



Optimisation robuste et application à la reconstruction du réseau artériel humain

Tamara El Bouti

► **To cite this version:**

Tamara El Bouti. Optimisation robuste et application à la reconstruction du réseau artériel humain. Optimisation et contrôle [math.OC]. Université de Versailles-Saint Quentin en Yvelines, 2015. Français. <NNT : 2015VERS018V>. <tel-01249763>

HAL Id: tel-01249763

<https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01249763>

Submitted on 4 Jan 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**THÈSE DE DOCTORAT DE
L'UNIVERSITÉ DE VERSAILLES SAINT QUENTIN EN YVELINES**

Spécialité

Mathématiques appliquées

École doctorale de mathématiques de Versailles.

Présentée par

Tamara EL BOUTI

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR

Sujet de la thèse :

**Optimisation robuste et applicaton à la reconstruction du réseau
artériel humain**

soutenue le 02-juillet-2015

devant le jury composé de :

- Pr. Laurent DUMAS, *Laboratoire de mathématiques, Versailles*, Directeur de thèse
Dr. Didier LUCOR, *Institut Jean le Rond d'Alembert, UPMC, Paris 6*, Co-directeur de thèse
Pr. Marc THIRIET, *Laboratoire Jacques-Louis Lions, UPMC, Paris 6*, Rapporteur
Pr. Bertrand MAURY, *Laboratoire de Mathématiques, Université Paris Sud*, Rapporteur
Pr. Pierre BOUTOUYRIE, *Centre de recherche PARCC, HEGP, Paris*, Examineur
Dr. Irène VIGNON CLÉMENTEL, *INRIA/REO Project Team, Rocquencourt*, Examineur
Dr. Adel BLOUZA, *Laboratoire de Mathématiques Raphaël Salem, Saint-Étienne-du-Rowray*, Invité

Abstract

Cardiovascular diseases are currently the leading cause of mortality in developed countries, due to the constant increase in risk factors in the population. Several prospective and retrospective studies have shown that arterial stiffness is an important predictor factor of these diseases. Unfortunately, these parameters are difficult to measure experimentally.

We propose a numerical approach to determine the arterial stiffness of an arterial network using a patient-specific one-dimensional model of the temporal variation of the section and blood flow of the arteries. The proposed approach estimates the optimal parameters of the reduced model, including the arterial stiffness, using non-invasive measurements such MRI, echotracking and tonometry aplanation. Different optimization results applied on experimental cases will be presented.

In order to determine the robustness of the model towards its parameters, an uncertainty analysis has been also carried out to measure the contribution of the model input parameters, alone or by interaction with other inputs, to the variation of model output, here the arterial pulse pressure. This study has shown that the numerical pulse pressure is a reliable indicator that can help to diagnose arterial hypertension.

We can then provide the practitioner a robust patient-specific tool allowing an early and reliable diagnosis of cardiovascular diseases based on a non-invasive exam.

Keywords : cardiovascular diseases, arterial stiffness, reduced model, optimization, uncertainty quantification.

Résumé

Les maladies cardiovasculaires représentent actuellement une des premières causes de mortalité dans les pays développés liées à l'augmentation constante des facteurs de risques dans les populations. Différentes études cliniques ont montré que la rigidité artérielle était un facteur prédictif important pour ces maladies. Malheureusement, il s'avère difficile d'accéder expérimentalement à la valeur de ce paramètre.

On propose une approche qui permet de déterminer numériquement la rigidité artérielle d'un réseau d'artères à partir d'un modèle monodimensionnel personnalisé de la variation temporelle de la section et du débit sanguin des artères. L'approche proposée résout le problème inverse associé au modèle réduit pour déterminer la rigidité de chaque artère, à l'aide de mesures non invasives de type IRM, echotracking et tonométrie d'aplanation.

Pour déterminer la robustesse du modèle construit vis à vis de ses paramètres, une quantification d'incertitude a été effectuée pour mesurer la contribution de ceux-ci, soit seuls soit par interaction, à la variation de la sortie du modèle, ici la pression pulsée. Cette étude a montré que la pression pulsée numérique est un indicateur numérique robuste pouvant aider au diagnostic de l'hypertension artérielle.

Nous pouvons ainsi offrir au praticien un outil numérique robuste et peu coûteux permettant un diagnostic précoce et fiable des risques cardiovasculaires pour tout patient simplement à partir d'un examen non invasif.

Mots clés : Maladies cardiovasculaires, rigidité artérielle, modèle réduit, optimisation, quantification d'incertitude.

Remerciement

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer mes remerciements envers toutes les personnes qui ont contribué au bon déroulement de cette thèse.

Je tiens particulièrement à remercier mon directeur Laurent Dumas, de m'avoir accueilli au sein du laboratoire de mathématiques de Versailles (LMV), de m'avoir encadré et orienté pendant ces trois ans, pour ses directives et ses conseils précieux .

Je remercie également mon codirecteur, Didier Lucor, pour ses idées originales, son assistance, son aide et ses encouragements qui ont contribué au développement de ce projet.

Mes remerciements s'adressent aussi à tout le personnel du laboratoire LMV surtout Guillermo, Alexis, Liliane, Nadège, Tahar, Brigitte, Nicolas, Catherine et Nadine pour l'aide et le soutien qu'ils m'ont accordés tout au long de cette thèse.

Mes remerciements se tournent ensuite vers les thésards du laboratoire de physique de Versailles GEMAC pour le support quotidien durant ces trois années de thèse.

Mes remerciements vont aussi à mes très chers amis Antoine, Maroun, Georges, Layal et Marie qui ont tout fait pour me soutenir.

Enfin, je tiens à remercier ma famille pour leur affection et leurs encouragements tout au long de mes études.

Table des matières

1	Les maladies cardiovasculaires : facteurs prédictifs	3
1.1	Présentation du système cardiovasculaire	3
1.1.1	Le coeur humain	3
1.1.2	Le réseau artériel humain	4
1.1.3	Les caractéristiques du sang	6
1.2	Description de l'onde de pression	7
1.2.1	La pression artérielle pendant un cycle cardiaque	7
1.2.2	Les ondes incidentes et réfléchies	8
1.3	La rigidité artérielle	9
1.4	Une estimation de la rigidité artérielle : la VOP	10
1.5	Les techniques de mesure non invasives	11
1.5.1	L'imagerie par résonance magnétique (IRM)	11
1.5.2	La tonométrie d'aplanation	11
1.5.3	L'écho-tracking	12
1.6	Résumé du chapitre	13
2	Modélisation mathématique du réseau artériel	15
2.1	Le modèle tridimensionnel (ou 3D)	15
2.2	Hypothèses simplificatrices	16
2.3	Dérivation du modèle monodimensionnel (ou 1D)	18
2.3.1	Les équations de conservation 3D dans leur forme réduite	18
2.3.2	Dérivation de l'équation 1D de conservation de la masse	19
2.3.3	Dérivation de l'équation 1D de conservation de la quantité de mouvement	19
2.4	La relation de pression	21
2.5	Le modèle monodimensionnel (ou 1D)	22
2.5.1	Les différentes écritures du modèle 1D	22
2.5.2	Hyperbolicité du système	23
2.5.3	Analyse des caractéristiques	24
2.5.4	Conditions aux bifurcations	26
2.5.5	Conditions aux limites	27
2.6	Discrétisation du modèle 1D par le schéma de Taylor Galerkin (TG)	28
2.6.1	Le schéma en temps et en espace	28
2.6.2	Conditions aux limites	29
2.7	Discrétisation du modèle 1D par le schéma de Galerkin discontinu (DG)	30
2.7.1	Le schéma en temps et en espace	30
2.7.2	Calcul du flux upwind	32
2.8	Les modèles 0D	34
2.8.1	Dérivation du modèle 0D	34
2.8.2	Couplage des modèles 0-D/1-D	36
2.9	Exemples d'études numériques réalisées	38

