fluid and a collection of solid particles
that the laws of pressure and of equilibrium of fluids are very different from the
laws of the pressure and equilibrium of solids.*

Jean Le Rond D'Alembert (1717-1783)

1.1 Introduction

Le volume sanguin total chez l'adulte de taille moyenne est d'environ 5 litres, soit environ 8% du poids corporel total.

Le sang sortant du cœur est appelé sang artériel. Le sang artériel, à l'exception de celui qui parvient aux poumons, est rouge vif en raison de la concentration élevée d'oxyhémoglobine (la combinaison d'oxygène et d'hémoglobine) dans les globules rouges. Le sang veineux est le sang qui retourne au cœur. À l'exception du sang veineux provenant des poumons, il contient moins d'oxygène et est donc d'un rouge plus foncé que le sang artériel riche en oxygène.

Le sang est un tissu conjonctif fluide qui distribue des nutriments, de l'oxygène et des hormones dans chacune des quelque 75.000 milliards de cellules du corps humain. Le sang transporte également les déchets métaboliques vers les reins en vue de leur excrétion et transporte des cellules spécialisées qui défendent les tissus périphériques contre les infections et les maladies. Les services rendus par le sang sont absolument essentiels, à tel point que toute cellule privée de circulation peut mourir en quelques minutes [31].

Le sang est un fluide complexe spécialisé où des cellules vivantes, les éléments figurés, sont en suspension dans une matrice extracellulaire liquide appelée plasma. Bien qu'il semble épais et homogène, il contient des éléments solides et des éléments liquides visibles au microscope [31,32].

1.2 Composition du sang

Le sang est une suspension très concentrée, il contient environ 5.000 particules par mm^3 , ce qui représente 40 à 45 % de concentration en volume. Ces particules consistent en différentes sorte de cellules baignent dans une solution aqueuse qui est le plasma [33,34].

Si on centrifuge un échantillon de sang, les éléments figurés se déposent au fond de l'éprouvette tandis que le plasma, moins dense, flotte à la surface (Fig. 1.1).

Les éléments figurés constituent environ 45% du volume sanguin total et le plasma représente les 55% restants. Les globules rouges composent la plupart des éléments figurés ; le pourcentage de volume de globules rouges par rapport au volume de sang total dans un échantillon de sang centrifugé (une mesure appelée hématocrite) est de 36% à 46% chez les femmes et de 41% à 53% chez les hommes.

La majeure partie de la masse rougeâtre accumulée au fond de l'éprouvette est composée des globules rouges (Erythrocytes), dont la fonction est de transporter l'oxygène. Une mince

couche blanchâtre, se forme à la surface de séparation d'érythrocytes, et du plasma. Cette couche comprend les globules blancs (Leucocytes), qui constituent un des moyens de défense de l'organisme, et les plaquettes, des fragments de cellules qui interviennent dans la coagulation.

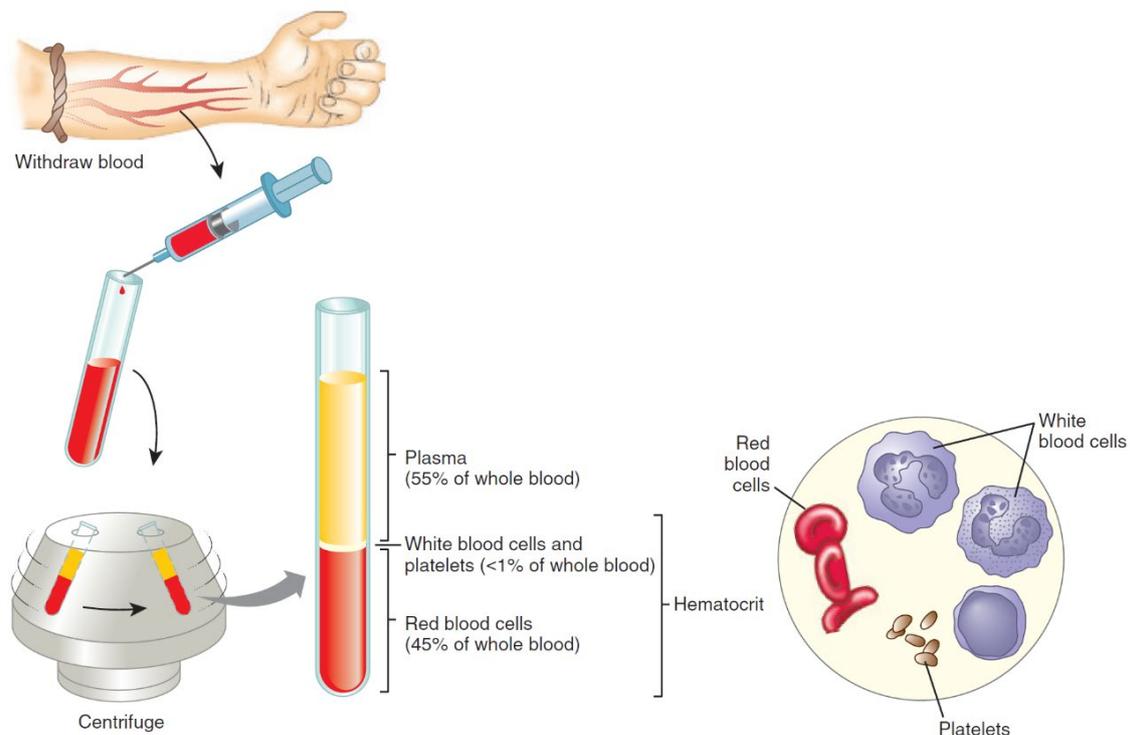


Fig. 1.1 Principaux composants du sang [33]

Le volume d'un échantillon de sang est composé d'environ 45 % d'érythrocytes, appelé hématocrite, de moins de 1% de leucocytes et de plaquettes et de 55% de plasma [34,35].

1.2.1 Les éléments figurés du sang

Les éléments figurés sont des cellules sanguines (globules rouges et blancs) et des fragments de cellules (plaquettes) en suspension dans le plasma. Les globules rouges transportent l'oxygène et le dioxyde de carbone. Les globules blancs sont des composants du système immunitaire et sont moins nombreux que les globules rouges. Les plaquettes sont de petits paquets de cytoplasmes contenant des enzymes et des facteurs de coagulation, protéines incluses dans la membrane, qui jouent un rôle dans la coagulation du sang (Fig.1.2).

Le terme élément figuré fait allusion au fait qu'il s'agit de corps à membrane entourée d'une structure définie visibles au microscope. Strictement parlant, elles ne peuvent pas toutes

être appelées cellules car les plaquettes, comme expliqué plus loin, ne sont que des fragments arrachés à certaines cellules de la moelle osseuse.

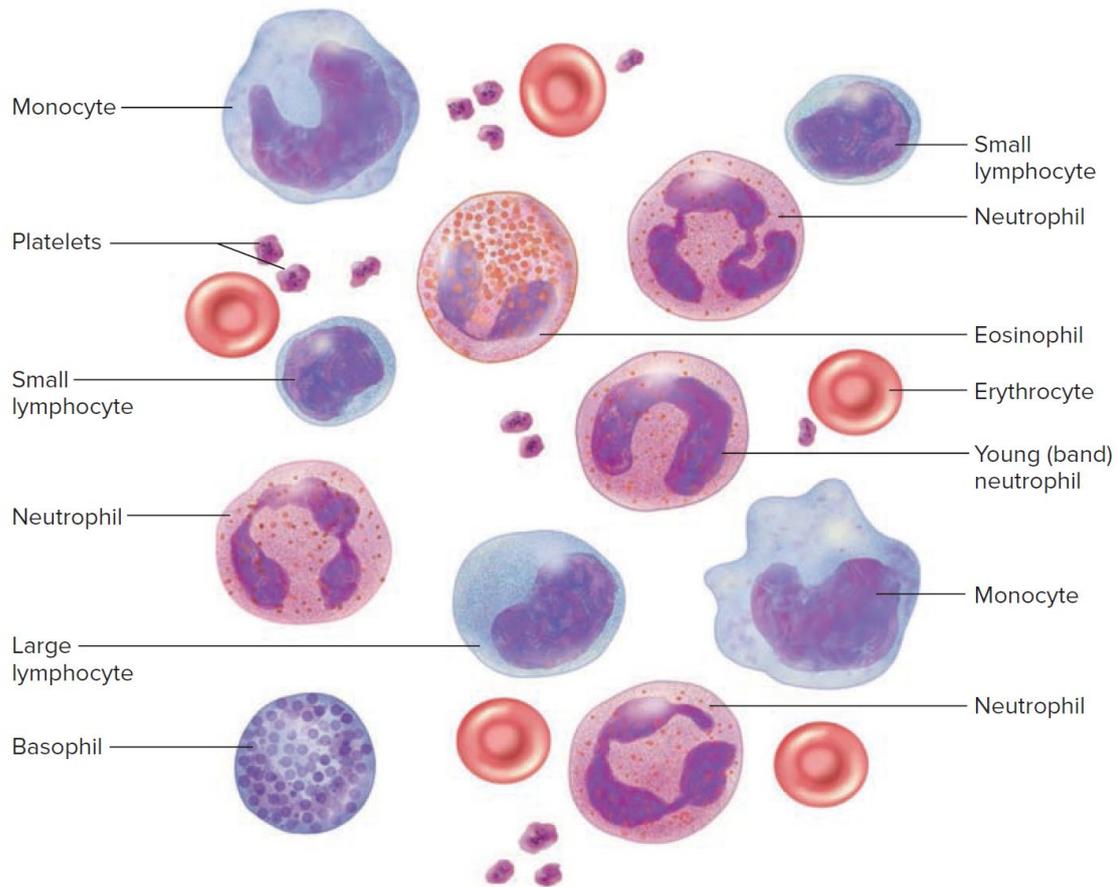


Fig. 1.2 Eléments figurés du sang [36]

À titre de comparaison, il n'y a normalement qu'un ou deux globules blancs, ou leucocytes, pour 1000 globules rouges. Les plaquettes sont plus nombreuses que les leucocytes (50–100 pour 1000 globules rouges) ; mais ils ont un effet négligeable sur la mécanique du sang normal par rapport aux globules rouges, car ils sont si petits ; le volume d'une plaquette ne représente qu'environ un dixième de celui d'un globule rouge, comme le montre le Tableau 1.1.

Toutes les cellules qui circulent dans le sang proviennent d'un petit nombre de cellules situées dans la moelle osseuse, les cellules souches du sang. Chacune d'elles se divise pour donner naissance d'une part à une nouvelle cellule souche (leur nombre est donc constant), d'autre part à des familles de cellules sanguines, qui quitteront la moelle osseuse pour exercer leur fonction ailleurs dans l'organisme [37-39]. Au fil des divisions cellulaires, les descendants se différencient de façon irréversible, pour aboutir à des globules rouges, des globules blancs ou encore des plaquettes sanguines. Chez l'homme, vingt milliards de cellules sanguines sont

ainsi produites chaque jour dans la moelle des os. La Figure (1.3) représente la généalogie des cellules sanguines [40].

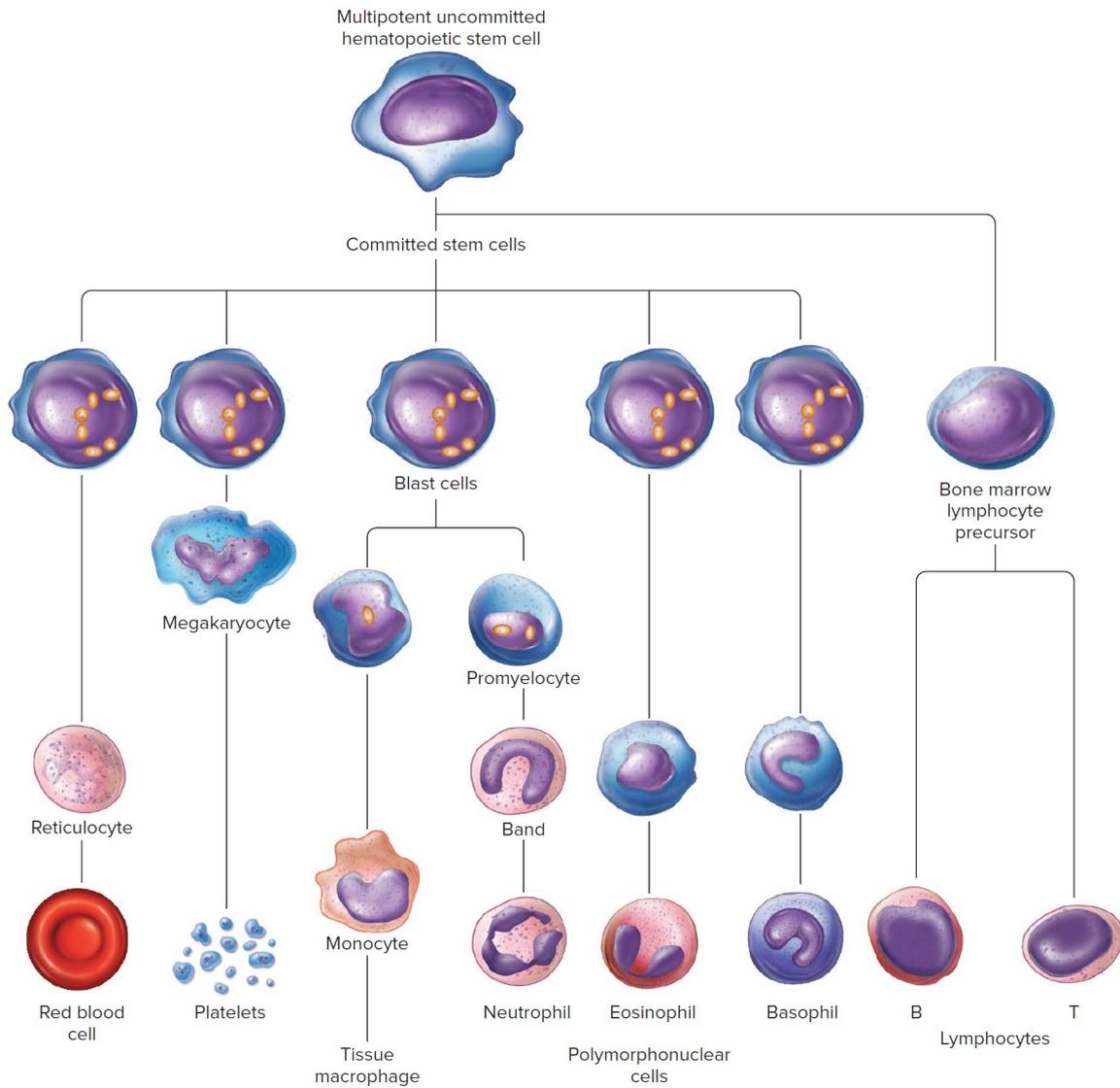


Fig. 1.3 Production des cellules sanguines par la moelle osseuse [40]

Bien que certains lymphocytes aient une durée de vie mesurée en années, la plupart des éléments cellulaires du sang ne durent que des heures, des jours ou des semaines et doivent être remplacés en permanence. Les systèmes de rétroaction négative régulent le nombre total d'érythrocytes et de plaquettes en circulation, et leur nombre reste normalement stable. L'abondance des différents types de leucocytes, cependant, varie en réponse aux défis en envahissant les agents pathogènes et autres substances étrangères [37].

Cell	Number per mm ³	Unstressed shape and dimensions (μm)	Volume concentration (%) in blood
Erythrocyte	4–6 × 10 ⁶	Biconcave disc 8 × 1–3	45
Leucocytes			}
Total	4–11 × 10 ³	} Roughly spherical 7–22	
Granulocytes			
Neutrophils	1.5–7.5 × 10 ³		
Eosinophil	0–4 × 10 ²		
Basophil	0–2 × 10 ²		
Lymphocytes	1–4.5 × 10 ³		
Monocytes	0–8 × 10 ²		
Platelets	250–500 × 10 ³	Rounded or oval 2–4	

Tableau 1.1 Cellules du sang [11]

Les éléments figurés du sang sont classés comme suit :

1.2.1.1 Les Globules rouges (Erythrocytes)

Elles forment la majorité des cellules du sang (au voisinage de 97% du volume total des cellules du sang). Leur fonction essentielle est de transporter l'oxygène vers toutes les membranes.

Les érythrocytes (Red Blood Cells) sont des disques biconcaves aplatis d'environ 7 μm de diamètre et de 2,2 μm d'épaisseur. Leur forme unique est liée à leur fonction de transport de l'oxygène ; il fournit une surface accrue à travers laquelle le gaz peut se diffuser (Fig. 1.4). Les érythrocytes sont dépourvus de noyaux et de mitochondries (ils obtiennent de l'énergie par le métabolisme anaérobie). En partie à cause de ces carences, les érythrocytes ont une durée de vie en circulation relativement courte de seulement 120 jours environ. Les érythrocytes plus âgés sont retirés de la circulation par les cellules phagocytaires du foie, de la rate et de la moelle osseuse [8].

A cause de leur prédominance dans le sang, les hématies ont une grande influence sur sa viscosité, celle-ci dépend du taux de cisaillement et elle décroît quand celui-ci augmente.

Les érythrocytes sont hautement spécialisés pour leur fonction de transport d'oxygène. Parce que les érythrocytes matures n'ont pas de noyau, tout leur espace interne est disponible pour le transport d'oxygène. Chaque érythrocyte contient environ 280 millions de molécules

d'hémoglobine. L'hémoglobine transporte la quasi-totalité de l'oxygène (environ 98,5%) dans le sang ; le reste de l'oxygène (1,5%) est dissous dans le plasma [37].

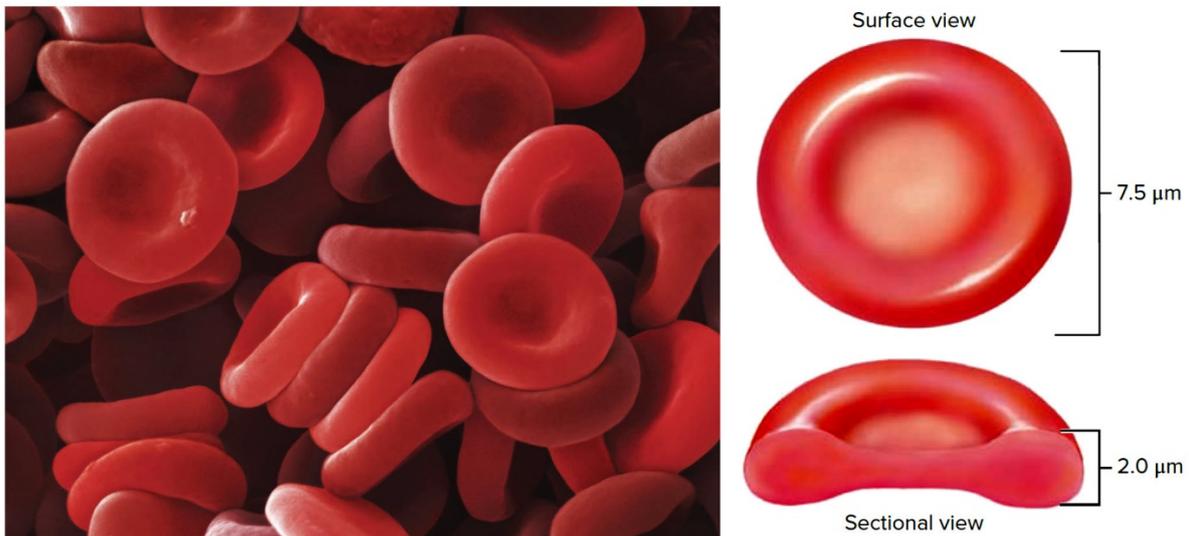


Fig. 1.4 Structure des Erythrocytes [36]

1.2.1.2 Les Globules blancs (Leucocytes)

Les leucocytes, ou globules blancs, circulent dans les vaisseaux sanguins du système cardiovasculaire et sont dispersés dans les tissus périphériques. La plupart des leucocytes se trouvent dans les tissus périphériques. Les globules blancs défendent le corps contre l'invasion d'agents pathogènes et éliminent les toxines, les déchets et les cellules anormales ou endommagées. Tous les globules blancs sont aussi grands ou plus grands que les globules rouges. Les leucocytes sont divisés en deux groupes en fonction de la présence ou de l'absence de granules cytoplasmiques :

- Les leucocytes granulaires ou granulocytes ;
- Les leucocytes agranulaires ou agranulocytes.

Les leucocytes sont les seuls éléments figurés du sang à posséder un noyau et les organites habituels. Les leucocytes sont beaucoup moins nombreux que les globules rouges. En moyenne, ils sont au nombre de 4 à 11 x 10⁹ par litre de sang et représentent moins de 1% du volume sanguin, leur forme est indiquée sur la Figure (1.5) [8].

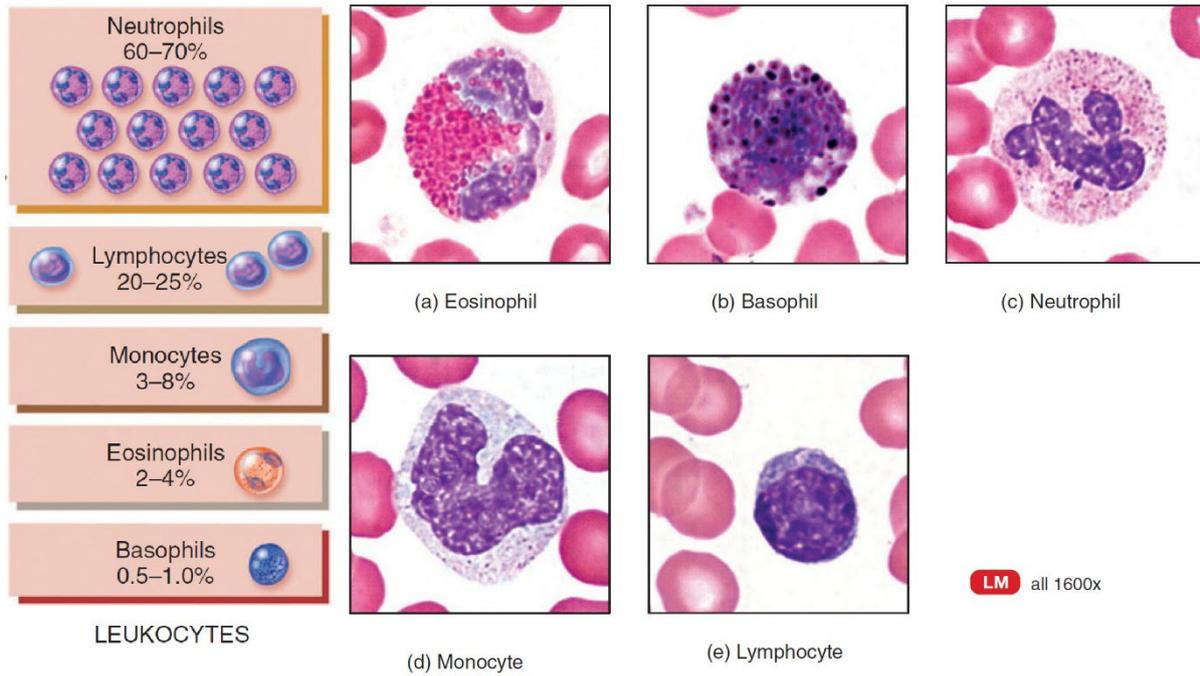


Fig.1.5 Forme des Leucocytes [37]

Les leucocytes jouent un rôle crucial quand nous combattons une maladie. On peut les comparer à une armée sur le pied de guerre ; en effet, ils protègent l'organisme contre les bactéries, les virus, les parasites, les toxines et les cellules tumorales.

1.2.1.3 Les Plaquettes Sanguines (Thrombocytes)

Les plaquettes ne sont pas des cellules à proprement parler. Ce sont des fragments cytoplasmiques de cellules extraordinairement grosses (mesurant jusqu'à 60 μm de diamètre) appelées mégacaryocytes. Elles sont appelées thrombocytes, car elles jouent un rôle essentiel dans la coagulation qui prend place dans le plasma à la suite d'une lésion vasculaire [31].

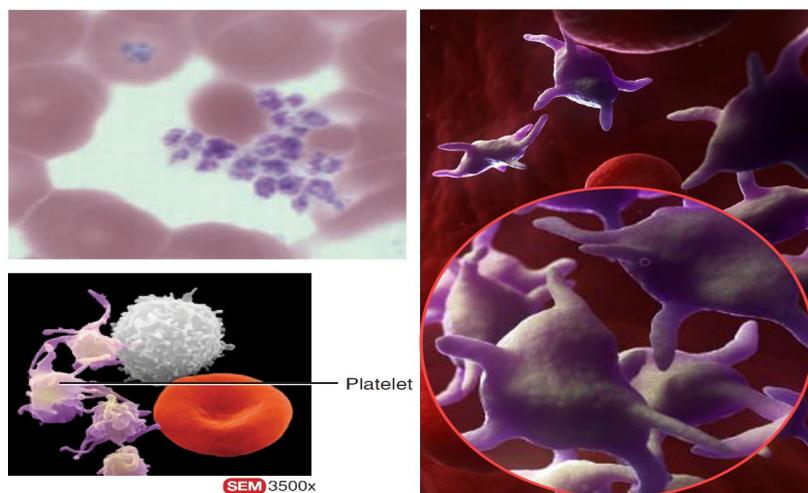


Fig.1.6 Forme des Thrombocytes [37]

Les plaquettes sont les deuxièmes éléments formés les plus abondants, après les érythrocytes ; la numération plaquettaire normale dans le sang prélevé au bout d'un doigt varie de 130.000 à 400.000 plaquettes/ μL (en moyenne environ 250.000) [36,37]. Chacune est en forme de disque, de 2 à 4 μm de diamètre, et possède de nombreuses vésicules mais pas de noyau. Les plaquettes aident à arrêter la perte de sang des vaisseaux sanguins endommagés en formant un bouchon de plaquettes. La forme des plaquettes sanguines est illustrée sur la Figure (1.6).

1.2.2 Le plasma sanguin

Le plasma est une solution aqueuse de protéines sous forme colloïdale, de substances organiques non ionisées et d'éléments ou groupements ionisés. Composé à 90% d'eau, le plasma contient plus de 100 solutés, dont des nutriments, des gaz, des hormones, divers produits et déchets de l'activité cellulaire, des ions et des protéines [11].

La composition du plasma sanguin est donnée sur le Tableau (1.2) suivant :

Material	Concentration (g /100 ml)	Molecular weight $\times 10^{-3}$	Molecular dimensions (nm)
Eau	90–92		
Proteins			
Serum albumin	3.3–4.0	69	15 \times 4
α_1 globulins (including lipoproteins)	0.31–0.32	44–200	
α_2 globulins (including glycoproteins)	0.48–0.52	150–300	
β globulins (including lipoproteins)	0.78–0.81	90–1300	20–50
γ globulins	0.66–0.74	160–320	23 \times 4
Fibrinogen	0.34–0.43	400	50–60 \times 3–8
Inorganic constituents			
Cations			
Sodium	0.31–0.34		
Potassium	0.016–0.021		
Calcium	0.009–0.011		
Magnesium	0.002–0.003		
Anions			
Chloride	0.36–0.39		
Bicarbonate	0.20–0.24		
Phosphate	0.003–0.004		

Tableau 1.2 Composition du plasma sanguin [11]

Ces constituants n'ont pas une influence seulement sur la viscosité du plasma, mais aussi sur la viscosité de la masse sanguine et sur la sa contrainte de rupture [38].

Le plasma sanguin normal se comporte pratiquement comme un fluide Newtonien et possède une viscosité à peine supérieure à celle de l'eau.

A 37°C la viscosité dynamique du plasma est de l'ordre de $1.2 \text{ mPa}\cdot\text{s}$, il se comporte comme un fluide non-Newtonien lorsqu'il s'est refroidi à 10°C au-dessous de la température du corps humain [39].

On donne quelques valeurs de la viscosité dynamique du plasma :

- $1.5 \times 10^{-3} \text{ Pa}\cdot\text{s}$ (Rand et al. 1964) ;
- $(1.16 - 1.35) \times 10^{-3} \text{ Pa}\cdot\text{s}$ (Cokelet 1987) ;
- $1.16 \times 10^{-3} \text{ Pa}\cdot\text{s}$ (Whitmore 1968).

Concernant la densité du plasma, Whitmore (1968) a déclaré que la densité du plasma est de $1053 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-3}$. Cette valeur est modifiée par Chmiel et Walitza (1980) pour devenir égale à $(1025.88 \pm 1.15) \text{ kg}\cdot\text{m}^{-3}$ à une température de 23°C [39].

1.2.3 Coagulation du Sang

Lorsqu'un vaisseau sanguin est gravement endommagé, la coagulation, ou la coagulation du sang, entraîne la formation d'un caillot. Un caillot de sang est un réseau de fibres protéiniques filiformes, appelées fibrine, qui emprisonne les cellules sanguines, les plaquettes et les liquides (Fig. 1.7).

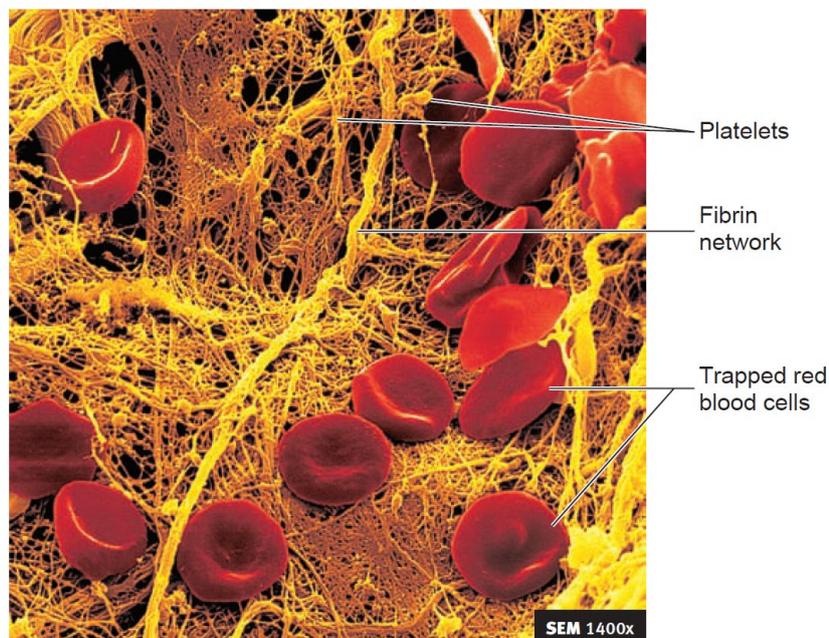


Fig.1.7 Caillot de sang [8]

La formation d'un caillot sanguin dépend d'un certain nombre de protéines, appelées facteurs de coagulation, présentes dans le plasma. Normalement, les facteurs de coagulation sont à l'état inactif et ne provoquent pas de coagulation. Après une blessure, les facteurs de coagulation sont activés pour produire un caillot. Cette activation est un processus complexe impliquant de nombreuses réactions chimiques, dont certaines nécessitent des ions calcium et des molécules à la surface des plaquettes activées, telles que les phospholipides et le facteur de coagulation [8, 11].

1.2.4 Thrombose

Lorsque le sang coagule dans un vaisseau sanguin au cours de la vie, on parle de thrombose. Le processus diffère selon les sites de la circulation et est probablement fortement influencé par la mécanique des fluides locale. Donc, la thrombose est la formation d'un caillot bouchant les vaisseaux sanguins, qui est à l'origine de la plupart des accidents cardiovasculaires, première cause de mortalité dans le monde. Le thrombus est la masse du sang coagulée à l'intérieur d'une cavité vasculaire, veine, artère et cavité cardiaque. Les thrombi, comme les caillots, sont constitués des divers éléments du sang emprisonnés dans un réseau de fibrine et le mécanisme de production de la fibrine est probablement similaire à celui de la coagulation [11]. Cependant, le mécanisme d'initiation de la thrombose est généralement quelque peu différent. A cause de cela et à cause de l'influence de la mécanique des fluides, la structure des thrombi diffère non seulement de celle des caillots mais peut également être différente dans différentes parties de la circulation. La ressemblance la plus étroite avec la coagulation se produit dans la thrombose veineuse, surtout si le flux sanguin est très lent ; ce type de thrombose est particulièrement susceptible de survenir chez les patients âgés opérés ou immobiles au lit pendant de longues périodes. Dans les artères, en revanche, la structure des thrombi est différente ; la première partie du thrombus à former, la 'tête', est constituée en grande partie de plaquettes agrégées sur lesquelles sont ensuite déposées des couches de fibrine et de cellules sanguines.

Les causes de la thrombose sont multiples et le processus peut se produire n'importe où dans la circulation, mais dans les artères au moins l'événement initial crucial est la formation d'un agrégat de plaquettes [11]. Les plaquettes sanguines n'adhèrent normalement pas les unes aux autres ni aux parois des vaisseaux et c'est apparemment la présence de l'ADP qui en est à l'origine. Il existe également des raisons de penser que les agrégats de plaquettes et les tissus endommagés peuvent produire un matériau susceptible de déclencher la coagulation du sang ;

ceux-ci agissent par la voie 'extrinsèque'. La mécanique locale de l'écoulement peut influencer sur le processus en affectant à la fois la diffusion des matériaux dans le sang qui sont responsables de l'agrégation et de la coagulation des plaquettes et l'alimentation des plaquettes et d'autres cellules sur le site de la thrombose. La coagulation du sang dans la circulation peut être provoquée expérimentalement par injection d'extrait tissulaire ou de thrombine ; il est donc possible que les concentrations de substances telles que l'ADP puissent, en provoquant l'agrégation plaquettaire, influencer le risque de thrombose *in vivo*.

L'athérome est la cause prédisposante la plus courante dans les artères, mais il semble que le sang doit entrer en contact avec du collagène ou d'autres matériaux situés profondément dans la paroi du vaisseau, car la thrombose n'est visible que si l'endothélium est endommagé de façon importante, avec exposition de ces matériaux.

La thrombose peut survenir dans la microcirculation dans des conditions telles qu'une polycythémie grave (concentration anormalement élevée de globules rouges dans le sang) et une anémie falciforme [11].

1.3 Densité du sang

La densité du sang dépend essentiellement de :

- L'hématocrite ;
- La température.

D'après Chmiel et Walitza (1980), la masse volumique du sang est prise égale à $1056 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-3}$ [8].

1.4 Rhéologie du sang

La rhéologie étudie le lien entre la déformation, ou l'écoulement de la matière et les contraintes qu'ils subissent ou génèrent. La naissance de la rhéologie est liée la nécessité de décrire les propriétés d'une large gamme de matériaux dont le comportement est intermédiaire entre le fluide et le solide, et qui ne rentre ni dans le cadre de la théorie de l'élasticité Hookéenne, ni dans celui de la mécanique des fluides Newtonienne. Ces deux lois apparaissent en rhéologie comme des cas limites. Il convient de distinguer rhéologie et rhéométrie. En effet, la rhéométrie s'attache à mesurer les propriétés de l'écoulement des matériaux, tandis que la rhéologie a pour but de mettre à jour les équations constitutives des matériaux, reliant contraintes et déformations.

Nous avons vu que le sang total peut être considéré, d'un point de vue mécanique, comme un liquide constitué de globules rouges flexibles suspendus dans un fluide Newtonien, le plasma. Nous examinons maintenant les propriétés rhéologiques du sang.

L'étude rhéologique du sang comprend la relation entre le taux de déformation et la contrainte de cisaillement ainsi que leur effet sur la viscosité.

Les propriétés du sang dépendent de la concentration et des propriétés des globules rouges. La discussion sur les propriétés du sang dans cette section se limite aux valeurs physiologiques de l'Hématocrite (Ht), mais il convient de noter que les propriétés du sang dépendent de la concentration en globules rouges. La déformabilité, l'orientation et l'agrégation des globules rouges induisent le comportement spécifique du sang en simple flux de cisaillement, la condition de flux prédominante aux sites proches de la paroi de l'arbre vasculaire. Le flux de cisaillement peut être généré dans un viscosimètre et est souvent utilisé pour caractériser les fluides. Un champ de vitesse uniforme est généré et en mesurant le couple induit par l'écoulement, les propriétés viscosimétriques d'un fluide peuvent être déterminées.

1.4.1 Lois de comportement

Dans l'ensemble des fluides visqueux existants, on rencontre un grand nombre de lois de comportement différentes. Il en existe deux grandes familles :

- Les lois indépendantes du temps (voir ci-dessous) ;
- Les lois dépendantes du temps (comportement thixotrope, comportement rhéopexe).

Les comportements indépendants du temps et les comportements dépendants du temps sont tous deux dus aux modifications de structure interne du matériau. La différence réside dans les temps caractéristiques des modifications de celle-ci. Si les modifications sont rapides, alors le temps n'apparaîtra pas explicitement dans les équations d'écoulement. En revanche, si les modifications sont lentes, la viscosité apparente mesurée dépendra du temps.

De nombreux modèles rhéologiques ont été proposés pour décrire le comportement visqueux du sang. Les lois de comportement suivantes sont examinées :

1.4.1.1 Comportement rhéofluidifiant (shear-thinning)

Un fluide est dit rhéofluidifiant (ou pseudo-plastique) lorsque sa viscosité diminue quand le taux de cisaillement augmente.

Le caractère rhéofluidifiant du sang est bien connu depuis les années 60. En effet, en 1970 Chien a réalisé des mesures rhéométriques sur trois types de suspensions [41] :

- La première est une suspension de globules rouges dans du plasma autologue contenant de l'héparine ;
- La seconde est une suspension de globules rouges dans une solution à 11 % d'Albumine-Ringer (qui a la même viscosité que le plasma, mais ne provoque pas l'agrégation des globules rouges) ;
- La troisième est une suspension de globules rouges durcis par le glutaraldéhyde dans le même tampon Albumine-Ringer que précédemment.

Toutes trois sont à hémocrite 0,45. La viscosité relative de ces trois suspensions en fonction du cisaillement de 0,01 à 500 s⁻¹ est déterminée à l'aide d'un rhéomètre rotationnel classique (Fig. 1.8).

À des taux de cisaillement faibles ($\dot{\gamma} < 10 \text{ s}^{-1}$), les globules rouges ont tendance à s'agréger et à former des rouleaux. En l'absence d'écoulement, le temps nécessaire à la formation de rouleaux est de 60 s. À un taux de cisaillement de $\dot{\gamma} = 10 \text{ s}^{-1}$, la fréquence de collision des globules rouges augmente et l'échelle de temps pour la formation de rouleaux diminue jusqu'à 10 s. Ces rouleaux augmentent la viscosité du sang. Si le taux de cisaillement est encore réduit ($\dot{\gamma} < 1 \text{ s}^{-1}$), les rouleaux forment des structures tridimensionnelles, induisant une augmentation supplémentaire de la viscosité. Le temps requis pour construire un réseau est encore plus long que pour la formation de rouleaux. Si le taux de cisaillement est augmenté, les rouleaux se brisent et les globules rouges s'alignent sur le flux. Finalement, les taux de cisaillement sont suffisamment élevés pour déformer les globules rouges, diminuant ainsi la viscosité. La déformabilité, l'orientation et l'agrégation des globules rouges se traduisent par un amincissement du sang par cisaillement (Fig. 1.8) [11,41]. En définitive, le caractère rhéofluidifiant du sang est donc attribué à la conjugaison de plusieurs effets :

- À faible taux de cisaillement, de nombreux agrégats d'érythrocytes se forment dans la solution. Ils sont détruits à mesure que le taux de cisaillement augmente dans la suspension. La viscosité en présence d'agrégats est 10 fois supérieure à celle d'une suspension sans agrégats, ces derniers ont donc une contribution très importante à la viscosité du sang. L'augmentation du taux de cisaillement entraîne la destruction progressive de ceux-ci, et par conséquent une rhéofluidification importante de la solution.
- À fort taux de cisaillement, les globules rouges changent de forme jusqu'à devenir des ellipsoïdes plats orientés selon les lignes de courant. Ceci est permis

par les propriétés mécaniques de leur membrane. Cela se traduit par une légère rhéofluidification alors qu'il n'y a plus d'agrégats dans la suspension.

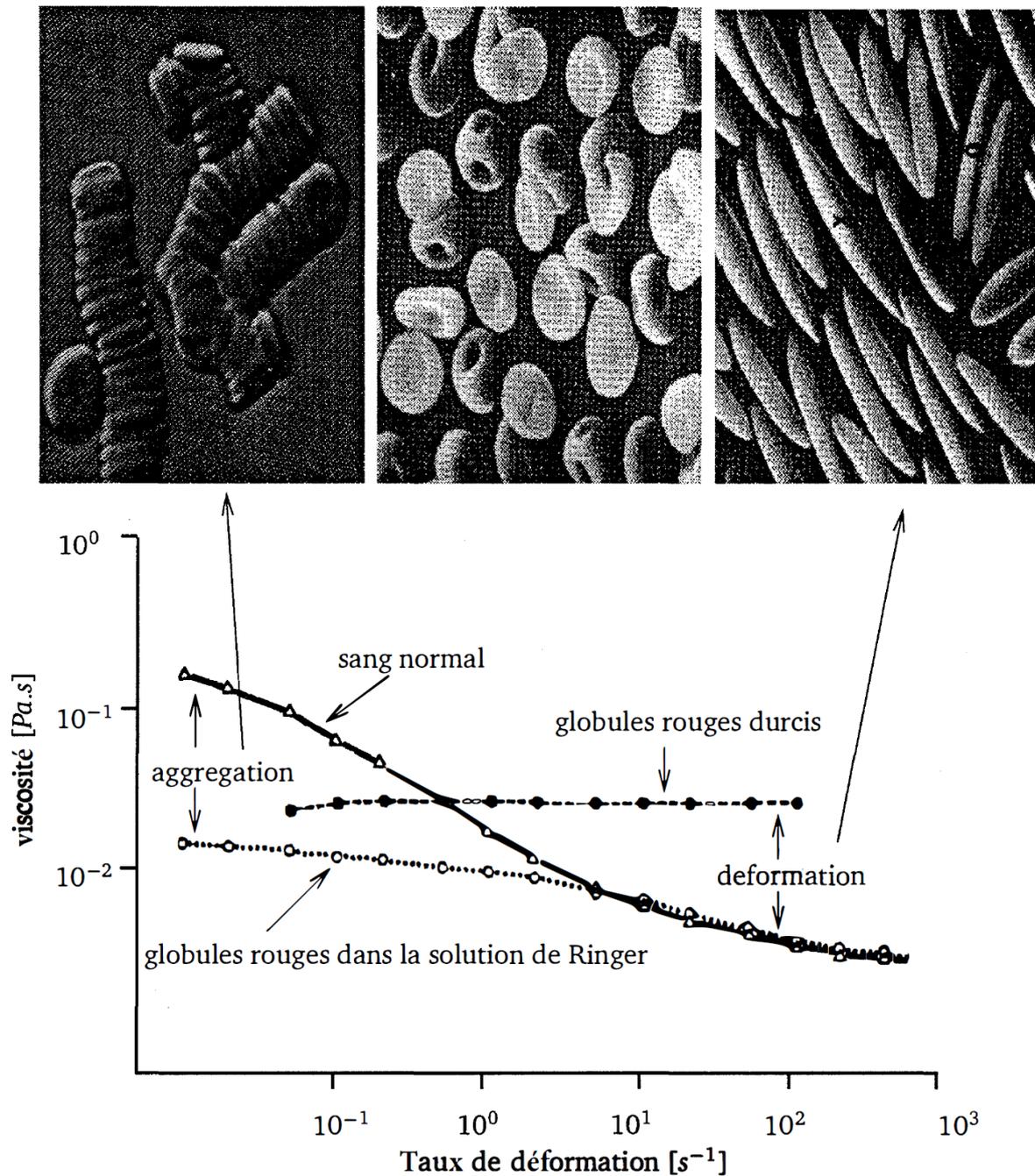


Fig.1.8 Viscosité du sang normal en fonction du taux de déformation des globules rouges : sang avec globules rouges durcis (sans déformation) et sang dans une solution de Ringer (sans agrégation) [11, 41]

1.4.1.2 Comportement viscoélastique

La viscoélasticité est définie comme caractérisant un comportement mécanique particulier intermédiaire entre le comportement d'un solide idéal dit "Hookéen" et celui d'un liquide idéal dit "Newtonien". La réponse d'un matériau viscoélastique à une contrainte est alors un couplage entre la réponse d'un fluide visqueux (contrainte proportionnelle à la vitesse de déformation) et celle d'un solide élastique (contrainte proportionnelle à la déformation). Cela revient à considérer que les propriétés mécaniques observées sont de façons générales dépendantes du temps.

