

INTERACTION FLUIDE-STRUCTURE DÉFORMABLE DANS LE CAS D'UNE PATHOLOGIE ARTÉRIELLE

M. MOHELLEBI¹, A. OUIBRAHIM²

Laboratoire d'Energétique Mécanique et Matériaux-LEMM, Université Mouloud Mammeri, Tizi-Ouzou, Algérie

¹Mohellebi_mouloud@yahoo.fr,

²ouibraa@yahoo.fr

RÉSUMÉ

Résumé— Cette étude s'intéresse à l'effet de la rigidification locale par l'altération de l'élasticité de la couche médiane d'un vaisseau sanguin tricouches supposé déformable en interaction avec l'écoulement d'un fluide (le sang) sur la dissection artérielle, l'apparition d'anévrismes et la fissuration. L'étude numérique via le logiciel Comsol Multiphysics a permis de montrer qu'à vitesse imposée (ou débit imposé), la présence de la rigidification a une faible influence sur le champ de vitesses ainsi que sur le champ de pression. Les déplacements de la paroi restent aussi relativement faible ce qui confère le caractère silencieux à cette pathologie. Elle a aussi permis de montrer que la rigidification de la média engendre une forte augmentation des contraintes de Von-Mises sur la Média et une baisse importante de ces contraintes sur l'intima et l'adventice et ceci laisse prévoir le déclenchement ultérieur de la dissection artérielle.

Mots clés - Anévrisme, artère, dissection, fragilisation, sang, vaisseau.

NOMENCLATURE

Symboles :

D : diamètre, m
e : épaisseur, m
E : Module d'élasticité, MPa
L : longueur, m
l : longueur, m
P : Pression, Pa
R : Rayon
T : Contrainte pariétale Pa
u : composante des vitesses, m/s
V : vitesse, m/s

Lettres grecques :

v : coefficient de Poisson
 ρ : masse volumique du sang, kgm^{-3}
 μ_s : viscosité dynamique du sang, Pa.s
 ξ : composante des déplacements, m
 λ, μ : coefficient de Lamé

Indices / Exposants :

p : paroi
s : sang
i : intérieur
e : extérieur

1. INTRODUCTION

Le syndrome de HORTON est une pathologie artérielle qui se manifeste par l'atteinte inflammatoire mutilante détruisant les fibres élastiques ainsi que les cellules musculaires lisses et engendre l'atrophie et la disparition de la média. Suivant son évolution, elle peut engendrer la dissection artérielle, l'apparition d'anévrisme et la fissuration.

Plusieurs études se sont justement intéressées à cette pathologie pour mettre en évidence son caractère silencieux et l'intérêt de l'angioscanner pour son dépistage précoce [1]. Les travaux de [2] ont montré l'implication de la perturbation du métabolisme des cellules musculaires lisses et la dégradation du collagène de la couche médiale dans l'apparition d'anévrisme et de la dissection artérielle. Pour comprendre la phase de déchirure d'une dissection aortique [3] a étudié la réponse de l'aorte thoracique aux efforts radiaux et longitudinaux. L'acquisition de la modification des propriétés mécaniques des différentes couches artérielles in

vivo est entreprise par [4] pour mettre en évidence la rigidification de la paroi lors d'une manifestation pathologique. L'évaluation des contraintes de Von-Mises est entreprise par [5] pour montrer que la contrainte maximale se situe au niveau de la média et valider ses résultats numériques avec des résultats obtenus par des techniques médicales. Pour l'étude des risques de rupture d'anévrismes, [6, 7] ont pris en considération des paramètres hémodynamiques, morphologiques et mécaniques. La prise en compte de la variation de la viscosité du fluide a été considérée par [8] pour étudier les contraintes de cisaillement engendrées sur la paroi de l'anévrisme. [9] a utilisé la photoélasticimétrie et l'étude numérique pour évaluer les contraintes pariétales d'un anévrisme. [10] a utilisé le code de calcul Comsol Mutiphysics pour une étude comparative entre la pose d'un stent et l'enveloppement avec du polytetrafluoroéthylène (PTFE) pour le traitement d'un anévrisme. Les résultats qu'il a obtenus sont validés par des techniques médicales.