3	Première validation des modèles 1D à partir de mesures in vivo	41
3.1	Première validation du modèle 1D de l'aorte descendante	41
3.1.1	Les données expérimentales d'IRM et de tonométrie	41
3.1.1.1	Les acquisitions IRM	41
3.1.1.2	Les acquisitions de tonométrie d'aplanation	42
3.1.1.3	Résultats expérimentaux pour le patient T1	42
3.1.2	Les paramètres du modèle 1D	42
3.1.2.1	Les paramètres génériques	43
3.1.2.2	Les paramètres spécifiques au patient T1	43
3.1.3	Résultats numériques pour le patient T1	45
3.2	Première validation du modèle 1D du réseau des membres inférieurs	47
3.2.1	Données expérimentales d'écho-tracking	47
3.2.2	Les paramètres du modèle 1D	48
3.2.2.1	Les paramètres génériques	48
3.2.2.2	Les paramètres spécifiques à chaque sujet	48
3.2.3	Résultats numériques pour le patient P1	49
3.2.3.1	Résultats numériques avec la discrétisation DG	50
3.2.3.2	Résultats numériques avec la discrétisation TG	51
3.2.3.3	Comparaison des discrétisations DG et TG pour le patient P1	52
3.2.4	Résultats numériques pour le patient P2	53
4	Détermination des paramètres optimaux des modèles 1D	57
4.1	Le cas du modèle 1D de l'aorte descendante	58
4.1.1	Les paramètres à déterminer	58
4.1.2	La fonction erreur à minimiser	58
4.1.3	Résultats pour le patient T1	58
4.2	Le cas du modèle 1D des membres inférieurs	61
4.2.1	Les paramètres à déterminer	61
4.2.2	La fonction erreur à minimiser	61
4.2.3	Résultats pour le patient P1	62
4.2.4	Résultat pour le patient P2	65
4.2.5	Quantité d'informations nécessaire	67
4.2.6	Optimisation conjointe des résistances	69
4.3	Résumé du chapitre	72
5	Analyse de sensibilité et quantification de l'incertitude du modèle 1D	73
5.1	Introduction à l'analyse de sensibilité et à la quantification d'incertitude	73
5.1.1	Caractérisation de la variabilité d'un paramètre	74
5.1.2	Analyse de sensibilité à l'aide des indices de Sobol	75
5.1.3	Principes généraux de la quantification d'incertitude	75
5.1.4	Quantification d'incertitude par polynôme de chaos	76
5.2	Analyse de sensibilité du modèle 1D des membres inférieurs	77
5.2.1	La non sensibilité au degré du polynôme d'approximation dans la méthode DG	77
5.2.2	Sensibilité aux paramètres de rigidité artérielle	78
5.2.3	Sensibilité aux paramètres de section au repos	79
5.2.4	Sensibilité aux résistances périphériques	79
5.3	Quantification d'incertitude du modèle 1D des membres inférieurs	81
5.3.1	Quantification d'incertitude portant sur des paramètres locaux	81
5.3.2	Quantification d'incertitude portant sur les résistances en sortie	84
A	La méthode CMA-ES	87

TABLE DES MATIÈRES

B Les méthodes d'intégration	91
B.1 Techniques d'intégration déterministes	91
B.1.1 Certaines formules de quadrature unidimensionnelle imbriquée ou non imbriquée	91
B.1.1.1 Formule de type Gaussienne	92
B.1.1.2 La formule de Clenshaw-Curtis	92
B.1.2 Multivariate cubatures	94
B.1.2.1 Grilles à base de produit tensoriel complet	94
B.1.2.2 Sparse grids	94

Introduction

Le système cardio-vasculaire est composé du cœur, organe musculaire qui pompe du sang riche en oxygène et des deux composantes de la circulation sanguine : les artères et les veines¹. Ces vaisseaux sanguins ont pour rôle de distribuer le sang riche en oxygène aux organes et récupérer le sang pauvre en oxygène de celles-ci respectivement. Les maladies cardio-vasculaires associées à ce système sont en constante progression au point de constituer actuellement la première cause de décès dans les pays développés.

Le réseau artériel humain est formé de 55 artères principales. La plus grosse de ces artères, l'aorte, naît à la base du ventricule gauche et assure la distribution du sang oxygéné, provenant des poumons, à l'ensemble de l'organisme. L'élasticité de l'aorte permet d'atténuer l'onde de pression induite par le flux sanguin provenant du cœur et de protéger ainsi les organes périphériques. Cependant, des changements peuvent survenir aux niveaux des artères à cause de plusieurs facteurs tels par exemple le tabagisme, l'accumulation de matière grasse ou tout simplement le vieillissement. Avec l'âge, les artères deviennent en effet de plus en plus rigide. La rigidification de la paroi artérielle touche en premier lieu l'aorte et provoque une augmentation des pics de pression, et par suite une augmentation de la vitesse de propagation de l'onde de pouls. La rigidité artérielle a d'ailleurs été récemment identifiée comme facteur prédictif des maladies cardiovasculaires [1, 2]. Malheureusement, cet indice est difficile à mesurer expérimentalement surtout au niveau de l'aorte et des artères internes non accessibles par le corps médical. La vitesse d'onde de pouls carotido-fémorale est à ce jour utilisée par les médecins pour estimer la rigidité artérielle régionale à travers la méthode *foot-to-foot*² [144]. Cette méthode d'estimation, peu fiable et très grossière, nécessite par ailleurs de connaître deux profils d'ondes (de pression, de vitesse ou de section) mesurées sur deux sites accessibles tels par exemple la carotide et la fémorale.

Au vu de la difficulté de disposer d'indicateurs précis et fiables du risque cardiovasculaire, le recours à des modèles numériques est un enjeu particulièrement important dans ce domaine. La complexité du système cardiovasculaire nécessite la présence de différents modèles, opérant à différents niveaux de complexité pour pouvoir étudier la propagation de l'onde de pouls dans les artères. Pour les modèles d'écoulement complexes tels par exemple aux niveaux des ventricules et autour des valves cardiaques, des modèles 3D sont requis [54, 55]. Cependant, la modélisation tridimensionnelle de l'écoulement sanguin dans les artères, s'avère être très coûteuse en termes de temps calcul (et de nombre de paramètres à estimer) surtout si on souhaite modéliser le réseau artériel humain dans sa totalité. Sous certaines hypothèses simplificatrices sur le flux sanguin et la paroi artérielle, les modèles 3D de type Navier Stokes peuvent être réduits en des modèles 1D, moins coûteux, reproductibles et efficaces [74, 75].