Ainsi, une contrainte appliquée engendre une déformation dans le temps et vice versa, ce qui traduit que les propriétés mécaniques d'un matériau viscoélastique évoluent dans le temps et dépendent de l'histoire des sollicitations.

On dira d'un matériau viscoélastique que c'est un fluide viscoélastique s'il relaxe complètement la contrainte.

Viscoélasticité du sang : La déformabilité et l'orientation des rouleaux et des globules rouges individuels conduisent au comportement viscoélastique du sang. Ils fournissent des moyens de stocker de l'énergie lors de l'écoulement. Thurston (1973) a étudié les propriétés viscoélastiques du sang dans le régime viscoélastique linéaire et a mesuré une composante élastique importante du flux sanguin oscillant [42,43]. Il a également mesuré la dépendance au taux de cisaillement des propriétés viscoélastiques du sang à une fréquence donnée [44]. A partir de ces mesures, les propriétés viscoélastiques non linéaires du sang sont évidentes.

1.4.1.3 Comportement thixotropique

On définit la thixotropie comme la propriété de la matière de changer d'état selon l'énergie que l'on va lui communiquer. Un matériau qui devient de moins en moins visqueux au cours du temps, alors qu'il est soumis à une contrainte constante, est un fluide thixotrope.

La thixotropie est une propriété des fluides structurés, soumis à une charge transitoire. L'altération de la charge mécanique modifie la structure du fluide (par exemple, la décomposition des rouleaux, l'orientation des globules rouges), et un certain temps est nécessaire avant qu'un nouvel équilibre soit établi. McMillan et al. (1987) ont étudié les propriétés transitoires du sang dans un flux viscométrique. Ils ont mesuré la contrainte de cisaillement générée par le sang, soumis à plusieurs taux séquentiels du taux de cisaillement. Le dépassement en contrainte de cisaillement a été attribué à l'orientation des globules rouges. La relaxation retardée de la contrainte de cisaillement peut être liée aux propriétés

viscoélastiques du sang et à une perte d'orientation rapide des globules rouges. Les mêmes auteurs n'ont pu détecter des différences de contraintes normales préliminaires mesurables dans le sang [45].

Cokelet (1972) a présenté une étude approfondie sur les problèmes posés par la détermination des propriétés du sang par viscosimétrie. Le couple mesuré à faibles taux de cisaillement est fonction du temps, indiquant la migration des globules rouges et la formation ultérieure d'une couche riche en plasma près de la paroi. La réduction du couple mesuré en fonction de la contrainte de cisaillement et de la vitesse de rotation du viscosimètre au taux de cisaillement n'est pas valide en raison de la non homogénéité du fluide [46].

1.4.2 Contrainte de rupture (Yielded Stress)

Elle mesure l'énergie nécessaire pour briser les liaisons existantes entre les rouleaux formés par les globules rouges, elle est le but de plusieurs recherches (Cokelet (1963), Merrill (1963)) [47].

La contrainte de rupture du sang est très faible, elle varie sensiblement avec la teneur du plasma en fibrinogène et avec l'hématocrite.

Merrill et autres (1963) ont développé une loi donnant la contrainte de rupture (τ_y) en fonction de l'hématocrite [39] :

$$\tau_y^{1/3} = A \cdot (H - H_m)/100 \quad (1.1)$$

Où :

$$A = [(0.8 \pm 0.2) \times 10^{-3} Pa]^{1/3};$$

H : hématocrite normal égale à 45% ;

H_m : hématocrite en absence du yield stress, égal à 5%.

Merrill et autres (1963) aussi supposent qu'à un hématocrite de 50% la corrélation donnant le yield stress est celle Weltman et Green (1943) [39,48].

$$\tau_y = a \cdot e^{b.H} \quad (1.2)$$

Où : a et b sont deux constantes ;

H : Hématocrite normal.

1.4.3 Viscosité du sang

En général, la viscosité du sang est fonction de la viscosité du plasma (qui est relativement constante) et de la viscosité des éléments formés (non constante).

La viscosité sanguine dépend des trois facteurs suivants :

1. L'hématocrite ;
2. La température ;
3. Protéines, fibrinogène, albumines...etc.

1.4.3.1 Effet de l'hématocrite

La relation exprimant la variation de la viscosité sanguine en fonction de l'hématocrite est présentée par Begg et Hearn (1966) et Vergilio et autres (1964) [47].

$$\log_{10}(\mu) = m.H + C \quad (1.3)$$

Où : μ est la viscosité dynamique du sang ;

m et C sont deux constantes.

Cette équation montre que la viscosité du sang augmente avec l'hématocrite ce qu'est démontré par Lutz et Barras (1983).

Les niveaux d'hématocrite et sa viscosité correspondante donnent un aperçu des implications pour la santé d'un patient. Des niveaux anormalement élevés d'hématocrite de 60 à 70% sont appelés polycythémie où la teneur en oxygène et la viscosité sont augmentées. Cela conduit à une résistance accrue à la circulation sanguine, contraignant le cœur à travailler plus dur et peut nuire à la perfusion des organes [48,49].

1.4.3.2 Effet de la température

Merrill et autres (1963) ont prouvé que la viscosité du sang total relative à celle de l'eau, (μ_r), varie presque linéairement avec la température du sang, c'est-à-dire :

$$\mu_r = m.\theta + C \quad (1.4)$$

Où : θ : Température du sang (°C) ;

m et C sont deux constantes.

1.4.3.3 Effet des protéines du plasma

Whitmore (1968) a montré qu'une augmentation de la teneur des globulines et du fibrinogène conduit à une augmentation de la viscosité du sang, ceci est dû à l'importance des rouleaux formés [39,49].

Pour exprimer l'effet de l'hématocrite X_1 , fibrinogène X_2 et albumines X_3 sur la viscosité dynamique du sang en un taux de déformation donné, Begg et Hearn (1969) ont développé l'expression suivante :

$$\mu = a.X_1 + b.X_2 + c.X_3 + d \quad (1.5)$$

Où : a, b, c et d sont des constantes.

1.4.4 Modèles viscosimétriques du sang

Les modèles du sang peuvent être divisés en :

- Modèles hétérogènes ;
- Modèles homogènes.

1.4.4.1 Modèles hétérogènes du sang

Quand le diamètre du vaisseau à travers lequel le sang s'écoule est inférieur à 0.5mm, le sang sera considéré comme discontinu [50].

Plusieurs chercheurs ont proposé des modèles hétérogènes pour la description de la viscosité du sang et de prédire la densité locale des cellules et la zone de glissement plasmatique ; (Farheaus 1929, Lindqvist 1931, Cho 1966, Gupta 1982) [11]. Ces descriptions peuvent avoir des modèles mathématiques, mais pratiquement ils sont inapplicables dans les grands vaisseaux.

Dans les vaisseaux dont le diamètre est inférieur à 0,5 mm, le sang ne peut plus être considéré comme un milieu continu. Ces modèles ne contribueront pas aux investigations numériques, en particulier dans les vaisseaux de grand diamètre, et peuvent générer des incertitudes supplémentaires par rapport à celles produites par des modèles homogènes.

1.4.4.2 Modèles homogènes du sang

Dans certaines conditions, le sang qui est un fluide hétérogène, peut être considéré comme homogène, cette idéalisation simplifie beaucoup l'étude de l'écoulement sanguin [11,47].

Plusieurs chercheurs ont proposé plusieurs modèles rhéologiques pour la description de la viscosité du sang, les modèles suivants sont examinés :

1.4.4.2.1 Modèle de Casson (1959)

Le comportement non-Newtonien du sang est décrit par la relation de Casson suivante [39,51-53] :

$$\sqrt{\tau} = \sqrt{\tau_y} + s\sqrt{\dot{\gamma}} \quad (1.6)$$

où :

τ : contrainte de cisaillement (Pa) ;

τ_y : contrainte de rupture (Pa) ;

$\dot{\gamma}$: taux de déformation (s^{-1}) ;

s : coefficient expérimental $(Pa.s)^{1/2}$.

L'équation de Casson (1.6) peut s'écrire sous la forme [54] :

$$\sqrt{\tau} = k_0 + k_1\sqrt{\dot{\gamma}} \quad (1.7)$$

où : k_0 et k_1 sont donnés par :

$$k_1 = \sqrt{\mu_0 / (1 - H)^{a\alpha - 1}} \quad (1.8)$$

$$k_0 = \frac{\alpha\beta}{(a\alpha - 1)} \left[\frac{k_1}{\sqrt{\mu_0} - 1} \right] \quad (1.9)$$

où :

k_0^2 : représente la contrainte de rupture ;

μ_0 : viscosité du plasma ;

H : hématocrite ;

a, α, β sont des constantes expérimentales.

1.4.4.2.2 Loi de Puissance (Power Law)

Pour la prédiction de la viscosité du sang, Walburn et Schneck (1976) ont présenté le modèle suivant [51-53] :

$$\tau = K\dot{\gamma}^n \quad (1.10)$$

où : n : constante ;

τ : contrainte de cisaillement (Pa) ;

K : constante de Walburn $(Pa.s^n)$;

$\dot{\gamma}$: taux de déformation (s^{-1}).

Alors la viscosité sanguine sera :

$$\mu = K\dot{\gamma}^n \quad (1.11)$$

L'équation (1.11) est la loi de puissance présentée par Walburn et Schneck.

1.4.4.2.3 Modèle de Quemada (1976)

Pour l'analyse de la viscosité sanguine, Quemada (1976) a proposé le modèle suivant [39,50,51] :

$$\mu_r = \frac{\mu_a}{\mu_p} = \left[1 - \frac{1}{200KH} \right] \quad (1.12)$$

$$K = \frac{\mu_0 + \mu_0 \alpha_0 \sqrt{\dot{\gamma}}}{\left(\frac{\alpha_0 \sqrt{\dot{\gamma}}}{1000} \right) + 10^{-3}} \quad (1.13)$$

où :

μ_a : viscosité apparente du sang ;

μ_r : viscosité relative du sang ;

μ_p : viscosité du plasma = $1.26 \cdot 10^{-3}$ Pa.s ;

$\mu_\infty = 1,84 \times 10^{-3}$ Pa.s ;

$\mu_0 = 4,65 \times 10^{-3}$;

$\alpha_0 = 0.67 \text{ s}^{1/2}$.

Les résultats obtenus par le modèle de Quemada sont en accord avec l'expérience de Merrill (1963).

1.4.4.2.4 Modèle de Walburn et Schneck (1976)

Les résultats expérimentaux obtenus par Walburn et Schneck ont conduit, pour la détermination des constantes K et n de loi de puissance (Power Law), à l'introduction d'un autre facteur qui est l'hématocrite H, ils ont proposé [39,51] :

$$\begin{cases} K = C_1 e^{C_2 \cdot H} \\ n = 1 - C_3 H \end{cases} \quad (1.14)$$

$C_1 = 1,48 \cdot 10^{-3} \text{ Pa s}^n$;

$C_2 = 0,0512$;

H : Hématocrite en %.

1.4.4.2.5 Modèle de Carreau

Le modèle de Carreau peut être utilisé pour décrire le comportement non-Newtonien du sang, lié à la structure microscopique de ce dernier (agrégation et déformation des globules rouges). La viscosité sanguine selon le modèle de Carreau est donnée par [51-53] :

$$\frac{\mu_a - \mu_\infty}{\mu_0 - \mu_\infty} = [1 + (K\dot{\gamma})^a]^{(n-1)/a} \quad (3.15)$$

où :

μ_a : viscosité dynamique apparente du sang [Pa.s] ;

μ_∞ : viscosité dynamique du sang aux contraintes de cisaillement élevées :

$$\mu_\infty = 2.2 \times 10^{-3} \text{ Pa.s}$$

μ_0 : viscosité dynamique du sang à zéro contrainte de cisaillement :

$$\mu_0 = 22 \times 10^{-3} \text{ Pa.s}$$

K, n, a : Constantes

$$K = 0.11 \text{ s}$$

$$a = 0.644$$

$$n = 0.392$$

$\dot{\gamma}$: représente le taux de déformation.

1.4.4.2.6 Modèle de Cross

Ce modèle, comme celui de Carreau, tient compte des limites du comportement rhéologique. Aux faibles contraintes de cisaillement, on observe généralement un comportement Newtonien, avec un plateau de viscosité appelée viscosité à cisaillement nul (μ_0). Aux cisaillements élevés, un deuxième plateau apparaît et la viscosité est appelée viscosité à cisaillement infini désignée par (μ_∞) [51-53].

Le modèle de Cross s'écrit :

$$\frac{\mu_a - \mu_\infty}{\mu_0 - \mu_\infty} = \frac{1}{1 + (K\dot{\gamma})^m} \quad (3.16)$$

où :

μ_a : viscosité dynamique apparente du sang [Pa.s] ;

μ_∞ : viscosité dynamique du sang aux contraintes de cisaillement élevées :

$$\mu_\infty = 3.45 \times 10^{-3} \text{ Pa.s}$$

μ_0 : viscosité dynamique du sang à zéro contrainte de cisaillement :

$$\mu_0 = 56 \times 10^{-3} \text{ Pa.s}$$

$$K = 0.007 \text{ s} , m = 1.028$$

$\dot{\gamma}$: représente le taux de déformation.

Dans cette étude, le sang est considéré comme fluide non-Newtonien de viscosité variable approximée par le model de Casson décrit précédemment.

Chapitre 2

CIRCULATION SANGUINE ET VALVULOPATHIES CARDIAQUES

*We cannot claim to have mastered the mechanism of the heart
until we can give a functional explanation of its architecture.*

Sir Arthur Keith (1866-1955)

*We cannot solve our problems with the same thinking
we used when we created them.*

Albert Einstein (1879-1955)

2.1 Introduction

La dynamique du sang ou aussi l'hémodynamique représente l'étude du mouvement et la répartition de la masse sanguine dans les différentes régions de l'organisme.

Chez l'adulte normale le volume sanguin est de 5 à 6 litres et le débit cardiaque au repos, de 5,5 litres par minute en moyenne. En cas d'exercice intense, ce débit peut atteindre 25 litres par minute [8,9,11].

Le sang est distribué dans les différents territoires du corps humain, puis en est drainé par des vaisseaux de divers types. Mais ce système n'est pas seulement un simple réseau de distribution, il joue aussi le rôle de réservoirs : réservoir hydraulique à haute pression dans la partie artérielle, réservoir hydraulique à basse pression dans la partie veineuse [9].

Le débit sanguin éjecté par la contraction du ventricule gauche est accéléré par le canal convergent formé par l'ouverture des trois valvules constituant la valve aortique, en développant une couche limite, dont l'épaisseur est assez importante [55].

L'ouverture des trois valvules permet la pénétration du flux sanguin dans les trois sinus constituant la base de l'aorte, en formant des tourbillons qui correspondent à une perte de pression d'environ de 2 à 6 mm Hg [55].

Les différentes observations cliniques prouvent qu'une bonne lésion athérosclérotique tend à apparaître dans les régions des conduits non uniformes comme la circulation intense à travers les bifurcations, altérations de sections [54]. La valve aortique représente un exemple : où sont supposés être troublés les paramètres hémodynamiques.

2.2 La circulation sanguine

Nuit et jour, minute après minute, nos milliers de milliards de cellules absorbent les nutriments et excrètent les déchets. Bien que le rythme de ces échanges ralentisse pendant le sommeil, ils doivent continuer sans interruption : quand ils s'arrêtent, nous mourons. Les cellules ne peuvent effectuer de tels échanges qu'avec le fluide interstitiel situé à proximité immédiate. Il est donc nécessaire de disposer de certains moyens pour modifier et rafraîchir ces fluides afin de renouveler les nutriments et d'empêcher la pollution causée par l'accumulation de déchets. À l'instar d'une usine animée, le corps doit disposer d'un système de transport pour transporter ses différentes cargaisons. Au lieu de routes, voies de chemin de fer et métros, les voies de livraison du corps sont ses vaisseaux sanguins creux [56].

Plus simplement, la fonction principale du système cardiovasculaire est le transport. En utilisant le sang comme véhicule de transport, le système transporte de l'oxygène, des nutriments, des déchets cellulaires, des hormones et de nombreuses autres substances vitales pour l'homéostasie corporelle vers et depuis les cellules. La force nécessaire pour faire circuler le sang dans le corps est fournie par le cœur qui bat et par la pression artérielle.

Le système cardiovasculaire comprend une pompe musculaire équipée de valves à sens unique et un système de tubes de (tuyauterie) grands et petits dans lesquels le sang circule. (Nous avons discuté du sang, au chapitre 1.) Nous examinerons ici le cœur (la pompe) et les vaisseaux sanguins (la tuyauterie).

Au repos, le cœur pompe environ 7.000 litres de sang dans le corps chaque jour, se contractant environ 2.5 billions de fois (10^{12} fois) au cours d'une vie moyenne. Cette pompe musculaire force le sang à travers les artères, qui se connectent à des vaisseaux de plus petit diamètre appelés artérioles. Les artérioles se ramifient dans les plus minuscules tubes, les capillaires, qui sont des sites d'échange de nutriments, d'électrolytes, de gaz et de déchets. Les capillaires convergent en veinules, qui à leur tour convergent en veines qui renvoient le sang au cœur, complétant ainsi le système fermé de circulation sanguine. Ces structures - la pompe et ses vaisseaux - forment le système cardiovasculaire.

Le système cardiovasculaire a deux voies fermées, ou circuits, du flux sanguin. Le circuit pulmonaire envoie du sang pauvre en oxygène aux poumons afin de recueillir l'oxygène et de décharger le dioxyde de carbone. Le circuit systémique envoie du sang riche en oxygène et des nutriments à toutes les cellules du corps et élimine les déchets. Sans circulation, les tissus manqueraient d'oxygène et de nutriments et les déchets s'accumuleraient. De telles cellules démunies commencent bientôt à subir des changements irréversibles, qui entraînent rapidement leur mort. La Figure (2.1) montre le schéma général du transport du sang dans le système cardiovasculaire.

L'écoulement accéléré du sang dans le corps est produit par les pressions créées par l'action de pompage du cœur. Ce type de flux est appelé flux en masse car tous les composants du sang se déplacent ensemble. Le degré extraordinaire de ramification des vaisseaux sanguins assure que presque toutes les cellules du corps se trouvent dans quelques cellules d'au moins une des plus petites branches, les capillaires. Les nutriments et les produits finaux métaboliques se déplacent par diffusion entre le sang capillaire et le liquide interstitiel. Les mouvements entre le liquide interstitiel et l'intérieur de la cellule sont accomplis à la fois par diffusion et par transport à travers la membrane plasmique.

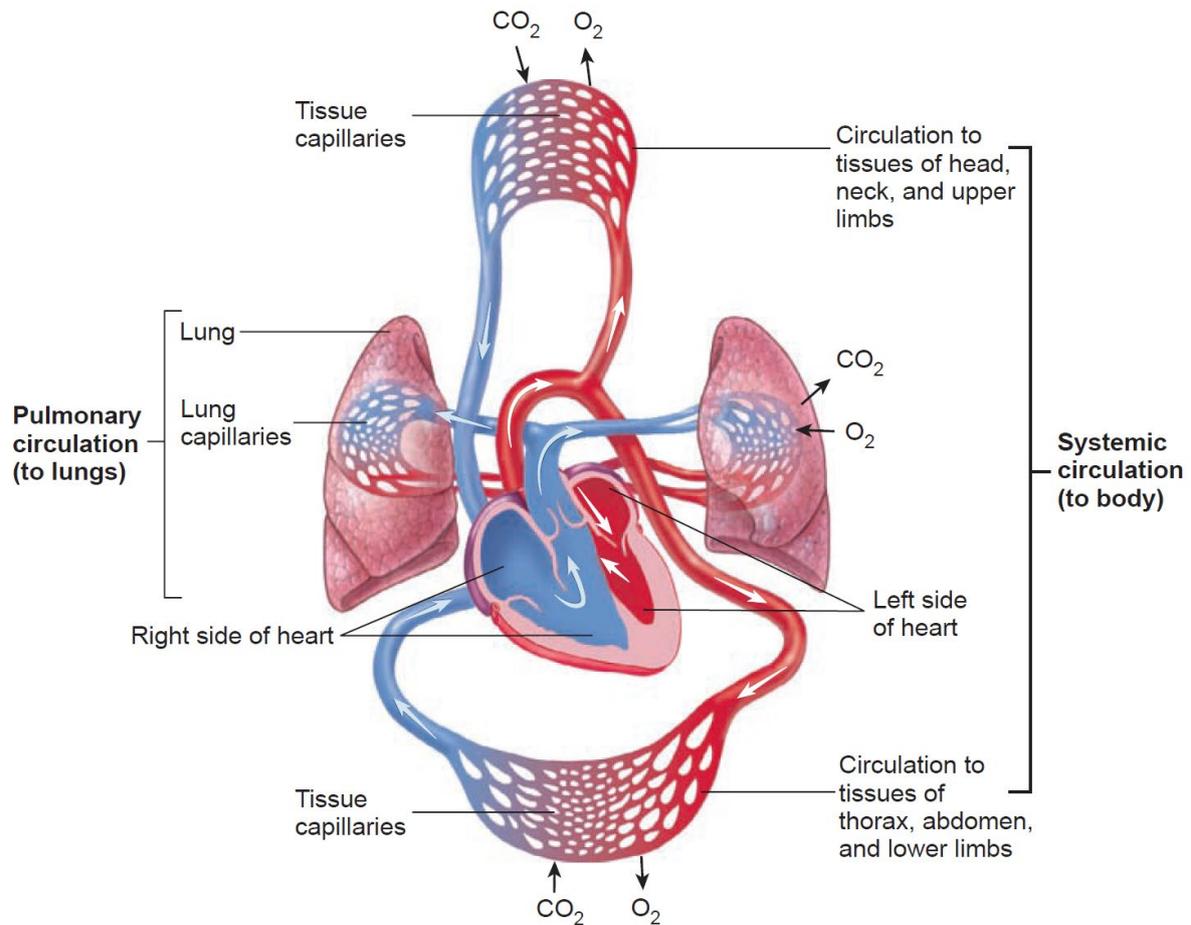


Fig. 2.1 Schéma de la circulation sanguine [8]

Le système circulatoire forme une boucle fermée, de sorte que le sang pompé hors du cœur par un ensemble de vaisseaux retourne au cœur par un ensemble différent. Il y a en fait deux circuits, originaires et se terminant dans le cœur, qui est divisé longitudinalement en deux moitiés fonctionnelles. Chaque moitié du cœur contient deux chambres : une chambre supérieure - l'atrium - et une chambre inférieure - le ventricule. L'oreillette de chaque côté se vide dans le ventricule de ce côté, mais il n'y a généralement pas de circulation sanguine directe entre les deux oreillettes ou les deux ventricules dans le cœur d'un adulte en bonne santé [40,56].

La Figure (2.1) représente un schéma cardiovasculaire simplifié où la circulation du sang est assurée par la pompe cardiaque (cœur) en lui fournissant l'énergie nécessaire, finalement dissipée sous forme de chaleur.

On peut distinguer deux sortes de circulations :

2.2.1 Circulation pulmonaire

La circulation pulmonaire relie à travers les poumons le ventricule droit (V.D.) à l'oreillette gauche (O.G.), elle comprend successivement :

- 1- L'artère pulmonaire et ses branches ;
- 2- Les capillaires pulmonaires ;
- 3- Les veines pulmonaires.

Le volume sanguin qu'elle contient de façon physiologique, est de l'ordre de 13 litres, la pression qui est règne est faible.

Venant du corps et drainé par les veines, le sang arrive au cœur droit à une pression à peine supérieure à la pression atmosphérique. Passant ensuite dans le ventricule droit (V.D.), le sang est envoyé sous faible pression (25-30 mm Hg au maximum) dans les poumons par l'artère pulmonaire qui se divise en conduits artériels de plus en plus fins et nombreux jusqu'aux capillaires pulmonaires au niveaux desquels s'effectuent des échanges avec les alvéoles pulmonaires : le sang perd CO_2 et gagne O_2 . Le sang se rassemble ensuite dans les conduits veineux de plus en plus pros jusqu'aux deux veines pulmonaires qui débouche dans l'oreillette du cœur gauche (O.G.) [9,34,40]. Ce circuit correspond à la petite circulation.

2.2.2 Circulation systémique

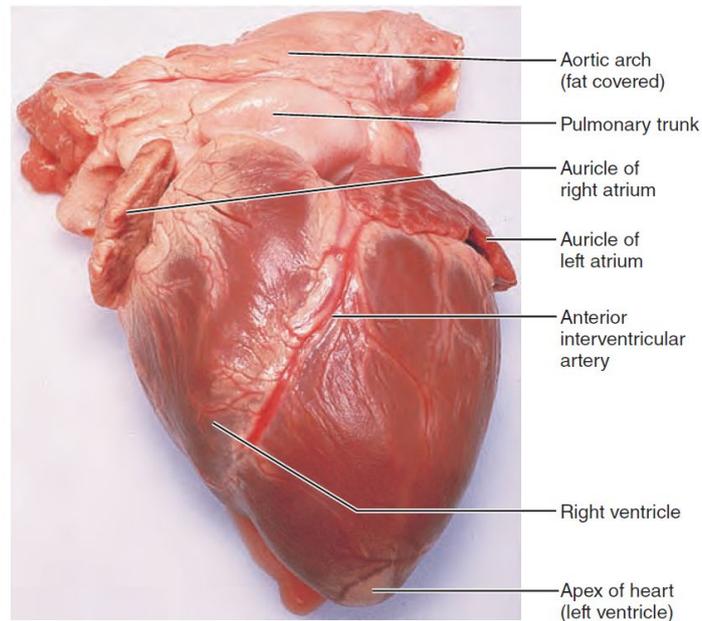
La circulation systémique, dite aussi grande circulation, relie le ventricule gauche (V.G.) à l'oreillette droite (O.D.) à travers le reste du corps. C'est un circuit à forte pression, la pression moyenne de l'aorte vaut 13 ,3 kPa.

Dans le cœur gauche, le sang passe de l'oreillette au ventricule d'où il est expulsé sous forte pression (110-140 mm Hg au maximum) dans l'aorte principale voie de distribution. Celle-ci, par les artères spécifiques, alimente les divers territoires et organes du corps. Chaque artère se divise en conduits de plus en plus fins et nombreux jusqu'aux capillaires où s'effectue vers les tissus la diffusions des substances nutritives et le passage en sens inverse du CO_2 et des déchets tissulaires. Rassemblé par les veinules et les veines, le sang fait ensuite retour au cœur droit (O.D.). Ce circuit correspond à la grande circulation [9,34,40].

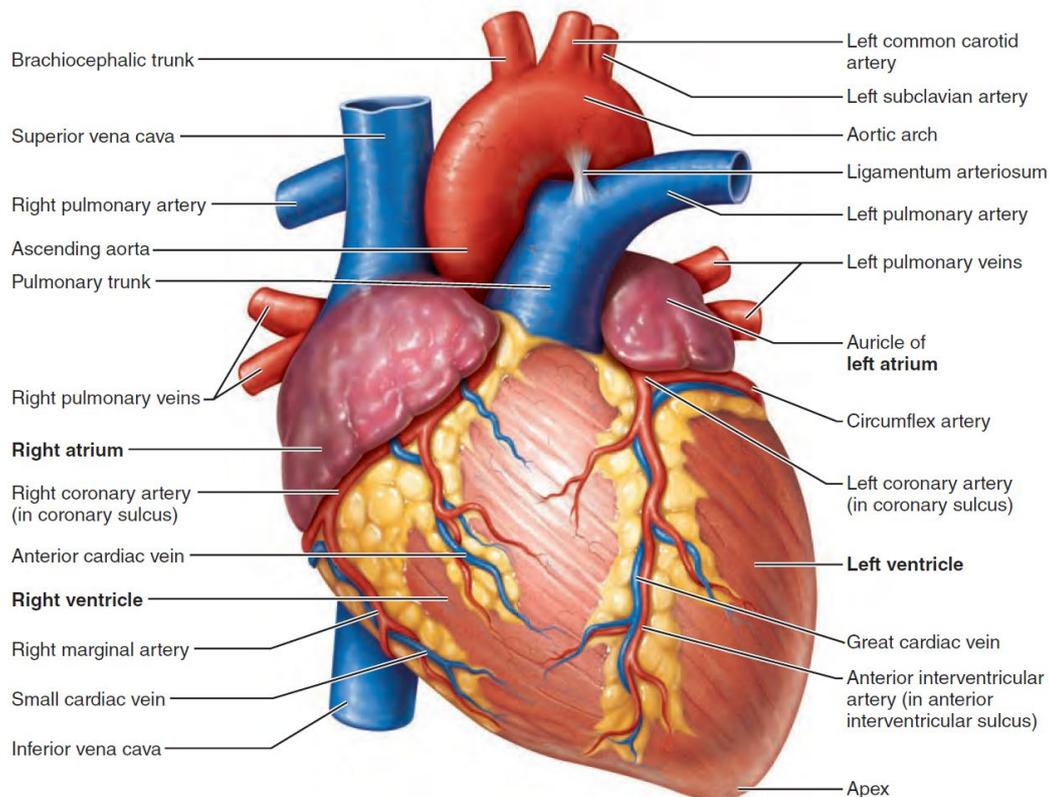
2.2.3 La pompe cardiaque (le cœur)

Entre les deux circulations, se trouve la double pompe cardiaque, dont le volume moyen est de l'ordre de 0,25 litre.

Le cœur est un système de deux pompes montées en série, chacune débitant dans l'autre par l'intermédiaire du réseau systémique ou du réseau pulmonaire, comme l'indique la Figure (2.2). Ces deux pompes peuvent opérer dans un large domaine de débit, de 5 à 25 l/min.



(a) Anterior aspect (pericardium removed)



(b) Anterior view

Fig. 2.2 Structure du cœur (Vue de la face antérieure externe) [56]

Le cœur est situé dans la cavité thoracique de façon médiane et orienté dans son grand axe vers la gauche. Il est entouré d'un feuillet séreux, le péricarde, sac de glissement contenant un liquide lubrifiant. Le cœur est un ensemble de cavités dans lesquelles circule le sang. Les parois sont constituées de l'endocarde ou endothélium (épithélium au contact du sang), du myocarde (cellules musculaires striées myocardiques) et de l'épicarde au contact du feuillet péricardique.

En fait, il s'agit schématiquement d'un muscle constitué en différentes cavités : les cavités gauches recevant le sang du poumon et le propulsant vers tous les autres tissus, et les cavités droites recevant le sang de l'ensemble des tissus et le projetant vers le poumon. Le cœur, organe unique, est donc constitué de deux systèmes de circulation distincts et séparés par une cloison, le septum interventriculaire : les ventricule et oreillette gauches et les ventricule et oreillette droites. Anatomiquement, l'oreillette gauche reçoit le sang du poumon à travers les veines pulmonaires et l'injecte dans le ventricule gauche (VG), après avoir franchi la valve mitrale. Le ventricule éjecte alors le sang dans l'aorte à travers les valves sigmoïdes aortiques (Fig. 2.3).

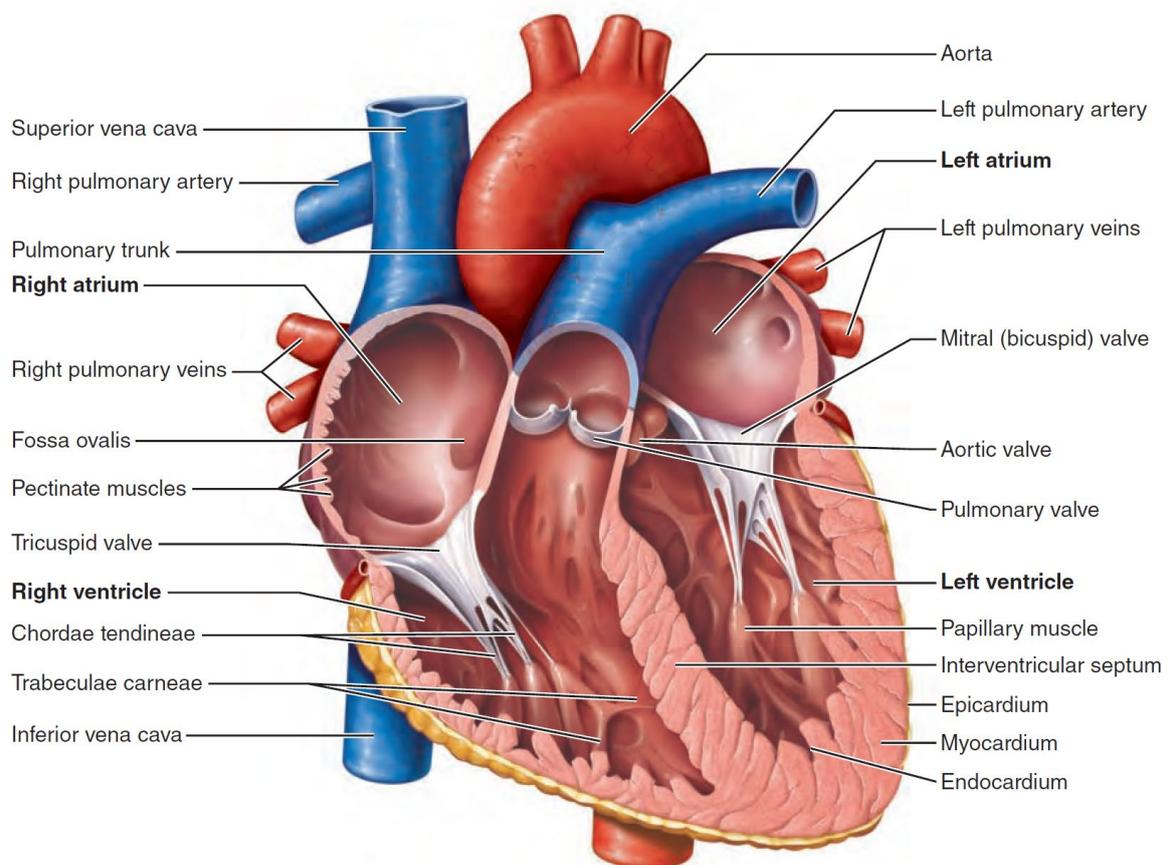


Fig. 2.3 La double pompe cardiaque (le cœur) [56]

L'alimentation en oxygène du cœur se fait par les artères coronaires issues de l'aorte thoracique ascendante par des ostiums situés à environ 1 ou 2 cm au-dessus des valves aortiques. L'artère coronaire droite se dirige vers les cavités droites alors que l'artère coronaire gauche, se divisant en artère interventriculaire antérieure et en artère circonflexe, se dirige vers les cavités gauches (Fig. 2.4). La perfusion en sang oxygéné du muscle cardiaque gauche est donc essentiellement issue du tronc artériel coronaire commun gauche, avec une reprise parfois rétrograde par une artère coronaire droite dominante. Cette perfusion ne peut être fonctionnelle que lors de la relaxation du muscle cardiaque et donc en phase diastolique.

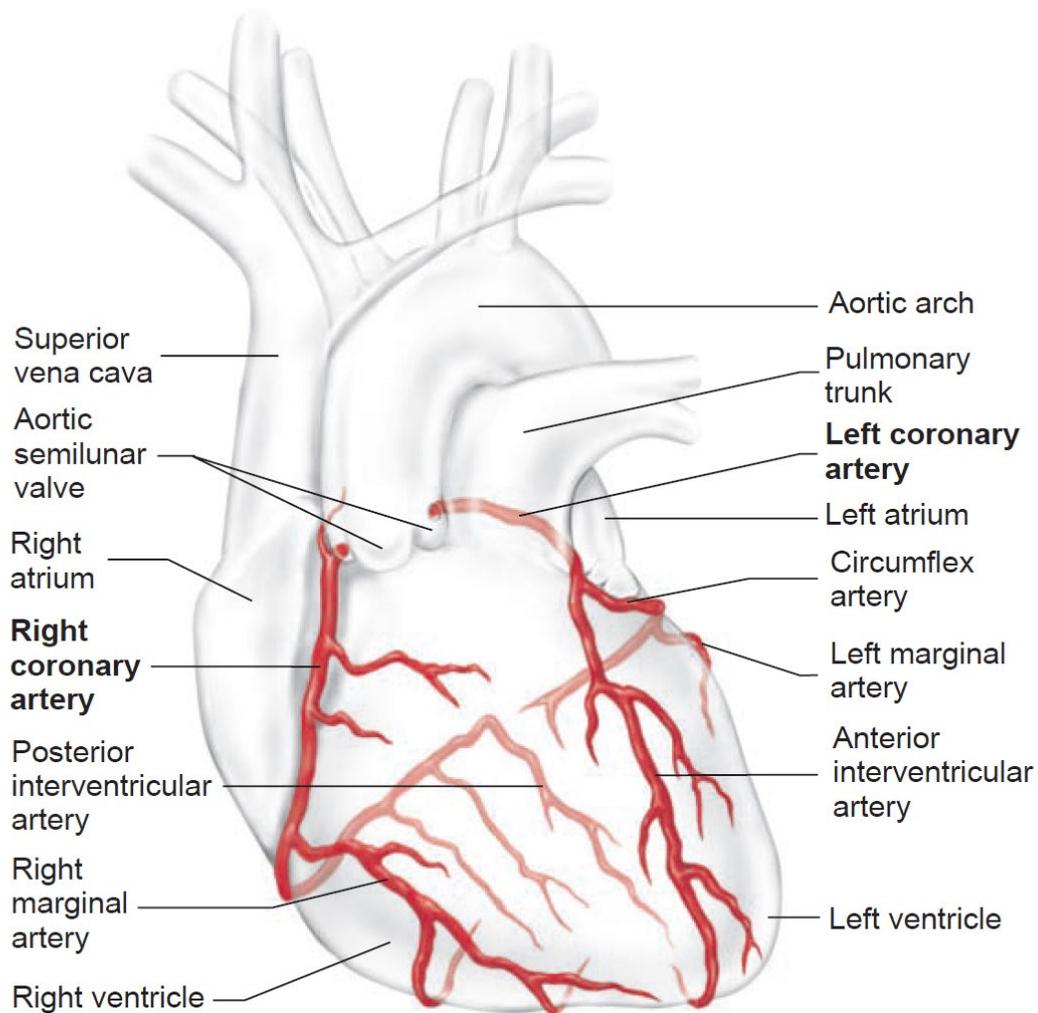


Fig. 2.4 Circulation coronaire [56]

Les artères coronaires fournissent un flux sanguin intermittent au myocarde. Ces vaisseaux et leurs branches principales se situent dans l'épicaire et envoient des branches vers l'intérieur pour nourrir le myocarde. Ils délivrent du sang lorsque le cœur est détendu, mais sont

assez inefficaces lorsque les ventricules se contractent car ils sont comprimés par le myocarde en contraction. Bien que le cœur ne représente qu'environ 1/200 du poids du corps, il nécessite environ 1/20 de l'apport en sang du corps. Comme on pouvait s'y attendre, le ventricule gauche reçoit l'apport sanguin le plus abondant [56].

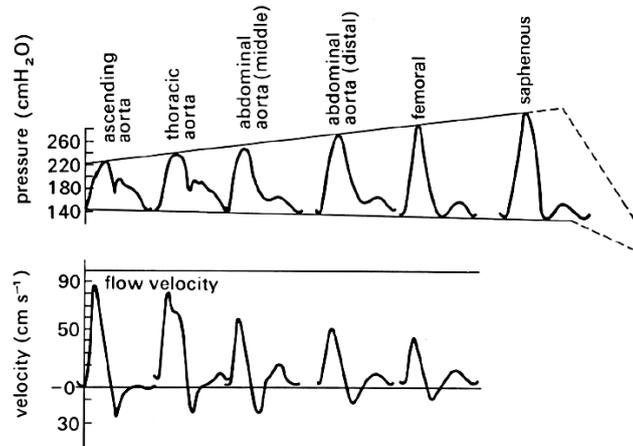
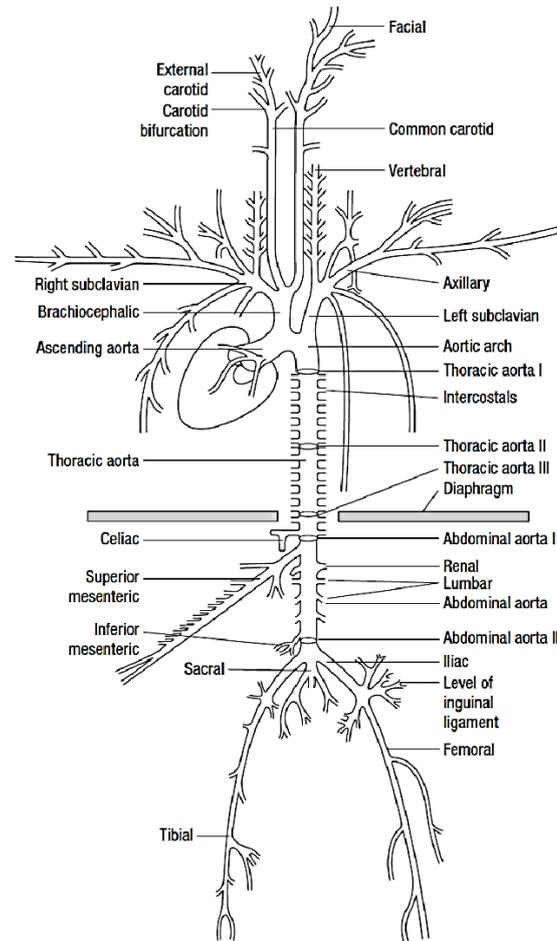


Fig. 2.5 Variations de la pression et de la vitesse en différents sites de l'arbre artériel [58]

Enfin, et afin d'assurer une organisation rythmique et un automatisme de la contraction-relaxation et donc de l'éjection-remplissage pour le muscle cardiaque, le tissu myocardique est constitué d'un système de conduction spécialisé ou tissu nodal (du nœud sinusal aux branches du faisceau de His) [57].

Le cœur fournit l'énergie nécessaire à ces mouvements sanguins, mais il la fournit d'une manière périodique, par un phénomène pulsatoire de fréquence moyenne 70 à 75 par minute. Les artères ont des propriétés mécaniques particulières qui exploitent ce caractère pulsatoire (effet Windkessel).