Ainsi, dans le cadre de cette étude, nous nous intéressons à l'influence de la dégradation du collagène et des cellules musculaires lisses au niveau de la couche médiane, qui cause sa rigidification, sur le comportement de la paroi du vaisseau sanguin. Ce vaisseau sanguin est considéré déformable et tricouches (intima, média, adventice) siège d'un écoulement stationnaire (condition du pic systolique) d'un fluide (sang) supposé Newtonien à l'échelle de la macrocirculation [11]. Pour cela nous utilisons le logiciel Comsol Multiphysics en vue de déterminer l'évolution du champ des vitesses, des pressions le long du conduit, les déplacements de la paroi ainsi que les contraintes de Von-Mises. Nous considérons un conduit cylindrique déformable tricouches sujet au syndrome de Horton qui se manifeste par l'altération locale de la média causée par la destruction des fibres élastiques et la dégradation du collagène et engendre sa rigidification (augmentation du module de Young).

I. GEOMETRIE ET CONDITIONS AUX LIMITES

A. Géométrie

Nous considérons un conduit cylindrique déformable de diamètre intérieur $D=5.0$ mm et de longueur 15 cm. Il est constitué de trois couches concentriques qui représentent les trois couches d'un vaisseau, l'intima d'épaisseur 0.08mm, la média d'épaisseur 0.5 mm et l'adventice d'épaisseur 0.25 mm. Les modules d'élasticité de chacune de ces couches pour une artère saine sont respectivement 2MPa, 6MPa et 4MPa avec un module de Poisson de 0.45 et une masse volumique $\rho_p = 960 \text{ kg/m}^3$

La média présente à sa mi-longueur sur un segment de longueur $l=5\text{cm}$, une altération axisymétrique (Fig. 1) par l'augmentation du module d'élasticité (rigidification)

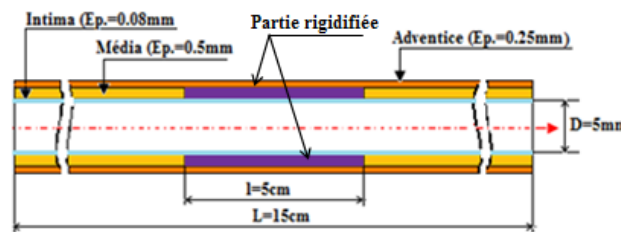


FIGURE 1 : Schéma optique d'un vaisseau tricouches localement rigidifié

B. Conditions aux limites

1) Pour le fluide :

On considère une vitesse d'entrée $V=0.1\text{m/s}$, avec la condition de non-glissement à l'interface pour assurer la vitesse à la paroi du vaisseau égale à la vitesse du fluide environnant, et enfin une pression $p=15900$ Pa à l'aval qui correspond à la pression artérielle normale.

2) Pour la paroi

On considère plusieurs conditions :

- une condition de libre mouvement à l'interface fluide-structure,
- une condition de libre mouvement axial et radial pour simuler une artère dont le milieu environnant a une faible influence sur ses mouvements et enfin
- une condition d'encastrement pour les extrémités.

II. EQUATIONS DESCRIPTIVES DU COUPLAGE FLUIDE-STRUCTURE

A. Pour la partie fluide

On considère que le sang a un comportement Newtonien et que l'écoulement est stationnaire. Les équations de Navier-Stokes, en formulation Lagrangienne-Eulerienne Arbitraire (ALE) sont employées comme équations régissant le mouvement du fluide.

$$\vec{V} = u_i \vec{e}_i \quad (1)$$

$$\frac{\partial u_i}{\partial x_i} = 0 \quad (2)$$

$$\rho_s u_j \frac{\partial u_i}{\partial x_j} = -\frac{\partial p}{\partial x_i} + \mu_s \cdot \frac{\partial^2 u_i}{\partial x_j \partial x_j} \quad (3)$$

Où ρ_s et μ_s représentent respectivement la masse volumique et la viscosité dynamique du sang, \vec{V} est le champ de vitesse de l'écoulement et p le champ de pression.