Dans cette thèse on s'intéresse dans un premier temps à la détermination numérique des paramètres de rigidité artérielle, facteurs essentiels à la détection précoce des maladies cardiovasculaires mais très difficiles d'accès expérimentalement. Pour cela, le modèle 1D sera ici privilégié et discrétisé suivant deux approches : la formulation de Taylor Galerkin ou celle de Galerkin discontinue [5]. En sortie, il sera par ailleurs couplé à un modèle de type 0D, gouverné par un groupe d'équations différentielles ordinaires. A partir de quelques données cliniques de section, de vitesse et/ou de pression artérielles mesurées par des instruments non invasifs de type IRM, echo-tracking ou tonométrie d'aplanation, les paramètres spécifiques à chaque patient, dont parmi eux la rigidité artérielle, seront estimés de manière optimale en résolvant le problème inverse associé aux mesures expérimentales disponibles. Le gradient de la fonction coût à minimiser étant difficile à déterminer, nous aurons recours, dans cette thèse, à des méthodes d'optimisation de type évolutionnaires à paramètres auto-adaptatifs. Cette approche sera validée dans deux configurations et pour plusieurs patients : soit une artère simple, l'aorte descendante, soit un réseau de 7 artères des membres inférieurs.

La variabilité des mesures expérimentales de chaque patient ainsi que le manque de certaines données cliniques sont susceptibles de propager une quantité d'incertitude dans le modèle numérique via ses paramètres d'entrée inconnus et estimés. L'approche numérique choisie ne peut être considérée comme fiable qu'à partir du moment où cette quantité d'incertitude est évaluée. La robustesse du modèle 1D vis à vis de ses paramètres est donc testée ici dans un second temps, c'est à dire une fois les paramètres optimaux déterminés. Cette analyse de sensibilité de la solution numérique, ici la pression pulsée (facteur d'intérêt médical), aux paramètres incertains du modèle est menée en utilisant des méthodes pseudo spectrales non intrusives. Celles-ci consistent

1. La seule différence entre les deux est que le sang est transporté du cœur vers les organes via les artères et dans le sens opposé via les veines.

2. Cette méthode sera définie au 1er chapitre 1.4.

à se donner un type d'incertitude en entrée sur différents paramètres d'entrée du modèle 1D dans un intervalle de variation donné et à décomposer la solution dans une base de polynômes de chaos orthogonaux [99, 100]. Trois études différentes de propagation d'incertitude pour le modèle 1D des membres inférieurs seront menées dans cette thèse, soit pour des paramètres en entrée locaux, soit pour des paramètres périphériques.

Organisation de la thèse

Le chapitre 1 présente le système cardiovasculaire humain du point de vue physiologique puis les différents facteurs prédictifs des maladies cardiovasculaires. Il s'achève avec une description des différentes techniques de mesures associées.

Le chapitre 2 présente ensuite le problème de l'écoulement artériel du point de vue mathématique. A partir du modèle 3D complet de type Navier Stokes, un modèle simplifié 1D est dérivé et discrétisé suivant deux approches (Taylor Galerkin et Galerkin discontinu). Les modèles de type 0D et leur couplage avec les modèles 1D à travers les conditions aux bords sont également introduits.

Une première validation expérimentale du modèle 1D est réalisée dans le chapitre 3. Après avoir introduit les données expérimentales utilisées, le modèle 1D est validé dans le cas d'une artère, l'aorte descendante puis dans celui du réseau des membres inférieurs de plusieurs patients. Cependant, les paramètres numériques manquants sont choisis ici à partir de données de la littérature. Le chapitre se clôt par une comparaison entre les deux schémas de discrétisation du modèle 1D, pour une même situation.

Les paramètres manquants choisis arbitrairement dans le chapitre 3 sont ensuite estimés d'une manière optimale dans le chapitre 4 par un procédé d'optimisation introduit dans ce dernier. Dans ce même chapitre, une réflexion est menée sur l'influence de la fonction coût choisie et sur celle de la quantité d'information expérimentale disponible.

Finalement, une quantification d'incertitude induite par les paramètres d'entrée optimaux du modèle 1D sur les observables d'intérêt médical comme la pression pulsée, est conduite dans le chapitre 5 dans le cas du réseau des membres inférieurs.

Chapitre 1

Les maladies cardiovasculaires : facteurs prédictifs

On présente dans ce chapitre le système cardiovasculaire humain puis les différents facteurs prédictifs des maladies cardiovasculaires ainsi que les techniques de mesures associées.

1.1 Présentation du système cardiovasculaire

1.1.1 Le coeur humain

Le coeur est un organe qui pompe du sang oxygéné, fonction nécessaire pour la survie des organes du corps (figure 1.1). Il possède ses propres artères, appelées artères coronaires qui vont le vasculariser et lui fournir de l'oxygène et des nutriments pour qu'il puisse fonctionner.

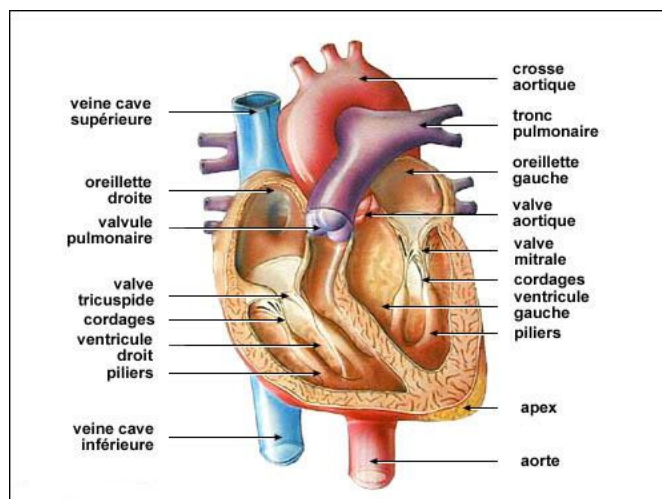
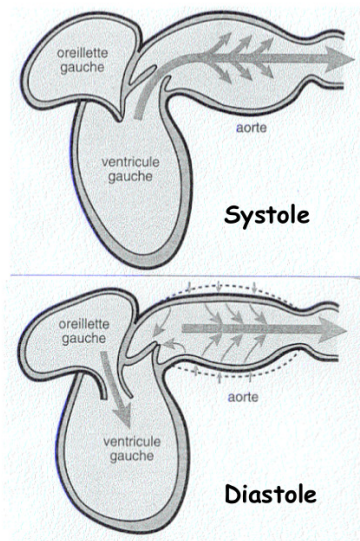