La pression et la vitesse du sang dans les artères varient donc d'une manière périodique, qui n'est d'ailleurs pas très simple, (Fig. 2.5).

2.3 Cycle cardiaque

Au repos la fréquence des battements du cœur est de 70 pulsations par minute. Mais elle peut être plus dans le cas d'un effort intense.

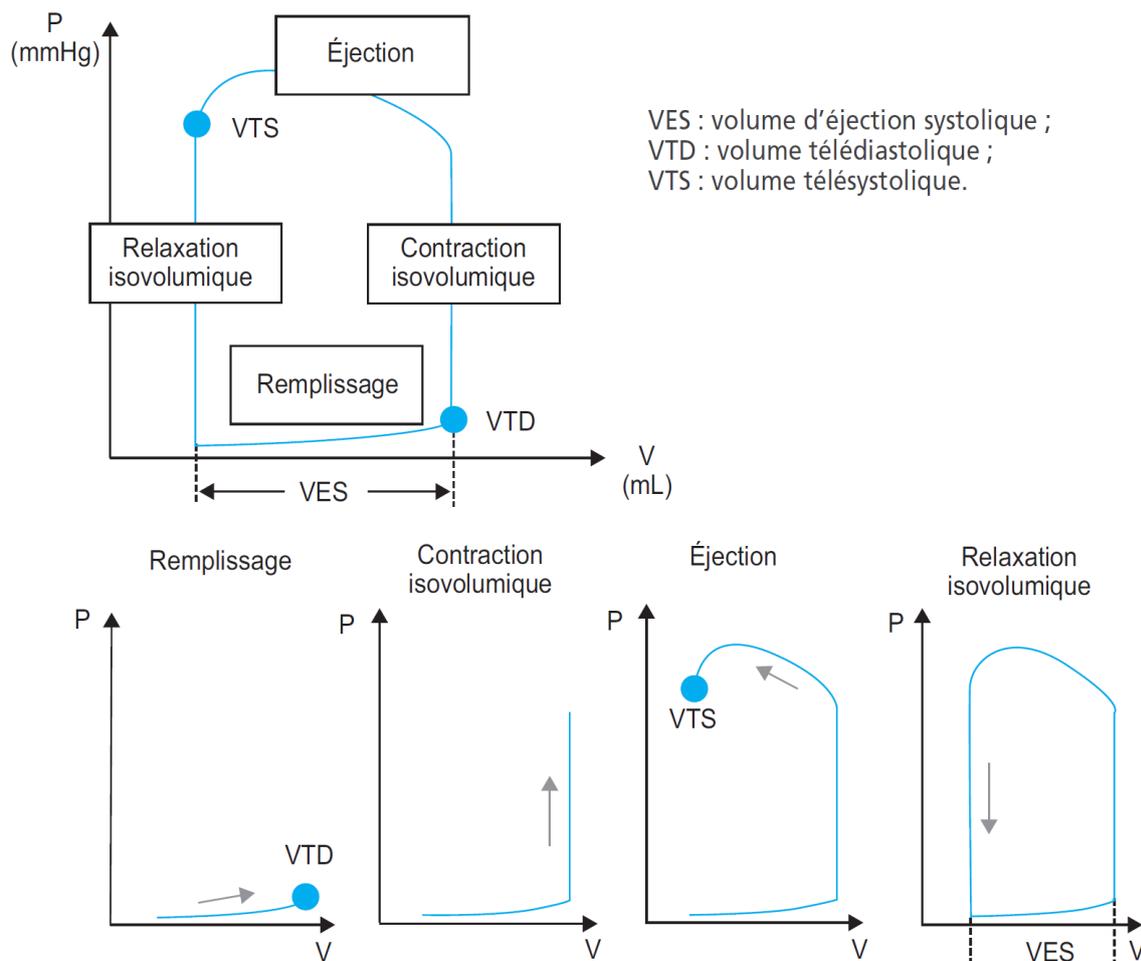


Fig. 2.6 Diagramme pression-volume du ventricule [57]

Le travail mécanique de la pompe cardiaque (cœur) peut être évalué, en considérant le diagramme pression-volume ($P - V$) à l'intérieur du ventricule gauche (Fig. 2.6), on voit que le cycle cardiaque comprend quatre phases suivantes :

1. Phase de remplissage ;
2. Phase de contraction cardiaque ;
3. Phase d'éjection ;
4. Phase de relâchement isovolumétrique.

Le cycle cardiaque correspond aux différentes phases d'expulsion du sang des ventricules (systole) ou de remplissage de ceux-ci (diastole) (Fig. 2.6).

Le myocarde est un tissu constitué de cellules musculaires striées, se contractant et se relaxant automatiquement, organisées selon un rythme régi par le système de conduction intracardiaque. La fonction de pompe du cœur gauche repose sur la capacité contractile du myocarde qui, en diminuant le volume de la cavité cardiaque, projette son contenu vers l'orifice auriculo-ventriculaire puis ventriculo-aortique (ventricule gauche et aorte). Le cœur gauche agit comme une pompe qui reçoit du sang provenant des veines pulmonaires ou de l'oreillette gauche et qui l'éjecte vers l'aorte selon un débit sanguin qui est le produit du volume éjectionnel par la fréquence cardiaque, et dont la relation entre le remplissage et l'éjection est essentiellement régie par la loi de Frank-Starling [56]. Cette pompe suit le rythme de la contraction-relaxation ou « cycle cardiaque » (Fig. 2.7) : la période de contraction ventriculaire est la systole et celle de relaxation ventriculaire la diastole.

Par analogie, la fonction propulsive du cœur gauche est souvent comparée à une écluse avec trois compartiments individualisés : la zone d'amont, le sas et la zone d'aval. Ainsi, le passage d'une zone à l'autre doit se faire selon trois étapes consécutives : il doit y avoir en premier lieu une communication entre la zone d'amont et le sas, puis un compartiment isolé pour le changement de niveau d'eau et, enfin, un couplage entre le sas et la zone d'aval. Le cœur gauche fonctionne de façon similaire en respectant cependant un principe d'éjection unidirectionnelle :

- La communication auriculo-ventriculaire pour le remplissage ventriculaire ;
- Le compartiment ventriculaire isolé (valves occluses) pour les variations de régime de pression ;
- Enfin la communication ventriculo-aortique pour l'éjection sanguine.

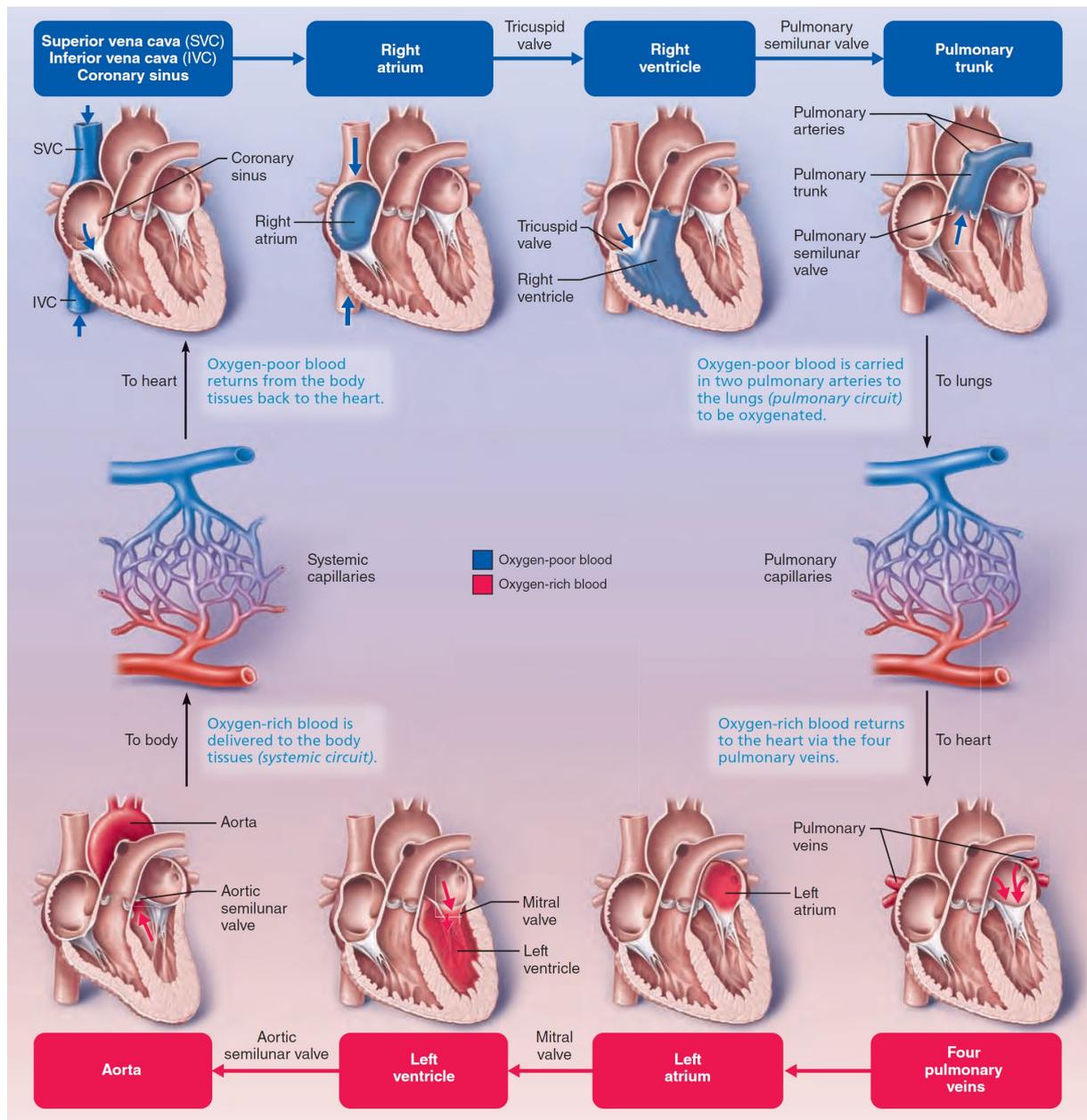


Fig. 2.7 Cycle cardiaque (Évolution des cavités cardiaques au cours des phases systoliques et diastoliques du cycle cardiaque) [56]

La fonction de propulsion du contenu sanguin repose sur le ventricule mais l'oreillette a un rôle essentiel d'optimisation du remplissage ventriculaire en diastole. Ainsi, la contraction de l'oreillette gauche (systole auriculaire) en phase télédiastolique assure un remplissage complémentaire du ventricule gauche représentant de 15 à 25 % du remplissage total de celui-ci. Les fonctions systoliques comme diastolique sont parfaitement résumées dans les courbes de pression-volume (Fig. 2.6) : la fonction systolique est donc la capacité d'éjection du volume sanguin adapté à la demande systémique et la fonction diastolique est la compétence cardiaque à son remplissage optimal ventriculaire et à la vidange de la circulation pulmonaire.

En pratique, les ventricules gauche et droit sont simultanément en systole et en diastole, et leurs volumes d'éjection systolique (VES) sont identiques. Cependant, les pressions enregistrées dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire sont plus faibles qu'à gauche car les parois des cavités droites sont plus minces et la compliance du système circulatoire pulmonaire plus basse, considérée comme un régime à basse pression (Fig. 2.8).

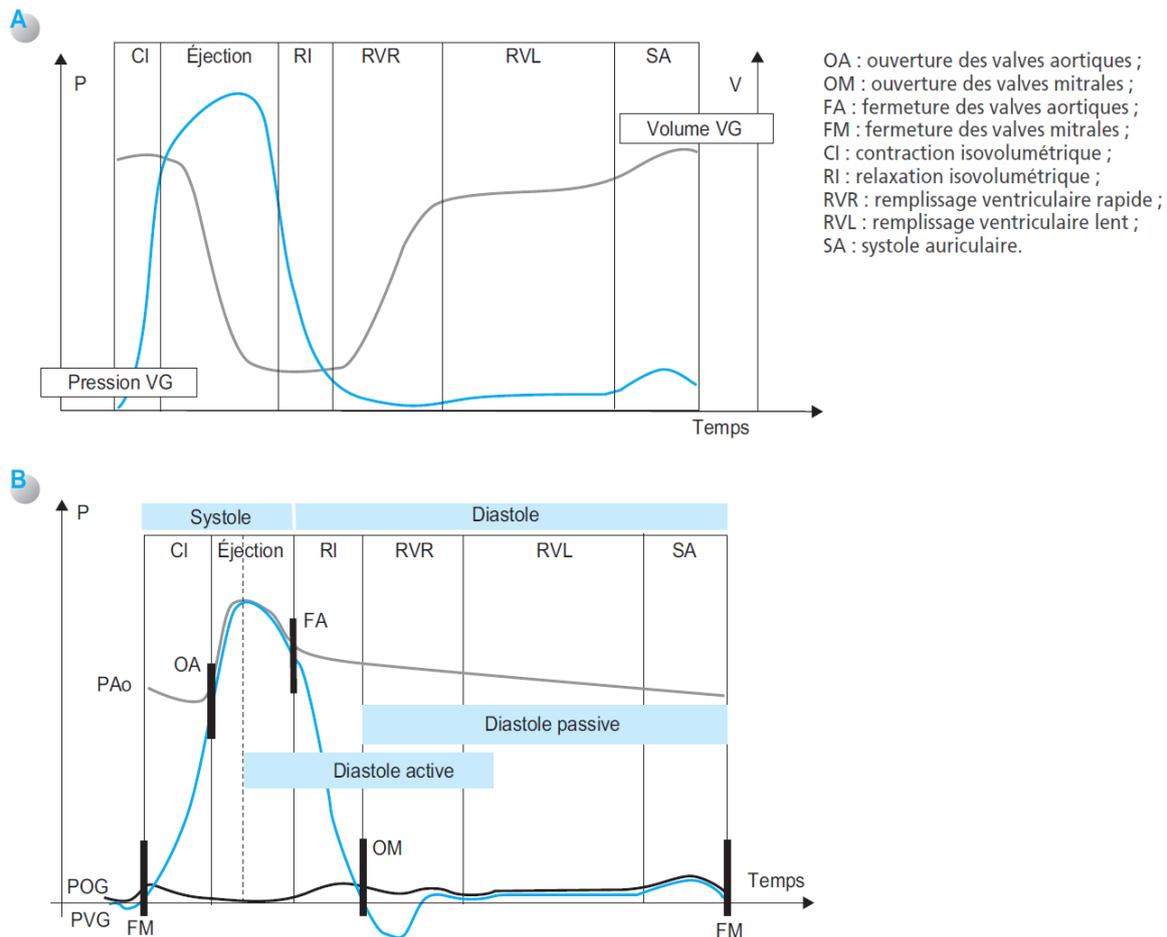


Fig. 2.8 A. Évolution des pressions (P) et volumes (V) dans le ventricule gauche (VG) selon les différentes phases du cycle cardiaque.

B. Évolution de la pression dans le ventricule gauche et des pressions aortique (PAo) et de l'oreillette gauche (POG)

Les différentes valves entre les cavités sont en fait des valves unidirectionnelles permettant un flux sanguin dirigé sans régurgitation à la relaxation de l'organe d'amont : lors de la diastole, le sang pénètre passivement de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche avec une valve mitrale ouverte puis, lors de la dépolarisation induite par le nœud sinusal, l'oreillette se contracte et remplit brutalement le ventricule, induisant une élévation de pression

intraventriculaire supérieure à celle de l'oreillette, ce qui provoque alors la fermeture de la valve mitrale (pression télédiastolique) (Fig. 2.9).

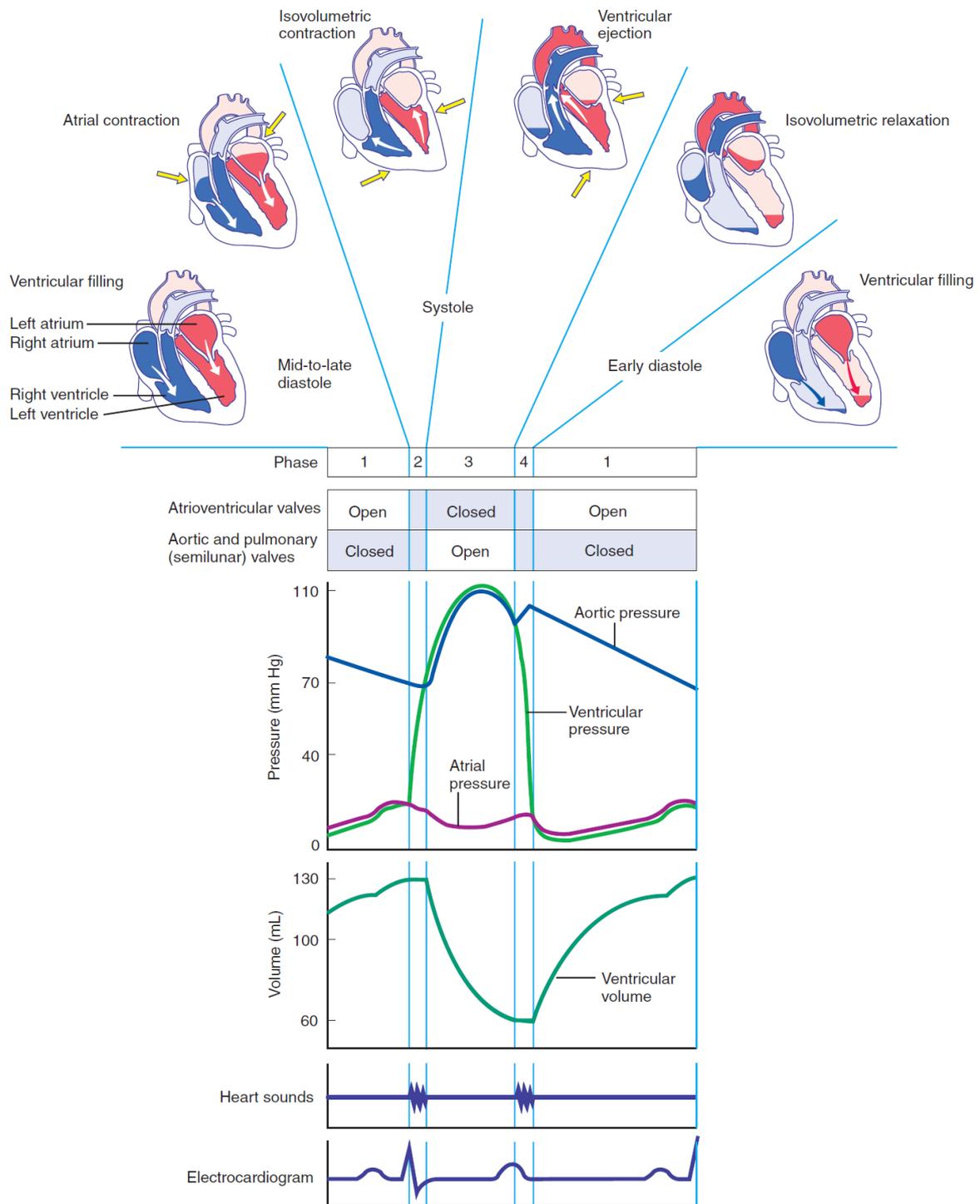


Fig. 2.9 Relation des courbes de pression (P) ventriculaire gauche (PVG), aortique (PAo) et de l'oreillette gauche (POG), de l'électrocardiogramme (ECG) et des bruits auscultatoires au cours du cycle cardiaque [59]

2.4 Anatomie et physiologie des valves cardiaques humaines

Le cœur humain est composé de quatre chambres servant de cavités de collecte (oreillettes gauche et droite) ou de pompage musculaire (ventricules gauche et droit). Le sang s'écoule à travers le cœur dans une seule direction : des oreillettes aux ventricules et hors des grandes artères en laissant la partie supérieure du cœur. Quatre valves renforcent cette circulation à sens unique. Elles jouent un rôle dans le maintien du flux sanguin unidirectionnel en s'ouvrant et en se fermant en fonction de la différence de pression de chaque côté (Fig. 2.10).

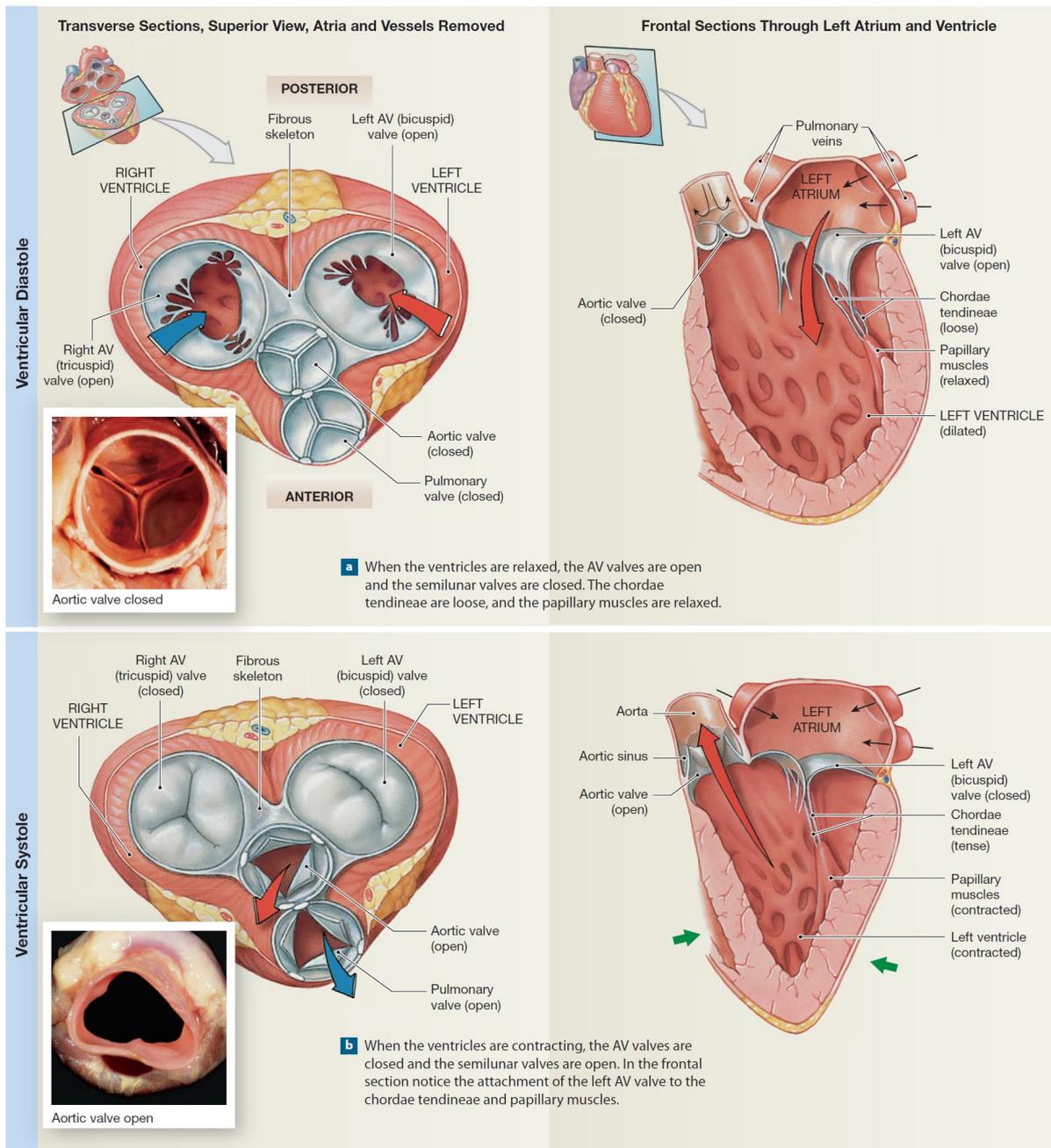


Fig. 2.10 Physiologie des valves naturelles [31]

En règle générale, chaque valve s'ouvre et se ferme plus de 100.000 fois par jour, générant 2 à 3 milliards de cycles sur la vie d'un adulte.

2.4.1 Les valves auriculo-ventriculaires (AV)

Les valvules auriculo-ventriculaires (AV) sont situées entre les oreillettes et les ventricules (Fig. 2.10). La valvule auriculo-ventriculaire droite, située entre l'oreillette droite et le ventricule droit, est également appelée valvule tricuspide, parce qu'elle est composée de trois cuspidés (pointes). La valvule auriculo-ventriculaire gauche est située entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche. Elle est aussi appelée valvule bicuspidé, parce qu'elle est composée de deux cuspidés. Lorsqu'une valvule auriculo-ventriculaire est ouverte, les extrémités pointues de la valvule se projettent dans le ventricule. Des cordages tendineux relient les extrémités pointues et les parties situées sous la surface à de petites colonnes, les muscles papillaires, situées sur la surface interne des ventricules.

Pendant la diastole, les folioles s'ouvrent passivement dans les ventricules et forment un entonnoir. Pendant la systole, les folioles se déploient comme un parachute ouvert et sont poussées vers le haut par la pression intraventriculaire croissante. La contraction des muscles papillaires au cours de la systole exerce une tension sur les cordons tendineux, ce qui empêche les folioles de basculer vers le haut dans les oreillettes (Fig. 2.11(a)).

2.4.2 Les valves sigmoïdes (SV)

Les deux artères qui quittent le cœur sont dotées d'une valvule qui empêche le sang de refluer vers le cœur. Ce sont les valvules sigmoïdes, ou valvules semi-lunaires (Fig. 2.10). La valvule sigmoïde pulmonaire est située dans l'ouverture où le tronc pulmonaire quitte le ventricule droit. La valvule sigmoïde aortique est située dans l'ouverture qui se trouve entre le ventricule gauche et l'aorte.

Chacune de ces valvules comprend trois cuspidés semilunaires. Chaque cuspidé est attachée à la paroi de l'artère par son bord convexe. Les bords libres des cuspidés sont orientés vers l'extérieur et se projettent dans l'ouverture du vaisseau sanguin. Comme les valvules auriculo-ventriculaires, les valvules sigmoïdes permettent au sang de ne circuler que dans une direction, en l'occurrence, des ventricules aux artères.

Lorsque les ventricules se contractent, la pression s'accumule dans les chambres. Les valves sigmoïdes s'ouvrent lorsque la pression dans les ventricules dépasse la pression dans les artères, ce qui permet l'éjection du sang des ventricules dans le tronc pulmonaire et l'aorte (Fig. 2.10(b)). Lorsque les ventricules se détendent, le sang commence à refluer vers le cœur. Ce

reflux sanguin remplit les cuspides de la valve, ce qui provoque la fermeture serrée des valves semi-lunaires (Fig. 2.11(b)).

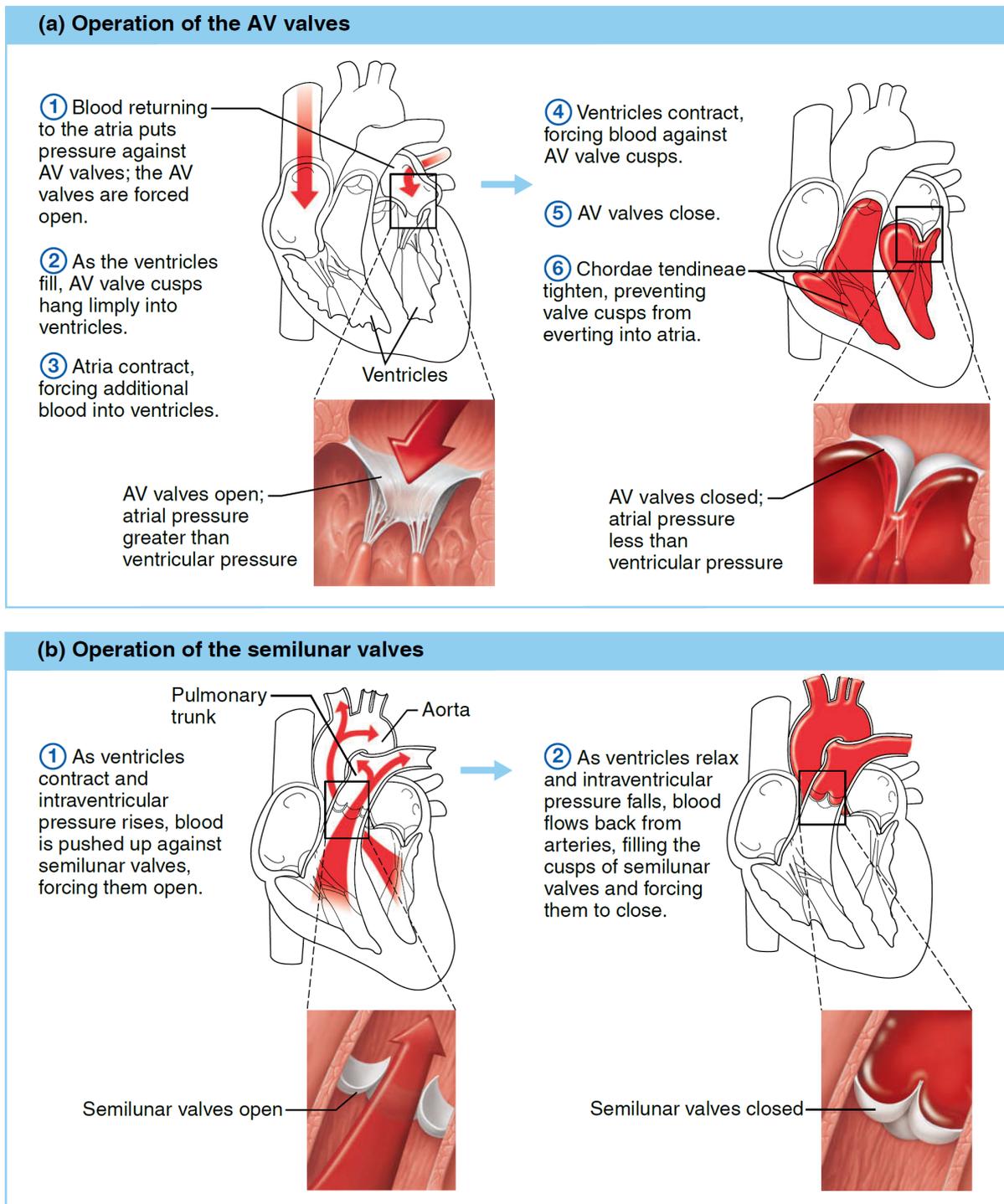


Fig. 2.11 Opération des valves cardiaques naturelles [56]
 (a) Valves auriculo-ventriculaires (AV), (b) Valves sigmoïdes.

2.4.3 Physiologie de la valve aortique naturelle

Le vestibule aortique, ou chambre d'éjection du ventricule gauche, est en continuité avec l'aorte ascendante en haut. L'orifice entre le ventricule gauche et l'aorte est fermé par **la valve aortique**, c'est une valve anti-retour qui travaille très efficacement, en assurant une étanchéité importante. Cette valve a une structure semblable à celle de la valve pulmonaire. Elle est formée de trois valvules semi-lunaires, qui présentent chacune un bord libre dirigé vers le haut dans la lumière de l'aorte ascendante (Fig. 2.12).

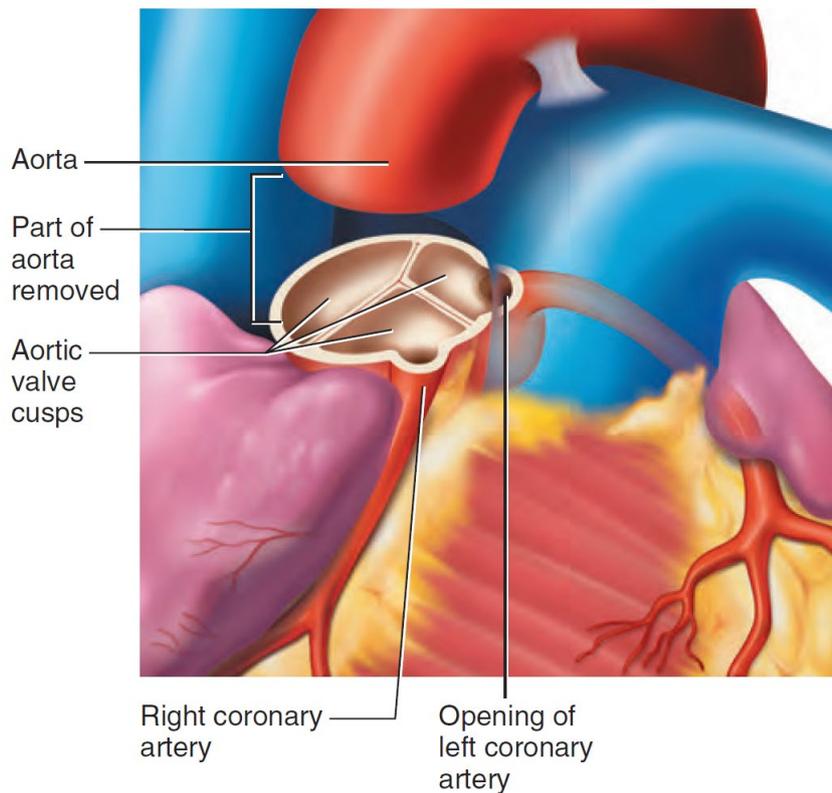


Fig. 2.12 Structure de la valve aortique (avec les ouvertures des artères coronaires) [60]

Entre les valvules semi-lunaires et la paroi de l'aorte ascendante se placent des sinus en forme de poche - les *sinus aortiques droit, gauche et postérieur*. Les artères coronaires droite et gauche naissent des sinus aortiques droit et gauche. De ce fait, le sinus postérieur et la valvule postérieure sont parfois appelés sinus et valvules non coronaires (Fig. 2.12).

Le fonctionnement des valvules aortiques est similaire à celui des valvules pulmonaires, avec un mécanisme additionnel important : lorsque le sang reflue après la contraction ventriculaire (la phase d'éjection par contraction myocardique est la systole) et qu'il remplit les sinus aortiques, il est automatiquement poussé dans les artères coronaires qui naissent dans les

sinus aortiques droit et gauche. Les artères coronaires se remplissent donc en diastole, lorsque le muscle myocardique se relâche [15].

La Figure (2.13) montre les différentes positions des valvules de la valve aortique et l'écoulement du sang à travers cette dernière pour les deux phases systolique et diastolique.

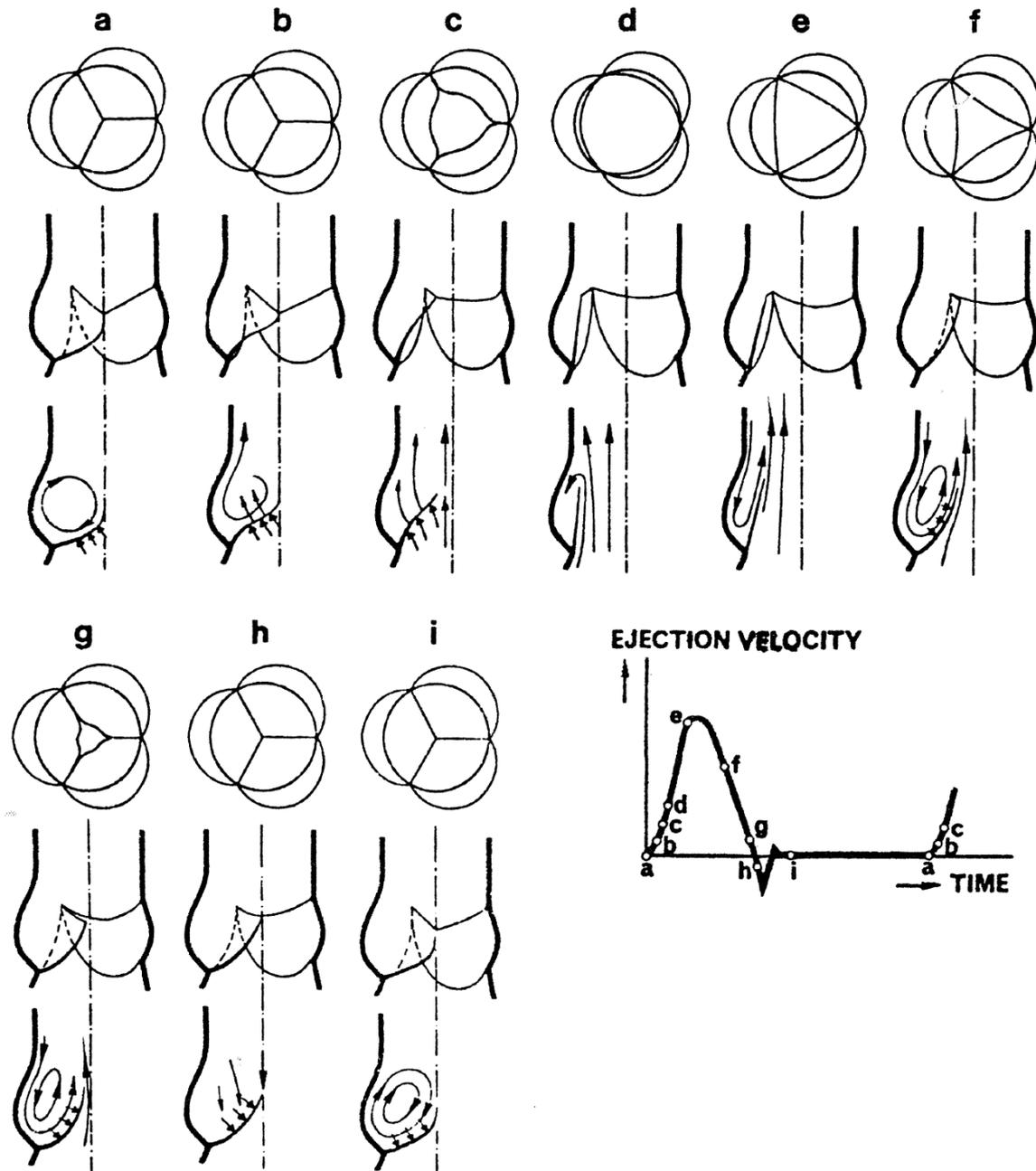


Fig. 2.13 Les différentes positions des valvules et la forme de l'écoulement sanguin durant un cycle cardiaque [61]

Sur la Figure (2.14) sont illustrées la distribution des vitesses et les positions des valvules durant tout le cycle cardiaque [62].

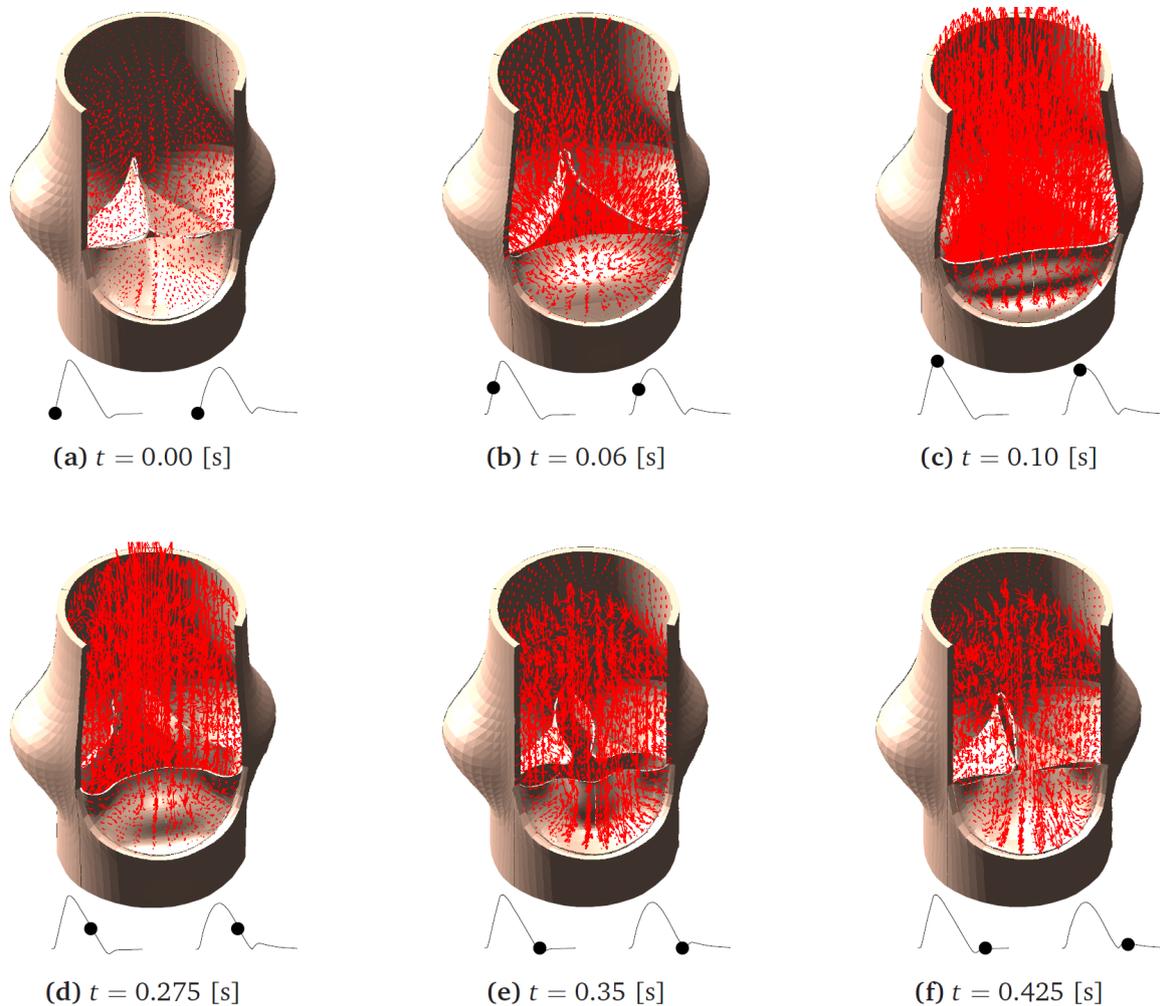


Fig. 2.14 Distribution du champ de vitesses durant tout le cycle cardiaque [62]

2.5 Maladies des orifices du cœur (Valvulopathies cardiaques)

Les valves cardiaques, ou orifices du cœur, peuvent être défectueuses du fait de la présence des problèmes (maladies congénitales ou incidentes exprimant une insuffisance cardiaque) suivants :

- Sténoses ;
- Régurgitation ;
- Rupture, etc.

Ces maladies sont des lésions organiques qu'une thérapeutique médicale ne peut pas guérir.

Les problèmes valvulaires sont de deux types :

- L'insuffisance, qui résulte d'un défaut de fonctionnement des valves ;
- Le rétrécissement de l'orifice, ou sténose, lié à l'impossibilité pour les valvules de s'ouvrir totalement.

La maladie mitrale est habituellement due à l'association d'un rétrécissement et d'une insuffisance, l'un ou l'autre pouvant être prédominant. Les deux mécanismes pathologiques aboutissent à un dysfonctionnement de la valve et à des conséquences pour le cœur qui peuvent être :

- Une hypertrophie ventriculaire gauche (qui peut être moins marquée chez les patients porteurs d'un rétrécissement mitral) ;
- Une augmentation de la pression veineuse pulmonaire ;
- Un œdème pulmonaire ;
- Une dilatation et une hypertrophie de l'atrium gauche.