B. Pour le conduit déformable

La déformation de la paroi du vaisseau, considérée comme ayant un comportement élastique linéaire et isotrope, est résolue en utilisant les équations aux déplacements de Navier, soit :

$$\mu \frac{\partial^2 \xi_i}{\partial x_j \partial x_j} + (\lambda + \mu) \frac{\partial}{\partial x_i} \left(\frac{\partial \xi_j}{\partial x_j} \right) = 0 \quad (4)$$

Où μ et λ sont les coefficients de Lamé. La contrainte exercée sur la paroi du conduit est donnée par

$$T_i = \left[-p \delta_{ij} + \mu_s \left(\frac{\partial u_j}{\partial x_i} + \frac{\partial u_i}{\partial x_j} \right) \right] n_j \quad (5)$$

Où n_j représentent les composantes du vecteur normal à la paroi ; cette force représente les forces de pression et les forces de viscosité.

III. SIMULATION NUMERIQUE

Le logiciel de COMSOL a été utilisé pour la simulation numérique de l'interaction fluide-structure (FSI) entre la paroi et le fluide. La méthode des éléments fini a été employée pour résoudre les équations des systèmes différentiels (2) à (4) ci-dessus, qui discrétise le domaine numérique en éléments finis qui sont reliés ensemble par les points nodaux. La solution a été faite en 2D axisymétrique. Dans ce travail nous utilisons les éléments à trois nœuds pour discrétiser le domaine liquide et le domaine solide. Le maillage est exécuté automatiquement par le logiciel COMSOL. La méthode fondamentale de discrétisation en éléments finis dans COMSOL Multiphysics est la méthode de Galerkin. Un essai de l'indépendance du maillage a été réalisé pour chaque modèle et la différence maximum dans la vitesse, la pression, et les déplacements de la paroi entre le maillage grossier et le maillage fin ne dépasse pas 2%. Seuls les résultats du maillage fin sont présentés. La figure 2 représente le maillage généré pour le domaine fluide, il contient 11851 éléments avec une qualité minimale de

0,6136. Pour le domaine solide, l'intima contient 2685 éléments avec une qualité minimale de 0,8193, la partie saine de la média contient 5924 éléments avec une qualité minimale de 0,8936, la partie considérée altérée de la média contient 2947 éléments avec une qualité minimale de 0,8918 et enfin l'adventice contient 2953 éléments avec une qualité minimale de 0,8251.

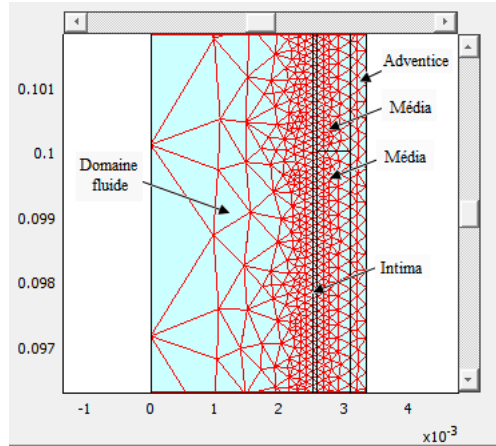


FIGURE 2. Modèle de maillage généré dans le domaine fluide et des domaines solides

IV. RESULTATS

A. Influence de la variation de la pression sur la contrainte de Von-Mises au niveau des trois couches du conduit sain.

La figure 3 qui illustre la contrainte de Von-Mises au niveau des trois couches d'une artère saine (l'intima, la média et l'adventice) montre une variation linéaire en fonction de la variation de la pression artérielle. Elle est plus importante au niveau de la média

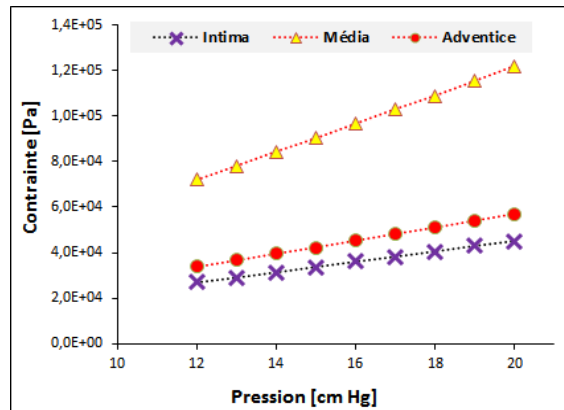


FIGURE 3 : Variation de la Contrainte de Von-Mises au niveau de l'intima, de la média et de l'adventice d'une artère saine en fonction de la pression artérielle

B. Influence de la variation module d'élasticité de la partie altérée sur la vitesse le long du conduit

Le profil des vitesses au niveau de la partie rigidifiée de l'artère est illustré par la figure 4 en échelle de couleurs et en flèches où on remarque un profil parabolique. Ce profil long du vaisseau est très faiblement affectée par la présence de la partie rigidifiée illustrée par la figure 5. Le taux de variation de la vitesse reste très faible et il avoisine les 2% pour une rigidification de la paroi atteignant les 1500%, ce qui laisse prévoir que cette pathologie reste difficilement détectable par la vélocimétrie ultrasonore.