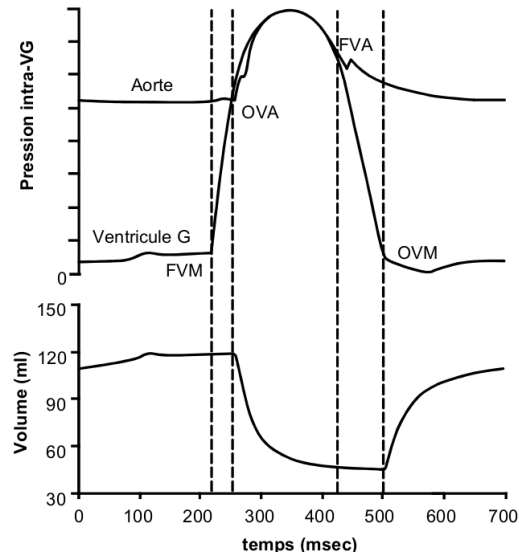
FIGURE 1.1 – Le cœur humain. [162]

Il est constitué de quatre cavités : l'oreillette droite, l'oreillette gauche, le ventricule droit et le ventricule gauche. Le sang est reçu par les oreillettes via les veines et évacué par les ventricules vers les artères. Le coeur a un fonctionnement cyclique qui est de l'ordre de 800 *ms*. Un cycle cardiaque est formé de deux phases : une phase d'éjection, la systole, et une phase de remplissage, la diastole (figure 1.2) :

- La systole : lors de cette phase, au niveau du cœur droit la valve tricuspide se ferme permettant au sang appauvri en dioxygène d'être transporté par l'artère pulmonaire vers les poumons via la valve pulmonaire qui s'ouvre. Au niveau gauche du cœur la valve mitrale se ferme et le sang oxygéné reçu durant la diastole est envoyé par l'aorte vers les organes du corps via la valve aortique qui s'ouvre. On dit que le cœur se contracte. Cette phase est deux fois plus courte que la diastole. On peut remarquer cela dans la figure 1.2 (b) qui représente la courbe du volume ventriculaire gauche et la courbe de pression dans l'aorte et dans le ventricule gauche au cours d'un cycle cardiaque.
- La diastole : au niveau droit du cœur, la valve tricuspide s'ouvre pour permettre au sang riche en dioxyde de carbone dû à son passage dans les organes de passer de l'oreillette droite vers le ventricule droit. Au même instant, la valve mitrale s'ouvre aussi permettant au ventricule gauche de recevoir le sang oxygéné provenant des poumons par les veines pulmonaires. On dit que le cœur se relâche.



(a) Dilatation de l'aorte durant la systole et restitution de la réserve du sang durant la diastole



(b) FVM = fermeture de la valve mitrale, OVA = ouverture de la valve aortique, FVA = fermeture de la valve aortique, OVM = ouverture de la valve mitrale.

FIGURE 1.2 – Phase systolique et diastolique [161].

1.1.2 Le réseau artériel humain

Le réseau artériel humain est un réseau de larges artères qui se bifurquent en plusieurs petites artères, artérioles et capillaires. Il peut être représenté par 55 artères principales (figure 1.3). Ces artères ont pour rôle de transporter le sang du cœur vers les organes du corps humain pour assurer leur survie. On distingue deux types d'artères :

- les artères pulmonaires : issus du tronc pulmonaire et qui charrient un sang pauvre en dioxygène.
- les artères systémiques : celles qui transportent du sang riche en dioxygène, pompé par le cœur durant la systole, vers les organes.

A un niveau macroscopique, la paroi artérielle est une structure multi-couche qui se déforme sous l'action de l'écoulement sanguin. La circulation du sang interagit à la fois mécaniquement et chimiquement avec la paroi des vaisseaux et des tissus, donnant lieu à des interactions complexes fluide-structure dont l'analyse mathématique n'est pas simple.

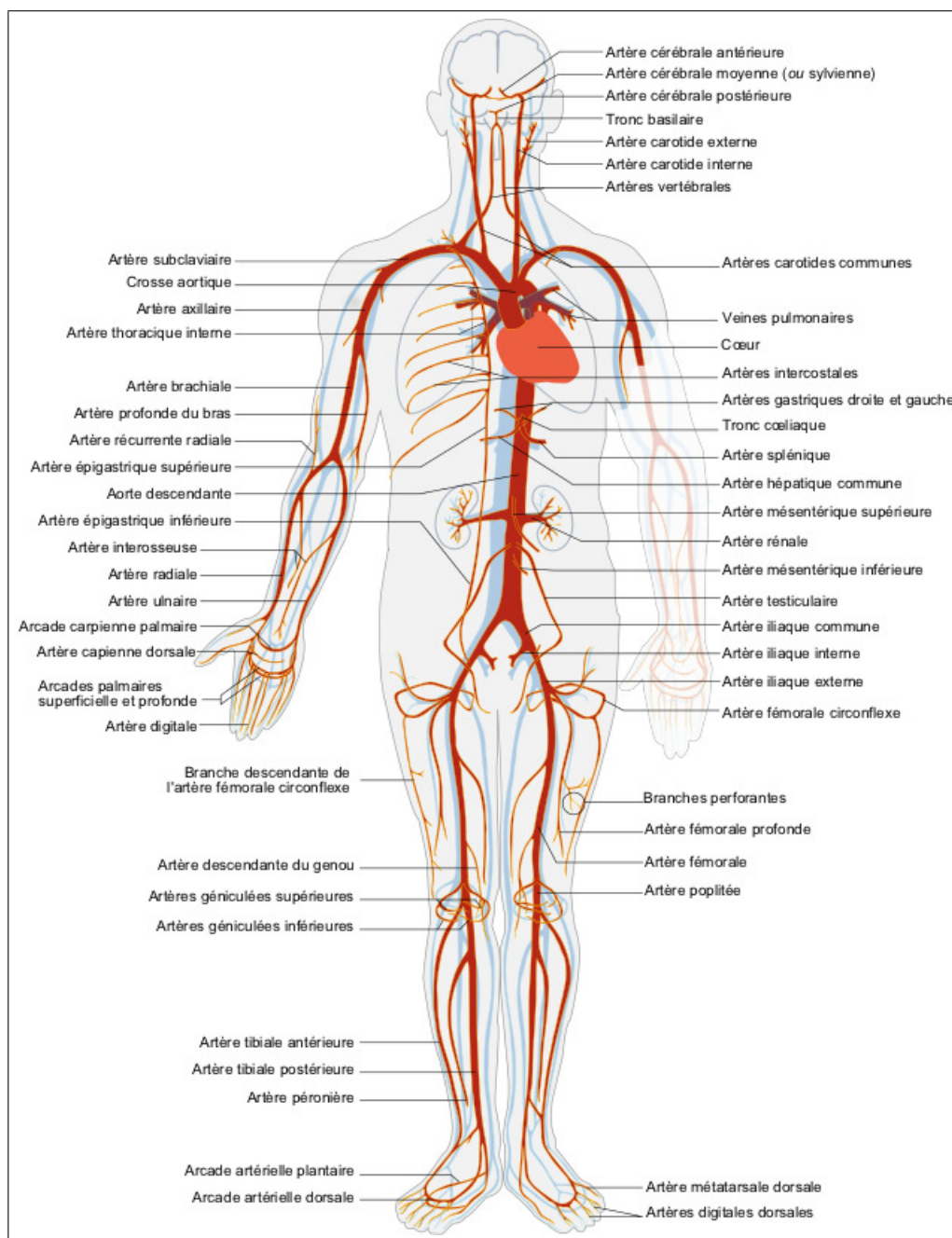


FIGURE 1.3 – Le réseau artériel humain [164].