La maladie aortique- en rapport avec la sténose et le reflux aortique (flux sanguin de retour) – peut produire une importante insuffisance cardiaque.

La pathologie des valves dans le côté droit du cœur (affectant la valve tricuspide ou la valve pulmonaire) est le plus souvent due à une infection. Il en résulte un dysfonctionnement des valves qui provoque une augmentation anormale de pression dans l'atrium droit et le ventricule droit, ce qui peut conduire à une insuffisance cardiaque [14,55,63].

Les maladies valvulaires provoquent des anomalies dans le flux sanguin dans les valves cardiaques. Dans les valves normales, les deux caractéristiques principales sont l'écoulement sans entrave et l'écoulement unidirectionnel. Les valves s'ouvrent lorsque la pression dans la chambre en amont de la valve dépasse la pression dans la chambre ou dans le vaisseau en aval de la valve. Elles se ferment lorsque la pression en aval de la valve dépasse la pression dans la chambre en amont. Lorsqu'une valve ne fonctionne pas, cela est dû à plusieurs causes :

1. La régurgitation se produit lorsque les valvules de la valve ne se ferment pas correctement, ce qui permet un reflux (également appelé insuffisance et incompétence). Une telle condition fait que le cœur pompe plus fort et devient moins efficace avec le temps.

2. La sténose se produit lorsque l'orifice de la valve devient restreint, ne laissant qu'une petite quantité de sang passe à travers la valve en raison de la résistance à l'écoulement direct [64,65].

Les maladies des valves cardiaques ont plusieurs causes, telles que [66-68] :

- Rhumatisme articulaire aigu : cette maladie cardiaque est causée par une ou plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, une maladie inflammatoire qui endommage le cœur, en particulier les valvules cardiaques. Les dommages sont causés par une réaction auto-immune pouvant entraîner l'affaiblissement du muscle cardiaque, endommager le sac entourant le cœur ou laisser des cicatrices sur les valves. Parfois, les valves sont très endommagées car elles ne s'ouvrent pas ou ne se ferment pas normalement.
- Maladie valvulaire congénitale : anomalies congénitales du tissu conjonctif et des folioles malformées ou présentant des folioles mal fixées.
- Cardiopathie ischémique : le rétrécissement des artères coronaires cause des maladies cardiaques et réduit l'apport sanguin au cœur.
- Endocardite infectieuse : la paroi interne du muscle cardiaque et des valvules cardiaques (endocarde) est infectée par des bactéries, des virus, des champignons ou d'autres agents infectieux.
- Athérosclérose : Dysfonctionnement ou rupture des muscles papillaires à la suite de l'épaississement et du raidissement des parois des artères dus aux plaques.
- Autres causes : Les maladies des valves cardiaques peuvent être le résultat d'autres maladies cardiaques telles que la cardiomyopathie (maladie du muscle cardiaque), les crises cardiaques, les maladies du tissu conjonctif, les anévrismes de l'aorte et l'hypertension artérielle.

Généralement, les valvules mitrale et aortique du cœur gauche présentent un taux de défaillance plus élevé que les valvules du cœur droit. Les valves mitrale et aortique subissent des variations de pression artérielle de 0 à 120 mm Hg et de 80 à 120 mm Hg respectivement. Pendant ce temps, la variation de la pression artérielle sur les cavités droites du cœur est généralement inférieure à 40 mm Hg.

Ces pathologies valvulaires se conduisent au cours d'une poussée franche de rhumatisme articulaire aigu.

2.5.1 Types de maladies des valves cardiaques

Il existe plusieurs types de maladies valvulaires ; sténose mitrale, prolapsus de la valve mitrale, régurgitation mitrale, sténose aortique, régurgitation aortique, maladie de la valve tricuspide, maladie de la valve pulmonaire et maladie valvulaire composée [30,69,70].

- **Sténose mitrale** : L'orifice de la valve mitrale est rétréci, ce qui entraîne une impédance de remplissage du ventricule gauche pendant la diastole. Cette accumulation de gradient de pression à travers la valve pendant la diastole entraîne une augmentation des pressions veineuse auriculaire et pulmonaire gauche. Il est généralement causé par une maladie cardiaque rhumatismale.
- **Prolapsus de la valve mitrale** : affection courante qui provoque le retour des feuillets de la valve mitrale dans l'oreillette gauche lors de la contraction du cœur. Les tissus de la valve deviennent étirés et anormaux, entraînant une fuite de la valve.
- **Régurgitation mitrale** : pendant la systole, le sang s'écoule du ventricule gauche dans l'oreillette gauche. Cette maladie est généralement causée par divers mécanismes liés à des anomalies structurelles ou fonctionnelles de l'appareil mitral, du myocarde adjacent ou des deux. À chaque battement de cœur, le volume dans le ventricule gauche est surchargé en raison de la régurgitation mitrale significative car il doit prendre en compte le volume systolique. Pour compenser cela, le ventricule gauche se dilate et devient hyper dynamique.
- **Sténose aortique** : l'ouverture de la valve aortique se resserre et restreint le flux sanguin du ventricule gauche à l'aorte. Cela affecte la pression dans le ventricule gauche, car le ventricule doit travailler plus fort pour pomper le sang à travers la valve étroite qui s'ouvre dans l'aorte. La paroi épaissie laisse moins de place à une quantité de sang suffisante pour être fournie au corps.
- **Régurgitation aortique** : à chaque diastole, la valve aortique fuit dans le ventricule gauche, ce qui entraîne une augmentation du volume et de la pression sanguine. La paroi du ventricule s'épaissit alors et devient moins efficace. Finalement, le cœur peut échouer.
- **Autres types de maladies des valves cardiaques** : sténose tricuspide et pulmonaire et régurgitation.

2.6 Traitement des valvulopathies cardiaques

L'insistance de la performance fait recours à des traitements chirurgicaux qui se subdivisent en deux groupes :

- Les premières conservent l'appareil valvulaire malade en essayant de lui restituer une apparence et une fonction normale ;
 - Les secondes remplacent la totalité de l'appareil valvulaire par une prothèse (interplantation d'une valve artificielle).
1. Traitement médicamenteux : La progression clinique de la maladie de la valve mitrale est progressive et prolongée. Cependant, la fonction principale des médicaments administrés dans le trouble valvulaire est de réduire la gravité des symptômes et de prévenir de nouvelles complications. Le traitement médical ne permet pas de guérir les maladies valvulaires graves.
 2. Valvuloplastie par ballonnet : Cette technique, également appelée valvulotomie par ballonnet de cathéter, est de plus en plus utilisée comme alternative à la réparation chirurgicale. La valvuloplastie par ballonnet est une procédure non chirurgicale, dans laquelle un long cathéter à ballonnet avec un petit ballonnet dégonflé est inséré à travers la peau dans les vaisseaux sanguins de l'aîne et guidé dans les cavités cardiaques. Un petit trou est créé dans le septum pour fournir une ouverture permettant d'accéder à l'oreillette gauche. Le ballon est gonflé, ce qui ouvre la valve pour soulager certaines obstructions valvulaires. Cependant, cette technique ne guérira pas les maladies valvulaires.
 3. Réparation chirurgicale : Les techniques de réparation des déformations de la valve mitrale se sont considérablement améliorées ces dernières années. La réparation de la valve mitrale est généralement effectuée pour traiter la régurgitation mitrale et la sténose mitrale afin d'éliminer les dépôts de calcium et de réparer les folioles afin qu'elles se ferment normalement. La réparation de la valve peut impliquer l'allongement et le raccourcissement des cordes tendineuses ou le repositionnement des cordes. Un anneau prothétique est inséré dans l'anneau de la valve pour stabiliser et réparer l'orifice de la valve afin de supporter un anneau agrandi. La calcification et la rétraction de la cuspide semblent être les principaux facteurs défavorables aux procédures de réparation [69].

La réparation chirurgicale est associée à une courbe d'apprentissage excessive et conduit à des taux de complications plus élevés que souhaité.

4. Chirurgie de remplacement valvulaire : Le remplacement de la valve est recommandé lorsque la valve est gravement endommagée ou en cas de régurgitation aortique et de sténose aortique calcifiée [69,70]. Les conceptions existantes de valvules cardiaques prothétiques commerciales peuvent être classées en deux groupes : les valvules cardiaques mécaniques et les bioprothèses, ou les valvules tissulaires. Ces dernières sont fabriquées à partir d'une combinaison de matériaux synthétiques ou de tissus animaux traités chimiquement, principalement d'origine porcine, tandis que les premières sont entièrement fabriquées à partir de matériaux synthétiques.

2.7 Prothèses valvulaires cardiaques

De nos jours, le remplacement des valves cardiaques est devenu une procédure standard dans de nombreux centres à travers le monde, avec globalement autant de bioprothèses que de prothèses mécaniques, mais les patients porteurs de ces implants doivent suivre un traitement anticoagulant à long terme afin de réduire au minimum les problèmes liés aux complications thromboemboliques qui, si elles sont mal gérées, peuvent produire des hémorragies mettant la vie en danger [15].

À l'heure actuelle, plus de 300.000 valves cardiaques artificielles sont implantées dans le monde chaque année et la demande augmente rapidement, de 10 à 12% par an. Environ plus des deux tiers de ces opérations ont recours aux valves cardiaques mécaniques. Dans les pays occidentaux, on assiste cependant depuis 10 ans à une augmentation importante de la part prise par les bioprothèses : alors que les proportions étaient équilibrées en 1995, on atteint désormais des taux d'implantation de bioprothèses de 80 % [16-18]. Cependant, les performances hémodynamiques de ces dispositifs n'ont jamais atteint un niveau comparable à celui des valves cardiaques naturelles en raison de nombreuses difficultés.

De nombreux modèles, une cinquantaine environ, tant aortiques que mitraux, ont été élaborés. Parmi eux, seul un petit nombre des substituts valvulaires ont passé avec succès l'épreuve de l'application clinique, et surtout celle du temps [71].

A l'heure actuelle, deux types de prothèses valvulaires s'opposent :

- Les prothèses mécaniques ;
- Les prothèses biologiques.

2.7.1 Prothèses mécaniques

Les premiers succès des remplacements valvulaires remontent aux années 1960 avec le développement en parallèle des prothèses mécaniques et biologiques. Après la première valve mécanique (valve à bille) implantée par Hufnagel en 1953 dans l'aorte descendante, les premiers remplacements valvulaires mécaniques in situ se développent à partir de 1960. Au cours des 50 dernières années, de nombreux progrès ont été accomplis dans le développement des valves cardiaques mécaniques afin d'améliorer ses performances en matière de réduction du nombre de complications de l'hémolyse et des complications thromboemboliques.

Les prothèses diffèrent les unes des autres en fonction de leur durabilité, de leur thrombogénicité et de leur profil hémodynamique. Les prothèses mécaniques ont une meilleure durabilité que les prothèses biologiques mais sont plus thrombogènes. Les prothèses mécaniques sont préférées chez les patients jeunes avec une espérance de vie de plus de 10 à 15 ans ou qui auraient une autre indication à un traitement anticoagulant (comme une fibrillation auriculaire).

Une prothèse mécanique artificielle comporte schématiquement trois éléments :

1. Un anneau d'insertion ;
2. Un élément mobile sous forme d'une bielle ou d'un disque ;

Les prothèses mécaniques se regroupent en trois types : les prothèses à bille, à disque, à ailettes [14,71].

2.7.1.1 Prothèses mécaniques à bille

Parmi les prothèses à bille, la prothèse de Starr-Edwards utilisée depuis 1966, elle comporte une cage à barreaux, renfermant une bille de silicone qui circule librement sous l'effet des différences de pression qui s'exercent sur elle, comme l'indique la Figure (2.15).

Pour réduire le taux d'accidents thromboemboliques, un tissu de recouvrement de la cage et du siège apparaît pour les séries 6300M et 2300A, dont la bille est métallique. L'usure progressive du tissu, responsable d'hémolyse et d'embolie, conduit aux modèles 6400M et 2400A [14].

Les prothèses aortiques existent en 9 modèles allant de 6A au 14A, mais seuls les modèles 8A et au-delà sont acceptables sur le plan hémodynamique.

Les principales caractéristiques des prothèses mécaniques à bille sont données sur le Tableau 2.1.

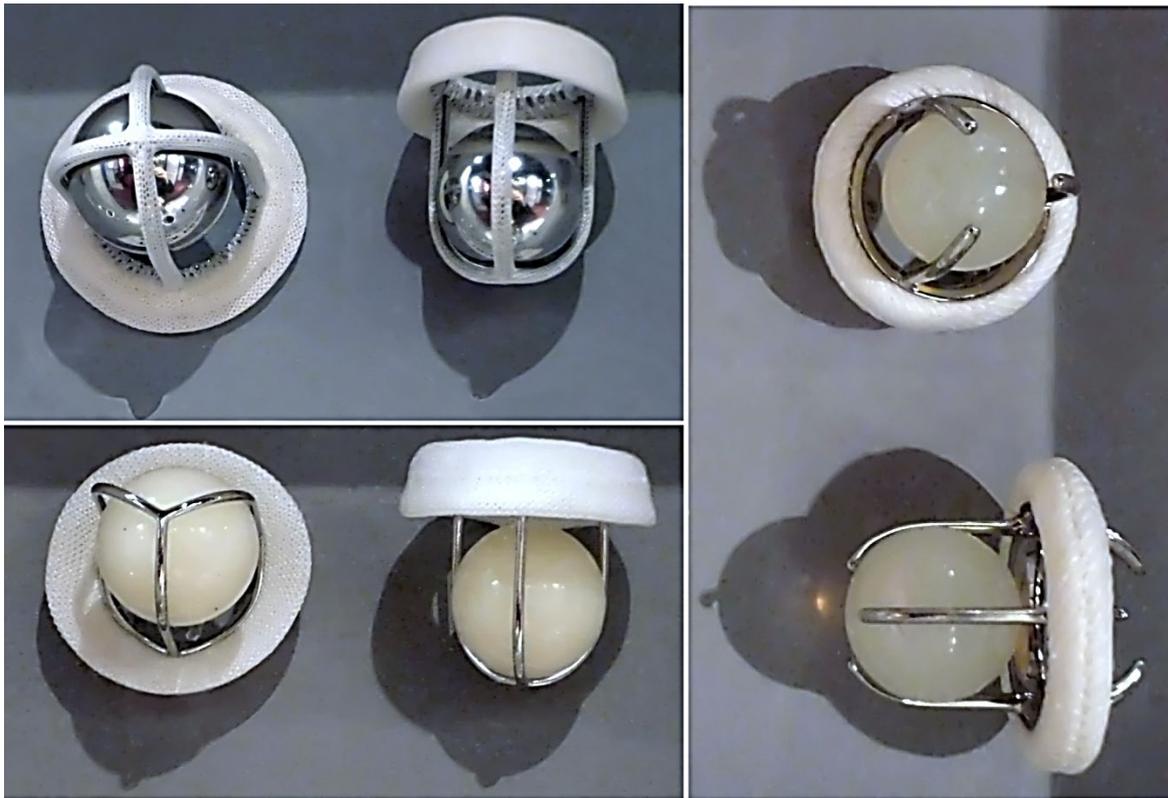


Fig. 2.15 Prothèses mécaniques à bille

La résistance, la longévité et la solidité des prothèses à bille sont grandes, mais leur potentiel thrombogène aussi, de ce fait elles sont de moins en moins utilisées.

2.7.1.2 Prothèses mécaniques à disque et à double ailette

Les prothèses à disque sont actuellement toutes à disque basculant permettant une ouverture excentrée et un flux laminaire (Fig. 2.16). Leur faible encombrement et leur meilleure performance hémodynamique les distinguent des valves à bille [71].

Les prothèses mécaniques à ailettes sont constituées de deux héli-disques basculant au tour d'un axe central et s'ouvrant à 85° par rapport au plan de l'anneau, pour permettre un flux central comme il est indiqué sur la Figure (2.16).

Les matériaux utilisés dans ces valves sont fabriqués à partir d'un disque de carbone revêtu par pyrolyse, qui est attaché à un manchon de couture en polyester. La valvule cardiaque la plus couramment utilisée aujourd'hui est la valvule cardiaque mécanique à deux ailettes. Cette conception supprime deux inconvénients majeurs des conceptions antérieures, telles que les configurations à profil haut et la turbulence excessive induite par l'occlusion dans le flux traversant et distal par rapport à la valve. Les modèles à héli-disques existants incluent la valve St Jude Medical (SJM), la valve CarboMedics et la valve à pivot ouvert ATS.

Modèle (année d'implantation)	Élément fixe	Élément mobile	Principal avantage	Principal inconvénient
A 6000 mitral (1961) A 1000 aortique (1961)	Cage nue en stellite	Bille en silastic		- Altération de la bille - Hémolyse -Thrombose
A 6120 mitral (1966) A 1200-60 aortique (1966-1968)	Cage nue en stellite	Bille en silastic renforcé	- Longévité (recul important) - Mécanisme silencieux - Hémodynamique acceptable	- Thrombose
A 6300 mitral (1968) A 2300 aortique (1967)	Cage habillée (dacron)	Bille en stellite		- Hémodynamique médiocre - Usure du tissu + Hémolyse
A 63100 mitral (1968) A 2310 aortique (1968)	Cage habillée (téflon) Siège composite	Bille en stellite		- Usure du tissu - Hémolyse
A 6320 mitral (1970) A 2320 aortique (1970)	Cage habilitée agrandie Siège composite (téflon+ polypropyl.)	Bille en stellite	Hémodynamique acceptable	- Usure du tissu - Hémolyse
A 6400 mitral (1973) A 2400 aortique (1973)	Siège composite Barreaux : - dacron ext. - stellite int.	Bille en stellite	Taux de thrombose réduit	Usure du tissu Mécanisme bruyant
Smeloff-Cutter (1964) Braunwald-Cutter (1970)	Double cage nue et ouverte en titanium	Bille en stellite	Hémodynamique acceptable	Traumatisme du ventricule gauche

Tableau 2.1 Principales caractéristiques des prothèses mécaniques à bille [71,72]

➤ **Prothèses à disque oscillant**

Les prothèses à disque oscillant ont été développées afin d'améliorer le profil hémodynamique valvulaire et de réduire le gradient transvalvulaire. Elles sont constituées d'un anneau métallique recouvert de téflon dans lequel oscille un disque en carbone pyrolytique. Le profil hémodynamique doit tenir compte d'un compromis entre la surface des deux orifices d'entrée et l'angle de bascule du disque. Si un angle proche de 90° semble idéal, celui-ci ne peut être atteint du fait de l'importance des contraintes mécaniques en fermeture pouvant entraîner une détérioration structurelle de la prothèse. L'autre impératif technique est la nécessité d'orienter correctement la prothèse lors de son implantation, la grande ouverture devant être orientée vers le sinus de Valsalva non coronaire. La prothèse de Björk-Shiley a été introduite en 1969 et, pour les premiers modèles, plusieurs cas de détérioration structurelle ont été rapportés. Le modèle Medtronic-Hall a par la suite été développé, présentant une faible thrombogénécité et un profil transvalvulaire excellent avec un angle d'ouverture de 75°.

➤ **Prothèses à double ailette**

Les prothèses à double ailette ont été développées pour améliorer encore le profil hémodynamique et réduire le gradient transvalvulaire. Elles sont constituées de deux ailettes en forme de demi-disque. C'est le type de prothèse le plus couramment utilisé actuellement. Le flux transvalvulaire est latéral et se répartit soit symétriquement de part et d'autre des ailettes, soit de façon égale entre les trois ouvertures générées par les deux ailettes. Le point critique de ces valves est le système de charnière des ailettes. Il est actuellement le plus souvent constitué d'une cavité où les ailettes sont mobiles autour d'un axe central. Si une orientation de la valve perpendiculaire au septum interventriculaire est recommandée pour optimiser les performances hémodynamiques, la réorientation de la prothèse est possible après l'intervention. La prothèse de Saint-Jude Medical a été la première implantée en 1977. Elle est constituée de deux ailettes semi-circulaires avec un angle d'ouverture de 85°. Elle présente une faible thrombogénécité ainsi qu'une hémodynamique et une durabilité excellentes. D'autres modèles de prothèses à double ailette se sont depuis inspirés de ce modèle : Carbomedics, Sorin-Bicarbon, ATS, Edwards-Mira.

Le Tableau 2.2 résume les principales caractéristiques des prothèses mécaniques à disque et à ailettes.

Modèle	Élément fixe	Élément mobile	Angle d'ouverture	Avantage	Inconvénient
Bjôrk-Shiley (1969-1975)	Anneau en Stellite + 2 charnières	<ul style="list-style-type: none"> - Disque en Delrin - Disque en Pyrolite de carbone 	<p style="text-align: center;">60° 80°</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Faible encombrement - Hémodynamique bonne 	<ul style="list-style-type: none"> - Usure du disque - Thrombose brutale en position mitrale
Lillehei-Kaster (1970)	Anneau en Titanium + 2 crochets	<ul style="list-style-type: none"> - Pyrolite de carbone 	<p style="text-align: center;">80°</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Faible encombrement - Hémodynamique bonne 	<ul style="list-style-type: none"> - Thrombose brutale en position mitrale
Saint-Jude (1977)	Anneau en Pyrolite de carbone +2 oreilles	<ul style="list-style-type: none"> - 2 hémi-disques en Pyrolite de carbone + Tungstène 	<p style="text-align: center;">90°</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Faible encombrement - Hémodynamique excellente - Taux de thrombose réduit 	

Tableau 2.2 Principales caractéristiques des prothèses mécaniques à disque et à ailette [71,72]

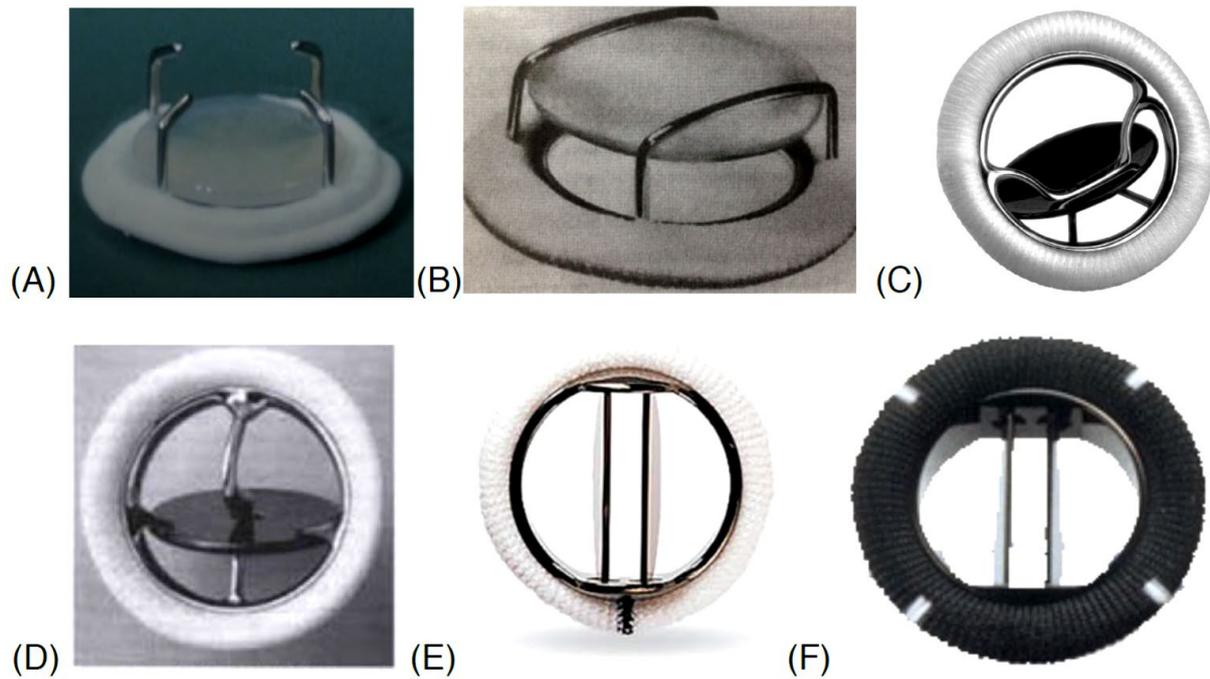


Fig. 2.16 Types de prothèses mécaniques à disque et à ailette : (A) Kay-Shiley Disc Valve, (B) Cooley-Bloodwell-Cutler, (C) Björk-Shiley tilting disc valve, (D) Medtronic Hall tilting disc valve, (E) St Jude Medical (SJM) bileaflet valve, (F) CarboMedics bileaflet valve.

2.7.2 Prothèses biologiques ou bioprothèses

Une alternative aux valves mécaniques consiste à utiliser des valves à tissu qui utilisent le concept d'une configuration à trois filets avec un orifice central qui imite la conception de la valve native. Ces valves ont un potentiel de dégradation des éléments sanguins plus faible que leurs homologues mécaniques. Les valves porcines (fabriquées à partir de valves aortiques de porc) et bovines (fabriquées à partir de valves aortiques de vache) sont non thrombogènes mais sont moins durables que les valves cardiaques mécaniques. Le tissu de la valve est stabilisé chimiquement et un cadre en matière synthétique soutient la structure de la valve. Néanmoins, les propriétés mécaniques des valves tissulaires semblent avoir une durabilité limitée et sont sujettes à la calcification en raison de la réponse immunitaire [73-75]. Souvent, les valves tissulaires implantées ne durent pas plus de quinze ans et une réopération est nécessaire. Ces valves ont tendance à être recommandées chez les patients âgés ou lorsque l'anticoagulation ne doit pas être utilisée. Un exemple de valvule tissulaire est présenté dans la Figure (2.17).

Les prothèses biologiques (Fig. 2.17) sont classées en trois familles : hétéogreffes, homogreffes et autogreffes.

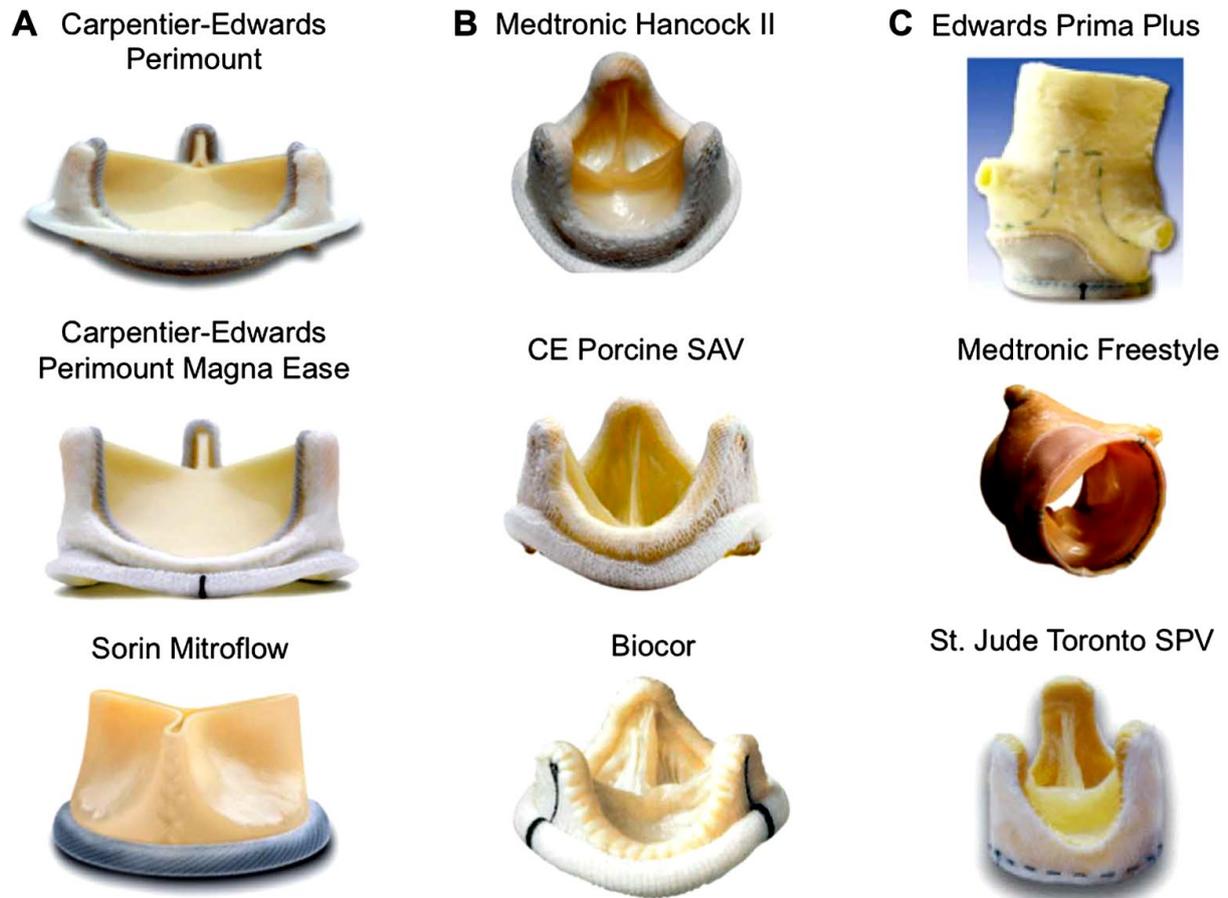


Fig. 2.17 Valves cardiaques biologiques (Bioprothèses) avec stent et sans stent [76] :
 (A) Bioprothèses bovines péricardiques avec stent, (B) Bioprothèses porcines avec stent,
 (C) Bioprothèses sans stent.

Les bioprothèses utilisées dans les *hétérogreffes* sont fabriquées à partir de tissus animaux (porcins ou bovins) et ont une durée de vie limitée d'une dizaine d'années. Elles sont composées de trois cuspides et d'un anneau métallique (prothèses de Carpentier Edwards, Hancock et Ionescu-Shiley). On trouve depuis peu des bioprothèses sans anneau.

De par leur durée de vie limitée (8 à 20 ans) et le fait qu'elles ne nécessitent pas de traitement anticoagulant associé, elles sont majoritairement utilisées chez les personnes âgées de plus de 70 ans.

L'*homogreffe* consiste à greffer au patient une valve prélevée sur un cadavre humain et Cryo-préservé. Les greffons obtenus par ce moyen sont très peu nombreux, et les homogreffes sont surtout réservées aux sujets jeunes dans un contexte d'endocardite.

L'*autogreffe* est également appelée intervention de Ross. Elle consiste en la mise en place de la valve pulmonaire en position aortique et la mise en place à la place de la valve pulmonaire d'une bioprothèse. L'intervention de Ross se pratique surtout chez les enfants [3,24,77].

Il existe plusieurs types de bioprothèses. A l'heure actuelle, 3 modèles sont utilisés :

- La prothèse de Hancock (Vascor) ;
- La prothèse de Carpentier-Edwards ;
- La prothèse de Liotta.

Les principales caractéristiques des prothèses biologiques sont portées sur le Tableau 2.3 suivant :

Modèle	Tissu	Support	Principal avantage	Principal inconvénient
Hancock standard	Valve aortique de porc	Partiellement flexible en polypropylène	- Thrombose rare - Anticoagulants non obligatoires	- Hémodynamique médiocre pour les petites tailles - Dégénérescence et calcifications
Carpentier-Edwards	Valve aortique de porc	Flexible en elgyloil	- Thrombose rare - Anticoagulants non obligatoires - Hémodynamique acceptable	Dégénérescence et calcifications
Ionescu-Shiley	Péricarde de veau	Flexible en titanium	- Thrombose rare - Anticoagulants non obligatoires - Hémodynamique bonne pour les petites tailles	Dégénérescence et calcifications

Tableau 2.3 Principales caractéristiques des bioprothèses [71]

2.8 Performances des prothèses valvulaires

Sous le terme de performances des substituts valvulaires, on entend les caractéristiques de fonctionnement in vivo et l'incidence des éventuelles complications inhérentes aux prothèses mises en place. Les performances se distinguent selon le siège d'implantation : aortique, mitral ou tricuspide.

2.8.1 Performances hémodynamiques

Le gradient transvalvulaire aortique des prothèses à bille type Starr-Edwards est en moyenne de 15 mm Hg (10 à 25 mm Hg), et la surface orificielle effective est de l'ordre de 1,5 cm². Les prothèses à disque sont plus performantes, la prothèse de Björk entraînant un gradient maximal de 5 à 15 mm Hg (selon la taille de la prothèse), avec une surface en règle supérieure à 1,7 cm². Les avantages hémodynamiques des prothèses à disque apparaissent encore plus nettement pour les prothèses de petit calibre. La prothèse de St-Jude est la plus satisfaisante, avec un gradient négligeable pour les tailles importantes et ne dépassant guère 5 mm Hg pour les petits calibres (surface effective supérieure à 2,5 cm²) [71].

Les bioprothèses porcines sont modérément sténosantes, du fait du jeu limité de la sigmoïde coronaire droite. Un gradient supérieur à 20 mm Hg associé à une surface inférieure à 1,5 cm² est habituel avec les prothèses de Hancock de diamètre externe inférieur ou égal à 23 mm [14,71].

Les performances hémodynamiques des prothèses valvulaires aortiques sont résumées dans le Tableau 3.4.

Prothèse	Gradient moyen (mm Hg)	Surface effective (cm ²)
- Starr-Edward 1000	21	1,5
- Starr-Edwards 2310	15	1,5
- Starr-Edwards 2400	17	1,6
- Lillehei-Kaster	17	1,9
- Björk-Shiley	14	1,5
- Hall-Kaster	-	1,7
- Saint-Jude	5	1,6
- Hancock Standard	18	1,3
- Hancock Modifiée	15	1,5
- Carpentier-Edwards	18	1,5
- Ionescu-Shiley	10	1,6

Tableau 2.4 Performances hémodynamiques des prothèses valvulaires aortiques [71]

2.9 Le choix du type de prothèse

Si le choix d'une prothèse donnée reste essentiellement dépendant de l'expérience et des préférences de chaque équipe médicochirurgicale, certaines orientations peuvent être soulignées.

Le choix entre valve mécanique et bioprothèse dépend donc de plusieurs facteurs, que nous tentons de synthétiser dans le Tableau 2.5 suivant :

Qualité requise	Prothèse mécanique	Bioprothèse
Bonne hémodynamique	Oui (valve à ailettes)	Oui (sauf petits anneaux)
Faible thrombogénicité	Non → anticoagulation indispensable (+++)	Oui (anticoagulation non utilisée)
Bonne durabilité	Oui	Non (aléatoire après 12 ans)
Faible risque infectieux	Surveillance et prophylaxie nécessaires	

Tableau 2.5 Critères de sélection d'une prothèse cardiaque

- **La thrombogénicité** : est l'inconvénient majeur des prothèses mécaniques qui nécessitent une anticoagulation à vie.

La thrombogénicité est de niveau variable :

- Selon la prothèse : les prothèses mécaniques de dernière génération sont moins thrombogènes ;
- L'orifice intéressé : la position mitrale est plus à risque que la position aortique ;
- La condition cardiaque : sont facteurs favorisant les arythmies (accès par fibrillation auriculaire), les dilatations cavitaires (OG), les altérations de la fonction cardiaque...
- L'altération : est le risque majeur des bioprothèses avec :
 - Deux mécanismes de survenue : la calcification valvulaire et la déchirure ;
 - L'altération est variable selon : l'âge d'implantation et la position.

En conclusion, si la chirurgie de remplacement valvulaire semble être parvenue à sa maturité, elle n'atteint pas la perfection.

Chapitre 3

FORMULATION MATHÉMATIQUE ET RESOLUTION NUMÉRIQUE

*Mathematics was the essential key to science, without which
nature could not be properly understood.*

Galileo Galilei (1564-1642)

*All the mathematical sciences are founded on relations between physical laws and
laws of numbers, so that the aim of exact science is to reduce the problems of
nature to the determination of quantities by operations with numbers.*

James Clerk Maxwell (1831-1879)

3.1 Introduction

Les modèles mathématiques ou physiques du système circulatoire ont été beaucoup étudiés depuis 1900, dans le but de mieux comprendre la réponse dynamique du système à l'éjection cardiaque [9].

Les propriétés mécaniques et géométriques des vaisseaux influencent en effet beaucoup la distribution des vitesses et des pressions dans le système.

L'étude attentive de l'hémodynamique peut conduire à une meilleure compréhension du fonctionnement cardiovasculaire, notamment dans les conditions pathologiques, mais la complexité des phénomènes a incité les chercheurs à les étudier à l'aide de modèles simplifiés.

Les chercheurs en biomécanique s'appuient aujourd'hui sur des outils de simulation pour aider à prédire le comportement du flux sanguin circulatoire à l'intérieur du corps humain. Les simulations numériques peuvent fournir des informations inestimables qui sont extrêmement difficiles à obtenir expérimentalement, et elles permettent également l'étude pratique de nombreux problèmes d'hémodynamique.

La détermination des grandeurs physiques caractérisant l'écoulement sanguin à travers les valves cardiaques peut être réalisée soit numériquement, soit expérimentalement. Le modèle numérique permet l'étude de l'influence des différents paramètres sur le comportement du fluide et même la facilité de changement des différentes conditions souhaitées. L'étude expérimentale est nécessaire pour la validation des résultats obtenus par le modèle numérique, mais elle nécessite des moyens énormes, et même les conditions aux limites ne peuvent être maîtrisées à 100%.

Le mouvement des fluides dans le système circulatoire obéit aux lois de la mécanique des fluides. On admet que le sang a un comportement non-Newtonien quand il s'écoule dans les vaisseaux sanguins et à travers les valves cardiaques naturelles et artificielles, ce qui nous permettra d'appliquer les lois générales de conservation suivantes :

- Conservation de masse ;
- Conservation de quantité de mouvement.

Dans notre étude de simulation, le modèle de Casson est utilisé pour décrire le comportement non-Newtonien du sang et dans le but de montrer l'effet de la nature du sang sur son écoulement à travers les prothèses cardiaques, le cas Newtonien est étudié et comparé au cas non-Newtonien.

3.2 Formulation mathématique du problème

3.2.1 Modèle physique

Pour pouvoir appliquer les lois de la mécanique des fluides sur notre problème, des hypothèses de simplifications sont nécessaires car le problème est très complexe de point de vue géométrique et du côté fluide.

Comme dans les études *in vitro*, les méthodes numériques introduisent un certain degré d'approximation du système physique à étudier. La simplification principale de notre modèle géométrique est que la valve est complètement ouverte et que la racine aortique contient un seul sinus axisymétrique (Fig. 3.1). La seconde est que les vaisseaux ventriculaires et aortiques sont supposés être des voies droites.

Le rapport de contraction provoqué par l'insertion de l'anneau est de 1.265, le sang est un fluide non-Newtonien incompressible de densité $\rho = 1056 \text{ kg/m}^3$ et de viscosité dynamique caractéristique $\mu_0 = 3.4 \times 10^{-3} \text{ Pa.s}$, s'écoulant à l'état stationnaire (phase du pic systolique) et quittant le ventricule gauche avec une vitesse moyenne correspondant à un débit volumétrique de 5 l/min . Dans ce cas, le diamètre de la valve était de 23.7 mm et les dimensions requises pour définir la géométrie représentée à la Figure (3.1) sont indiquées dans le Tableau 3.1.

Caractéristiques géométriques	
Diamètre de l'aorte, $D_a(\text{mm})$	30.0
Diamètre de la bague, $D_r(\text{mm})$	23.7
Diamètre du sinus, $D_s(\text{mm})$	40.0
Caractéristiques matérielles	
Viscosité dynamique du sang Newtonien, $\mu_0(\text{Pa.s})$	$3.4 \cdot 10^{-3}$
Densité du sang, $\rho(\text{kg.m}^{-3})$	1056
Débit sanguin moyen, $Q_0(\text{l/min})$	5.0

Tableau 3.1 Les dimensions de base de la prothèse aortique illustrées sur la Figure (3.1) et les caractéristiques du matériau.

En négligeant l'aspect pulsatoire du sang et le considérant comme permanent (phase du pic systolique), l'élasticité de la paroi du vaisseau est négligeable et le sang est un fluide incompressible de comportement non-Newtonien (viscosité variable). Ici, le diamètre de l'aorte ascendante est défini par D_a , le diamètre de l'anneau d'insertion (bague) est défini par D_r et le diamètre maximal au niveau des sinus par D_s .

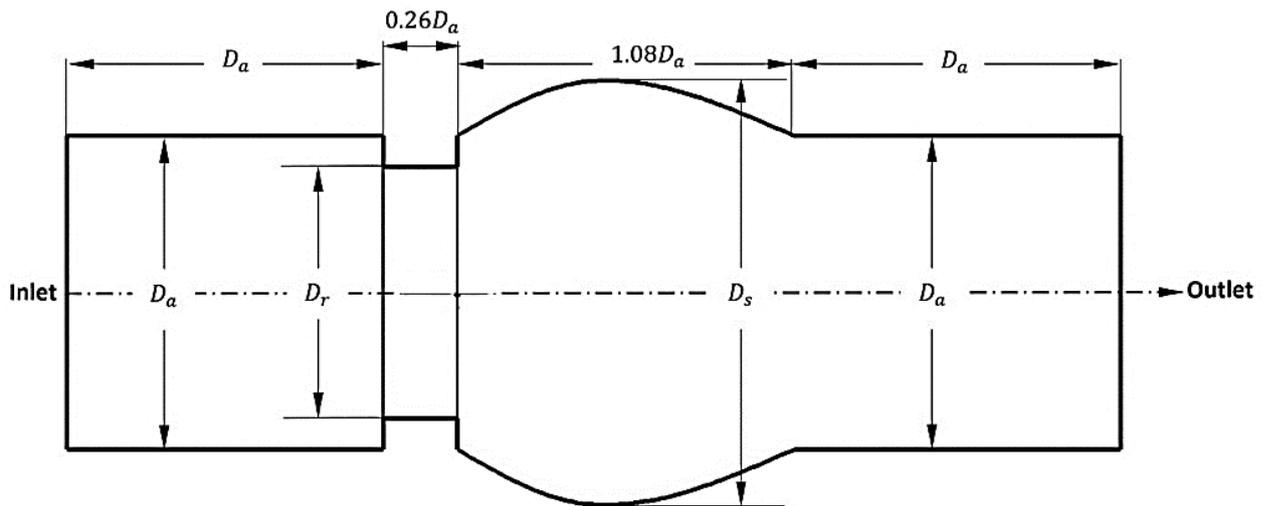


Fig. 3.1 Les dimensions de base de la géométrie

Dans notre étude, quatre types de prothèses mécaniques en position aortique sont considérées :

1. La prothèse de Starr-Edwards (**SE**) ;
2. La prothèse de Björk-Shiley (**BS**) ;
3. La prothèse Saint-Jude (**SJ**) ;
4. La prothèse Papillon nommée Butterfly (**BF**).

Les différents schémas de prothèses étudiées sont portés sur la Figure (3.2). Le diamètre intérieur des quatre prothèses étudiées est de 24 mm tandis que le diamètre de l'aorte est de 30 mm, c'est le cas d'un individu de moyen âge et de santé normale [62,78,79] et le sinus aortique est considéré comme symétrique, comme il est indiqué sur la Figure (3.1).