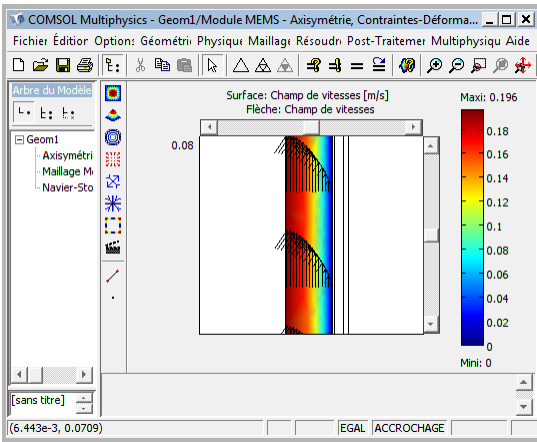


FIGURE 4 : Profil des vitesses obtenu pour un conduit non altéré

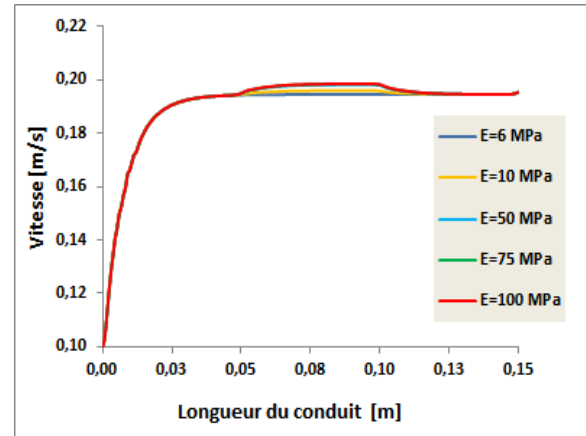


FIGURE 5 : Graphes de la variation de la vitesse le long du conduit en fonction du module d'élasticité de la partie altérée

C. Influence de la variation du module d'élasticité de la partie altérée sur les déplacements de la paroi du conduit

Nous considérons maintenant l'effet de la rigidification sur la déformabilité de la paroi dans la partie altérée via les déplacements (contraintes) dans cette partie de la paroi.

Ainsi la figure 6 montre des résultats intéressants pour les déplacements au niveau de la fragilisation.

On voit clairement que le déplacement (contrainte ou gonflement) diminue de manière très faible avec l'augmentation du module d'élasticité. En d'autres termes on exprime une faible diminution de la déformation avec la rigidification de la paroi. La figure 7 montre clairement que le déplacement relatif ne dépasse pas les 1,2% et descend à 0,1% pour une rigidification de 1500%.

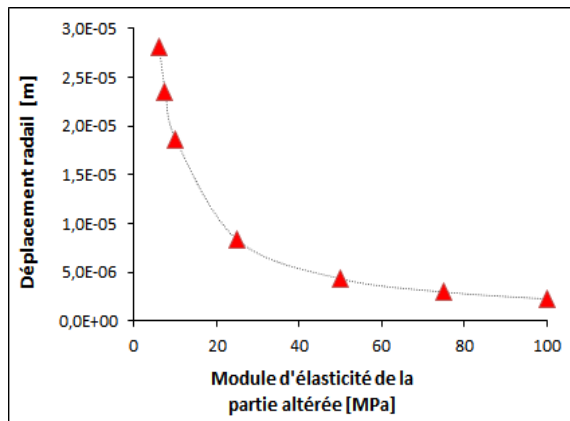


FIGURE 6 : Variation du déplacement du rayon intérieur en fonction du module d'élasticité de la partie altérée