La paroi artérielle est constituée de plusieurs tuniques : l'intima, la media et l'adventice (figure 1.4) où l'on distingue trois constituants fondamentaux : les fibres d'élastine, les fibres de collagène et les fibres musculaires lisses. On distingue le type d'artère, rigide ou élastique, suivant le rapport entre les fibres d'élastine et les fibres de collagène : ce rapport est de 1.5 pour l'aorte et décroît jusqu'à 0.5 pour l'artère fémorale. On dit ainsi que l'aorte est plus élastique que la fémorale.

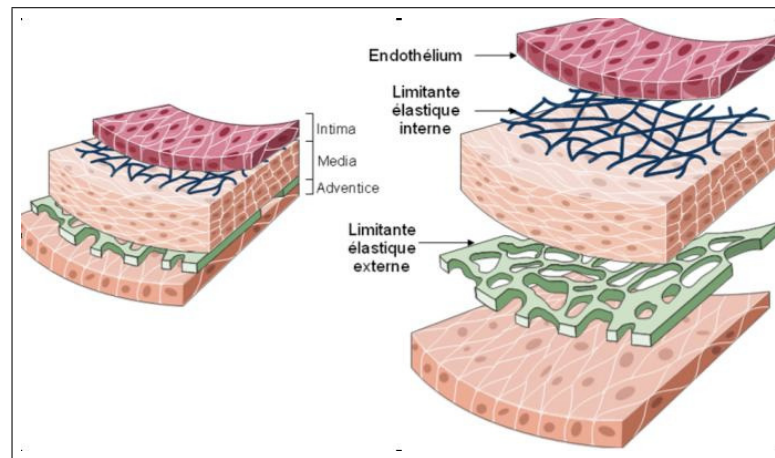


FIGURE 1.4 – La coupe en 3D des différentes couches de la paroi artérielle [158].

Au fur et à mesure de l'arbre artériel, les diamètres des vaisseaux décroissent alors que les lumières artérielles augmentent. Par conséquent, la paroi artérielle devient de plus en plus rigide pour les générations postérieures de ramification. À noter que les artères systémiques sont principalement élastiques ce qui assure aux organes un débit normal. L'aorte et les larges artères sont très élastiques et agissent comme des réservoirs qui amortissent la pulsativité du flux sanguin provenant du cœur.

Des détériorations dans la structure de la paroi des grosses artères élastiques peuvent parvenir précisément aux niveaux des intima et media [38]. Cela peut induire une augmentation en particulier de la rigidité artérielle [37] pour l'aorte qui subit à chaque battement cardiaque un flux d'éjection cardiaque entraînant avec l'augmentation de l'âge une réduction du nombre de fibres d'élastine et une augmentation du taux de collagène [39].

Pour plus de détails sur la physiologie circulatoire, on pourra consulter [48].

1.1.3 Les caractéristiques du sang

Le sang est un tissu liquide constitué de plasma¹ et de cellules (globules rouges, blancs et de plaquettes sanguines) nommés des éléments figurés. Ce fluide transporte ces éléments figurés avec d'autres particules de différents genres et tailles telles par exemple les anticorps, les hormones et les déchets. Les globules rouges occupent 99 % du volume du sang (figure 1.5). La viscosité du sang dépend de plusieurs facteurs :

- l'hématocrite²,
- la viscosité du plasma,
- l'agrégation des globules rouges,
- la déformabilité des globules rouges,
- le diamètre des vaisseaux.

1. le plasma est un liquide formé de 90% d'eau

2. l'hématocrite est le pourcentage relatif du volume des globules rouges circulant dans le sang par rapport au volume total du sang.

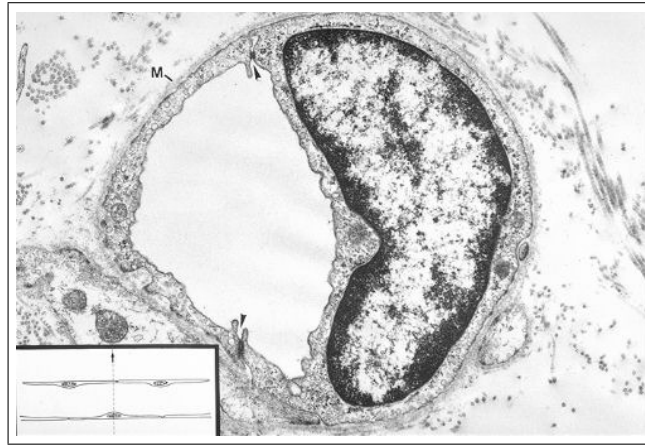


FIGURE 1.5 – Section transversale d’une capillaire qui montre que les globules rouges représentent une grande partie du volume du sang correspondant [160].

En général, la viscosité sanguine n’est pas constante mais varie selon la vitesse de l’écoulement. Par conséquent, le sang est un fluide non-Newtonien. Cependant, dans les larges et moyennes artères ce dernier se comporte comme un fluide Newtonien [62]. En effet, dans les larges artères, les globules rouges n’ont pas le temps de s’agréger. En outre, la longueur de l’artère dans ce cas est suffisamment grande pour que les globules rouges se déforment³.

On considère alors qu’il s’agit d’un fluide homogène et incompressible avec une densité $\rho = 1050 \text{ Kg/m}^3$ selon Pedley [3] et que la viscosité est constante et égale à $\nu = 3.5 \text{ mPa s}$ à la température de 37° C [60,61].

1.2 Description de l’onde de pression

1.2.1 La pression artérielle pendant un cycle cardiaque

Durant la systole, le ventricule gauche se contracte donnant lieu à un brusque volume de sang qui se distribue dans les artères élastiques à travers l’aorte. Au passage du sang dans les vaisseaux sanguins, la paroi élastique de ces derniers, subit une force nommée pression ou tension artérielle. La pression artérielle est un phénomène périodique formé de deux composantes (figure 1.6) :

- une composante pulsatile : la pression artérielle pulsée (PP) est la différence entre la pression artérielle systolique (PAS) et la pression artérielle diastolique (PAD) lors d’un battement cardiaque : $PP = PAS - PAD$. La PAS est la pression au cours de la contraction du ventricule gauche du coeur lorsque la tension artérielle est à son maximum et la PAD est la pression lorsque la tension artérielle est à son minimum entre deux battements.
- une composante continue : la pression moyenne (PAM). La pression artérielle moyenne est définie comme la pression diastolique plus un tiers de la pression pulsée : $PAM = PAD + 1/3 PP$.