3.2.2 Formulation mathématique

En tenant compte des considérations précédentes, l'écoulement du sang (fluide homogène incompressible) à travers les prothèses cardiaques aortiques peut être décrit par la

forme vectorielle des équations de Navier-Stokes et l'équation de continuité en régime permanent, données comme suit :

$$\rho(\mathbf{V} \cdot \nabla \mathbf{V}) = -\nabla p + \nabla \cdot \boldsymbol{\tau} \quad (3.1)$$

$$\nabla \cdot \mathbf{V} = 0 \quad (3.2)$$

où :

ρ : représente la densité du sang, égale à 1056 kg/m^3 ;

p : la pression ;

\mathbf{V} : est le vecteur vitesse du fluide avec les composantes (u, v) suivant les deux directions ;

∇ : l'opérateur gradient Nabra ;

$\boldsymbol{\tau}$: est le tenseur des contraintes visqueuses dépendant linéairement du tenseur des taux de déformation \mathbf{D} avec la relation suivante :

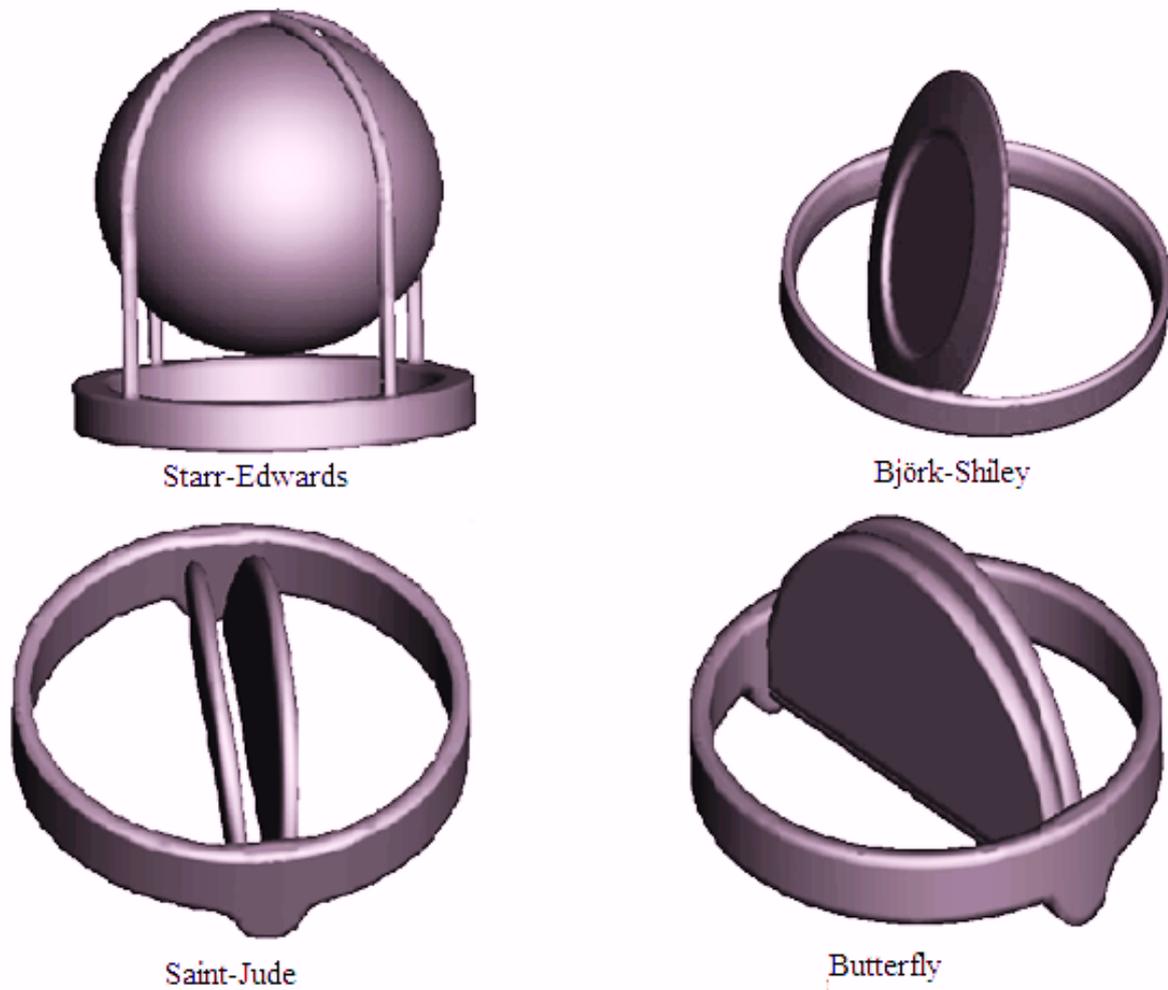


Fig. 3.2 Différents types de prothèses étudiées

$$\boldsymbol{\tau} = 2\mu(\dot{\gamma})\mathbf{D} \quad (3.3)$$

où :

μ : viscosité dynamique apparente du sang [Pa.s] ;

$\dot{\gamma}$: représente le taux de cisaillement ;

\mathbf{D} : tenseur des taux de déformation, donné par :

$$\mathbf{D} = \frac{1}{2}(\nabla\mathbf{V} + \nabla\mathbf{V}^T) \quad (3.4)$$

Le comportement rhéologique complexe du sang est approché à l'aide d'un modèle rhéofluidifiant (pseudo-plastique), où la viscosité apparente est exprimée en fonction du taux de cisaillement [80,81].

Dans cette étude, le comportement non-Newtonien du sang est décrit par le model de Casson pour la viscosité [44,47,54,82,83] :

$$\mu = \frac{1}{\dot{\gamma}} [k_0 + k_1\sqrt{\dot{\gamma}}]^2 \quad (3.5)$$

Où le taux de cisaillement $\dot{\gamma}$ est obtenu à partir du deuxième invariant D_{II} du tenseur des taux de déformation \mathbf{D} tel que :

$$\dot{\gamma} = 2\sqrt{D_{II}} \quad (3.6)$$

Les constantes k_0 et k_1 variaient en fonction des propriétés particulières du sang, mais généralement, les valeurs qui leur étaient attribuées étaient les suivantes :

$$k_0 = 0.54$$

$$k_1 = 0.20$$

La description mathématique, ci-dessus, peut être généralisée pour n'importe quel problème similaire, tout en faisant intervenir un changement de variables adéquat, dit *normalisation*. Ce changement de variables permet de faire ressortir un ou plusieurs *nombres adimensionnels* qui peuvent expliquer physiquement phénomène régissant le problème.

La configuration géométrique du problème permet de définir une grandeur géométrique caractéristique ($R_{ref} = r_0$), correspondant au rayon intérieur de la bague, comme on définit une caractéristique dynamique ($U = \bar{u}$), correspondant à la vitesse moyenne de l'écoulement à la sortie du ventricule gauche ; ainsi qu'une caractéristique physique du fluide ($\mu_{ref} = \mu_0$),

correspondant à la viscosité dynamique moyen du sang (sang Newtonien), et finalement ($\dot{\gamma}_{ref} = \dot{\gamma}_0$) exprimant le taux de cisaillement moyen.

Appliquons les normalisations des équations en introduisant des quantités sans dimensions définies comme suit :

$$X = \frac{x}{r_0}; \quad Y = \frac{y}{r_0}; \quad \mathbf{V}^* = \frac{\mathbf{V}}{\bar{u}}; \quad p^* = \frac{p}{\mu_0 \dot{\gamma}_0}; \quad \eta = \frac{\mu}{\mu_0} \quad (3.7)$$

où :

$\dot{\gamma}_0 = \frac{\bar{u}}{r_0}$: est le taux de déformation moyen ;

$r_0 = \frac{D_r}{2}$: est le rayon intérieur de la bague ;

μ_0 : est la viscosité dynamique du sang Newtonien ;

\bar{u} : est la vitesse moyenne d'entrée.

En utilisant les définitions ci-dessus, les équations qui régissent l'écoulement peuvent être transformées à la forme non-dimensionnelle suivante :

$$Re(\mathbf{V}^* \cdot \nabla \mathbf{V}^*) = -\nabla p^* + \nabla \cdot \boldsymbol{\tau}^* \quad (3.8)$$

$$\nabla \cdot \mathbf{V}^* = 0 \quad (3.9)$$

où : Re est le nombre adimensionnel de Reynolds :

$$Re = \frac{\rho \bar{u} r_0}{\mu_0}$$

\mathbf{V}^* : est le vecteur vitesse sans dimension avec les composantes (U, V) ;

$\boldsymbol{\tau}^*$: est le tenseur de contraintes adimensionnelles ;

p^* : est la pression adimensionnelle.

Ainsi les équations adimensionnelles résultantes gouvernant l'écoulement sanguin bidimensionnel plan ou axisymétrique à travers les quatre prothèses valvulaires sont les suivantes [84-86] :

- *Équation de continuité :*

$$\frac{\partial U}{\partial X} + \frac{1}{Y^\lambda} \frac{\partial}{\partial Y} (Y^\lambda V) = 0 \quad (3.10)$$

- *Équation de mouvement :*

$$Re \left[U \frac{\partial U}{\partial X} + V \frac{\partial U}{\partial Y} \right] = -\frac{\partial P}{\partial X} + \frac{1}{Y^\lambda} \frac{\partial}{\partial Y} \left[Y^\lambda \eta \left(\frac{\partial U}{\partial Y} + \frac{\partial V}{\partial X} \right) \right] + \frac{\partial}{\partial X} \left[2\eta \frac{\partial U}{\partial X} \right] \quad (3.11)$$

$$Re \left[U \frac{\partial V}{\partial X} + V \frac{\partial V}{\partial Y} \right] = -\frac{\partial P}{\partial Y} + \frac{1}{Y^\lambda} \frac{\partial}{\partial Y} \left[2Y^\lambda \eta \frac{\partial V}{\partial Y} \right] + \frac{\partial}{\partial X} \left[\eta \left(\frac{\partial U}{\partial Y} + \frac{\partial V}{\partial X} \right) \right] - \frac{2\lambda}{Y^{2\lambda}} \eta V \quad (3.12)$$

Dans les équations précédentes, $\lambda = \mathbf{0}$ s'applique écoulements plans et $\lambda = \mathbf{1}$ s'applique aux écoulements axisymétriques.

La viscosité dynamique adimensionnelle du sang est exprimée selon la loi de Casson par :

$$\eta = \frac{1}{2\dot{\gamma}_0 \mu_0 \sqrt{II}} \left[k_0(Ht) + k_1(Ht) \sqrt{2\dot{\gamma}_0 \sqrt{II}} \right]^2 \quad (3.13)$$

où :

$$II = \frac{1}{2} \left[\left(\frac{\partial U}{\partial X} \right)^2 + \left(\frac{\partial V}{\partial Y} \right)^2 + \lambda \left(\frac{V}{Y^\lambda} \right)^2 + \frac{1}{2} \left(\frac{\partial V}{\partial X} + \frac{\partial U}{\partial Y} \right)^2 \right] \quad (3.14)$$

3.2.3 Conditions aux limites

Les conditions aux limites appropriées, sous forme adimensionnelle, sont spécifiées comme suit :

- i.* A l'entrée de chaque valve, la vitesse moyenne de l'écoulement correspond à la vitesse de décharge du ventricule gauche équivalent à un débit volumétrique du sang éjecté par la contraction ventriculaire $Q_0 = 5 \text{ l/min}$. Donc, au niveau de chaque section transversale d'entrée, un profil de vitesse axiale parabolique est imposé, c'est-à-dire :

$$U = \frac{2}{\alpha^2} \left[1 - \left(\frac{Y}{\alpha} \right)^2 \right], \quad V = 0 \quad (3.15a)$$

Dans cette équation, $\alpha = \frac{r_a}{r_0}$ est le rapport de contraction provoqué par l'insertion de la bague.

Ici, r_a est le rayon intérieur de l'aorte.

- ii.* L'effet d'adhérence avec les parois solides exige que :

$$U = V = 0 \quad (3.15b)$$

- iii.* À la sortie, on exige des conditions aux limites libres (l'écoulement se rétablit et ne subit pas de variations), c.-à-d. nous supposons que le flux est localement parabolique :

$$\frac{\partial U}{\partial X} = \frac{\partial V}{\partial X} = 0 \quad (3.15c)$$

- iv.** Sur l'axe de symétrie (cas axisymétriques), les conditions aux limites ont été prises comme suit :

$$\frac{\partial U}{\partial Y} = 0, \quad V = 0 \quad (3.15d)$$

Avec les équations (10) à (15), les champs de vitesse et de pression peuvent être complètement déterminés.

3.3 Méthode de résolution

Pour résoudre le système d'équations régissant l'écoulement, une nouvelle approche est introduite basée sur la fonction de courant et la vorticité (*Vorticity-Stream Function Approach*) [87-89], de sorte que :

$$\omega = |\nabla \times \mathbf{V}| = \left(\frac{\partial V}{\partial X} - \frac{\partial U}{\partial Y} \right) \quad (3.16)$$

$$U = \frac{1}{Y^\lambda} \frac{\partial \psi}{\partial Y}; \quad V = -\frac{1}{Y^\lambda} \frac{\partial \psi}{\partial X} \quad (3.17)$$

Où ω et ψ sont respectivement la vorticité et la fonction de courant adimensionnelles.

Par conséquent, le nouveau système régissant l'écoulement en termes de ω et ψ est le suivant :

$$Re \left[\frac{\partial}{\partial X} (U\omega) + \frac{\partial}{\partial Y} (V\omega) \right] = \frac{\partial^2}{\partial X^2} [\eta\omega] + \frac{\partial^2}{\partial Y^2} [\eta\omega] + \frac{\lambda}{Y^\lambda} \frac{\partial}{\partial Y} [\eta\omega] - \frac{\lambda}{Y^{2\lambda}} \eta\omega \quad (3.18)$$

$$E^2 \psi = -Y^\lambda \omega \quad (3.19)$$

Où E^2 est un opérateur de dérivation donné par :

$$E^2 = \frac{\partial^2}{\partial X^2} + \frac{\partial^2}{\partial Y^2} - \frac{\lambda}{Y^\lambda} \frac{\partial}{\partial Y} \quad (3.20)$$

Dans le cas d'un fluide Newtonien à viscosité constante ($\mu = \mu_0$), le système des équations (3.18)-(3.19) devient :

$$Re \left[\frac{\partial}{\partial X} (Y^\lambda U\omega) + \frac{\partial}{\partial Y} (Y^\lambda V\omega) \right] = Y^\lambda \nabla^2 \omega + \lambda \left[ReV - \frac{1}{Y^\lambda} \right] \omega \quad (3.21)$$

$$E^2 \psi = \frac{\partial^2 \psi}{\partial X^2} + \frac{\partial^2 \psi}{\partial Y^2} - \frac{\lambda}{Y^\lambda} \frac{\partial \psi}{\partial Y} = -Y^\lambda \omega \quad (3.22)$$

L'opérateur ∇^2 représente l'opérateur Laplacien donné par :

$$\nabla^2 = \frac{\partial^2}{\partial X^2} + \frac{\partial^2}{\partial Y^2} + \frac{\lambda}{Y^\lambda} \frac{\partial}{\partial Y} \quad (3.23)$$

La non-linéarité des équations aux dérivées partielles couplées et la complexité géométrique des prothèses implantées rend impossible l'obtention d'une solution par une approche analytique. Alors, l'utilisation d'une technique numérique offre un moyen d'obtenir une solution approximative au problème.

3.4 Détermination de la pression

Pour déterminer le champ de pression à n'importe quel point du domaine d'étude, il est nécessaire d'introduire une équation additionnelle appelée *équation de Poisson pour la pression*. Cette équation est obtenue par la dérivation de l'Eq. (3.11) par rapport à X et en dérivant l'Eq. (3.12) par rapport à Y après sa multiplication par la même variable, et par l'addition des deux résultats et avec l'intermédiaire de l'équation de continuité (3.10), on obtient l'équation de Poisson pour la pression :

$$\nabla^2 p^* = S \quad (3.24)$$

où : ∇^2 est un opérateur Laplacien donné par l'Eq. (3.23) ;

$$S = \frac{2}{Y^\lambda} \left\{ \frac{\partial^2}{\partial X^2} \left(R^\lambda \eta \frac{\partial U}{\partial X} \right) + \frac{\partial^2}{\partial Y^2} \left(R^\lambda \eta \frac{\partial V}{\partial Y} \right) + \frac{\partial^2}{\partial X \partial Y} \left[R^\lambda \eta \left(\frac{\partial U}{\partial Y} + \frac{\partial V}{\partial X} \right) \right] - \frac{\partial}{\partial Y} \left(R^\lambda \eta \frac{V}{R^{2\lambda}} \right) \right\} \\ + 2Re \left\{ \left(\frac{\partial U}{\partial X} \frac{\partial V}{\partial Y} - \frac{\partial V}{\partial X} \frac{\partial U}{\partial Y} \right) - \left(\frac{\lambda V}{Y^\lambda} \right)^2 \right\} \quad (3.25)$$

Pour le cas Newtonien, l'équation de Poisson (3.25) devient :

$$\nabla^2 p^* = 2Re \left\{ \left(\frac{\partial U}{\partial X} \frac{\partial V}{\partial Y} - \frac{\partial V}{\partial X} \frac{\partial U}{\partial Y} \right) - \left(\frac{\lambda V}{Y^\lambda} \right)^2 \right\} \quad (3.26)$$

En termes de fonction de courant, ces équations peuvent être réécrites en remplaçant les composantes de vitesse par leurs expressions données par l'Eq. (3.17).

Le gradient de pression le long d'une paroi solide est exprimé par :

$$\left(\frac{\partial p^*}{\partial s} \right)_w = -\frac{1}{Y^\lambda} \frac{\partial}{\partial n} (Y^\lambda \eta \omega)_w \quad (3.27)$$

où : s et n sont respectivement les coordonnées parallèle et normale à la paroi ;

w : indice référant à la paroi solide.

3.5 Procédure numérique

Dans la simulation numérique de l'écoulement sanguin réaliste à travers les prothèses mécaniques implantées en position aortique considérées dans ce travail, le problème discret se situe dans l'important ordre de grandeur des valeurs inconnues. Par conséquent, le développement de procédures efficaces et l'application de la technologie informatique moderne sont indispensables au succès de l'analyse numérique de l'écoulement sanguin aortique. Afin de fournir une simulation numérique de l'écoulement à travers les géométries complexes des prothèses cardiaques précédentes dans la position aortique, l'équation de transport de ω (3.18) et l'équation de Poisson (3.19) sont résolues numériquement à l'aide d'une méthode de différences finies avec des points de maillage non uniformes [90,91]. Le domaine d'écoulement irrégulier est discrétisé avec un maillage irrégulier, non uniforme et non décalé (*non-uniform non-staggered grid*) [92-94]. Les nœuds sont concentrés dans les régions adjacentes aux parois solides, où de grands gradients de vitesse devraient se développer en provoquant une perturbation des paramètres hémodynamiques. Une bonne génération de maillage est l'une des tâches les plus difficiles dans les analyses CFDs.

3.5.1 Principe du maillage

La génération de maillage est une étape importante pour garantir des résultats précis. La densité et la continuité du maillage sont nécessaires pour capturer efficacement les effets de la couche limite et calculer les résultats. La construction d'une grille appropriée devient une partie importante de la procédure de solution. La qualité de la grille utilisée dans les calculs influence directement la solution obtenue. Le solveur implique l'utilisation de divers modèles physiques pour effectuer une simulation [95].

Une bonne sélection de la méthode de maillage ajusté au domaine d'étude (domaine physique) est très importante, car cela affectera non seulement l'efficacité mais également la précision des calculs ultérieurs dans le domaine de calcul. Ici, nous énumérerons quelques caractéristiques souhaitables d'un maillage idéal [96].

1. Le maillage doit être régulier, les premières dérivées partout continues ;
2. Il ne devrait pas y avoir de changement soudain de forme d'une ligne de grille aux lignes de grille adjacentes ;
3. Les lignes de maillage appartenant à la même famille ne doivent pas se croiser ;
4. Les lignes de la grille ne doivent pas être trop asymétriques, car la précision de la méthode des différences finies diminuera avec l'augmentation de la non-

orthogonalité du maillage (l'asymétrie doit être minimisée afin d'obtenir une meilleure précision des schémas numériques) ;

5. Il devrait être possible de regrouper les lignes de maillage dans les régions où des résolutions numériques plus élevées sont nécessaires ;
6. Une méthode devrait pouvoir intégrer en douceur un maillage donné dans la sous-région de forme arbitraire ;
7. Il devrait être possible de faire en sorte que le maillage soit orthogonal à la frontière du domaine.

Une bonne génération de maillage est l'une des tâches les plus difficiles dans la mécanique des fluides numérique (CFD). Dans cette étude, la génération de maillage est basée sur la technique de traçage de rayons (*Réflexions Cartésiennes du Rayon*) illustrée à la Figure (3.3), de la manière décrite par Sanmiguel-Rojas et al.[97].

Notre objectif est de générer une grille cartésienne où tous les nœuds situés sur la frontière du domaine cartésien (nœuds limites) sont des nœuds de maillage régulier. Cela signifie que tous les nœuds intérieurs doivent être colocalisés par rapport à un ensemble de nœuds limites sélectionnés et que la grille cartésienne obtenue ne sera pas uniforme (maillage irrégulier).

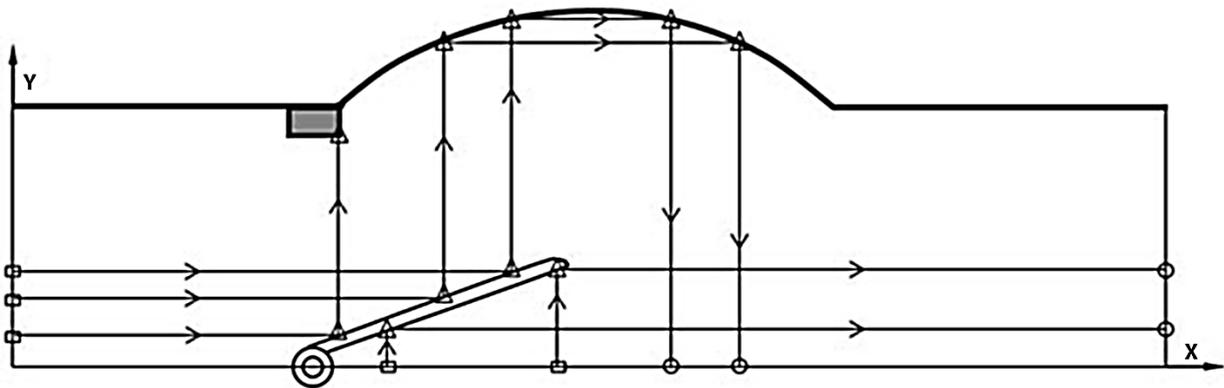


Fig. 3.3 Principe du maillage selon la technique de réflexion des rayons

Dans le présent travail, la grille du maillage (cartographie) est obtenue à l'aide de la réflexion d'un rayon commençant à un point limite, situé sur une frontière du domaine, marqué par un carré sur la Figure (3.3) et génère un ensemble de points limites par *réflexions cartésiennes du rayon* (triangles sur la Figure (3.3)). Afin d'éviter une régression infinie, le processus s'achève lorsque le rayon atteint une frontière perpendiculaire à celui-ci (c'est-à-dire

lorsqu'il atteint une section de la frontière parallèle à l'un des axes cartésiens), ou lorsqu'un nœud limite est généré très près d'un nœud précédent (leur séparation est inférieure à une tolérance donnée). Donc, le processus de réflexion se termine lorsque le rayon atteint une section de la limite (frontière du domaine) parallèle à l'un des axes cartésiens (points repérés par des cercles sur la Figure (3.3)).

Il est important de détecter d'abord les points principaux de la frontière ou les points d'intersection entre les différentes sections définissant la frontière du domaine (carrés sur la Figure (3.3)). Les premiers rayons partent de ces points principaux, divisant le domaine et la frontière (parois, axes, ...) en plusieurs sections. Chacune de ces sections est ensuite divisée en utilisant un nombre de points sur chaque section frontière (section limite) qui dépend de la précision souhaitée. Le maillage résultant (Fig. 3.4) concentre les nœuds, avec la précision souhaitée, aux différentes sections de la frontière.

Les principaux avantages de cette technique sont [98] :

1. La simplicité du stockage de l'emplacement des nœuds de la grille sous forme de matrice ;
2. La programmation de cette technique est relativement facile ;
3. Dans des domaines très irréguliers, cette méthode de traçage de rayons génère de très petites cellules près de certaines frontières limites, voire à l'intérieur du domaine.

Des informations générales et des analyses de la technique sont présentées dans les travaux de Sanmiguel-Rojas et de ses collègues [97].

La technique est un peu plus compliquée dans les domaines à sections concaves telles que celle des prothèses à hémidisques (Prothèse de S-J et Prothèse Butterfly) (Fig. 3.4).

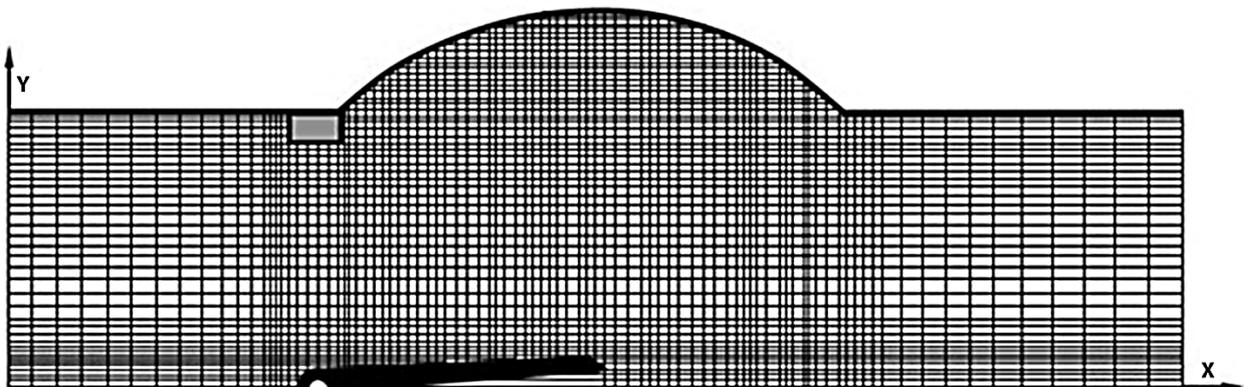


Fig. 3.4 Domaine de calcul avec un maillage orthogonal non-uniforme basé sur la technique de réflexion des rayons (Prothèse BF)

La Figure (3.5) illustre les maillages résultant pour les différents types de prothèses aortiques implantées. On remarque que chaque domaine de calcul est formé d'un maillage orthogonal. Ensuite, une différenciation finie a été appliquée aux équations de flux sur la grille de maillage générée pour transférer les équations différentielles partielles de l'espace physique continu aux équations algébriques dans le domaine de calcul discret.

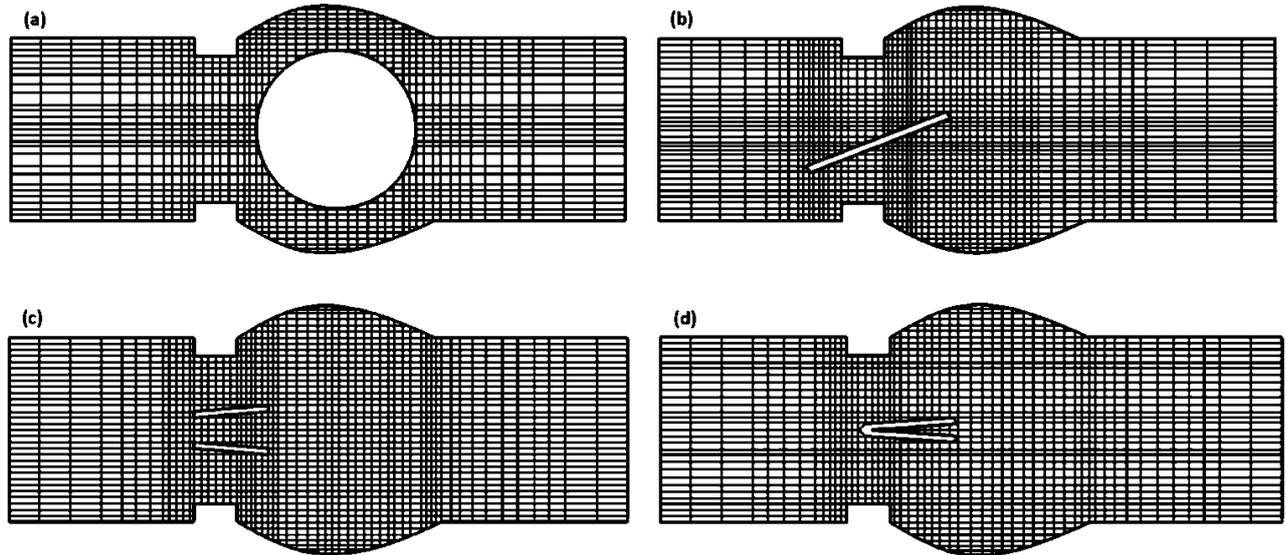


Fig. 3.5 Domaines de calcul avec les maillages orthogonaux non-uniformes

(a) Starr-Edwards (SE) ; (b) Björk-Shiley (BS) ; (c) Saint-Jude (SJ) ; (d) Butterfly (BF)

3.5.2 Discrétisation des équations de l'écoulement

Afin de discrétiser les équations d'écoulement dans la grille non uniforme développée dans la section ci-dessus, il est nécessaire d'utiliser des approximations par différences finies sur un maillage non uniforme. Dans cette section, nous développons ces expressions de différences finies pour toutes les dérivées spatiales apparaissant dans les équations de Navier-Stokes.

La méthode des différences finies a été appliquée aux équations d'écoulement sur la grille de maillage générée pour transformer les équations différentielles aux dérivées partielles de l'espace physique continu (Prothèses Implantées) aux équations algébriques du domaine de calcul discret. Les termes convectifs dans l'équation de transport de ω sont approximés par le schéma aux différences hybride décrit par Patankar et Spalding [99] comme suit :

$$\left[\frac{\partial}{\partial X}(U\omega) + \frac{\partial}{\partial Y}(V\omega) \right]_{i,j} \cong \frac{2}{\Delta X^+ + \Delta X^-} \Delta^U (U\omega)_{i,j} + \frac{2}{\Delta Y^+ + \Delta Y^-} \Delta^V (V\omega)_{i,j} \quad (3.28)$$

Où les indices (i, j) se rapportent à un nœud du domaine de calcul (maillage) et $(\Delta X), (\Delta Y)$ sont les espacements de la grille dans les directions axiale et normale, définis respectivement par :

$$\Delta X^+ = X_{i+1} - X_i ; \quad \Delta X^- = X_i - X_{i-1} \quad (3.29a)$$

$$\Delta Y^+ = Y_{j+1} - Y_j ; \quad \Delta Y^- = Y_j - Y_{j-1} \quad (3.29b)$$

Les opérateurs de différenciation Δ^U et Δ^V sont exprimés par :

$$\begin{aligned} \Delta^U(U\omega)_{i,j} = \frac{1}{2} \left\{ \left[U_{i+\frac{1}{2},j} - \left| U_{i+\frac{1}{2},j} \right| \right] \omega_{i+1,j} + \left[U_{i+\frac{1}{2},j} + \left| U_{i+\frac{1}{2},j} \right| - U_{i-\frac{1}{2},j} + \left| U_{i-\frac{1}{2},j} \right| \right] \omega_{i,j} \right. \\ \left. - \left[U_{i-\frac{1}{2},j} + \left| U_{i-\frac{1}{2},j} \right| \right] \omega_{i-1,j} \right\} \end{aligned} \quad (3.30)$$

$$\begin{aligned} \Delta^V(V\omega)_{i,j} = \frac{1}{2} \left\{ \left[V_{i,j+\frac{1}{2}} - \left| V_{i,j+\frac{1}{2}} \right| \right] \omega_{i,j+1} + \left[V_{i,j+\frac{1}{2}} + \left| V_{i,j+\frac{1}{2}} \right| - V_{i,j-\frac{1}{2}} + \left| V_{i,j-\frac{1}{2}} \right| \right] \omega_{i,j} \right. \\ \left. - \left[V_{i,j-\frac{1}{2}} + \left| V_{i,j-\frac{1}{2}} \right| \right] \omega_{i,j-1} \right\} \end{aligned} \quad (3.31)$$

Où les composantes du vecteur vitesse au niveau des faces du volume de contrôle illustré sur la Figure (3.6), peuvent s'écrire comme suit :

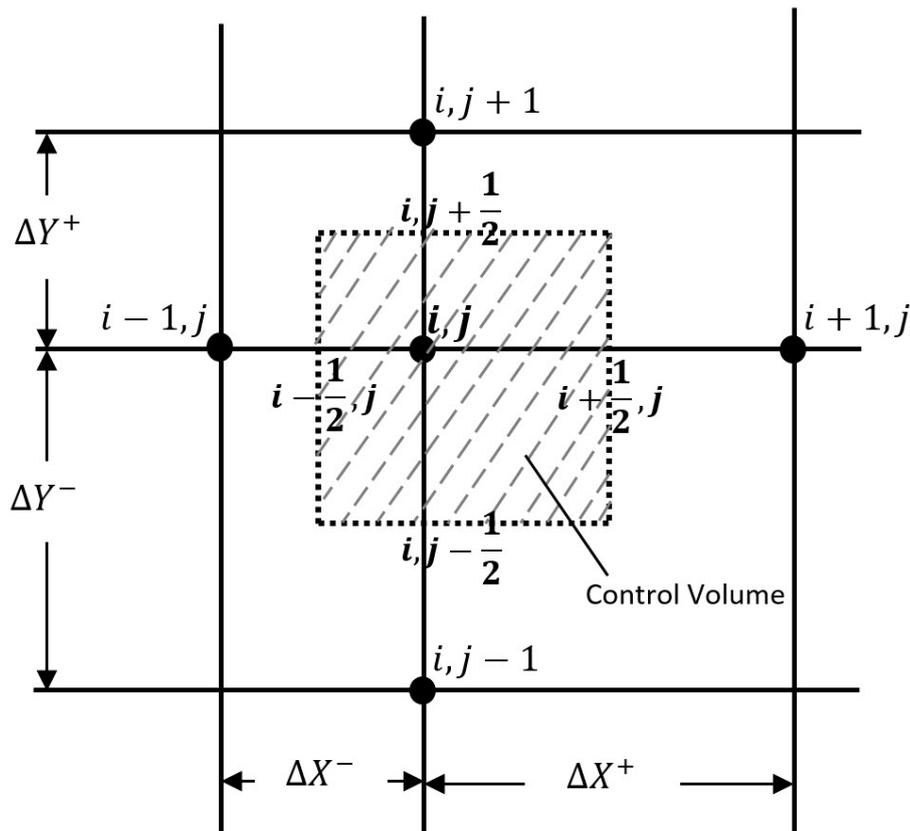


Fig. 3.6 Notation du maillage irrégulier avec espacement de la grille

$$U_{i+\frac{1}{2},j} = \frac{1}{2}(U_{i+1,j} + U_{i,j}); \quad U_{i-\frac{1}{2},j} = \frac{1}{2}(U_{i,j} + U_{i-1,j}) \quad (3.32a)$$

$$V_{i,j+\frac{1}{2}} = \frac{1}{2}(V_{i,j+1} + V_{i,j}); \quad V_{i,j-\frac{1}{2}} = \frac{1}{2}(V_{i,j} + V_{i,j-1}) \quad (3.32b)$$

De même manière, les termes de diffusion de l'équation de transport de ω sont approximés par des schémas aux différences finies appropriés au maillage irrégulier de la Figure (3.6), tel que :

$$\left[\frac{\partial^2(\eta\omega)}{\partial X^2} \right]_{i,j} \cong \frac{2}{\Delta X^+ + \Delta X^-} [\delta_X^+(\eta\omega)_{i,j} - \delta_X^-(\eta\omega)_{i,j}] \quad (3.33)$$

Où : δ_X^+, δ_X^- sont des opérateurs différences finies donnés par :

$$\delta_X^+(\eta\omega)_{i,j} = \frac{(\eta\omega)_{i+1,j} - (\eta\omega)_{i,j}}{\Delta X^+} \quad (3.34a)$$

$$\delta_X^-(\eta\omega)_{i,j} = \frac{(\eta\omega)_{i,j} - (\eta\omega)_{i-1,j}}{\Delta X^-} \quad (3.34b)$$

$$\left[\frac{\partial^2(\eta\omega)}{\partial Y^2} \right]_{i,j} \cong \frac{2}{\Delta Y^+ + \Delta Y^-} [\delta_Y^+(\eta\omega)_{i,j} - \delta_Y^-(\eta\omega)_{i,j}] \quad (3.35)$$

Où les deux opérateurs δ_Y^+ et δ_Y^- sont exprimés par :

$$\delta_Y^+(\eta\omega)_{i,j} = \frac{(\eta\omega)_{i,j+1} - (\eta\omega)_{i,j}}{\Delta Y^+} \quad (3.36a)$$

$$\delta_Y^-(\eta\omega)_{i,j} = \frac{(\eta\omega)_{i,j} - (\eta\omega)_{i,j-1}}{\Delta Y^-} \quad (3.36b)$$

Les dérivées premières figurant dans le membre droit de l'équation de transport de ω sont approchées par les schémas aux différences suivants :

$$\left[\frac{\partial(\eta\omega)}{\partial X} \right]_{i,j} = \frac{1}{2} [\delta_X^+ + \delta_X^-](\eta\omega)_{i,j} \quad (3.37)$$

$$\left[\frac{\partial(\eta\omega)}{\partial Y} \right]_{i,j} = \frac{1}{2} [\delta_Y^+ + \delta_Y^-](\eta\omega)_{i,j} \quad (3.38)$$

La forme discrétisée de l'équation de transport de ω , est obtenue par la considération des différentes approximations différences finies (Equations (3.28) à (3.38)), et on arrive à une équation algébrique de la forme suivante :

$$A_j \omega_{i,j-1} + B_j \omega_{i,j} + C_j \omega_{i,j+1} = D_j \quad (3.39)$$

Où : A_j , B_j , C_j et D_j sont des coefficients dépendant des paramètres du maillage, des propriétés du fluide et du régime de l'écoulement (Re).

L'équation algébrique (3.39) représente un système à matrice tridiagonale pour chaque colonne (i) du maillage de la forme suivante :

$$\begin{bmatrix} A & C & 0 \\ B & A & C \\ 0 & B & A \end{bmatrix} \{\omega\} = \{D\} \quad (3.40)$$

De même façon, la forme discrétisée de l'équation de Poisson de ψ (Eq. 3.22) est obtenue par le remplacement des dérivées partielles par des approximations différences finies appropriés, et on obtient l'équation algébrique pour ψ comme suit :

$$A_j^* \psi_{i,j-1} + B_j^* \psi_{i,j} + C_j^* \psi_{i,j+1} = D_j^* \quad (3.41)$$

Les coefficients A_j^* , B_j^* , C_j^* et D_j^* sont fonctions des paramètres du maillage, des propriétés du fluide et du régime de l'écoulement (Re).

L'équation (3.41) représente un système matriciel tridiagonal pour ψ :

$$\begin{bmatrix} A^* & C^* & 0 \\ B^* & A^* & C^* \\ 0 & B^* & A^* \end{bmatrix} \{\psi\} = \{D^*\} \quad (3.42)$$

Après la discrétisation des deux équations différentielles gouvernant l'écoulement en fonction de ω et ψ , on va résoudre deux systèmes linéaires :

$$\begin{cases} A_j \omega_{i,j-1} + B_j \omega_{i,j} + C_j \omega_{i,j+1} = D_j \\ A_j^* \psi_{i,j-1} + B_j^* \psi_{i,j} + C_j^* \psi_{i,j+1} = D_j^* \\ i = \overline{1, I_{MAX}} \quad ; \quad j = \overline{1, J_{MAX}} \end{cases} \quad (3.43)$$

Les équations aux différences algébriques résultantes ainsi que les conditions aux limites mentionnées précédemment sont résolues de manière itérative par l'*algorithme de Thomas (TDMA)* et la méthode de sur-relaxation successive (*SOR=Successive Over-Relaxation*) [100,101]. C'est une méthode très efficace pour les grands systèmes d'équations algébriques linéaires caractérisées par des matrices creuses.

3.5.3 Algorithme de calcul

La détermination des paramètres caractérisant l'écoulement sanguin à travers les différentes prothèses cardiaques s'effectue selon l'algorithme suivant :

(a) Donner une estimation $\bar{\psi}$, $\bar{\omega}$

(b) Résoudre l'équation de transport de ω à l'intérieur du domaine de calcul en utilisant $\bar{\psi}$ et $\bar{\omega}$, c-à-d trouver un nouveau champ de ω à partir de :

$$\nabla^2(\eta\omega) = Re[(U\omega)_X + (V\omega)_Y] + \frac{\lambda}{Y^{2\lambda}}(\eta\omega)$$

(c) Trouver les nouvelles ψ dans tous les nœuds du maillage à partir de : $E^2\psi = -Y\omega$

(d) Déterminer les deux composantes de vitesse à partir de :

$$U = \frac{1}{Y^\lambda} \frac{\partial \psi}{\partial Y} \quad \text{et} \quad V = -\frac{1}{Y^\lambda} \frac{\partial \psi}{\partial X}$$

(e) Calculer les valeurs de ω sur toutes les frontières (ω_w) en utilisant les conditions aux limites et les nouvelles valeurs de ψ et ω

(f) Déterminer la viscosité η du sang en utilisant l'équation de Casson

(g) Calculer la pression à l'intérieur du domaine par la résolution de l'équation de Poisson pour la pression : $\nabla^2 p^* = S$

(h) Déterminer la pression le long de la frontière (p_w^*) à partir de l'équation :

$$\left. \frac{\partial p^*}{\partial s} \right)_w = -\frac{1}{Y^\lambda} \frac{\partial}{\partial n} (Y^\lambda \eta \omega)_w$$

(i) Aller à (b) si la convergence n'est pas atteinte

(j) Fin.

La convergence a été supposée lorsque les dernières valeurs calculées de toutes les variables de la solution à tous les points nodaux étaient en accord avec les valeurs précédentes dans une plage de 0,001%.

Chapitre 4

RESULTATS ET DISCUSSIONS

When you measure what you are speaking about, and express it in numbers, you know something about it; but when you cannot measure it, when you cannot express it in numbers, your knowledge is of a meager and unsatisfactory kind: it may be the beginning of knowledge, but you have scarcely, in your thoughts, advanced to the stage of science.

William Thomson, lord Kelvin (1824-1907)

Numerical precision is the very soul of science.

D'Arcy Wentworth Thompson (1860-1948)

4.1 Introduction

La présente simulation, basée sur le schéma implicite aux différences finies et un maillage cartésien non-uniforme basé sur la méthode de réflexion des rayons (Ray Tracing Technique), a été réalisée dans le cas d'un régime laminaire, et le solveur implicite de couplage, pour un écoulement sanguin en 2-D, entièrement stationnaire (pic systolique). Deux cas de fluides ont été considérés pour les différents types de prothèses :

- Fluide Newtonien de viscosité constante ($\mu = 3.4 \times 10^{-3} \text{ Pa.s}$) ;
- Fluide non-Newtonien dont la viscosité est décrite par un modèle pseudo-plastique, c'est le modèle de Casson.