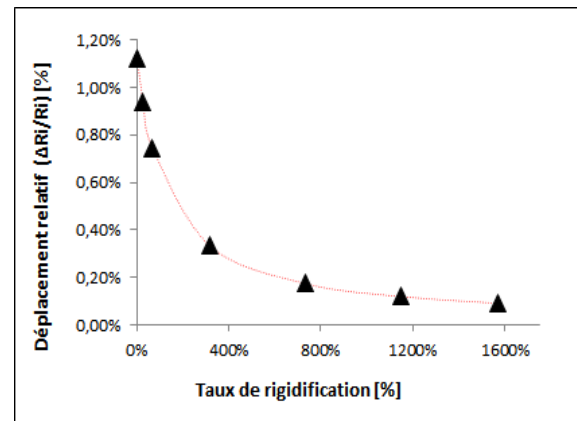


FIGURE 7 : Déplacement relatif du rayon intérieur en fonction du taux de rigidification de la partie altérée

D. Influence de la variation du module d'élasticité de la partie altérée sur la contrainte de Von-Mises au niveau de chaque couche de la paroi.

L'évaluation des contraintes de Von-Mises au niveau des trois couches constitutives de la paroi artérielle (Intima, Média, Adventice) montre que cette contrainte est maximale au niveau de la média et elle augmente avec l'augmentation du module d'élasticité de la partie altérée. Elle est minimale au niveau de l'intima et de l'adventice et diminue avec l'augmentation du module d'élasticité de la partie altérée (figure 8).

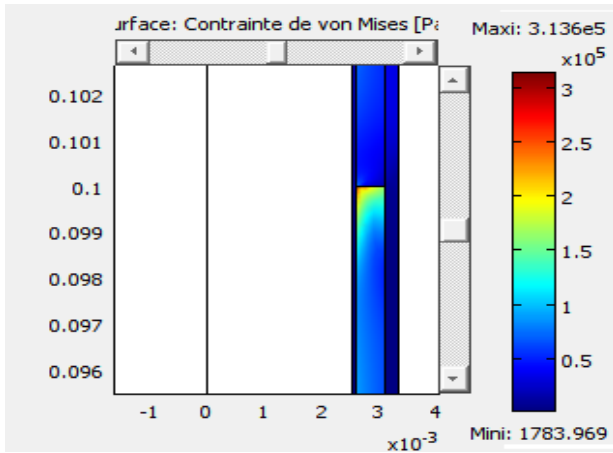


FIGURE 7 : Contrainte de Von-Mises au niveau de l'intima, la média et l'adventice en fonction du module d'élasticité de la partie altérée de la média

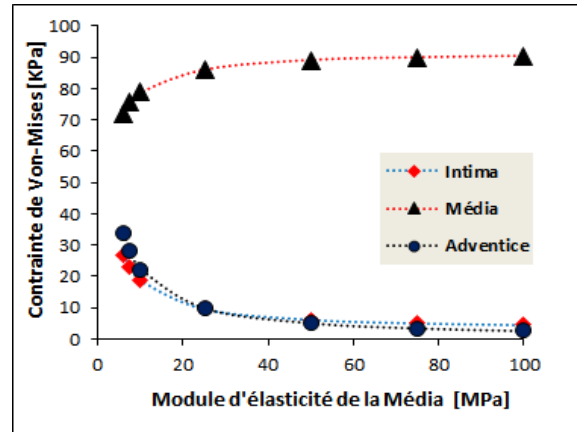


FIGURE 7 : Contrainte de Von-Mises au niveau de l'intima, la média et l'adventice en fonction du module d'élasticité de la partie altérée de la média

Pour mieux quantifier ces variations de la contrainte de Von-Mises au niveau des trois couches, nous avons tracé le taux de variation de cette contrainte en fonction du module d'élasticité de la partie altérée. La figure 9 tracée à partir de la figure 8 montre que la rigidification locale de la média engendre une augmentation de cette contrainte au niveau de celle-ci de l'ordre de 25%, mais une diminution importante, de l'ordre de 90%, au niveau des deux autres couches ce qui va amorcer la dégradation de cette couche médiane et engendrer la dissection artérielle. La figure 10 montre bien le cas d'une dissection au niveau d'artères sujettes aux syndrome de Horton.