³. Le plasma est essentiellement composé d’eau et d’autres matières en suspension qui ont une taille inférieure au diamètre des artères systémiques

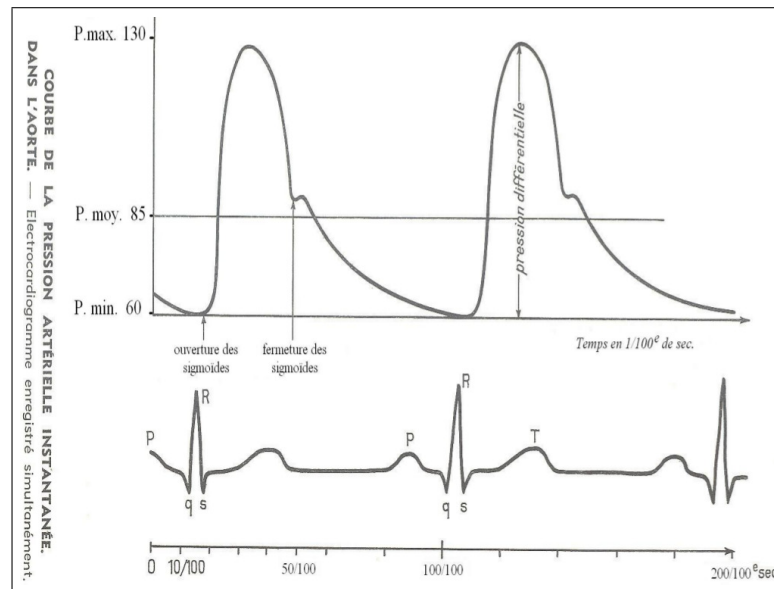


FIGURE 1.6 – La courbe de pression artérielle [163].

La PAM est dépendante des résistances vasculaires périphériques et du débit cardiaque alors que la PP est principalement dépendante de l'état de rigidité des artères et de la prématurité des ondes de réflexion. Elle est ainsi influencée par les propriétés visco-élastiques des parois artérielles et leur changement dû au vieillissement ou à une pathologie éventuelle.

Une hypertension correspond à une valeur anormalement élevée de la pression artérielle. En diagnostic on parle d'une hypertension lorsque la PAS > 140 mmHg et la PAD > 90 mmHg au cours de trois mesures distinctes.

1.2.2 Les ondes incidentes et réfléchies

Le choc entre le volume du sang éjecté du cœur ayant une certaine masse et pression et le volume du sang qui avait été introduit par l'éjection précédente va induire ce qu'on appelle les ondes de pression. Ces ondes vont se propager le long de l'arbre artériel et vont créer des ondes de débit. L'onde de pression est donc composée d'une onde directe et d'une onde réfléchie générée à l'extrémité distale de l'artère due aux résistances des vaisseaux périphériques. Cette onde réfléchie retourne en direction du cœur et se superpose à l'onde de pression directe (figure 1.7). L'élasticité des gros troncs artériels, en particulier celle de l'aorte, est importante pour le bon fonctionnement du cycle cardiaque parce qu'elle permet aux artères de se dilater pour accueillir et s'adapter au volume du sang éjecté soudainement après la contraction du ventricule gauche pendant la systole. L'aorte étant élastique, l'onde de pression pulsée par le cœur est amortie ce qui permet de diminuer la pression systolique et d'augmenter la pression diastolique et par conséquent d'atténuer les oscillations des ondes de pression. Les artérioles et les capillaires seront ainsi perfusées pendant tout le cycle cardiaque à une pression constante.

L'aorte joue le rôle d'un accumulateur d'énergie, pendant la phase systolique, restituée lors du relâchement cardiaque pendant la phase diastolique. En effet une partie du flux est stockée et sera relâchée ensuite progressivement. Malheureusement, avec l'âge, la structure de la paroi aortique change provoquant une augmentation du module d'élasticité [40]. L'aorte diminue en élasticité et dans ce cas, la vitesse de propagation de l'onde pulsée augmente [41] entraînant une augmentation de la pression systolique et donc de la pression pulsée [42] ainsi qu'une diminution de la pression diastolique.

La figure 1.7 illustre l'onde de pression chez deux sujets : un sujet jeune et un autre âgé (ou hypertendu). L'analyse des ondes de pression incidentes (courbes grises pleines) et des ondes de pression réfléchies (courbes en pointillé) de la figure montre que chez un patient âgé l'onde de pression réfléchie est créée un peu plus tôt et va se propager le long de la paroi artérielle d'une manière plus rapide. Par conséquent, elle va croiser l'onde de pression incidente de façon beaucoup plus proximale, c'est à dire proche du cœur.

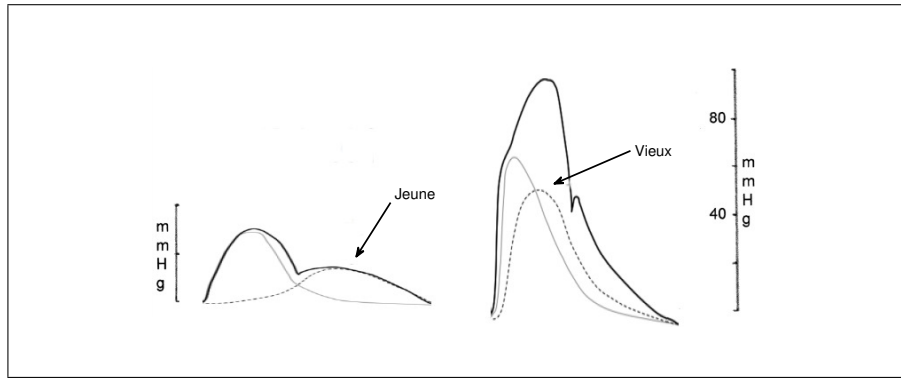


FIGURE 1.7 – Les courbes de pression aortique selon l'âge. À gauche : un sujet sain jeune, à droite : un sujet âgé ou hypertendu. Les composantes de la courbe de pression incidente en trait gris complet et réfléchie en pointillé gris (figure adaptée de Greenald [42]).

1.3 La rigidité artérielle

La rigidité artérielle, contraire de l'élasticité artérielle, est héréditaire et augmente progressivement avec l'âge de la personne. Par nature, l'artère est de plus en plus rigide en s'éloignant de l'extrémité proximale. Ce facteur est important pour le diagnostic des maladies cardio-vasculaires étant donné que l'hypertension systolique chez les sujets âgés est dans 95 % des cas accompagnée d'une augmentation de la rigidité artérielle. Des recherches ont montré que la rigidification de l'arbre artériel était largement dépendante de trois grandes composantes :

1. La pression artérielle pulsée : plusieurs études récentes ont montré que la pression pulsée (PP), qui dépend principalement du volume d'éjection systolique, est proportionnelle à la rigidité artérielle [45–47]. Une augmentation de la rigidité artérielle conduit à une augmentation de la PP, avec une hypertension artérielle systolique et une diminution de la PAD.
2. La distensibilité artérielle : la distensibilité artérielle est le pouvoir élastique de l'artère à se déformer lors de chaque battement cardiaque. Elle est définie comme étant le rapport des variations de la section et de la pression. Des variations extrêmes de la pression et de la section sont utilisées souvent pour estimer ce paramètre :

$$D = \frac{A_s - A_d}{A_d \times PP} \quad (1.3.1)$$

où A_s et A_d sont les surfaces systolique et diastolique respectivement. Plus la paroi perd en distensibilité plus la paroi est rigide.