Les équations de Navier-Stokes gouvernant l'écoulement en termes de vorticité-fonction de courant sont résolues numériquement dans des domaines de calcul de géométries complexes, représentant chacun un type de prothèse cardiaque en position aortique. La résolution des systèmes matriciels d'équations algébriques obtenues par la discrétisation des équations différentielles aux dérivées partielles gouvernant l'écoulement, s'effectue colonne par colonne en utilisant l'algorithme de Thomas (TDMA).

4.2 Analyse des résultats

L'étude numérique de l'écoulement sanguin à travers les valves cardiaques artificielles est un outil important pour la conception de nouveaux modèles ou l'amélioration des performances des prothèses valvulaires existantes. Les sites potentiels d'hémolyse et de formation de thrombus sont les principales préoccupations pour lesquelles l'analyse de l'écoulement sanguin est en mesure de fournir des informations utiles.

Cette étude a été conçue pour explorer l'influence du comportement rhéologique du sang sur les paramètres hémodynamiques des valves cardiaques artificielles testées.

La compréhension de l'hémodynamique d'une conception de valve cardiaque mécanique à deux hémi-disques (Butterfly) placée dans une aorte sera étudiée. Cette étude vise à fournir des résultats détaillés de simulation d'écoulement bidimensionnel d'une valve cardiaque mécanique à deux ailettes (BFHV) et à la comparer aux autres modèles existants implantés en position anatomique. Par la suite, l'étude compare les champs d'écoulement en aval du BFHV implanté à différentes positions axiales pendant la systole maximale. Ainsi que, la contrainte de cisaillement pariétale a été analysée et comparée.

Les comparaisons effectuées entre ces différentes prothèses pour les deux natures de fluides, permettent de voir d'une part l'effet du comportement non-Newtonien du sang sur son écoulement à travers ces implants et d'autre part l'effet de la forme géométrique sur les performances des prothèses cardiaques mécaniques. Ainsi, des renseignements concernant la prothèse Butterfly (BF) qui représente notre conception proposée, pour mieux prendre en compte l'influence de la rotation des deux feuillets autour d'un même axe sur l'écoulement et l'absence de la zone centrale de passage du sang présentée dans la prothèse Saint-Jude (SJ). Des comparaisons tant qualitatives que quantitatives sont effectuées entre les différentes valves. Elles concernent à la fois l'évolution du champ cinématique, les contraintes de cisaillement et les zones de recirculation de l'écoulement ainsi que les perturbations de l'écoulement provoquées par la présence des éléments mobiles (Occluders) qui jouent un rôle important dans la thrombose et l'hémolyse des cellules sanguines.

4.2.1 Champ d'écoulement

Comme c'est bien connu dans l'approche médicale, l'écoulement sanguin à travers les prothèses cardiaques doit être aussi laminaire que possible afin de minimiser la perte d'énergie et la pression qui en résulte sur le cœur. Ce style de flux sanguin favorable ne sera satisfait que lorsque les organes artificiels fourniront une compatibilité anatomique [102]. Par conséquent, la géométrie et le flux sanguin à travers les prothèses cardiaques mécaniques (MHVs) doivent être analysés avec précision afin d'obtenir les conditions physiologiques maximales possibles. Tout d'abord, les contours de la vitesse peuvent donner un premier aperçu du schéma d'écoulement sanguin à travers ces implants. La Figure (4.1) illustre ces contours à l'état où les valves sont complètement ouvertes.

La Figure (4.1) représente l'évolution de la composante axiale du vecteur vitesse pour les quatre types de prothèses. On remarque que la composante axiale de vitesse (vitesse suivant la direction d'écoulement) présente une augmentation au niveau du rétrécissement dû à l'insertion de la bague avec une recirculation du fluide sanguin dans les sinus (valeurs négatives de la vitesse).

Pour la prothèse de Starr-Edwards (SE), le flux sanguin est divisé en deux jets symétriques pour les deux fluides Newtonien et non-Newtonien avec une accélération dans la zone du rétrécissement et une recirculation de fluide dans les sinus aortiques et en aval de la bille ce qui favorise la stagnation du sang et par conséquent sa coagulation. On remarque le phénomène de recirculation du sang est très important dans le cas Newtonien à cause de l'importante déformation des couches fluides. La taille et les dimensions de la bille représente

le plus gros inconvénient de ce genre de prothèses, en particulier pour la position mitrale. Avec de petites tailles de la cavité du ventricule gauche (VG), un syndrome de faible débit cardiaque souvent développé [4].

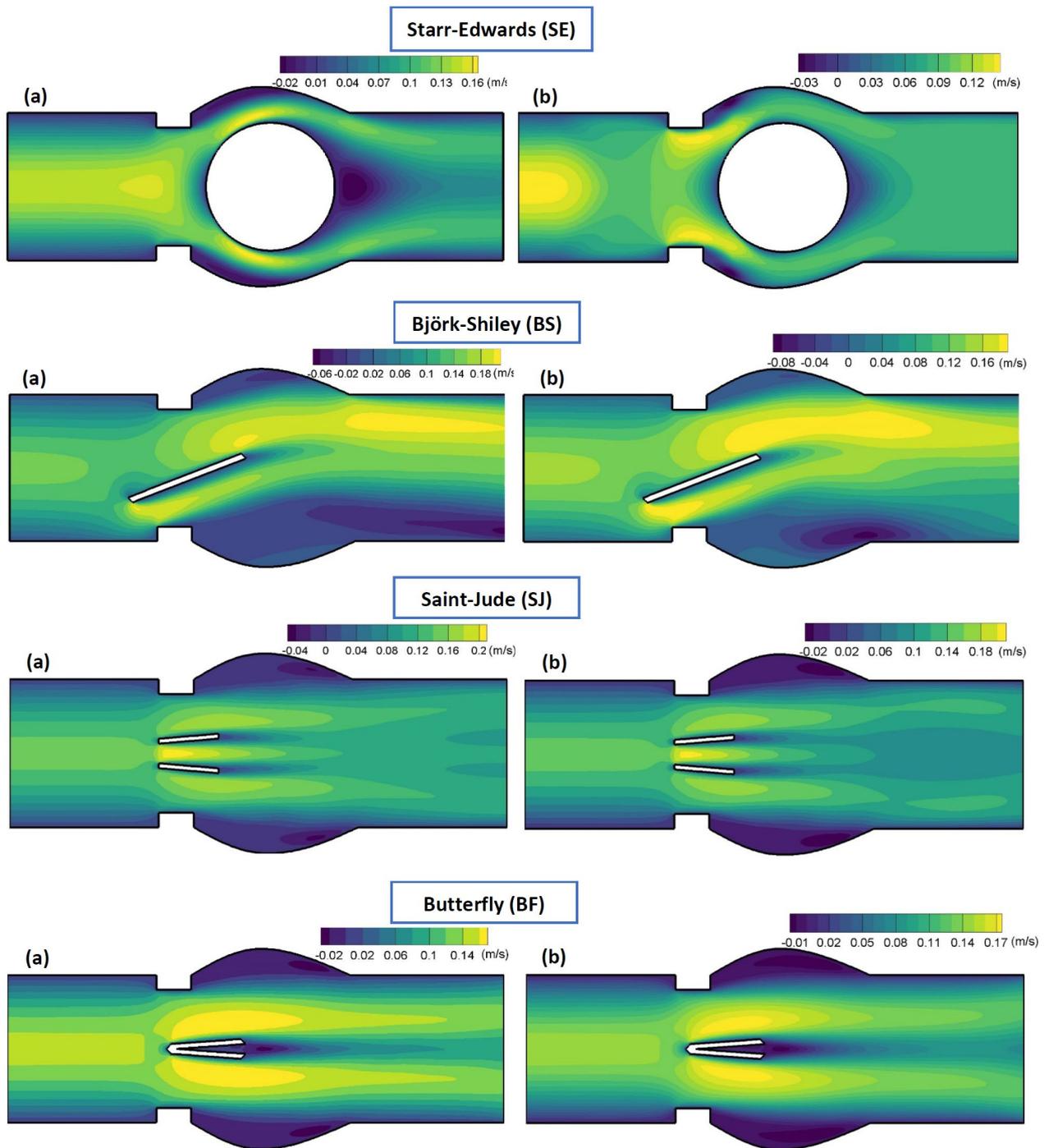


Fig. 4.1 Contours de la vitesse axiale pour les différents types de prothèses

(a) Fluide Newtonien ; (b) Fluide non-Newtonien

Dans le cas de la prothèse de Björk-Shiley (BS) à disque basculant, les contours de la vitesse axiale sont accélérés dans la section large du passage du fluide (présence de deux jets non-symétriques). On constate que le fluide Newtonien est accéléré plus que le fluide non-Newtonien et le phénomène de recirculation persiste seulement dans les sinus aortiques avec l'absence de ce phénomène au voisinage de l'élément mobile à cause de sa forme aérodynamique. Cet avantage rend la prothèse (BS) préférable que la prothèse (SE). Il convient de noter que cette forme d'écoulement est en accord avec les résultats de Hasenkam et al. (1988) [103] et Giersiepen et al. (1989) [104] dans lesquels ils avaient signalé qu'un flux moins diffusif avait été observé avec la prothèse BS et que le flux se transformait en un schéma de type jet en aval de la valve et le jet dans le petit orifice (section inférieure de passage) diverge et se sépare à la surface supérieure de l'élément mobile (Occluder).

Concernant le troisième type des prothèses étudiées, c'est à dire la prothèse Saint-Jude (SJ), trois jets du fluide sanguin sont observés ; un jet central de moins d'accélération (entre les deux ailettes) et deux jets identiques situés entre les éléments mobiles et la paroi du vaisseau. On remarque que pour les deux jets périphériques, nous avons une accélération du fluide Newtonien plus que le cas non-Newtonien. Le flux sanguin à travers cette valve ouverte est dirigé vers la ligne médiane aortique (Fig. 4.1). Dans la région des sinus, une recirculation est générée. La présence des vitesses négatives signifie que le phénomène de recirculation du sang existe et la possibilité de la génération de la thrombose ce qui nécessite un traitement anticoagulant. Les résultats obtenus pour cette valve sont en concordance avec les résultats obtenus par Choeng (2003) [105] et Choeng et al. (2001, 2005, 2009) [106-108].

Pour le cas de la prothèse en papillon (Butterfly (BF)), on remarque que le débit sanguin éjecté par le ventricule gauche est divisé en deux jets symétriques situés entre les deux ailettes et la paroi de l'aorte. Ces deux jets représentent une accélération du sang dans le cas Newtonien plus que le cas non-Newtonien. En outre, il a été affirmé que la structure à double jet s'estompe à mesure que le sang se déplace à l'intérieur de l'aorte ascendante. En comparant cette prothèse avec les trois cas précédents, on constate que la prothèse (BF) a une hémodynamique excellente que les autres cas (SE, BS, SJ).

Un autre paramètre intéressant qui mérite d'être calculé est le vecteur vitesse dans le domaine fluide qui est influencé par le jet produit par la contraction du ventricule. Le champ de vitesse dans le plan médian traversant les différentes valves est donné sur les Figures (4.2, 4.3).

Sur la Figure (4.2) sont donnés des détails des vecteurs de vitesse prédits suivant la direction de l'écoulement pour les diverses prothèses mécaniques en position aortique, avec des régions de recirculation au niveau du sinus de Valsalva.

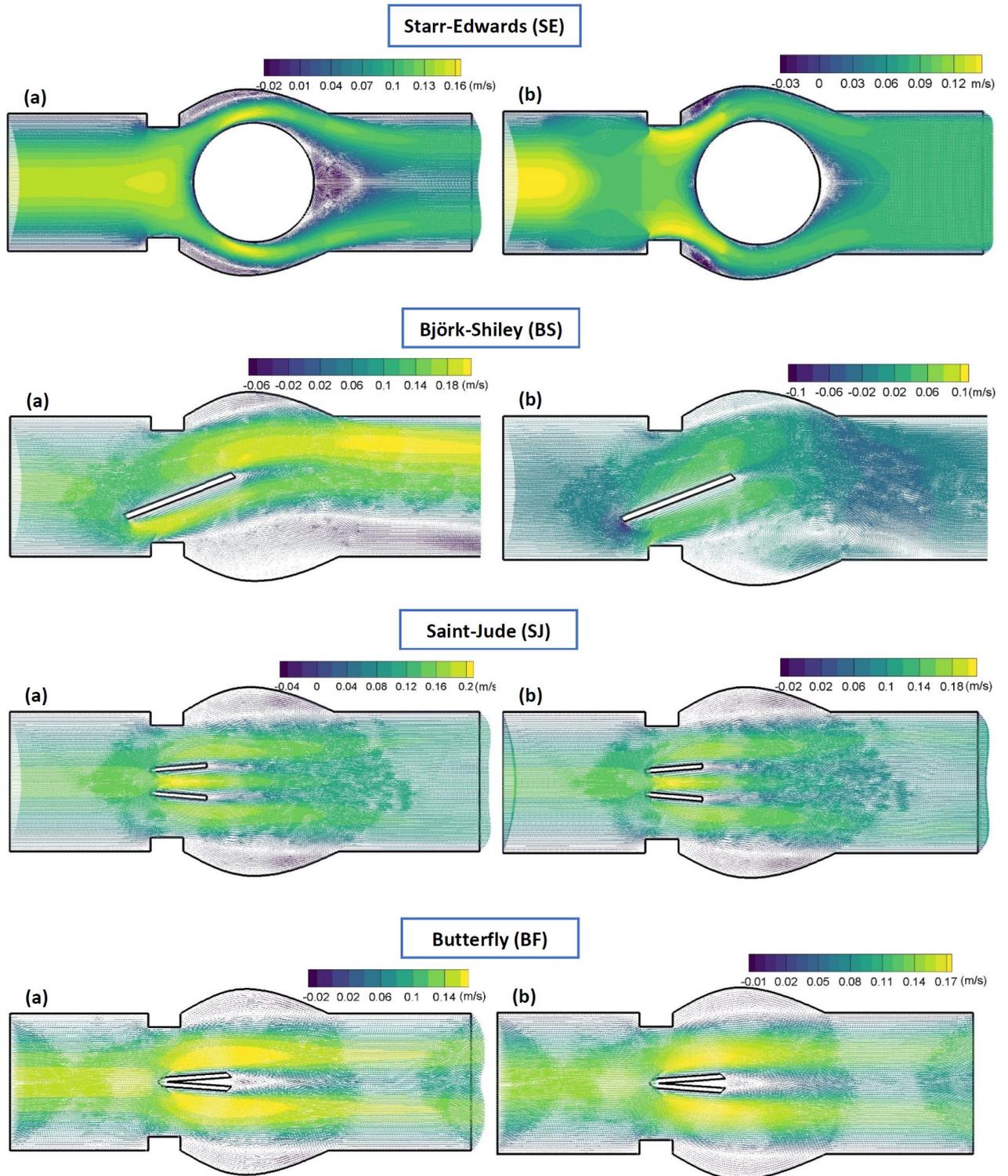


Fig. 4.2 Vecteurs vitesses pour les différents types de prothèses

(a) Fluide Newtonien ; (b) Fluide non-Newtonien

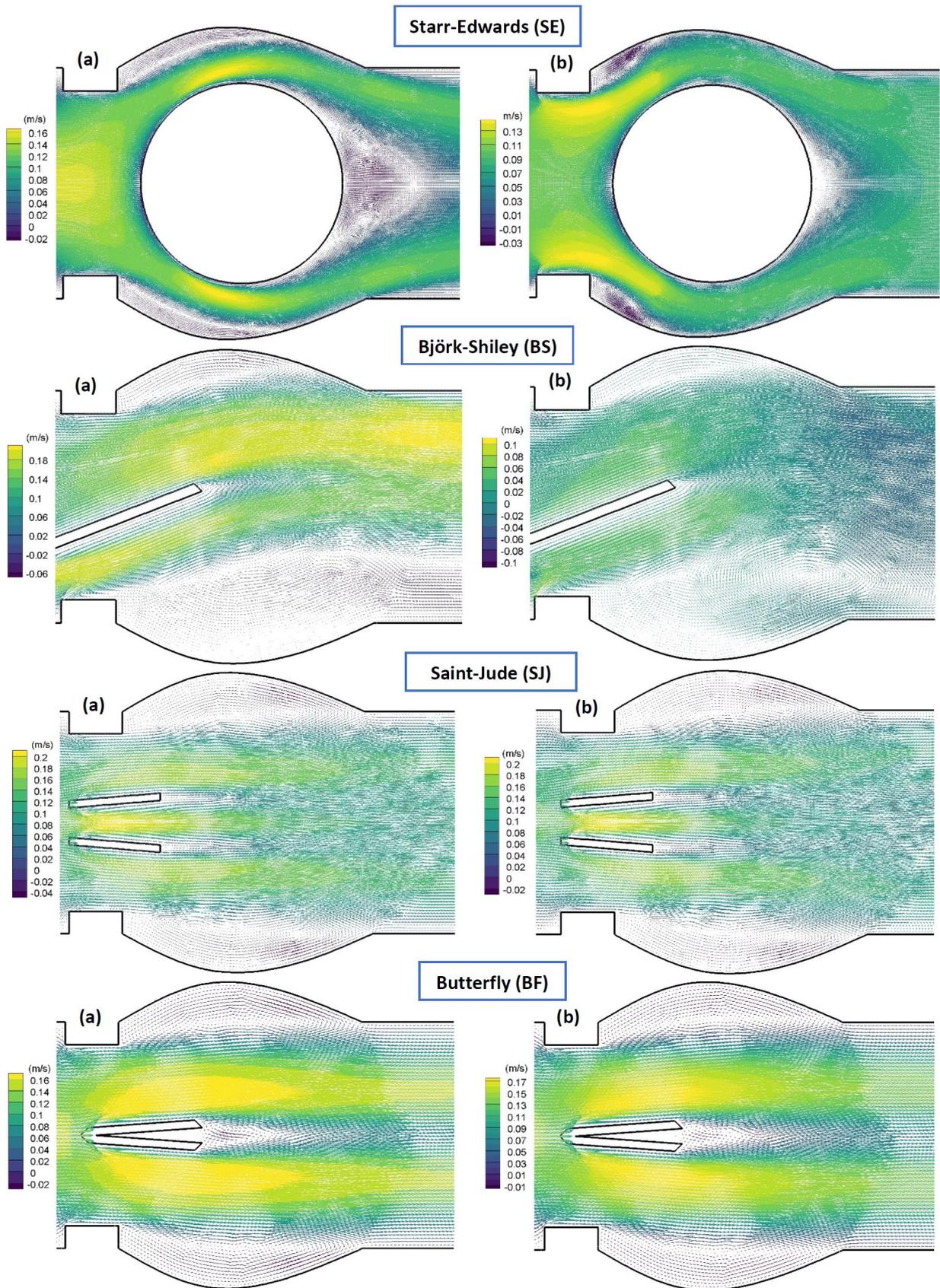


Fig. 4.3 Vecteurs vitesses après les différents types de prothèses implantées

(c) Fluide Newtonien ; (b) Fluide non-Newtonien

L'évolution de la distribution des vecteurs vitesses suivant la direction de l'écoulement, montre que l'élément mobile (bille) de la prothèse de Starr-Edwards (SE) provoque une diminution de la section de passage et par suite la direction de l'écoulement vers les parois de l'aorte en provoquant des lésions vasculaires en donnant naissance de l'athérosclérose, par contre les autres prothèses BS, SJ et BF n'en est plus [103,104]. La résistance apportée par la prothèse (SE) au flux sanguin direct provoque des pertes d'énergie qui sont estimées par la chute de pression moyenne sur la valve, mais pour les autres modèles, on remarque la présence de l'accélération du sang à travers les sections de passage sans perte d'énergie. La présence des valeurs négatives signifie le renversement du fluide sanguin dans les cavités aortiques en créant des zones de stagnation favorisant la génération des thrombus [109-111]. Des flux de recirculation plus élevés ont été observés dans le modèle SE, en particulier près de la région des sinus et après la bille par rapport aux autres modèles. Le flux sanguin à travers les valves SE et BS n'était pas dans une forme aérodynamique à la suite de l'éjection de sang, comme on peut le voir sur la Figure. Comparativement, la prothèse SJ a un flux aérodynamique avec la majorité du flux le long de l'orifice central, par contre la valve Butterfly (BF) est caractérisée par un flux aérodynamique divisé par l'occluser en deux jets symétriques accélérés avec une recirculation et des séparations de flux directement en aval des éléments mobiles (ailettes).

Physiquement, la vitesse d'écoulement à l'intérieur des zones de recirculation diminue par rapport à l'écoulement environnant à mesure que la différence entre les éléments mobiles caractérisant chaque prothèse (forme de l'occluser). Une région de recirculation de grandes proportions est également apparue au niveau sinus aortique (cavité cardiaque) et en aval de l'élément mobile.

Le décollement du fluide sanguin autour des éléments mobiles est dû à la résistance subit par le fluide au cours de son passage, il s'agit d'un frottement exercé sur les cellules sanguines en provoquant l'hémolyse des globules rouges [112].

D'autre part, les lignes de courant du flux sanguin peuvent donner un aperçu du schéma d'écoulement. La Figure (4.4) illustre ces trajectoires colorées par l'amplitude de la vitesse axiale où sont représentées les lignes de courant pour les quatre modèles d'organes étudiés dans les deux de fluides Newtonien et non-Newtonien. On remarque que le phénomène de recirculation du sang est observé pour l'ensemble des prothèses, mais il est important dans le cas Newtonien que dans le cas non-Newtonien ; ce qui nous permet de dire c'est impossible de considérer le sang comme fluide Newtonien malgré son écoulement à travers les gros vaisseaux tel que l'aorte ascendante.

D'après cette Figure, on remarque que les prothèses à ailettes (SJ et BF) sont caractérisées par un faible phénomène de stagnation de fluide (moins de problèmes thromboemboliques) par rapport aux autres modèles (SE et BS), ceci représente un avantage pour ces deux prothèses et par suite un faible traitement anticoagulant.

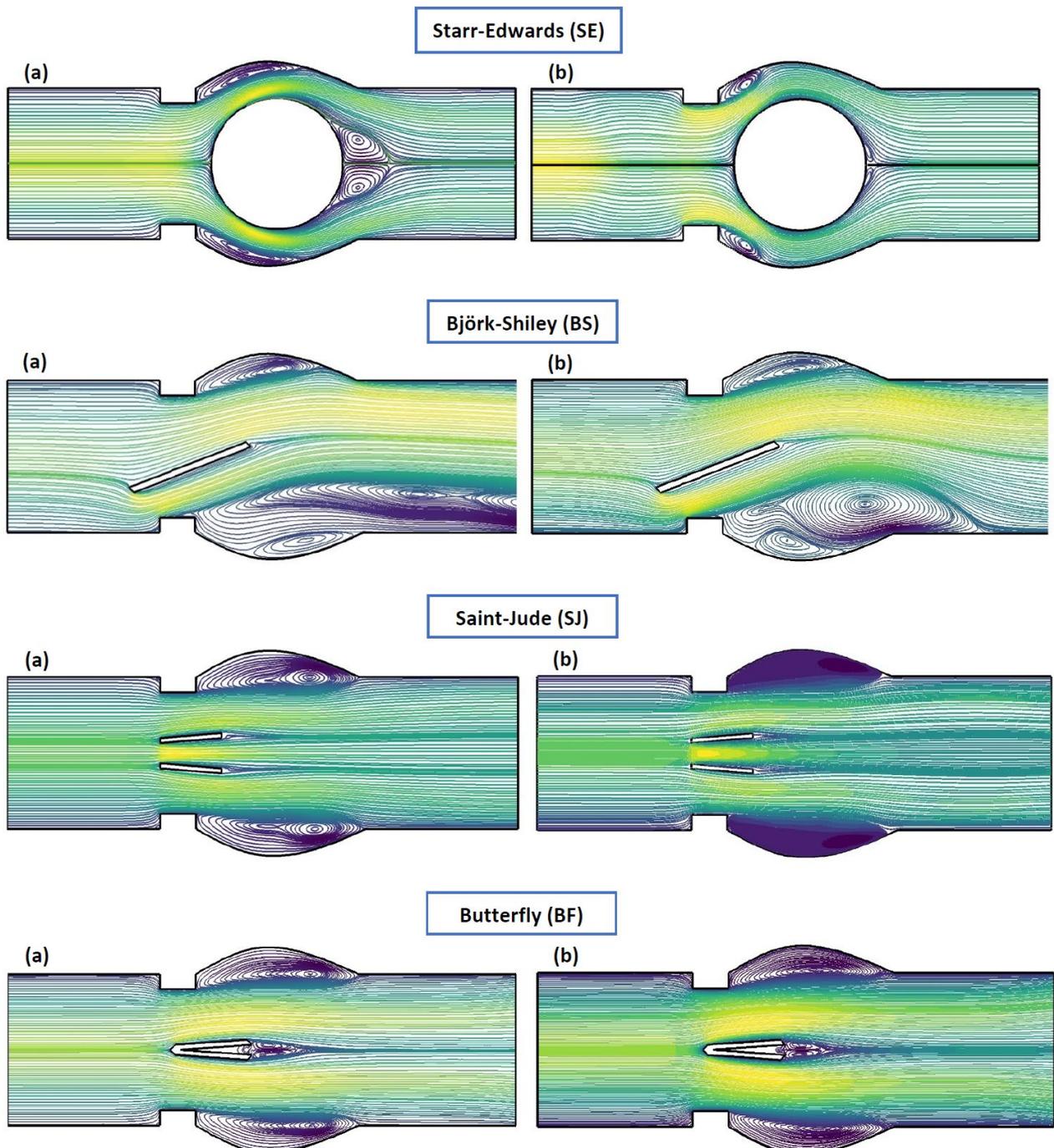


Fig. 4.4 Lignes de courant pour les différents types de prothèses

(a) Fluide Newtonien ; (b) Fluide non-Newtonien

Comme on peut le déduire, les valves à ailettes (SJ et BF) peuvent générer un schéma d'écoulement relativement uniforme à l'aide de ses orifices évasés d'entrée. Hormis les petites zones de recirculation dans les régions sinusales, le flux conserve son uniformité et semble atteindre l'état laminaire après amortissement des perturbations dues aux feuillets. Ce schéma d'écoulement pour la prothèse SJ est en parfait accord avec les résultats de Sadipour et al. [113]. Il est intéressant de noter que dans le cas d'un remplacement valvulaire cardiaque, les sinus perdent leurs performances hémodynamiques et certains tourbillons sont apparus dans ces régions qui ne peuvent pas participer à la fermeture valvulaire [102,114-116]. Cela est dû à l'implantation de ces valves dans l'espace annulaire et à la distance des folioles des sinus.

Il convient de noter que ce modèle de flux, pour la prothèse Butterfly (BF), représenté par les lignes de courant calculées indique des écoulements symétriques et le flux est divisé en deux courants ressemblant à des jets [117]. La première observation à faire sur cette Figure est que les zones de recirculation et de stagnation du sang en aval de l'élément mobile (occluser) ainsi que dans le sinus aortique sont clairement observées pour les deux types de fluide, Newtonien et non-Newtonien. Le champ d'écoulement pour le sang non-Newtonien diffère du cas Newtonien. Les zones de fluide en recirculation pour le cas non-Newtonien sont plus petites que dans le cas Newtonien, ce phénomène est dû à la viscosité plus élevée des fluides non-Newtoniens (comportement pseudo-plastique du sang) comparé au fluide Newtonien. Cette plus grande diffusion de la quantité de mouvement du modèle de Casson est à la base de la viscosité apparente qui est fonction du taux de cisaillement [118,119]. Par conséquent, la viscosité est d'une importance capitale pour la diffusion de la quantité de mouvement et la création de zones de séparation [82,120]. D'après les résultats actuels, le potentiel de formation de thrombus dans cette zone d'écoulement stagnant semble résulter du fait que la recirculation et la stagnation du sang permettent une concentration des plaquettes une fois qu'elles sont activées, qu'elles s'accumulent de manière dense et que la présence d'un matériau étranger être attaché, alors la formation d'un thrombus est susceptible de se produire [121-124].

Un autre paramètre utile est la vorticité, qui est un indice de la rotation du flux. La Figure (4.5) illustre les contours de la vorticité générées par l'écoulement sanguin à travers quatre types de prothèses implantées pour les deux modèles Newtonien et non-Newtonien, où les contours de tourbillon révèlent comment la forme géométrique de la valve et le comportement du sang induisent la formation de tourbillons. Il ressort clairement du graphe que les tourbillons sont générés par les éléments mobiles (Occluders) et par les angles vifs de la bague d'insertion. On présume que le tourbillon maximum indique les zones de fort cisaillement. La comparaison des deux résultats montre que, dans le cas du fluide de Casson, le vortex est plus rond que dans

celui du cas Newtonien. Ce phénomène est dû au fait que l'augmentation du taux de cisaillement diminue la viscosité du sang et, par conséquent, la plus grande diffusivité du tourbillon pour le fluide non-Newtonien.

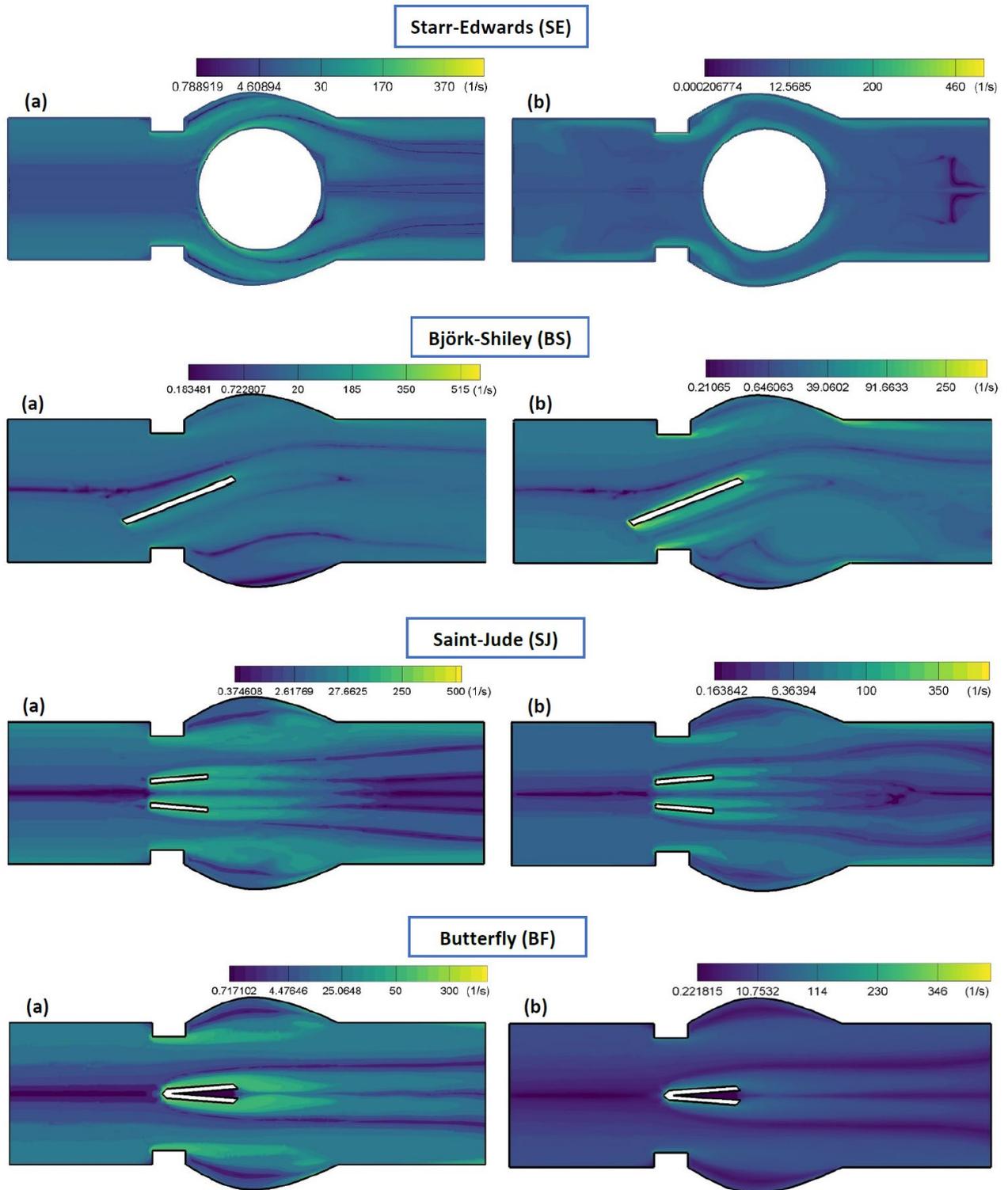


Fig. 4.5 Contours de la vorticité pour les différents types de prothèses

(a) Fluide Newtonien ; (b) Fluide non-Newtonien

Les zones de recirculation fournissent aux cellules sanguines un temps d'exposition élevé et doivent être évitées dans ces valves. En conclusion, les zones de recirculation doivent être distinguées dans le domaine car ces régions sont associées à une thromboembolie. De cette façon, les contours de du tourbillon sont un outil approprié pour étudier cet événement dans le domaine fluide. La Figure (4.5) montre la formation de ce paramètre lors de l'accélération systolique de l'écoulement sanguin (Phase du pic systolique). Toutes les valves ont un espace circulaire entre l'occluder et l'anneau de valve, ce qui, d'une part, facilite un bon lavage avec un risque réduit de formation de thrombus mais, d'autre part, peut causer des dommages irréversibles au sang par des contraintes de cisaillement élevées dans l'écoulement de l'espace et la couche de mélange à jet induit. La valve SJ a un espace central supplémentaire entre les folioles plates, ce qui contribue à l'augmentation des fuites [125,126].

La Figure (4.6) montre les informations de position du calcul numérique dans la présente étude le long de l'écoulement pour les différents types de prothèses analysées.

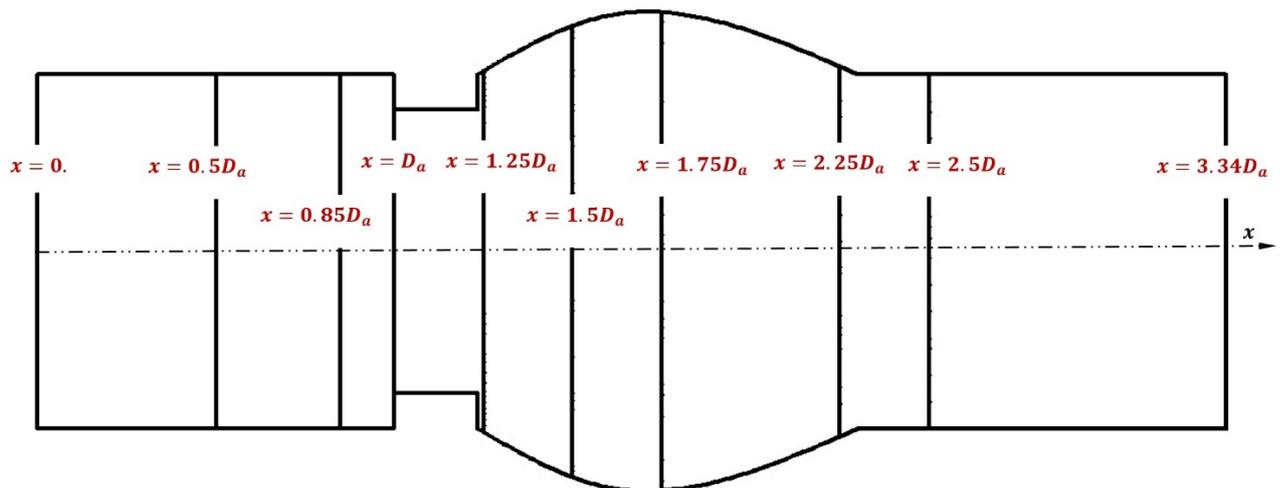


Fig. 4.6 Vue des différentes sections transversales le long de l'écoulement

Les champs de vecteurs de vitesse résultant de deux cas différents (fluide Newtonien et fluide de Casson) sont tracés sur les Figures (4.7, 4.8). Les Figures représentent les champs d'écoulement pour les différents types de prothèses artificielles en position aortique à laquelle les débits sont au maximum et les valves cardiaques sont complètement ouvertes. Dans le profil du champ d'écoulement près des éléments mobiles (Occluders), l'influence de ces éléments sur le champ d'écoulement est évidente.

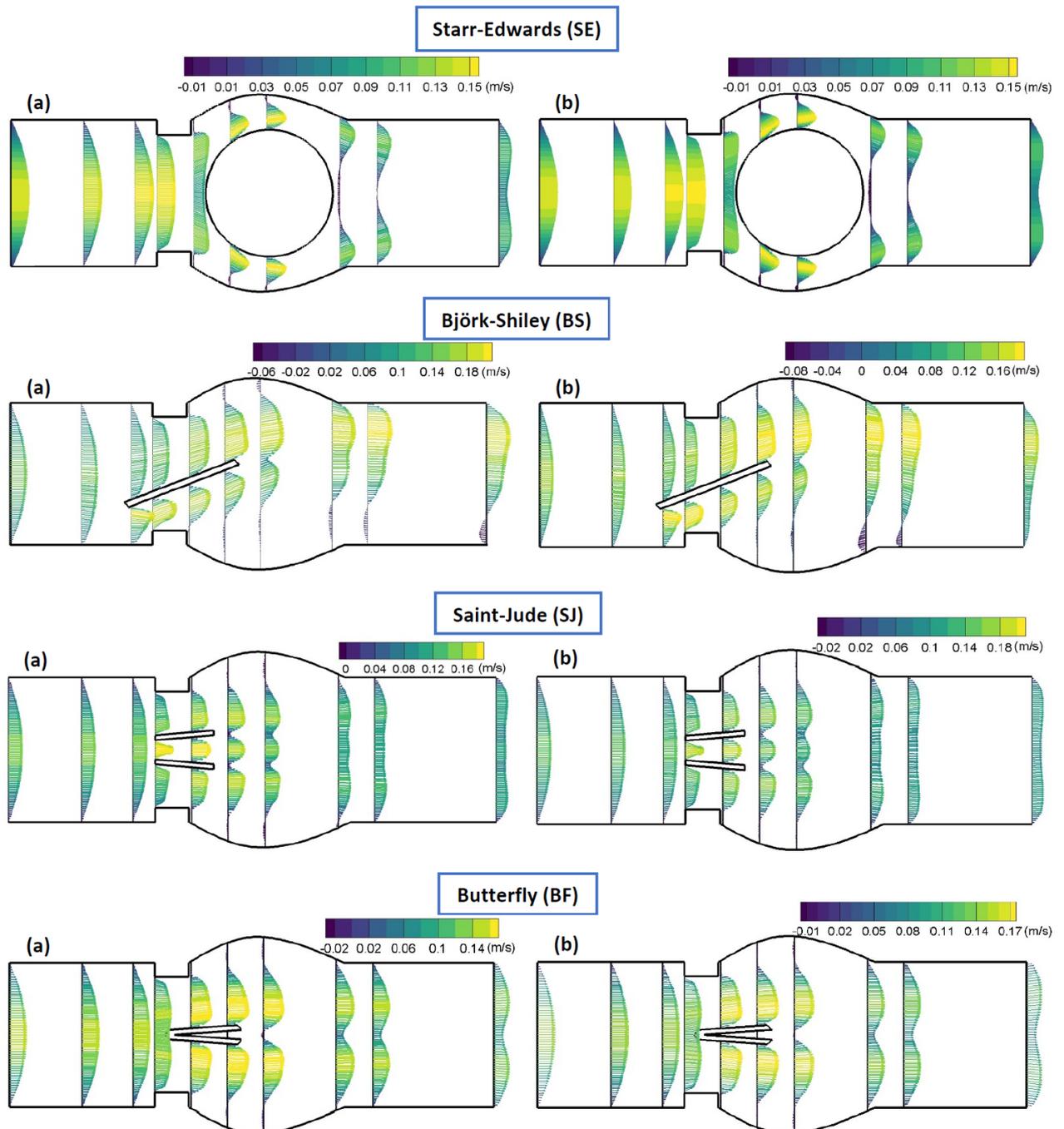


Fig. 4.7 Champs de vecteurs de vitesse dans différentes sections du domaine pour les différents types de prothèses étudiées

(a) Fluide Newtonien ; (b) Fluide non-Newtonien

La séparation du fluide sanguin autour des éléments mobiles (Occluders) est dû à la résistance subit par le fluide au cours de son passage à travers ces éléments, il s'agit d'un frottement exercé sur les cellules sanguines en provoquant l'hémolyse des cellules sanguines.

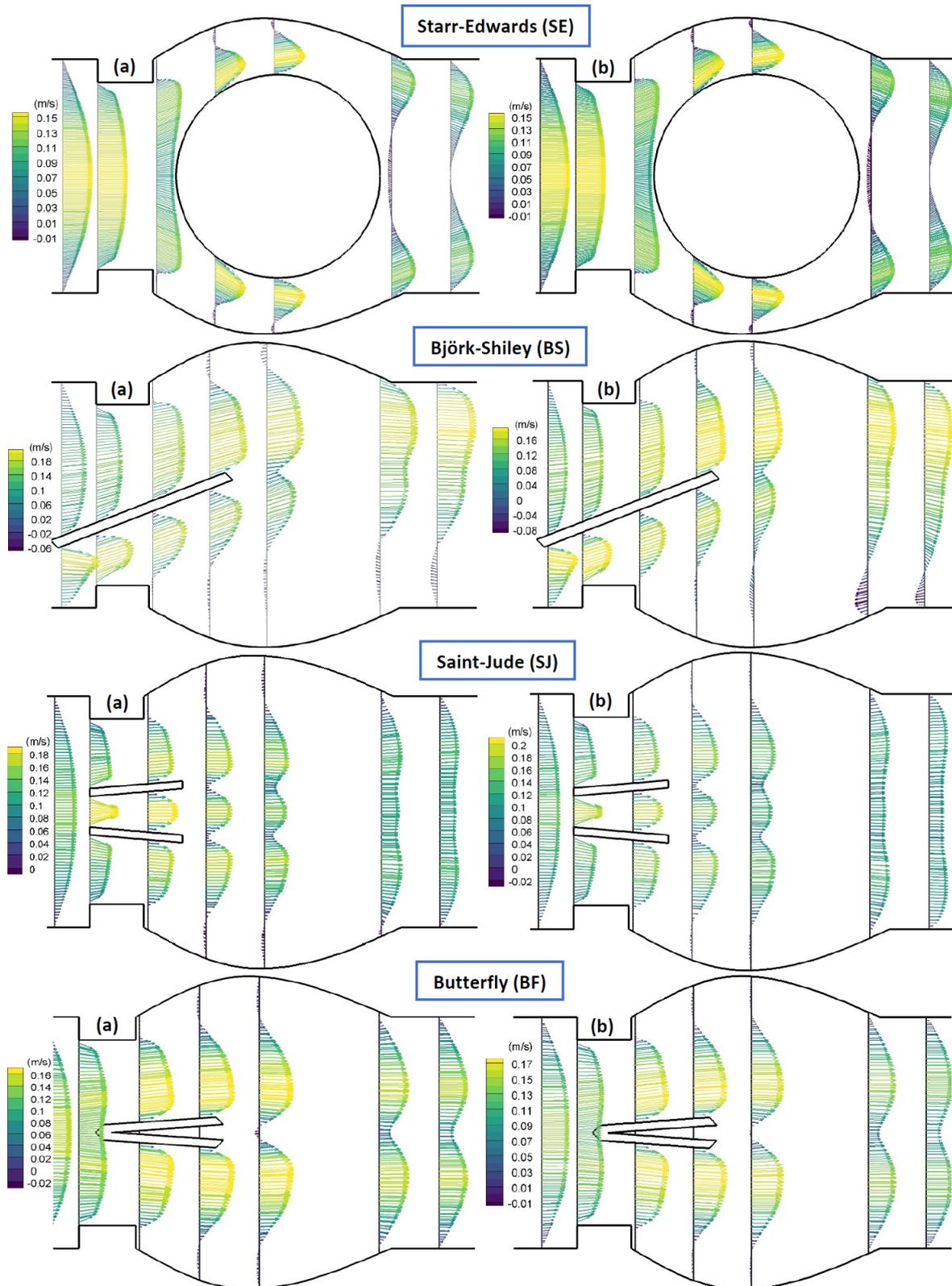


Fig. 4.8 Champs de vecteurs de vitesse dans différentes sections du domaine après les différents types de prothèses étudiées

(c) Fluide Newtonien ; (b) Fluide non-Newtonien

Il est intéressant de voir d'après les schémas des Figures précédentes qu'il y a quelques écarts par rapport au profil parabolique au niveau de la sténose causée par l'insertion de la bague de suture suivis de la détection d'une déformation du profil de vecteurs vitesses et un léger aplatissement du profil vers l'aval. Pour de plus grandes tailles des éléments mobiles et une gravité plus élevée de sténose, l'aplatissement des profils en aval devient beaucoup plus prononcé pour le cas non-Newtonien, produisant une contrainte de cisaillement élevée au niveau de la paroi artérielle. Il ressort également du présent calcul que les valeurs maximales du profil diminuent avec l'augmentation à la fois de l'élément mobile et de la gravité de la section de passage, et des zones de séparation se produisent ainsi. Les profils, cependant, reviennent à leurs modèles paraboliques, rapidement dans plus de cas du modèle Newtonien que son homologue pseudo-plastique lorsque le flux sanguin traverse les valves implantées et avance plus en aval. Les Figures montrent le champ de vecteurs vitesses de l'écoulement à travers les quatre modèles de prothèses avec des régions de recirculation au niveau du sinus aortique. Des flux de recirculation plus élevés ont été observés dans les modèles SE et BS, en particulier près de la région des sinus et après la bille par rapport à la valve SE et au niveau des sinus et au voisinage de la paroi inférieure de l'aorte ascendante. Le flux sanguin à travers les prothèses à bille et à disque n'était pas dans un schéma aérodynamique à la suite de l'éjection du sang et de réflexion à travers la paroi aortique, comme on peut le voir sur la Figure. Comparativement, les prothèses à ailettes ont un flux aérodynamique avec la majorité du flux le long des orifices supérieur et inférieur.