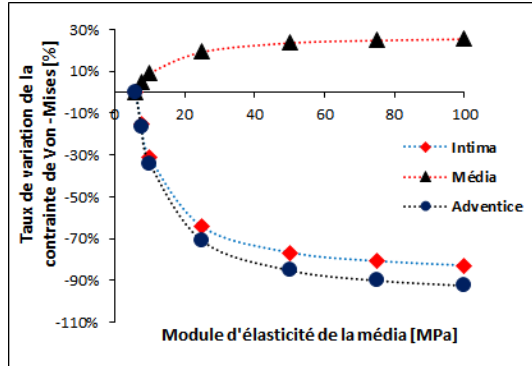


FIGURE 9 : Taux de variation de la contrainte de Von Mises au niveau de l'intima de la média et de l'adventice en fonction du module d'élasticité de la partie altérée de la média



FIGURE 10 . Exemple de dissection aortique obtenue à l'autopsie

VI. CONCLUSION :

Dans ce travail nous avons utilisé le logiciel Comsol Mutiphysics pour étudier le comportement de la paroi artérielle sous l'influence de la rigidification locale de la couche médiane (la média) par l'augmentation de son module d'élasticité. Cette rigidification entraîne une faible perturbation de l'écoulement avec une très faible augmentation de la vitesse et des pertes de charge à l'endroit de la rigidification. Les résultats montrent aussi que les déplacements de la paroi sont faiblement affectés via l'augmentation du module d'élasticité de la partie altérée ce qui confère à cette pathologie le caractère silencieux. Cette étude a en outre permis de montrer que les contraintes de Von-Mises maximales sont localisées au niveau de la Média et augmentent avec l'augmentation de son module d'élasticité et peut ultérieurement engendrer la dissection.

RÉFÉRENCES

- [1]: A. Dumas, P. Rossi, F. Bernard-Guervilly, and al. « Clinical, laboratory, radiological features, and outcome in 26 patients with aortic involvement amongst a case series of 63 patients with giant cell arteritis » *La Revue de médecine interne*. 35, 4–15, 2014
- [2]: Luciano de Figueiredo Borges , Rodrigo Gibin Jaldin , Ricardo Ribeiro Dias, Noedir Antonio Groppo Stolf, Jean-Baptiste Michel, Paulo Sampaio Gutierrez : Collagen is reduced and disrupted in human aneurysms and dissections of ascending aorta. *Human Pathology* 39, 437–443, 2008
- [3] Neil F. MacLean, Nancy L. Dudek, Margot R. Roach, « The role of radial elastic properties in the development of aortic dissections » *Journal of vascular surgery* 29, 703-710 1999
- [4] Asawinee Danpinid , Jianwen Luo, Jonathan Vappou, Pradit Terdtoon, Elisa E.Konofagou In vivo characterization of the aortic wall stress–strain relationship *Ultrasonics* 50, 654–665, 2010
- [5]: Khalil Khanafer, Ramon Berguer : Fluid–structure interaction analysis of turbulent pulsatile flow with in a layered aortic wall as related to aortic dissection : *Journal of Biomechanics* 42, 2642–2648,2009
- [6]. C.J. Lee, Y. Zhang, H. Takao, Y. Murayama, Y. Qian : A fluid–structure interaction study using patient-specific ruptured and unruptured aneurysm: The effect of aneurysm morphology, hypertension and elasticity: *Journal of Biomechanics*. 46, 2402–2410, 2013
- [7]. S. Dhar, M. Tremmel, J. Mocco, M. Kim, J. Yamamoto, A. Siddiqui, L. Hopkins, and H. Meng. Morphology parameters for intracranial aneurysm rupture risk assessment. *Neurosurgery*, 63, 185–196, 2008.
- [8]. Øyvind Evju, Kristian Valen-Sendstad, Kent-André Mardal: *A study of wall shear stress in 12 aneurysms with respect to different viscosity models and flow conditions: Journal of Biomechanics* September 2013
- [9]. Barry J. Doyle, John Killion, Anthony Callanan: Use of the photoelastic method and finite element analysis in the assessment of wall strain in abdominal aortic aneurysm models: *Journal of Biomechanics* 45 1759–1768 2012
- [10]. Feng Gao, Hiroshi Ueda, Li Gang Hiroshi Okada: Fluid structure interaction simulation in three-layered aortic aneurysm model under pulsatile flow: Comparison of wrapping and stenting: *Journal of Biomechanics*. 46, 1335–1342, 2013
- [11]. R.Comolet, *Biomécanique Circulatoire*, Ed. Masson, 1974.