3. Les propriétés géométriques de l'artère : plus précisément le rayon de l'artère, la longueur du vaisseau et son épaisseur intima-média. Le rayon est par exemple inversement proportionnel à la rigidité artérielle, c'est à dire qu'une artère ayant un rayon petit est forcément plus rigide que celle ayant un rayon plus grand.

Autres indices artériels

Le système artériel humain dans sa globalité peut être décrit par des indices tels par exemple la résistance R_t et la compliance C_t totales. R_t est définie comme le rapport entre la pression aortique moyenne P_{mean} et le débit aortique moyen Q_{mean} [56] :

$$R_t = \frac{P_{mean}}{Q_{mean}} \quad (1.3.2)$$

La compliance artérielle est le rapport entre la variation de volume d'un fluide contenu dans un tube élastique et la variation de sa pression :

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

Ce facteur est un autre indice de rigidité permettant de caractériser les propriétés élastiques de la paroi artérielle car il permet d'étudier la possibilité de distension de la paroi artérielle en fonction de la pression sanguine. Plus la compliance artérielle est faible plus l'artère est rigide. La compliance artérielle varie le long du système artériel, et même le long d'une même artère (en présence d'une plaque d'athérome, ou d'un stent⁴). La compliance totale C_t est estimée à partir de la pression pulsée PP et le volume d'éjection cardiaque V_e de la manière suivante [57] :

$$C_t = \frac{V_e}{PP} \quad (1.3.3)$$

L'évaluation expérimentale ou numérique de la rigidité artérielle est ainsi un enjeu essentiel pour un diagnostic de risque vis à vis des maladies cardiovasculaires. Actuellement, la rigidité artérielle régionale est estimée en calculant la vitesse de propagation de l'onde de pouls (VOP), technique introduite dans la section suivante.

1.4 Une estimation de la rigidité artérielle : la VOP

La vitesse de propagation de l'onde de pouls (ou VOP) est la vitesse à laquelle l'onde de pression se propage le long d'une artère. Le coefficient VOP est directement lié à la rigidité artérielle à travers l'équation de Moens-Korteweg, datant de 1877 [15] :

$$VOP = \sqrt{\frac{Eh}{2R\rho}} \quad (1.4.1)$$

où E , h , R et ρ sont respectivement le module de Young de la paroi artérielle, l'épaisseur de la paroi, le rayon de l'artère et la densité sanguine. Cette équation signifie en particulier que dans les artères souples et élastiques, l'onde de pression se propage lentement. Par contre cette onde se propage rapidement dans les artères rigides. En outre, la VOP est inversement reliée à la distensibilité D , i.e à l'élasticité de la paroi, via l'équation de Bramwell et Hill [58, 59] :

$$VOP = \sqrt{\frac{1}{\rho D}} \quad (1.4.2)$$

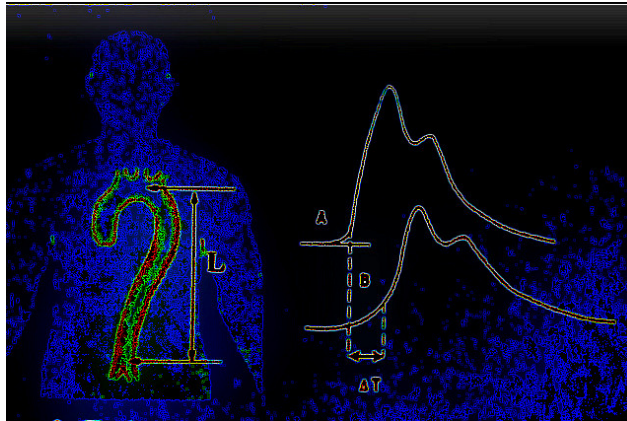


FIGURE 1.8 – La méthode "foot-to-foot" pour mesurer la VOP.

La méthode utilisée par les médecins pour mesurer la VOP s'appelle en anglais 'Foot to Foot method' (figure 1.8) car elle est mesurée à partir de l'écart entre les deux pieds de l'onde de pression artérielle pour deux sites

4. Un stent est un maillage métallique cylindrique extensible inséré pour maintenir ouvert la cavité de l'artère bouchée à cause d'une stimulation d'un dépôt de lipides ou la formation d'une athérosclérose.

de mesure, la carotide et la fémorale par exemple. La VOP est donc le rapport de la distance entre les deux sites et du temps de propagation de l'onde. Elle est à l'heure actuelle le facteur le plus robuste pour déterminer la rigidité artérielle locale. Cette méthode est reconnue pour sa simplicité, ne nécessitant de connaître que deux formes d'ondes de pression enregistrées avec des dispositifs invasifs ou non, et où la distance entre les deux sites de mesure est connue. Cependant cette méthode de mesure n'est pas précise pour certains cas tels par exemple chez les obèses ou ceux qui ont une forte poitrine car cela affecte la mesure de la distance entre les deux sites de mesure.

1.5 Les techniques de mesure non invasives

Les techniques d'imagerie non invasives présentées brièvement ci dessous ⁵, en l'occurrence l'IRM, la tonométrie d'aplanation et l'echo-tracking, sont désormais en mesure de fournir aux praticiens des informations spécifiques sur la géométrie des vaisseaux ainsi que des informations plus limitées sur les profils de vitesses locales et la vitesse de l'onde de pouls.

Dans cette thèse, les données expérimentales obtenues par IRM et tonométrie seront utilisées pour valider un modèle numérique d'écoulement dans l'aorte tandis que les données de l'echo-tracking seront utilisées pour la validation d'un modèle numérique des membres inférieurs.

1.5.1 L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

La technique d'imagerie médicale IRM ou Imagerie par Résonance Magnétique (figure 1.9) permet de visualiser les organes et tissus mous, avec une grande précision et dans différents plans de l'espace en utilisant des ondes magnétiques. Ainsi, l'exploration des pathologies cérébrales, vasculaires, cardiaques, etc... peut être effectué à travers cet examen car il permet une analyse très fine de la structure des tissus. Le patient doit rester immobile au sein de cet appareil, constitué d'un tunnel formé d'un aimant très puissant qui génère les ondes magnétiques. Les images obtenues sont reconstituées par un ordinateur ce qui permet d'obtenir des images de qualité en 2D ou après reconstruction informatique, en 3D. Malheureusement cette technique de mesure non invasive demeure très coûteuse.



FIGURE 1.9 – Mesure par IRM, figure issue de [157].

1.5.2 La tonométrie d'aplanation

A travers un stylo utilisé comme capteur de pression et posé directement sur la peau, on peut enregistrer le pouls artériel. La figure 1.10 montre cet instrument de mesure non invasif. A noter que l'aorte n'est pas directement accessible via cette technique. En fait, on ne peut enregistrer le pouls qu'au niveau des zones de perception du flux pulsé par exemple l'artère fémorale, carotide, pédieuse, temporale etc. Cette technique peut ainsi approcher la valeur de l'onde de pouls (VOP) en se positionnant d'une part sur l'artère fémorale et d'autre part sur l'artère carotidienne puis en comparant les ondes de pression sur ces deux sites.