Les tracés des profils de vecteurs de vitesse fournissent des schémas d'écoulement assez similaires pour les deux modèles de fluides, c'est-à-dire la recirculation au niveau des sinus aortiques, un fort écoulement de jet autour des éléments mobiles (à travers les sections de passage), une recirculation prolongée dans le cas du fluide non-Newtonien, en particulier pour la prothèse de Björk-Shiley (BS), dans laquelle le phénomène de décollement et de renversement du fluide est assez clair dans l'orifice inférieur du passage en produisant des régions étendues de recirculation pour les deux cas de fluides. Cependant, la longueur de la région de recirculation pour le cas Newtonien est plus courte que celle pour le cas Non-Newtonien.

Pour les cas des prothèses à ailettes (SJ et BF), les tracés des champs de vecteurs de vitesse sont très différents par rapport aux cas des prothèses à bille (SE) et à disque basculant (BS). Les Figures (4.7 et 4.8) représentent respectivement les champs de vecteurs de vitesse pour les géométries des quatre modèles de prothèses. Les caractéristiques particulières du flux caractérisant les prothèses à héli-disques comprennent un flux divisé en jets symétriques et un

jet central cas de la prothèse (SJ), tandis que le flux sanguin se comporte comme deux jets symétriques dans le cas de la prothèse (BF).

Sur la Figure (4.9), les profils de vitesse axiale suivant la direction de l'écoulement à travers les quatre valves étudiées sont présentés pour les deux modèles de fluide Newtonien et non-Newtonien à des différentes positions axiales (Fig. 4.6).

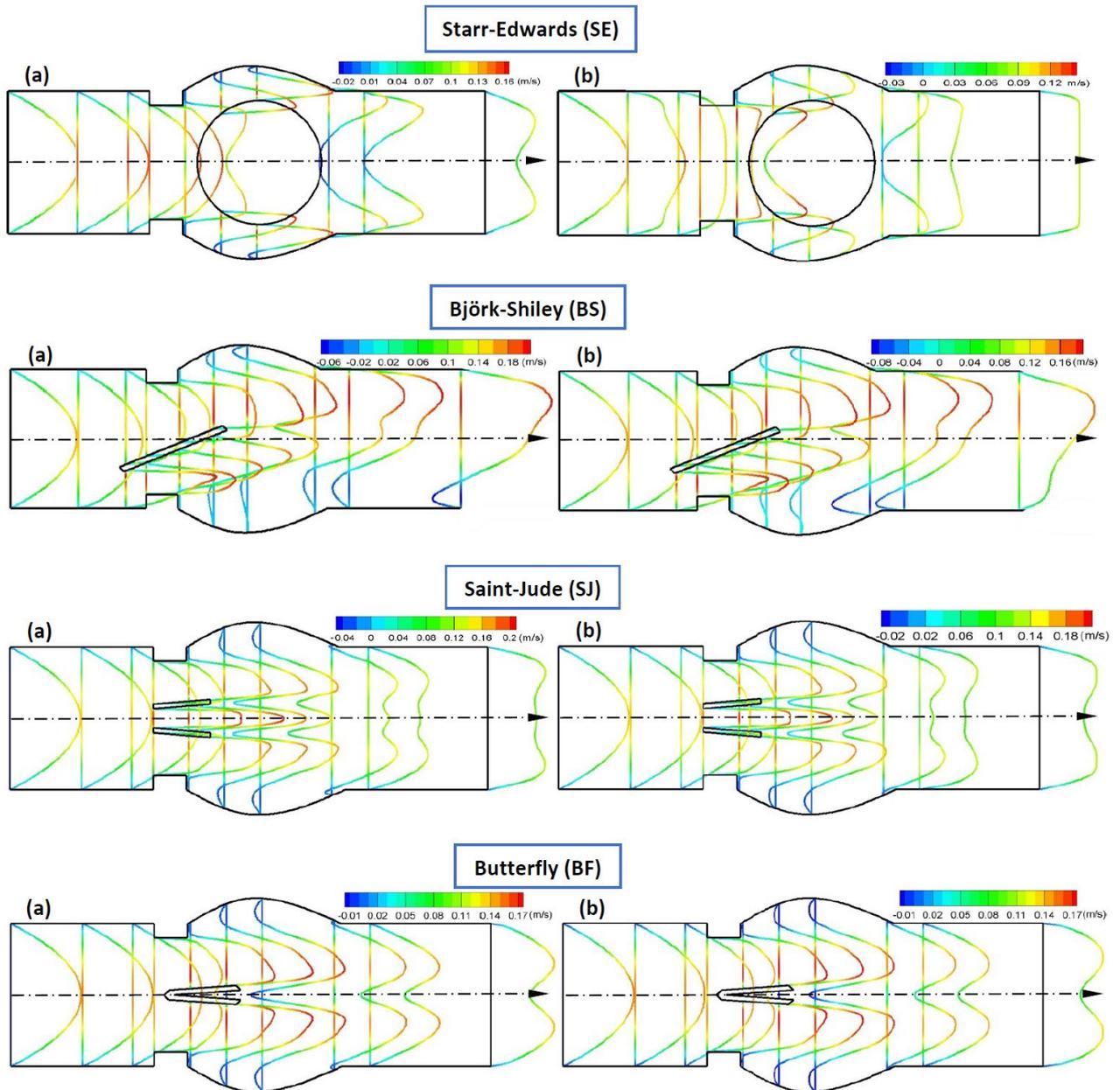


Fig. 4.9 Profils de vitesse axiale à différentes positions axiales pour les différents types de prothèses étudiées

(d) Fluide Newtonien ; (b) Fluide non-Newtonien

Les positions axiales, dans lesquelles les profils de vitesse axiale sont présentés, sont exprimées en diamètres de l'aorte. Dans notre étude, on a choisi les positions axiales, indiquées sur la Fig. 4.6, définies par : $x = 0.$, $x = 0.5D_a$, $x = 0.85D_a$, $x = D_a$, $x = 1.25D_a$, $x = 1.5D_a$, $x = 1.75D_a$, $x = 2.25D_a$, $x = 2.5D_a$ et $x = 3.34D_a$.

À l'entrée de l'artère aorte, le profil de vitesse est parabolique (profil imposé par la condition aux limites (Eq. 3.15a)). En traversant les prothèses implantées, des vitesses axiales élevées se trouvent près de la paroi des éléments mobiles (Occluders), ce qui est principalement dû à la ramification du flux. Des régions avec des vitesses axiales négatives avec une recirculation du sang se trouvent dans les sinus aortiques et en face des occluders qui se présentent comme diviseurs de débit. La Figure présente qu'aux régions d'entrée des différentes prothèses ($x = 0.$, $x = 0.5D_a$, $x = 0.85D_a$ et $x = D_a$), les profils de vitesse axiale diffèrent à peine de ceux paraboliques pour les deux cas Newtonien et non-Newtonien. Après les valves (perturbateurs de flux), les vitesses maximales axiales sont décalées vers la paroi des occluders, ce qui est principalement dû à la ramification du flux ($x = 1.25D_a$, $x = 1.5D_a$, $x = 1.75D_a$, $x = 2.25D_a$). Une région avec des vitesses axiales négatives pouvait être vue après la bille à la paroi inférieure de la prothèse de Björk-Shiley, avec des vitesses négatives atteignant environ 0.08 m/sec . On constate qu'il existe un très bon accord entre les calculs et les mesures réalisées par K. Affeld et al. [127-129].

De plus, on peut observer que les régions des sinus de Valsalva sont remplies de sang à faible vitesse ce qui conduit à la génération de vortex au voisinage de ces zones. La structure à multiple jet qui est visible sur la Figure peut également être visualisée avec les profils de vitesse près des valves pour les deux modèles de fluide.

Pour la prothèse Butterfly (modèle proposé par l'auteur), la Figure (4.9) illustre l'amplitude de la vitesse axiale pour les deux fluide Newtonien et non-Newtonien. On observe que le champ d'écoulement est divisé en écoulements symétriques ressemblant à des jets, provoquant une grande recirculation du sang dans la région des sinus. Les vitesses sont très élevées dans la région située entre les valvules et la paroi du vaisseau car les ailettes de l'occluder fonctionnent comme des obstacles fixes. En général, la séparation des flux et la formation de tourbillons ont été observées dans les deux cas. La zone d'écoulement inverse apparaissant entre les folioles est plus grande dans le modèle Newtonien par rapport au modèle de Casson, ceci est dû au comportement rhéofluidifiant (shear-thinning) du sang.

Afin de vérifier la faible diffusivité de l'écoulement non-Newtonien en aval des différentes valves, la Figure (4.10) montre la distribution de vitesse axiale sur plusieurs sections transversales le long de l'écoulement (lignes différentes perpendiculaires à l'orientation des

occluders). Bien que les jets latéraux soient plus forts juste en aval de la valve, ils sont en quelque sorte centralisés et forment un seul flux d'écoulement dans l'arc aortique, c'est-à-dire l'extrémité de l'aorte ascendante.

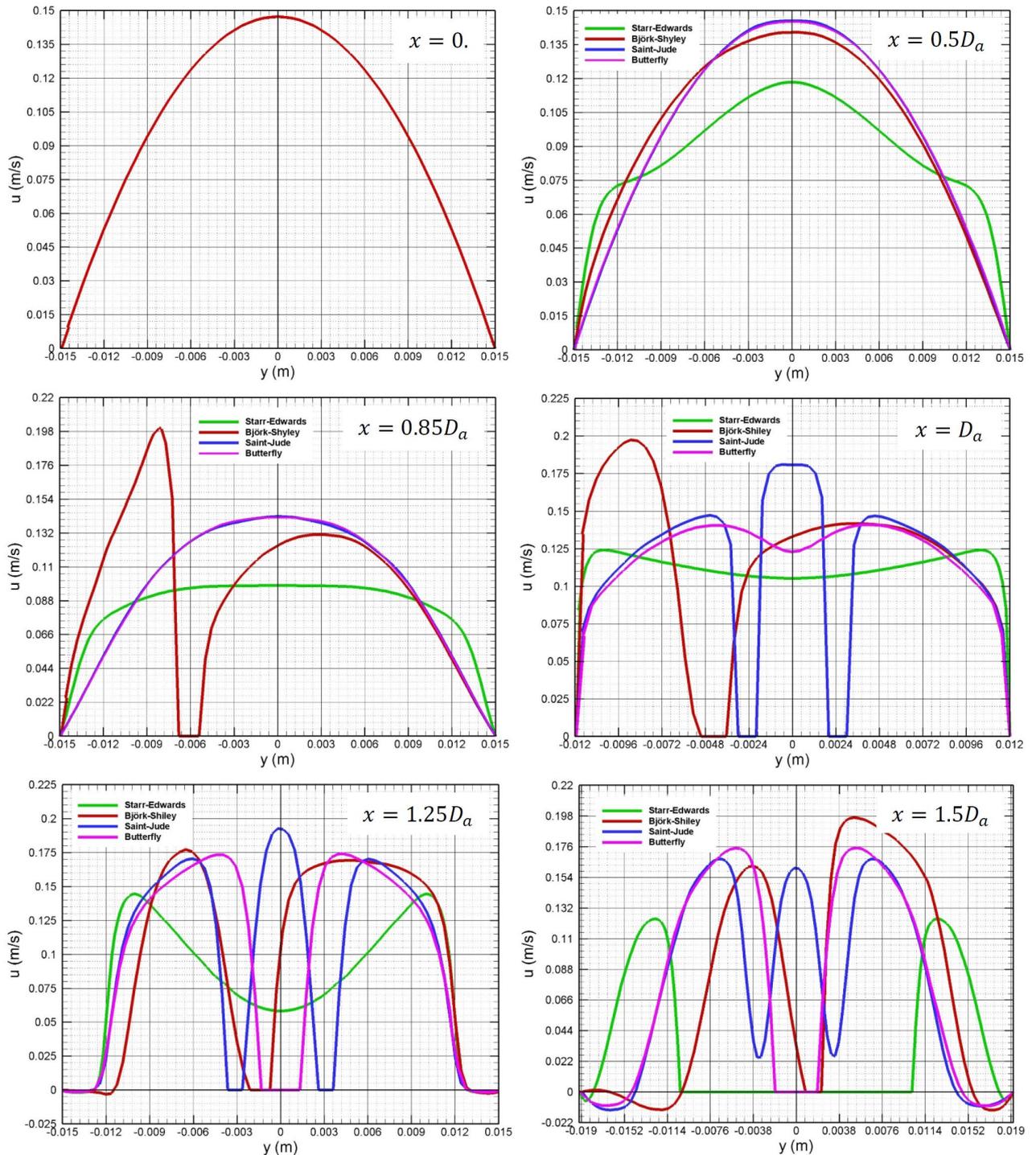


Fig. 4.10 Profils de vitesse axiale à différentes positions axiales pour le modèle de Casson

Pour examiner l'hémodynamique du design proposé (prothèse BF), une comparaison quantitative des résultats calculés avec ceux des autres prothèses. Sur la Figure (4.10), les

profils de vitesse axiale calculés pour cette prothèse sont tracés pour le fluide de Casson à des différents emplacements (Fig. 4.6) et comparés aux autres résultats obtenus pour les autres modèles. On constate qu'il existe un très bon accord entre les calculs obtenus ; en particulier entre les deux prothèses à hémidisques. Quelques différences se trouvent dans le nombre et la forme des jets. La Figure (4.10) montre les profils de vitesse axiale aux différents emplacements x définis sur la Figure (4.6) pour les différentes prothèses analysées à la systole maximale. Des régions de recirculation dans les sinus des quatre prothèses ont été observées avec des vitesses négatives importantes pour les prothèses SE et BS. Il existe un bon accord entre les résultats expérimentaux par Reul et al. [130,131] et ceux de la présente étude numérique pour les trois prothèses commercialisées.

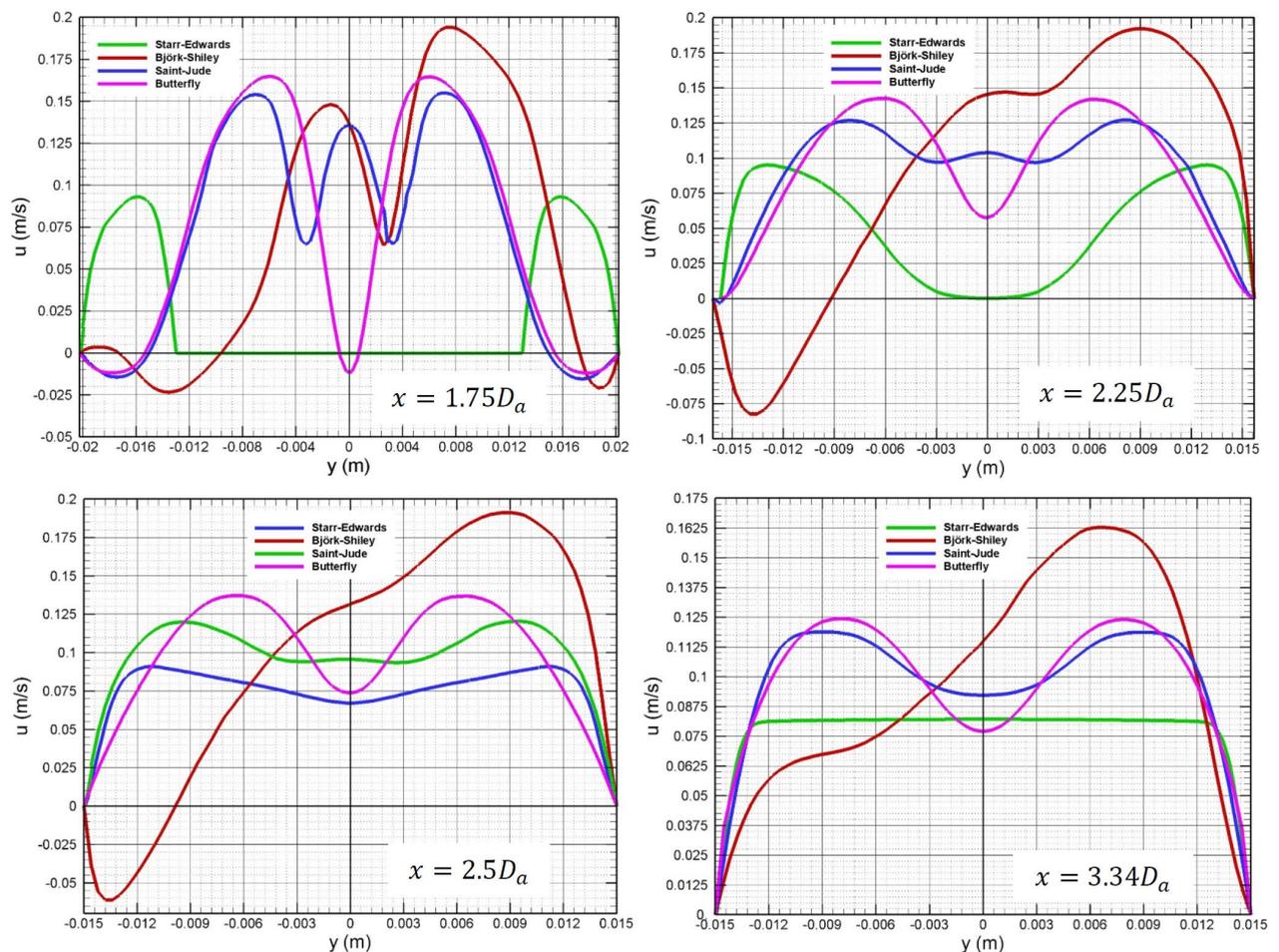


Fig. 4.10 (suite)

Le potentiel de formation de thrombus près des surfaces prothétiques est amélioré par un écoulement lent. Figliola et al. (1981) [132] ont conclu que les régions d'écoulement séparées observées expérimentalement dans des conditions d'écoulement constant étaient très bien corrélées avec l'incidence de la thrombose d'après les études cliniques à long terme rapportées.

Dans cette étude, les régions d'écoulement lent près des deux premières prothèses (valve à bille et à disque basculant) sont clairement identifiées (Fig. 4.10).

D'après la Figure (4.10), représentant les distributions calculées de la composante axiale de la vitesse sur plusieurs sections transversales le long de l'écoulement pour le cas non-Newtonien, il est clair que le profil de vitesse axiale à l'entrée ($x = 0$.) est parabolique. Cette distribution n'est pas conservée lors du déplacement en aval des valves où le flux subit une décélération croissante lorsqu'il se rapproche de l'anneau d'insertion jusqu'à ce que le flux soit inversé, ($x = 1.25D_a - x = 2.5D_a$). On peut voir que des profils de vitesse typiques en forme de M sont formés pour l'écoulement non-Newtonien en raison de son comportement pseudo-plastique (shear-thinning). Le graphe montre que les profils de vitesse sont asymétriques pour la prothèse de Björk-Shiley et symétriques pour les autres prothèses avec des recirculation du flux sanguin dans les sinus de Valsalva et derrière les éléments mobiles (Occluders). Les valeurs négatives de la vitesse dans les régions des sinus apparaissent également, ce qui signifie l'existence d'une recirculation du sang. Les profils de vitesse axiale à la sortie des valves sont représentés sur la position $x = 3.34D_a$. On remarque que le régime d'écoulement est presque repris.

Les profils de vitesse axiale en aval des prothèses SE, BS et SJ sont qualitativement similaires aux résultats présentés par Chandran (1985), Yoganathan et al. (1988) et Knoch et al. (1988 [133-135]).

Comme on le sait, en raison de la différence entre la géométrie de la valve mécanique et la valve naturelle, le débit à travers la valve Saint-Jude est converti en triple jet. Au fur et à mesure que le sang se déplace à l'intérieur de l'aorte ascendante, la structure du triple jet s'estompe et forme le flux approximativement uniforme qui devrait être généré. En raison du fait que les trois orifices de la valve créent deux régions en forme de tuyères et un diffuseur et par conséquent, la géométrie du jet central entraîne une légère augmentation de la pression dans l'orifice central [136]. Comme déjà mentionné, le triple jet à travers la valve SJ se transforme en un flux presque uniforme au début de l'arc.

Le profil de vitesse axiale qui se développe en aval de la prothèse Butterfly (Fig. 4.10) est qualitativement comparable à celui rapporté par De Vita et al. (2016) [119] et Darwish et al. (2019) [137]. La physique globale des écoulements prévue est presque similaire aux résultats rapportés et discutés dans Darwish et al. [137], Qui ont effectué des expériences sur les écoulements pulsatiles dans les prothèses mécaniques à ailettes de Saint-Jude. Cependant, en raison de l'orientation des folioles et des points de pivot, la valvule s'ouvre et se ferme d'une manière plus représentative d'une valvule cardiaque native. On pense que c'est l'un des

principaux avantages de la valve cardiaque Butterfly ; elle crée un champ d'écoulement plus physiologique avec deux jets symétriques à la systole maximale, contrairement à une valve cardiaque SJ qui produit un motif à triple jet avec de grands gradients de vitesse. Comme la conception ressemble davantage aux valves aortiques natives, elle est supposée avoir de meilleures performances hémodynamiques.

4.2.2 Analyse des champs de pression

La Figure (4.11) affiche les champs de pression obtenus lors de l'analyse des quatre valves. Dans tous les cas, on constate que la pression positive maximale est localisée sur l'anneau de la valve, tandis que la pression minimale se produit en aval des obstacles. Encore une fois, la valve St Jude et la valve Butterfly présentent le meilleur comportement des quatre valves analysées pour les deux modèles de fluide, Newtonien et non-Newtonien. La valeur minimale de pression a été observée pour la valve Butterfly (Design proposé par l'auteur), confirmant ainsi que ce dispositif a le meilleur comportement des différentes prothèses analysées ici.

La géométrie réaliste de la racine aortique influence également la distribution de pression en aval de la valve. La valeur de la pression est importante en amont des valves, en particulier sur les bords d'attaques des éléments mobiles (Occluders) puis elle chute immédiatement dans la région aval des éléments mobiles (comme le montre la Fig. 4.11) et est partiellement récupérée à l'extrémité de la racine aortique. Il s'agit d'une caractéristique de la fonction de valve cardiaque mécanique ; de plus, la géométrie adoptée pour cette étude donne lieu à une distribution de pression non uniforme en aval de la valve.

Les distributions de pression illustrées à la Figure précédente, montrent que la pression de la région ventriculaire est supérieure à celle de la région aortique. Bien que le gradient de pression soit relativement faible au début après l'insertion des valves, la chute de pression augmente dans le sens de l'écoulement au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la zone rétrécie, ce qui fait que l'écoulement est moins perturbé. En raison des vitesses plus élevées passant à travers les différentes valves (phase du pic systolique) ainsi que des caractéristiques géométriques du sinus, des pressions plus faibles se trouvent dans l'orifice central de la prothèse SJ et dans la région inférieure de la prothèse BS et en aval de la bille du type SE. À cette phase d'écoulement sanguin (pic systolique), dans les deux cas Newtonien et non-Newtonien, la pression dans l'orifice central de la valve SJ est assez inférieure à celle dans l'orifice latéral, avec la pression inférieure dans l'orifice supérieure dans le type BS.

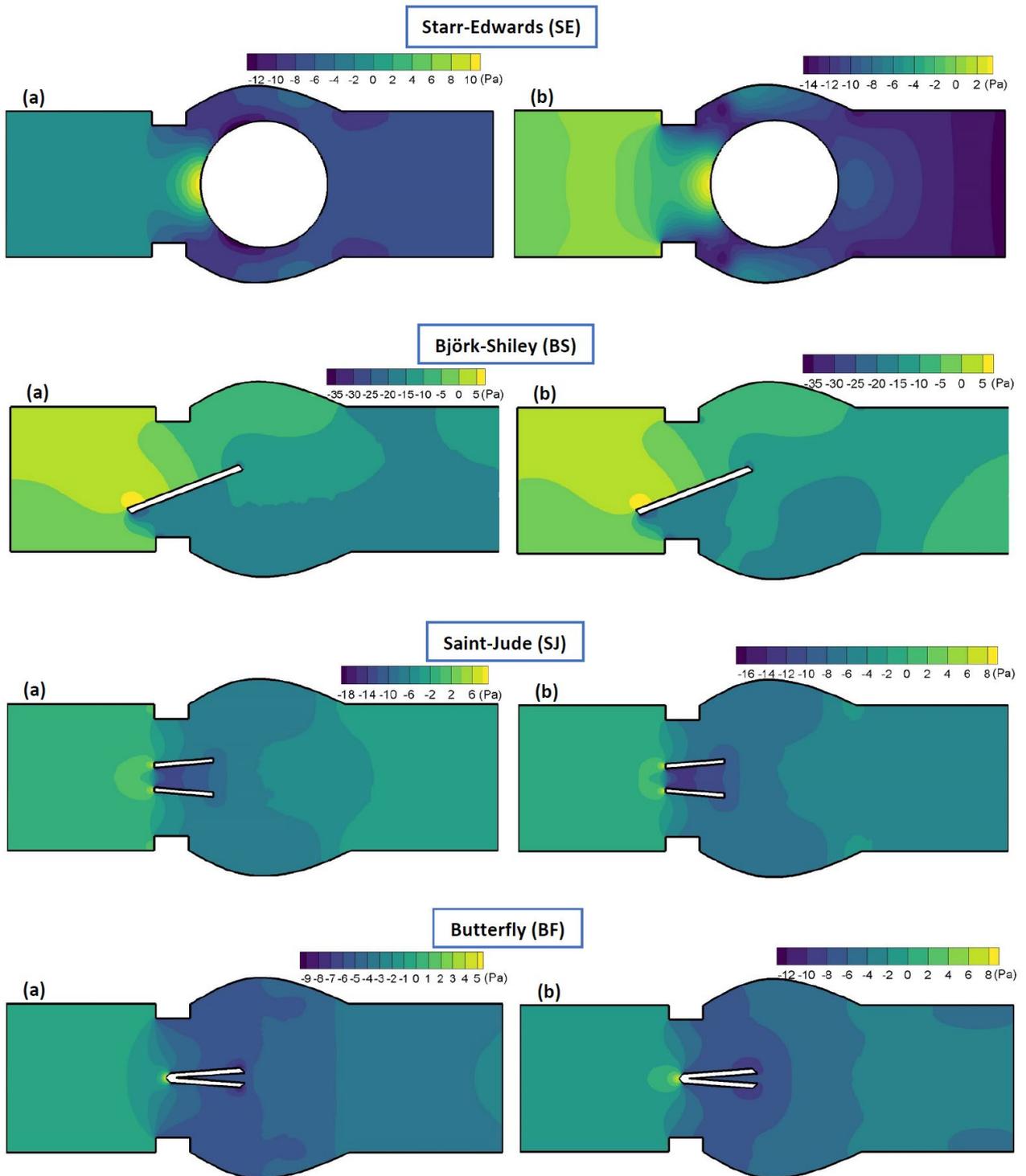


Fig. 4.11 Distributions de pression pour les différents types de prothèses étudiées

(e) Fluide Newtonien ; (b) Fluide non-Newtonien

Dans cet état, une pression plus élevée est formée dans le côté ventriculaire des occludeurs, tandis qu'une pression plus faible est formée dans le côté aortique pour les quatre types de prothèses. En outre, il a été constaté que pour le cas non-Newtonien, les champs de

pression sont similaires à ceux du cas Newtonien mais se différencient progressivement en aval avec le flux toujours déformé. La pression du sang dans les bords d'attaques est assez grande dans le cas de Casson par rapport au cas Newtonien, ce qui provoque une hémolyse des cellules sanguines et une possibilité de lésions vasculaires.

4.2.3 Contraintes de cisaillement pariétales

Afin d'évaluer l'influence du comportement du sang sur son écoulement à travers les quatre prothèses étudiées, la Figure (4.12) montre l'évolution des contraintes de cisaillement le long de la paroi de l'artère pour les deux écoulements Newtoniens et non-Newtoniens. Les valeurs maximales de la contrainte de cisaillement sur la paroi (WSS) jouent un rôle prépondérant dans l'athérogenèse ; par conséquent, une étude complète de ces valeurs maximales est nécessaire [54,138-140]. Une différence significative en WSS entre les deux écoulements Newtoniens et non-Newtoniens est remarquée. Le long de la paroi des vaisseaux sanguins, on observe une évolution axiale non linéaire du WSS avec des pics dont le maximum correspond au coin aigu en amont de la bague d'insertion (corner). Une contrainte de cisaillement pariétale (WSS) élevée dans cette région indique la possibilité de lésions vasculaires et des hémolyses sanguines importantes [140]. Le niveau de WSS observé dans cette étude est inférieur à la valeur critique provoquant l'endommagement des cellules sanguines. Toutefois, cela ne signifie pas que l'hémolyse ou l'activation plaquettaire ne se produira pas, mais implique la possibilité de la présence de zones potentiellement à risque élevé d'hémolyse ou de concentration de globules sanguins et donc de thrombose.

Étant donné que l'écoulement sanguin à travers les prothèses SE, SJ et BF est axisymétrique. Ainsi, la contrainte de cisaillement typique de ces prothèses peut être déterminée sur une seule paroi (paroi supérieure). Tandis que la prothèse de Björk-Shiley est asymétrique, d'où la présence d'une paroi supérieure et d'une paroi inférieure. La contrainte de cisaillement maximale pour la prothèse à bille réside au niveau du coin vif de la bague d'insertion et elle est d'environ 2.8 N/m^2 pour le modèle de Casson. La contrainte de cisaillement pariétale maximale, pour la prothèse BS, est d'environ 2.6 N/m^2 sur la face inférieure de la prothèse. Des valeurs maximales de la contrainte de cisaillement de la paroi supérieure jusqu'à 1.8 N/m^2 ont été observées. La distribution du WSS calculée pour les prothèses à héli-disques est de 1.25 N/m^2 pour la valve SJ et de 1.26 N/m^2 pour la valve Butterfly.

Les niveaux des contraintes de cisaillement pariétales (WSSs) calculés étaient bien corrélés avec les profils de vitesse correspondants. En général, les profils de vitesse de jet élevée

correspondent à des niveaux de contrainte de cisaillement élevés car la contrainte de cisaillement est générée sur les bords du jet où l'échange de quantité de mouvement intensif a lieu [104,142]. Par conséquent, pour les quatre valves, les contraintes de cisaillement les plus élevées ont été mesurées dans les zones de séparation d'écoulement entre le jet à grande vitesse et le vortex sinusal en recirculation et au niveau de la paroi aortique opposée au sinus. Les valves ayant les profils de vitesse les plus plats, les valves St. Jude et Butterfly, ont montré les niveaux de contrainte de cisaillement globaux les plus faibles. Des niveaux de contrainte de cisaillement élevés ont également été observés sur les bords des jets d'orifice central des valves Starr- Edwards et Björk-Shiley, ce qui est dû à leur perturbation relativement importante de l'écoulement.

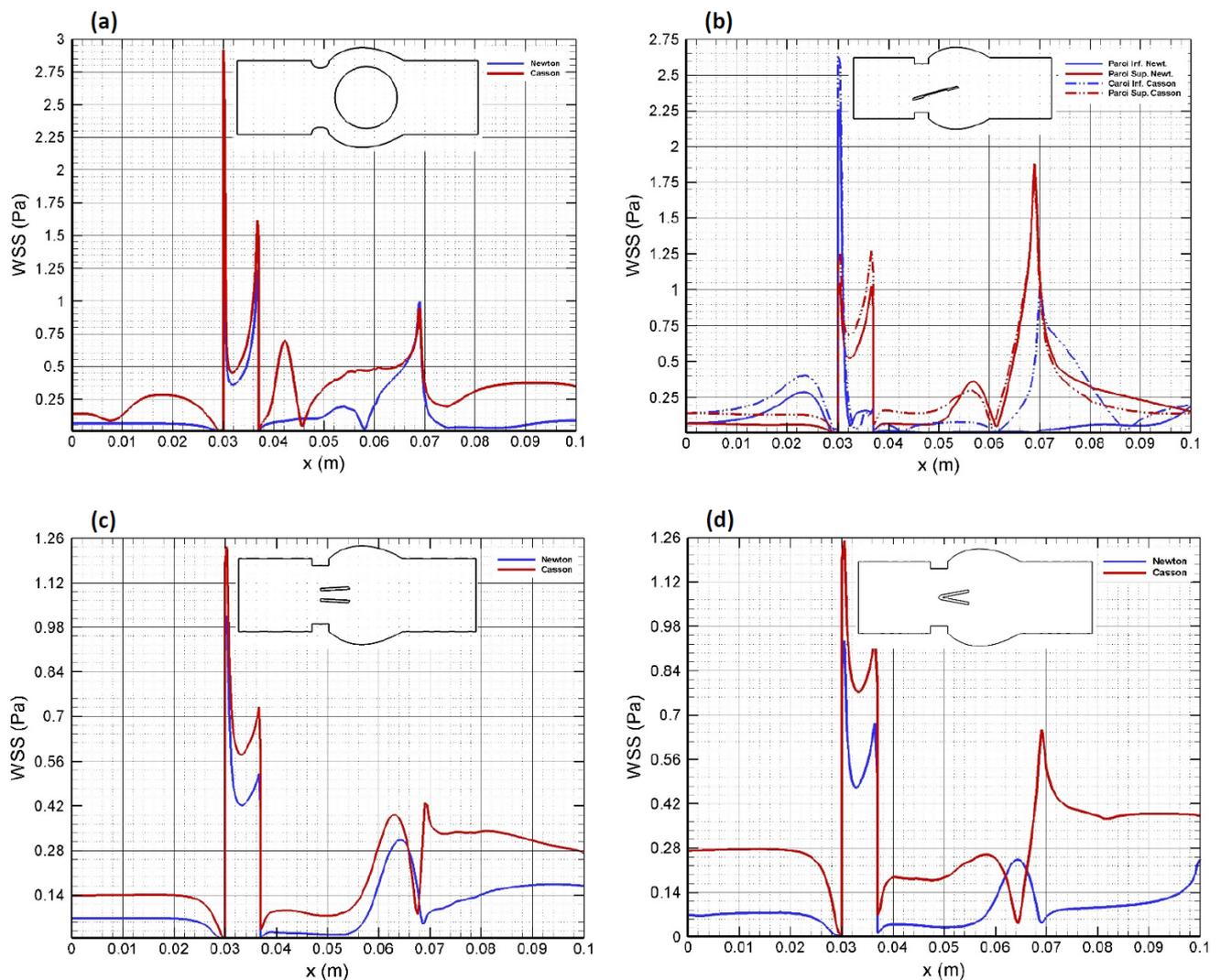


Fig. 4.12 Contrainte de cisaillement pariétale (WSS) pour les différents types de prothèses

(a) Starr-Edwards (SE) ; (b) Björk-Shiley (BS) ; (c) Saint-Jude (SJ) ; (d) Butterfly (BF)

En outre, si l'on examine les profils WSS des deux modèles de sang, on constate que des WSS faibles et oscillantes se produisent dans la paroi de la valve, en particulier dans le sinus de Valsalva, et que cette région est donc susceptible à la formation d'athérogenèse [137,142-145]. Il est évident que la contrainte de cisaillement pariétale (WSS) de l'écoulement non-Newtonien est supérieur à celui de l'écoulement Newtonien en raison de l'effet du comportement rhéofluidifiant du sang. Les valeurs négatives de la WSS indiquent une recirculation et une stagnation du flux sanguin. La Figure (4.12) révèle que le comportement non-Newtonien du sang affecte le champ d'écoulement et qu'un examen attentif des courbes montre que la WSS augmente avec la viscosité du sang.

Selon Giersiepen et al. (1990) [141], le niveau critique de contrainte de cisaillement pour les dommages létaux aux érythrocytes et aux thrombocytes est de 200 à 400 N/m² pour un temps d'exposition de 1 à 10 msec, qui est le temps estimé pour qu'une cellule sanguine passe à travers une prothèse valvulaire cardiaque. Pour les quatre valves étudiées, les contraintes de cisaillement pariétales étaient généralement faibles et atteignaient, pour le cas non-Newtonien, des valeurs maximales comprises entre 1.25 et 2.8 N/m² seulement. Ces résultats sont en accord avec les données publiées dans d'autres études. Les contraintes de cisaillement les plus élevées ont été observées aux bords des champs d'écoulement en forme de jet et se sont produites immédiatement en amont des orifices latéraux adjacents aux zones de séparation des écoulements ou à proximité immédiate de la paroi aortique.

La contrainte de cisaillement pariétale est un phénomène important dans les simulations des prothèses cardiaques mécaniques (MHVs). La recherche a montré l'association du WSS avec l'activation des plaquettes, l'hémolyse et l'initiation du thrombus en plus des propriétés du matériau et de l'activation par contact [15,146]. Lorsque les valves sont complètement ouvertes, le sang est forcé à travers ses orifices, résultant en des jets à grande vitesse. Ces jets d'écoulement provoqueront à leur tour des gradients de vitesse élevés et induiront une contrainte de cisaillement élevée. La contrainte de cisaillement peut alors provoquer une hémolyse ou une activation plaquettaire. La Figure (4.13) montre la distribution des contraintes de cisaillement pariétales (WSSs) pour les quatre valves analysées pendant le pic de systolique pour le modèle de Casson. Il est clair, d'après la Figure, que la contrainte de cisaillement pariétale était la plus élevée aux bords des coins aigus des anneaux de suture des valves, en particulier au bord près de l'entrée. Cela a été convenu avec la simulation CFD de Dumont (2007) [147]. Il a également été observé que la contrainte de cisaillement de la paroi était plus élevée du côté de la paroi inférieure que de la paroi supérieure de la prothèse BS, ce qui pourrait être dû à la direction d'inclinaison du disque basculant lorsque la valve était complètement

ouverte. Concernant la prothèse SE, lorsqu'elle était complètement ouverte, la surface de la bille était davantage exposée à l'écoulement de fluide en produisant une résistance élevée et une violation de la structure naturelle du flux sanguin dans les cavités du cœur et de l'aorte, ce qui provoquait une contrainte de cisaillement de paroi élevée sur la paroi du vaisseau, en particulier sur les points vifs des anneaux d'insertion. Ces importantes contraintes de cisaillement produisent, très souvent, diverses complications thromboemboliques et thromboses valvulaires.

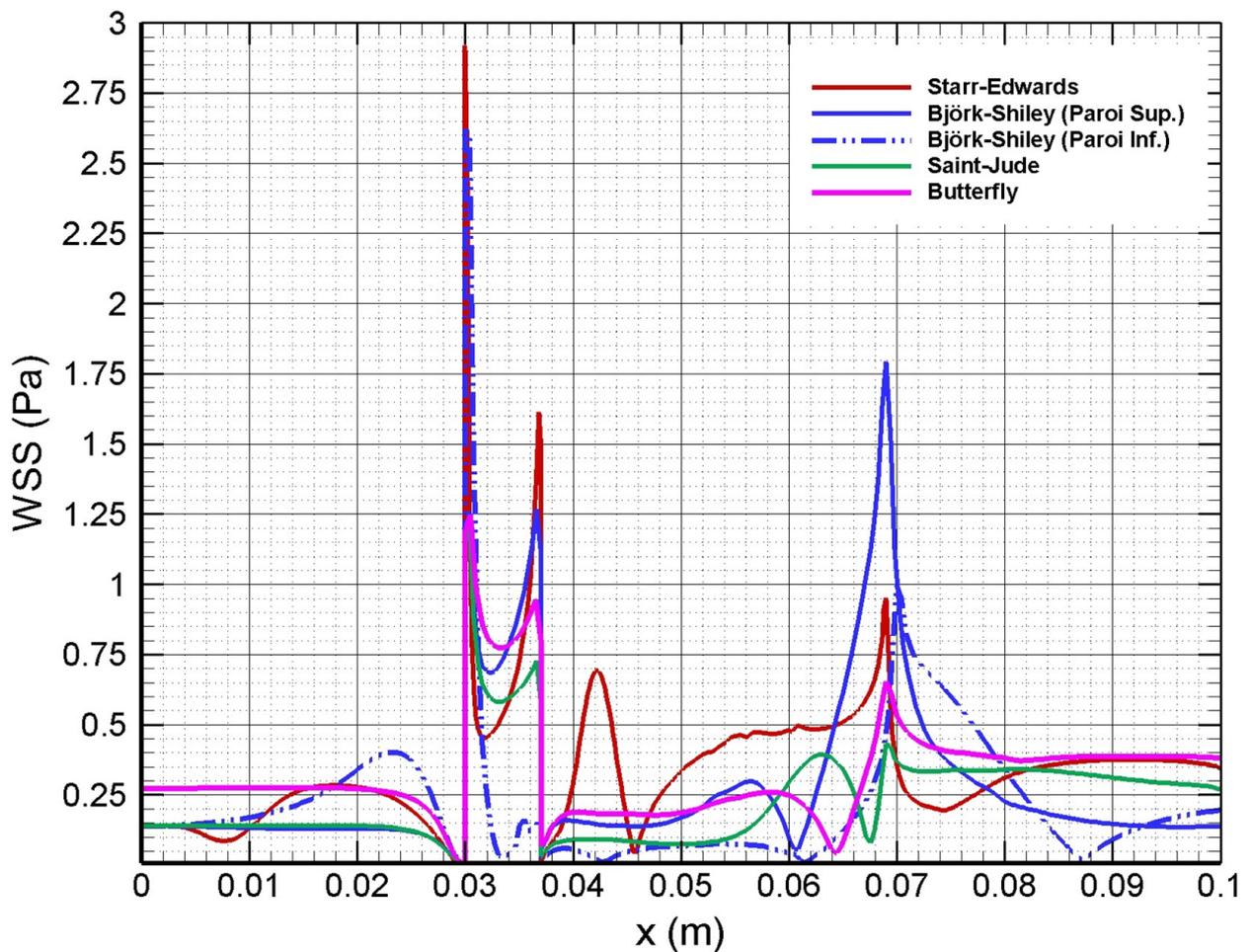


Fig. 4.13 Comparaison des contraintes de cisaillement pariétale (Modèle de Casson)

Le pic du WSS calculé pour le modèle proposé (Butterfly valve) est d'environ 1.26 N/m^2 , ce qui entraînerait une hémolyse des cellules sanguines et des lésions athérosclérotiques prématurées [118,142].

La contrainte de cisaillement calculée confirme l'excellence du modèle proposé (Butterfly) et la prothèse à ailettes de Saint-Jude par rapport aux autres types de prothèses mécaniques.

4.2.4 Viscosité apparente du sang

La distribution de la viscosité dynamique du flux sanguin à travers les quatre prothèses étudiées est illustrée sur la Figure (4.14), où le comportement rhéologique du sang est modélisé par le modèle Casson. Pour toutes les prothèses cardiaques analysées, la viscosité dynamique connaît sa valeur maximale au milieu de la section transversale du le début et après les éléments mobiles (Occluders), ce qui est le résultat de faibles gradients de vitesse dans ces régions. Cela est dû à la séparation spatiale de grandes parties de l'écoulement de la paroi solide. Ceci, à son tour, se traduit par la plus petite variation de la vitesse de déformation et une distribution de viscosité plus uniforme. La même observation a été remarquée à proximité des parois des sinus aortiques. En outre, compte tenu à la fois des vecteurs de vitesse (Fig. 4.2) et des distributions de viscosité dynamique sanguine (Fig. 4.14), il est clair que la région à faible vitesse s'accompagne d'une viscosité élevée juste à côté de la paroi de la bille pour la valve SE et entre les deux valvules de la prothèse BF. Cela illustre également la raison pour laquelle ces régions sont des sites sujets aux dépôts d'athéroscléroses [148]. En bref, près des sinus, le sang a des valeurs de viscosité dynamique élevées et il atteint sa valeur maximale en aval de la bille de la prothèse SE. Ainsi, on pourrait dire que cette prothèse présente un taux élevé de thrombose.

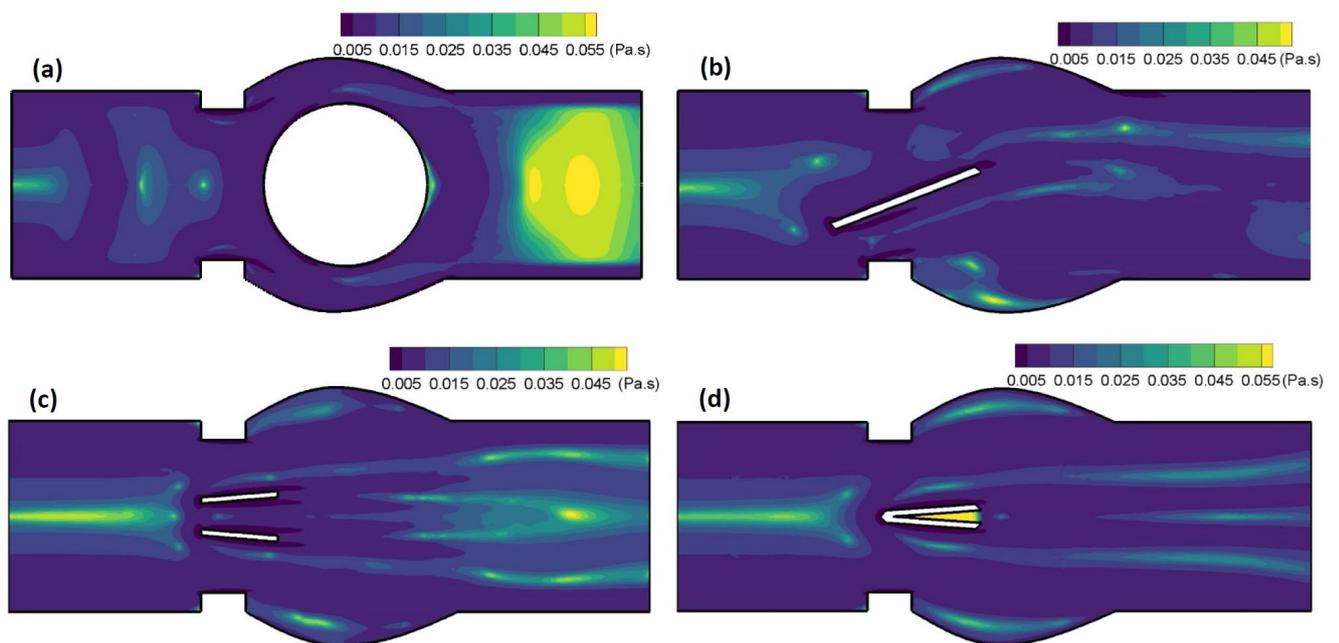


Fig. 4.14 Distribution de la viscosité dynamique du sang pour les différentes prothèses
(Modèle de Casson)

(a) Starr-Edwards (SE) ; (b) Björk-Shiley (BS) ; (c) Saint-Jude (SJ) ; (d) Butterfly (BF)

Après avoir simulé numériquement, les caractéristiques hémodynamiques des différentes valves mécaniques en position aortique, on peut conclure que :

- L'application de la simulation numérique des écoulements sanguins à travers les organes artificiels, donne de détaillées informations sur les performances hémodynamiques ;
- La simulation numérique est capable d'évaluer les problèmes thromboemboliques associés aux valves cardiaques ;
- La simulation numérique peut être utilisée comme moyen de conception des prothèses cardiaques et pour déterminer leurs performances hémodynamiques ;
- Notre modeste travail constitue une étape importante vers le développement d'une simulation numérique plus précise des écoulements sanguins à travers les prothèses cardiaques mécaniques (MHVs). Les simulations utilisées sont capables de fournir un solveur raisonnablement précis et fiable. D'autres travaux CFD peuvent être effectués pour répondre à l'augmentation de la complexité des simulations utilisant des interactions structure fluide.
- Les résultats illustrent l'importance de la conception proposée (Prothèse Butterfly) et l'impact des jets d'orifices latéraux sur les amplitudes maximales du WSS le long de la paroi aortique. Les résultats montrent que les pics dans le WSS sont situés dans les régions d'impact des jets d'orifice spécifiques à la valve et varient largement avec des conceptions de valve différentes.



CONCLUSION GENERALE

The error therefore lyeth neither in the abstract nor in geometry, nor in physicks, but in the calculator, that knoweth not how to adjust his accompts.

Galileo Galilei (1564-1642)

The test of a scientific theory is not how good or reasonable it sounds, but how well it fits the facts and, in particular, how fruitful it is in generating further penetration into the mysteries of nature.

Keith Francis

We should all be concerned about the future because we will have to spend the rest of our lives there.

Charles F. Kettering (1876-1958)

Les prothèses valvulaires cardiaques, conçues pour traiter efficacement les lésions organiques de l'appareil valvulaire, sont l'un des dispositifs médicaux les plus complexes et uniques utilisés en chirurgie cardiaque. Leurs caractéristiques de conception, leur conception et leur technologie de fabrication sont tout à fait comparables aux réalisations de l'industrie automobile moderne ou de la fabrication des bijoux les plus chers et les plus élégants. L'histoire d'un demi-siècle de la création, de l'amélioration et de la recherche de valves cardiaques prothétiques est riche en utilisant une variété de propositions innovantes.

Les défaillances et les complications des valves cardiaques artificielles résultant de l'implantation restent un facteur crucial pour déterminer la qualité de vie des patients atteints de maladies des valves cardiaques. Dans le but de concevoir une valvule cardiaque artificielle améliorée sur le marché, il est nécessaire d'examiner les principes fondamentaux impliquant l'hémodynamique des fluides et l'interaction entre les valves valvulaires avec le flux. Étant donné que les expériences *in vivo* et *in vitro* sont coûteuses et longues à configurer, CFD fournit une plate-forme pour étudier et identifier les zones qui ne peuvent pas être capturées expérimentalement. Du point de vue de la CFD, la tâche difficile à venir serait de modéliser l'interaction dynamique des valves cardiaques artificielles avec le sang environnant, et de calculer les déformations et les contraintes locales sur la structure, ainsi que d'autres propriétés hémodynamiques. Le potentiel de ce modèle numérique comme outil de recherche et développement pour étudier les valves cardiaques mécaniques a été démontré dans cette étude.

L'étude de la dynamique des fluides sanguins à travers des valves cardiaques prothétiques dans le développement du modèle numérique nécessite un soin particulier en raison de sa dépendance temporelle, de l'interaction entre le fluide et la valve, de la complexité géométrique et des gradients de vitesse élevés. Ainsi, de nombreux chercheurs préfèrent étudier ces aspects séparément, négligeant leur interaction mutuelle ou utilisant des schémas plus simples.

Le premier objectif de ce travail était de mettre en place une simulation numérique d'un écoulement sanguin à travers des organes artificiels (prothèses cardiaques) implantés en position aortique et de caractériser l'évolution de l'écoulement du sang au voisinage d'obstacles (éléments mobiles dans les prothèses) et dans les cavités cardiaques (sinus anatomiques de l'aorte).

L'analyse des écoulements sanguins à travers les organes artificiels du cœur a beaucoup de complications, les plus importantes sont les suivantes :

- Géométries non uniformes ;
- Ecoulement pulsatif instationnaire ;
- Fluide non-Newtonien.

La complexité géométrique est remédiée par la considération des valves implantées comme des conduits cylindriques subissant des rétrécissements dû à l'insertion des bagues suivis d'un élargissement qui est le sinus de Valsalva, ce dernier est considéré comme sphérique et axisymétrique.

Le régime pulsatif d'écoulement est remédié en supposant que l'étude s'applique seulement à une phase importante du cycle cardiaque, c'est la phase du pic systolique quand la valve est complètement ouverte où l'écoulement est considéré permanent en régime laminaire avec une négligence de l'élasticité des parois.

Concernant le comportement rhéologique du sang, on a admis que le sang a un comportement non-Newtonien et sa viscosité peut être approximée par le modèle de Casson.

Dans ce travail, nous avons développé un outil numérique pour étudier les écoulements sanguins non-Newtoniens à travers des valvules cardiaques avec une géométrie axisymétrique de la racine aortique à la phase de pic systolique. La simulation numérique a été réalisée avec les folioles en position complètement ouverte, sans tenir compte de la contribution des autres phases du cycle cardiaque.

Compte tenu des considérations précédentes, la forme bidimensionnelle des équations de Navier-Stokes est utilisée pour décrire l'écoulement à travers les quatre prothèses, et l'approximation des équations de base a été réalisée en appliquant une méthode de différences finies avec un maillage Cartésien non-uniforme basé sur la technique de réflexion de rayons (Ray Tracing Technique). L'avantage de cette méthode est la simplicité du stockage de l'emplacement des nœuds de la grille et toutes les limites sont ajustées aux points réguliers du maillage. Le modèle de Casson est introduit dans les calculs pour définir les propriétés matérielles du fluide sanguin.

Les résultats obtenus pour les différents types d'organes (prothèses valvulaires) montrent que le phénomène de recirculation persiste avant et après la bague d'insertion et aux sinus aortiques, ce qui favorise la formation des thrombus en augmentant le risque d'athérosclérose et des complications thromboemboliques.

Il ressort de cette étude que les propriétés rhéologiques du sang peuvent affecter de manière significative les phénomènes d'écoulement, et que le sang ne peut pas être considéré comme Newtonien dans les gros vaisseaux sanguins comme les valves cardiaques aortiques de même, le sang non-Newtonien produit des niveaux plus élevés de contrainte de cisaillement, ce qui provoque l'hémolyse des cellules sanguines. Il est important de noter que le comportement non-Newtonien du sang décrit par le modèle de Casson induit le regroupement des cellules sanguines et donc sa thrombose. La présence des zones de stagnation du sang autour des éléments mobiles nécessite un lavage périodique des prothèses.

Les résultats démontrent que le modèle est capable de prédire les caractéristiques hémodynamiques les plus intéressantes pour les physiologistes. Il peut être utilisé pour évaluer les problèmes thromboemboliques des valvules cardiaques et pourrait être utilisé comme moyen de conception de prothèses cardiaques. En examinant attentivement les résultats, il est conclu que la conception proposée présente une hémodynamique excellente et une contrainte de cisaillement pariétale (WSS) faible. Par conséquent, la prothèse proposée montre un potentiel et mérite d'être développée.

L'étude peut être étendue et améliorée en utilisant un modèle réaliste de la distensibilité de la paroi et du flux transitoire pendant le cycle d'impulsion.

Pour une évaluation plus complète de la conception proposée, des études comparatives avec les autres prothèses à double ailette sont en cours.

Grâce à cette recherche, nous sommes en mesure de capturer les champs d'écoulement sanguin essentiels à travers quatre prothèses cardiaques mécaniques et nous serons en mesure de fournir une rétroaction aux ingénieurs biomédicaux afin d'améliorer encore la conception des valves cardiaques mécaniques. Avec la simulation numérique 2-D où la contrainte de cisaillement maximale se produit, les médecins sont en mesure de localiser la contrainte de cisaillement pariétale élevée qui est l'indicateur clé de la rupture structurelle potentielle. Cela permettra aux cliniciens et aux ingénieurs de mieux comprendre et développer de meilleures valves cardiaques artificielles. La nouvelle conception de la valve a le potentiel d'améliorer la qualité de vie des receveurs de MHVs en réduisant ou peut-être en éliminant le besoin d'une thérapie anticoagulante à long terme.

En conclusion, nous pouvons confirmer à travers cette étude l'influence directe du comportement non-Newtonien du sang sur la forme de l'écoulement à travers les quatre types

de prothèses cardiaques étudiées et l'effet de la forme géométrique des différents substituts sur la nature de l'écoulement et les performances hémodynamiques ainsi que l'évolution de la contrainte de cisaillement le long des parois solides. D'autre part, nous avons mis en évidence l'influence de la viscosité sanguine sur le phénomène de recirculation l'écoulement et la stagnation de la masse sanguine dans les cavités aortiques en comparant le cas Newtonien (viscosité constante) avec le cas non-Newtonien (viscosité variable).

Il est important de signaler que la présente étude pourra éventuellement être améliorée en considérant :

- L'Aspect pulsatoire de l'écoulement sanguin ;
- La turbulence et son effet sur les problèmes thromboemboliques ;
- Le mouvement des éléments mobiles ;
- L'Elasticité des parois vasculaires.

Ainsi, malgré les succès impressionnants obtenus dans le développement des prothèses cardiaques, les bons résultats chirurgicaux, les qualités hémo-résistantes et hémodynamiques élevées des valves artificielles, la thrombose et les complications thromboemboliques lors de leur implantation sont un gros problème. Par conséquent, l'amélioration continue des prothèses mécaniques et des bioprothèses, la technologie de leur implantation, le développement des prothèses biologiques basées sur l'ingénierie tissulaire restent des problèmes urgents de la chirurgie cardiaque moderne, dont la solution n'est possible qu'avec la participation d'un large éventail de spécialistes.

Finalement, nous pouvons dire que si la chirurgie de remplacement valvulaire semble être parvenue à sa maturité, elle n'atteint pas la perfection.



REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

*The dearest place in the world is the saddle of a flying [steed],
And the best companion in time is a book.*

Abou Tayyib Al-Mutanabbi (915-965)

- [1] Silverthorn DU, Ober W and Garrison C. *Human Physiology: An Integrated Approach*. 5th edition, San Francisco, CA: Benjamin Cummings, 2009.
- [2] Howard IC, Patterson EA and Yoxall A. On the opening mechanism of the aortic valve: some observations from simulations. *J Med Eng Technol* 2003; 27(6): 259–266.
- [3] Dominik J and Zacek P. *Heart Valve Surgery: An Illustrated Guide*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2010.
- [4] Orlovsky PI, GritsenkoVV, Yukhnev AD, et al. *Artificial Heart Valves* (in Russian). Ed. Shevchenko Yu.L. Moscow: OLMA Media Group, 2007.
- [5] Dagum P, Green GR, Nistal FJ, et al. Deformational dynamics of the aortic root: Modes and physiologic determinants. *Circulation* 1999; 100(Suppl 2), II–54–II–62.
- [6] Stijnen JMA, de Hart J, Bovendeerd PHM, et al. Evaluation of a fictitious domain method for predicting dynamic response of mechanical heart valves. *J Fluids Struct* 2004; 19(6): 835–850.
- [7] Mohammadi H and Mequanint K. Prosthetic aortic heart valves: Modeling and design. *Med Eng Phys* 2011; 33(2): 131–147.
- [8] Seeley RR, Stephens TD and Tate P. *Anatomy & Physiology*. McGraw Hill Companies Inc., New York, 2008.
- [9] Comolet R. *Biomécanique Circulatoire*. Masson, Paris, 1984.
- [10] Quemada D. Rheology of Concentrated Disperse Systems, *Rheol Acta* 1978; 17(6): 632–642.
- [11] Caro CG, Pedley TJ, Schroter RC and Seed WA. *The Mechanics of the Circulation*. 2nd Edition, Kindle Edition, Cambridge University Press, 2012.
- [12] Terence G and Richard AB. *Biomaterials and Devices for the Circulatory System*. Woodhead Publishing, Philadelphia, PA, 2010.
- [13] Silver FH. *Biomaterials, Medical Devices and Tissue Engineering : An Integrated Approach*. Springer, Dordrecht, 1994.
- [14] Hanania G., Terdjman M., Mesnildrey P. (1991). Cardiopathies Valvulaires Acquisées. Editions Techniques-Encycl. Méd. Chir. (Paris), 25326 A10, 1-16.
- [15] Cheng R, Lai YG and Chandran KB. Three-dimensional fluid-structure interaction simulation of bileaflet mechanical heart valve flow dynamics. *Ann Biomed Eng* 2004; 32(11): 1471–1483.
- [16] Yacoub N and Takkamberg J. Will heart valve tissue engineering change the world? *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2005; 2(2): 60–61.
- [17] Abu-Omar Y and Ratnatunga CP. Prosthetic heart valves. *Surgery* 2008; 26(12): 496–500.
- [18] Yoganathan AP and Sotiropoulos F. Using CFD to examine the hemodynamics of artificial heart valves. *Business Briefing: US Cardiology* 2004; 1: 1–5.
- [19] Wium E, Jordaan CJ, Botes L, et al. Alternative mechanical heart valves for the developing world. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2019; 0(0): 1–13.

- [20] Lee JH, Rygg AD, Kolahdouz EM, et al. Fluid–Structure interaction models of bioprosthetic heart valve dynamics in an experimental pulse duplicator. *Ann Biomed Eng* 2020; 48(5): 1475–1490.
- [21] Fergal B, Coulter FB, Schaffner M, Faber JA, et al. Bioinspired heart valve prosthesis made by silicone additive manufacturing. *Matter* 2019; 1(1): 266–279.
- [22] Krafczyk M, Cerrolaza M, Schulz M, et al. Analysis of 3D transient blood flow passing through an artificial aortic valve by Lattice-Boltzmann methods. *J Biomech* 1998; 31(5): 453–462.
- [23] Sauvage LR, Viggers RF, Robel SB, et al. Prosthetic heart valve replacement. *Ann NY Acad Sci* 1968; 146(1): 289–313.
- [24] Morse D, Steiner RM and Fernandez J. *Guide to Prosthetic Cardiac Valves*. Springer-Verlag, New York, 1985.
- [25] Wriggers P and Lenarz T. *Biomedical Technology–Modeling, Experiments and Simulation*. Springer International Publishing AG, 2018.
- [26] Choeng RC and Chang NK. Analysis of blood flow interacted with leaflets in MHV in view of fluid-structure interaction. *J Mech Sci Tech* 2001; 15(5): 613–622.
- [27] De S, Guilak F and Mofrad M. *Computational Modeling in Biomechanics*. Springer Science+Business Media B.V. 2010.
- [28] Kadhim SK, Nasif MS, Al-Kayiem HH, et al. Computational fluid dynamics simulation of blood flow profile and shear stresses in bileaflet mechanical heart valve by using monolithic approach. *Simulation* 2017; 94(2): 93–104.
- [29] James ME, Papavassiliou DV and O’Rear EA. Use of computational fluid dynamics to analyze blood flow, hemolysis and sublethal damage to red blood cells in a bileaflet artificial heart valve. *Fluids* 2019; 4(1), 19: 1–19.
- [30] Sacks MS and Jun L. *Advances in Heart Valve Biomechanics*. Springer International Publishing, 2018.
- [31] Martini FH, Tallitsch RB and Nath J. *Human Anatomy*. 9th Edition, New York, NY: Pearson, 2018.
- [32] Hoskins PR, Lawford PV and Doyle BJ. *Cardiovascular Biomechanics*. Springer International Publishing, 2017.
- [33] McKinley MP, O’Loughlin VD and Bidle TS. *Anatomy & Physiology: An Integrative Approach*. 2nd Edition, New York, NY: McGraw-Hill, 2019.
- [34] Jahangir M. *Anatomy and Physiology for Health Professionals*. Burlington, MA: Jones & Bartlett Learning, 2019.
- [35] Fox SI. *Human Physiology*. 14th Edition, New York, NY: McGraw-Hill Education, 2016.
- [36] Saladin KS. *Anatomy & Physiology: The Unity of Form and Function*. 8th Edition, New York, NY: McGraw-Hill Education, 2018.

- [37] Derrickson BH. *Human Physiology*. 1st Edition, John Wiley & Sons, Inc, 2017.
- [38] Stijnen JMA. Modeling of wall shear stress in large arteries. Ph.D. thesis, Eindhoven University of Technology, 1998.
- [39] Tansley GD. Numerical analysis of turbulent, non-Newtonian fluid flow through heart valve conduits. Ph.D. thesis, Trent Polytechnic, Nottingham, UK, 1988.
- [40] Widmaier E, Raff H, Strang K and Vender JA. *Vander's Human Physiology: The Mechanisms of Body Function*. 15th Edition, New York, NY: McGraw-Hill Education, 2018.
- [41] Chien S, Usami S, Dellenback RJ and Gregersen MI. Shear-dependent deformation of erythrocytes in rheology of human blood. *Am J Physiol* 1970; 219(1): 136–42.
- [42] Thurston GB. Frequency and shear rate dependence of viscoelasticity of human blood. *Biorheology* 1973; 10(3):375–381.
- [43] Thurston GB. Viscoelasticity of Human Blood. *Biophys J* 1972; 12(9): 1205–1217.
- [44] Thurston GB. Rheological parameters for the viscosity viscoelasticity and thixotropy of blood. *Biorheology* 1979; 16(3):149–162.
- [45] McMillan DE, Strigberger J and Utterback NG. Rapidly recovered transient flow resistance: a newly discovered property of blood. *Am J Physiol* 1987; 253:919–926.
- [46] Cokelet GR. The rheology of human blood. In *Biomechanics: Its Foundation and Objectives*, Fung, Perrone, and Antiker (eds.) Prentice-Hall, Englewood Cliffs, NJ, 1972: 63–103.
- [47] Merrill EW. Rheology of blood. *Physiol Rev* 1969; 49(4):863–888.
- [48] Tu J, Inthavong K and Wong KKL. *Computational Hemodynamics—Theory, Modelling and Applications*. Springer Dordrecht, 2015.
- [49] Chien S. Hemorheology in clinical medicine. *Clin Hemorheol* 1982; 2: 137–142
- [50] Quemada D. Rheology of concentrated disperse systems. *Rheol Acta* 1978; 17: 632–642.
- [51] Paul Wilson. Computational Fluid Dynamic Investigation of Blood Flow Through Heart Valve Prostheses. Ph.D. thesis, Trent Polytechnic, Nottingham, UK, 1997.
- [52] Cho YI and Kensey KR. Effects of the non-Newtonian viscosity of blood on flows in a diseased arterial vessel. Part 1: steady flows. *Biorheology* 1991; 28: 241–262.
- [53] Soulis JV, Giannoglou GD, Chatzizisis YS, et al. Non-Newtonian models for molecular viscosity and wall shear stress in a 3D reconstructed human left coronary artery. *Med Eng Phys* 2008; 30(1): 9–19.
- [54] Perktold K, Resch M and Florian H. Pulsatile non-Newtonian flow characteristics in a three-dimensional human carotid bifurcation model. *J Biomech Eng* 1991; 113(4): 464–475.
- [55] Sauvage LR, Viggers RF, Berger K and Robel SB. *Prosthetic Replacement of Aortic Valve*. Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois, 1972.
- [56] Marieb EN, Keller SM. *Essentials of Human Anatomy & Physiology*. 15th Edition, New York, NY: Pearson, 2018.

- [57] Martin C, Vallet B and Riou B. *Physiologie Humaine Appliquée*. 2^{ème} Edition, John Libbey Eurotext, Paris, 2017.
- [58] Wilmer WN, Michael FO, et al. *McDonald's Blood Flow in Arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles*. 6th Edition, Edward Arnold, London, 2011.
- [59] Stanfield CL. *Principles of Human Physiology*. 5th Edition, New York, NY: Pearson, 2013.
- [60] Shier D, Butler J and Lewis R. *Hole's Essentials of Human Anatomy & Physiology*. 12th Edition, New York, NY: McGraw-Hill Education, 2015.
- [61] Talukder N, Reul H. Fluid Mechanics of Natural Cardiac Valves, The Arterial System, Springer-Verlag, Berlin, 1978.
- [62] Hart de J. Fluid-structure interaction in the aortic heart valve: a three-dimensional computational analysis. Ph.D. thesis, Eindhoven University of Technology, 2002.
- [63] Vojacek J, Zacek P and Dominik J. *Aortic Regurgitation*. Springer International Publishing, 2018.
- [64] Price SA and Wilson, LM. *Pathophysiology: Clinical Concepts of Disease Processes*. 6th Edition, Philadelphia : Mosby-Year Book Inc., 2003.
- [65] Carabello BA. *Valvular Heart Disease*. Springer-Verlag, London, 2020.
- [66] Cebi N and Bozkur E. Mid-term results of mitral valve repair for complicated active bacterial endocarditis in high-risk patients. *Heart Vessels* 2004; 19(4): 179–182.
- [67] Zamorano J, Lancellotti P, Pierard L and Pibarot P. *Heart Valve Disease*. Springer International Publishing, 2020.
- [68] Goldsmith I, Turpie AG and Lip GY. Valvular heart disease and prosthetic heart valves. *BMJ* 2002; 325(7374): 1228–1231.
- [69] Vahanian A, Alfieri O et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2012; 33(19): 2451–2496.
- [70] Kuan YH. 3-Dimensional numerical and experimental studies to model artificial heart valves hemodynamics. Ph.D. thesis, National University of Singapore, 2014.
- [71] Deloche A, Leroy G and Perier P. Prothèses Valvulaires Cardiaques. *Editions Techniques-Encycl Méd Chir* 1983, (Paris), 11923 A10: 1–8.
- [72] Gott VL, Alejo DE and Cameron DE. Mechanical heart valves: 50 years of evolution. *Ann Thorac Surg* 2003; 76(6): S2230–S2239.
- [73] Manji RA, Ekser B, Menkis AH and Cooper DKC. The future of bioprosthetic heart valves. *Indian J Med Res* 2012; 135(2): 150–151.
- [74] Manji RA, Ekser B, Menkis AH and Cooper DKC. Bioprosthetic heart valves of the future. *Xenotransplantation* 2014; 21(1): 1–10.
- [75] Mohammadi H and Fradet G. Prosthetic Aortic Heart Valves. *Cardiovasc System* 2017; 5(2): 1–31.

- [76] Mylotte D, Lange R, Martucci G, et al. Transcatheter heart valve implantation for failing surgical bioprostheses: technical considerations and evidence for valve-in-valve procedures. *Heart* 2013; 99: 960–967.
- [77] Munoz RA et al. *Critical Care of Children with Heart Disease*. 2nd Edition, Springer Nature, Switzerland, 2020.
- [78] Thubrikar M. *The Aortic Valve*. Boca Raton Florida: CRC Press Inc., 1990.
- [79] Reul H, Vahlbruch A, Giersiepen M, et al. The geometry of the aortic root in health, at valve disease and after valve replacement. *J Biomech* 1990; 23(2): 181–191.
- [80] Kheradvar A, Groves EM, Falahatpisheh A, et al. Emerging trends in heart valve engineering: Part IV. Computational modeling and experimental studies. *Ann Biomed Eng* 2015; 43(10): 2314–2333.
- [81] Macosko CW. *Rheology: Principles, Measurements, and Applications*. John Wiley & Sons, New York, 1994.
- [82] Neofytou P. Comparison of blood rheological models for physiological flow simulation. *Biorheology* 2004; 41(6): 693–714.
- [83] Hyun S, Kleinstreuer C and Archie Jr JP. Hemodynamics analyses of arterial expansions with implications to thrombosis and restenosis. *Med Eng Phys* 2000; 22(1): 13–27.
- [84] Gooray AM, Watkin, CB and Aung W. A two-pass procedure for the calculation of heat transfer in recirculating turbulent flow. *Numer Heat Transf* 1983; 6(4): 423–440.
- [85] Gooray AM, Watkin, CB and Aung W. Turbulent Heat Transfer Computations for Rearward-Facing Steps and Sudden Pipe Expansions. *J Heat Transf* 1985; 107(1): 70–76.
- [86] Comini G and Del Giudice S. A (k- ϵ) model of turbulent flow. *Numer Heat Transf* 1985; 8(2): 299–316.
- [87] Roache PJ. *Computational fluid dynamics*. Albuquerque, NM: Hermosa Publishers, 1985.
- [88] Comini G, Manzan M and Cortella G. Open boundary conditions for the stream function-vorticity formulation of unsteady laminar convection. *Numer Heat Transf* 1997; 31(2): 217–234.
- [89] Comini G, Cortella G and Manzan M. A stream function-vorticity-based finite-element formulation for laminar-convection problems. *Numer Heat Transf* 1995; 28(1): 1–22.
- [90] Anderson DA, Tannehill JC and Pletcher RH. *Computational Fluid Mechanics and Heat Transfer*. Philadelphia: Taylor & Francis, 1997.
- [91] Ferziger JY and Peric M. *Computational Methods for Fluid Dynamics*. Berlin: Springer-Verlag, 2002.
- [92] Abdallah S. Numerical solutions for the incompressible Navier-Stokes equations in primitive variables using a non-staggered grid. *J Comput Phys* 1987; 70(1): 182–202.

- [93] Belkhiri K. Numerical simulation of the non-Newtonian blood flow through arterial stenosis. In: *Proceedings of the international conference on modeling and simulation (MS'07)*, Algiers, 2–4 July Algeria, 2007.
- [94] Belkhiri K and Boumeddane B. Numerical simulation of the non-Newtonian blood flow across an artificial heart valve. In: *Proceedings of the fifth international conference on thermal engineering: theory and applications*, Marrakesh, Morocco, 10–14 May 2010.
- [95] Niyogi P, Chakrabarty SK and Laha MK. *Introduction to Computational Fluid Dynamics*. Pearson Education India, 2006.
- [96] Chia Fu Hsu. A curvilinear-coordinate method for momentum, heat and mass transfer in domains of irregular geometry. Ph.D. Thesis, University of Minnesota, 1981.
- [97] Sanmiguel-Rojas E, Ortega-Casanova J, Del Pino C, et al. A Cartesian grid finite-difference method for 2D incompressible viscous flows in irregular geometries. *J Comput Phys* 2005; 204(1): 302–318.
- [98] Belkhiri K and Boumeddane B. A Cartesian Grid Generation Technique for 2-D Non-Newtonian Blood Flow through a Bileaflet Mechanical Heart Valve. Submitted to the *Int J Comput Meth Eng Sci Mech* 2016.
- [99] Patankar SV and Spalding DB. A calculation procedure for heat, mass and momentum transfer in three-dimensional parabolic flows. *Int J Heat Mass Transf* 1972; 15(10): 1787–1806.
- [100] Papanicolaou E. Mixed convection from isolated heat sources in a cavity: a study of various regimes and configurations. Ph.D. Thesis, Rutgers University, New Brunswick, NJ., 1991.
- [101] Henkes RAWM. Natural convection boundary layers. Ph.D. Thesis, Delft University, Delft, The Netherlands, 1990.
- [102] Mirkhani N, Davoudi MR, Hanafizadeh P, et al. On-X heart valve prosthesis: numerical simulation of hemodynamic performance in accelerating systole. *Cardiovasc Eng Technol* 2016; 7(3): 223–237.
- [103] Hasenkam JM, Giersiepen M and Reul H. Three-dimensional visualization of velocity fields downstream of six mechanical aortic valves in a pulsatile flow model. *J Biomech* 1988; 21(8): 647–661.
- [104] Giersiepen M, Krause U, Knott E, et al. Velocity and shear stress distribution downstream of mechanical heart valves in pulsatile flow. *Int J Artif Organs* 1989; 12(4): 261–269.
- [105] Choeng RC. An experimental and numerical analysis on transient three-dimensional flow fields through bileaflet mechanical heart valves (MHV) using particle image velocimetry (PIV) and fluid-structure interaction (FSI) model. Ph.D. Thesis, Kyung Hee University, Seoul, Korea, 2003.
- [106] Choeng RC and Kim CN. Analysis of blood flow interacted with leaflets in MHV in view of fluid-structure interaction. *J Mech Sci Technol* 2001;15(5): 613–622.

- [107] Bang JS, Choeng RC and Kim CN. A numerical analysis on the curved bileaflet mechanical heart valve (MHV): leaflet motion and blood flow in an elastic blood vessel. *J Mech Sci Technol* 2005; 19(9): 1761–1772.
- [108] Choeng RC and Chang NK. Numerical analysis on the hemodynamics and leaflet dynamics in a bileaflet mechanical heart valve using a fluid-structure interaction method. *ASAIO J* 2009; 55(5): 428-437.
- [109] Lim WL, Chew YT, Chew TC and Low HT. Steady flow dynamics of prosthetic aortic heart valves: a comparative evaluation with PIV techniques. *J Biomech* 1998; 31(5): 411–421.
- [110] Thalassoudis K. Numerical studies of flow through prosthetic heart valves. Ph.D. Thesis, University of Adelaide, Dept of Applied Mathematics, 1987.
- [111] Kuan YH, Kabinejadian F, Nguyen VT et al. Risk of thrombosis in downstream flow of mechanical aortic valves: a computational approach. (2018) In: Ursulescu A and Droc I (Eds.), *New Approaches to Aortic Diseases from Valve to Abdominal Bifurcation* (433–443). Academic Press, London, United Kingdom.
- [112] Khalili F. Fluid dynamics modeling and sound analysis of a bileaflet mechanical heart valve. Ph.D. Thesis, University of Central Florida, 2018.
- [113] Sadipour M, Hanafizadeh P, Sadeghy K and Sattari A. Effect of aortic wall deformation with healthy and calcified annulus on hemodynamic performance of implanted On-X valve. *Cardiovasc Eng Technol* 2020; 11(2): 141–161.
- [114] Jahandardoost M, Fradet G and Mohammadi H. A novel computational model for the hemodynamics of bileaflet mechanical valves in the opening phase. *Proc Inst Mech Eng H*. 2015; 229(3): 232–244.
- [115] Jahandardoost M, Fradet G and Mohammadi H. Hemodynamic study of the elliptic St. Jude Medical valve: A computational study. *Proc Inst Mech Eng H* 2016; 230(2): 85–96.
- [116] Jahandardoost M, Fradet G and Mohammadi H. Effect of heart rate on the hemodynamics of bileaflet mechanical heart valves' prostheses (St. Jude Medical) in the aortic position and in the opening phase: A computational study. *Proc Inst Mech Eng H* 2016; 230(3): 175–190.
- [117] Belkhiri K and Boumeddane B. Computational hemodynamic investigation of a new bileaflet mechanical heart valve. *Simulation* 2020; 96(5): 459–469.
- [118] Kobayashi MH and Pereira JCF. A computational method for solving arbitrary two-dimensional physiological flows. *J Biomech Eng* 1994; 116(3): 315–317.
- [119] De Vita F, De Tullio MD and Verzicco R. Numerical simulation of the non-Newtonian blood flow through a mechanical aortic valve. *Theor Comp Fluid Dyn* 2016; 30(1-2): 129–138.
- [120] Ralph ME and Pedley TJ. Viscous and inviscid flows in a channel with a moving indentation. *J Fluid Mech* 1989; 209: 543–566.

- [121] Affeld K, Ziemann A and Goubergrits L. Flow in artificial heart valves and in cardiac assist devices. *9th International Conference on Biomedical Engineering*, Singapore, 1997, 30–34.
- [122] Affeld K, Walker P, Schichl K. The use of image processing in the investigation of artificial heart valve flow. *ASAIO Trans* 1989; 35(3): 294–298.
- [123] Yin W, Alemu Y, Affeld K, et al. Flow-induced platelet activation in bileaflet and monoleaflet mechanical heart valves. *Ann Biomed Eng* 2004; 32(8): 1058–1066.
- [124] Dinnar U. *Cardiovascular Fluid Dynamics*. CRC Press Inc, 1981.
- [125] Knott E, Reul H, Knoch M at al. In vitro comparison of aortic heart valve prostheses. Part 1: Mechanical valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96(6): 952–961.
- [126] Fagioli G. Numerical analysis of blood flow patterns in simplified aortic root with prescribed valve kinematics. Master Thesis, Delft University of Technology, 2017.
- [127] Affeld K, Walker P and Schichl K. (1990) Upscaling as a Tool in Biofluidmechanics — Demonstrated at the Artificial Heart Valve Flow. In: Mosora F., Caro C.G., Krause E., Schmid-Schönbein H., Baquey C., Pelissier R. (Eds) *Biomechanical Transport Processes*. NATO ASI Series (Series A: Life Sciences), vol 193. Springer, Boston, MA.
- [128] Affeld K, Schichl K and Ziemann A. (1992) Flow Models Studies of Heart Valves. In: Hwang N.H.C., Turitto V.T., Yen M.R.T. (Eds) *Advances in Cardiovascular Engineering*. NATO ASI Series (Series A: Life Sciences), vol 235. Springer, Boston, MA).
- [129] Affeld K, Schichl K and Ziemann A. (1993) Flow Separation in Artificial Heart Valves. In: Gersten K. (Eds) *Physics of Separated Flows — Numerical, Experimental, and Theoretical Aspects*. Notes on Numerical Fluid Mechanics (NNFM), vol 40. Vieweg+Teubner Verlag, Wiesbaden.
- [130] Reul H, Giersiepen M and Knott E. Laboratory testing of prosthetic heart valves. *Eng Med* 1987; 16(2): 67–76.
- [131] Reul H, van Son JA, Steinseifer U, et al. In vitro comparison of bileaflet aortic heart valve prostheses. St. Jude Medical, CarboMedics, modified Edwards-Duromedics, and Sorin-Bicarbon valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106(3): 412–420.
- [132] Figliola RS and Mueller TJ. On the hemolytic and thrombogenic potential of occluder prosthetic heart valves from in-vitro measurements. *J Biomech Eng* 1981; 103(2): 83–90.
- [133] Chandran KB. Pulsatile flow past St. Jude Medical bileaflet valve. An in vitro study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89(5): 743–749.
- [134] Yoganathan AP, Sung HW, Woo YR, et al. In vitro velocity and turbulence measurements in the vicinity of three new mechanical aortic heart valve prostheses: Björk-Shiley Monostrut, Omni-Carbon, and Duromedics. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95(5): 929–939.

- [135] Knoch M, Reul H, Kröger R and Rau G. Model studies at mechanical aortic heart valve prostheses—Part I: steady-state flow fields and pressure loss coefficients. *J Biomech Eng* 1988; 110(4): 334–343.
- [136] Wium E, Jordaan CJ, Botes L. et al. Alternative mechanical heart valves for the developing world. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2019; 218492319891255.
- [137] Darwish A, Di Labbio G, Saleh W, et al. Experimental investigation of the flow downstream of a dysfunctional bileaflet mechanical aortic valve. *Artif Organs* 2019; 8: 1–15.
- [138] Hashimoto S, Maeda H and Sasada T. Effect of shear rate on clot growth at foreign surfaces. *Artif Organs* 1985; 9(4): 345–350.
- [139] Neofytou P, Housiadas C, Tsangaris SG, et al. Newtonian and Power-Law fluid flow in a T-junction of rectangular ducts. *Theor Comput Fluid Dyn* 2014; 28: 233–256.
- [140] Abbas SS, Nasif MS, Said MAM, et al. Numerical simulation of the non-Newtonian blood flow through aortic Bileaflet mechanical heart valve using fluid-structure interaction approach. *AIP Conference Proceedings* (Vol. 2035, No. 1, p. 070003). AIP Publishing, 2018.
- [141] Giersiepen M, Wurzinger LJ, Opitz R and Reul H. Estimation of shear stress related blood damage in heart valve prostheses: in vitro comparison of 25 aortic valves. *Int J Artif Organs* 1990; 13(5): 306-312.
- [142] Tillmann W, Reul H, Herold M, et al. In-vitro wall shear measurements at aortic valve prostheses. *J Biomech* 1984; 17(4): 263–279.
- [143] Wurzinger L, Opitz R, Wolf M, et al. Shear induced platelet activation. *Biorheology* 1985; 22(5): 399–413.
- [144] Ku D, Giddens D, Zarins C, et al. Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation: positive correlation between plaque location and low oscillating shear stress. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1985; 5(3): 293–302.
- [145] Karner G, Perktold K, Hofer M, et al. Flow characteristics in an anatomically realistic compliant carotid artery bifurcation model. *Comput Methods Biomech Biomed Eng* 1999; 2(3): 171–185.
- [146] King MJ, David T and Fisher J. Three-dimensional study of the effect of two leaflet opening angles on the time-dependent flow through a bileaflet mechanical heart valve. *Med Eng Phys* 1997; 19(3): 235–241.
- [147] Dumont K, Vierendeels J, Kaminsky R, et al. Comparison of the hemodynamic and thrombogenic performance of two bileaflet mechanical heart valves using a CFD/FSI model. *J Biomech Eng* 2007; 129(4): 558–565.
- [148] Toloui M, Firoozabadi B and Saidi MS. A numerical study of the effects of blood rheology and vessel deformability on the hemodynamics of carotid bifurcation. *Scientia Iranica* 2012; 19(1): 119–126.