5. Ces dispositifs seront décrits plus en détails au chapitre 3

Il s'agit actuellement d'une méthode de référence pour la mesure de la rigidité régionale de l'aorte qui satisfait la majorité des praticiens. Cependant, cette technique est inefficace dans certains cas, par exemple pour les personnes ayant une masse corporelle grande qui empêche la détection du pouls. D'autre part le choix des sites de mesures entre la carotide et la fémorale n'est pas toujours bien défini.



FIGURE 1.10 – Mesure par tonométrie d'aplanation, figure issue de [165].

1.5.3 L'écho-tracking

Il s'agit d'un instrument qui permet de mesurer par ondes Doppler la variation temporelle de la section artérielle et de la vitesse moyenne du sang pour différentes artère périphériques, ceci pendant plusieurs cycles cardiaques (figure 1.11). Les mesures fournies par cette technologie permettent ainsi de suivre l'onde de pouls et le débit sanguin le long du réseau artériel. Un autre avantage de cette technique de mesure est son coût réduit par rapport à celui nécessaire pour faire des mesures IRM ou d'autres types de mesures.



FIGURE 1.11 – Mesure par echo-tracking, figure issue de [156].

1.6 Résumé du chapitre

Le système cardiovasculaire du point de vue physiologique et pathologique est présenté dans ce chapitre. Il en ressort qu'un des facteurs principaux des maladies cardiovasculaires consiste en la rigidité des gros troncs artériels. Celle-ci est en effet associée à une augmentation de la pression systolique et une diminution de la pression diastolique capables d'entraîner des effets néfastes sur la fonction cardiaque. Ce facteur peut ainsi être considéré comme étant un indicateur prédictif très important des maladies cardiovasculaires.

Les différentes techniques de mesure non invasives capables de fournir des informations spécifiques sur la géométrie des vaisseaux et sur des profils de vitesse, section et pression locales ont ensuite été présentées. Même si la rigidité artérielle régionale d'un patient peut alors être déduite de ces mesures via la vitesse de l'onde de pouls (ou VOP), ces estimations restent cependant grossières.

Ceci confirme ainsi le besoin des modèles mathématiques, précis et robustes, présentés au chapitre suivant, pouvant estimer à partir de mesures expérimentales, la rigidité artérielle, régionale et locale, d'un patient donné.

Chapitre 2

Modélisation mathématique du réseau artériel

Plusieurs modèles mathématiques de niveau de complexité très différents ont été développés dans la littérature pour la simulation du flux sanguin dans les artères. Les modèles appelés respectivement 1D, 2D et 3D engendrent un système d'équations aux dérivées partielles provenant de la conservation de la masse et de la quantité de mouvement complétées par une équation algébrique d'équilibre reliant la section de l'artère avec la pression. Dans ce chapitre la dérivation du modèle 1D à partir du modèle 3D sera en particulier détaillée, tout comme la discrétisation de ce modèle simplifié en abordant deux approches différentes (Taylor Galerkin ou Galerkin discontinu). Enfin, on aborde à la fin de ce chapitre les modèles 0D, analogues à ceux rencontrés pour les circuits électriques, ainsi que leur couplage avec les modèles 1D précédents.

2.1 Le modèle tridimensionnel (ou 3D)

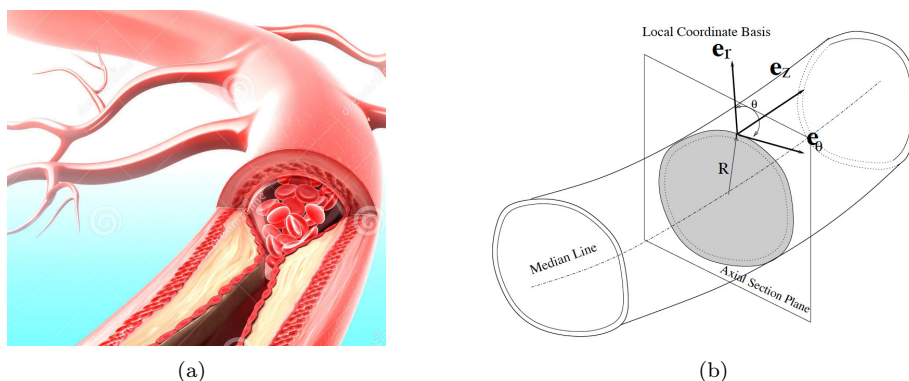


FIGURE 2.1 – (a) vue d'une artère en 3D [158], (b) représentation selon les coordonnées cylindriques. Figures issues de [158] et [74] respectivement.

Le système artériel humain, comme déjà mentionné dans le chapitre 1, est formé de 55 artères principales. Une artère simple est une structure en 3D (figure 2.1) représentée par un domaine spatial Ω_t variant au cours d'un cycle cardiaque.

Pareil à n'importe quel autre fluide incompressible, le flux sanguin dans le système cardiovasculaire obéit aux lois de conservation de la masse, de la quantité de mouvement et de l'énergie décrites par les équations

de Navier Stokes incompressibles tridimensionnelles [17, 74].

$$\begin{cases} \frac{\partial u}{\partial t} + (u \cdot \nabla) u + \nabla p - 2\operatorname{div}(\nu D(u)) = f, & t > 0, \quad x \in \Omega_t \\ \operatorname{div} u = 0 \end{cases} \quad (2.1.1)$$

Le terme f représente les forces externes agissant sur le domaine Ω_t tel que la gravité. Le vecteur $u = (u_x, u_y, u_z)$ est le vecteur vitesse, ν est la viscosité dynamique du sang et $p = P/\rho$ est la pression artérielle mise à l'échelle par la densité sanguine ρ .

Dans le cas des larges artères, ce qui est notre cas ici, le comportement du flux est supposé Newtonien, c'est à dire que :

$$D(u) = \frac{\nabla u + \nabla u^T}{2}$$

La vitesse initiale du fluide au temps $t = 0$, notée u_0 , doit vérifier $\operatorname{div}(u_0) = 0$ et ne peut donc être choisie d'une manière arbitraire. En général, une valeur initiale $u_0 = 0$ est prise étant donné qu'une condition initiale physiquement pertinente n'existe pas toujours ce qui fait que le résultat numérique manquerait de précision à cause de celle-ci. En choisissant des conditions aux bords correctes, après deux ou trois cycles cardiaques la solution n'est plus influencée par la condition initiale non fiable.

Ce modèle 3D d'écoulement du sang doit par ailleurs être couplé à un modèle de déformation de la paroi élastique de l'artère, ce qui le rend très complexe et d'un usage très difficile dans la pratique. C'est la raison pour laquelle on présente dans la section suivante les différentes hypothèses qui conduiront à la dérivation d'un modèle simplifié monodimensionnel beaucoup plus adapté à la situation présente.

2.2 Hypothèses simplificatrices

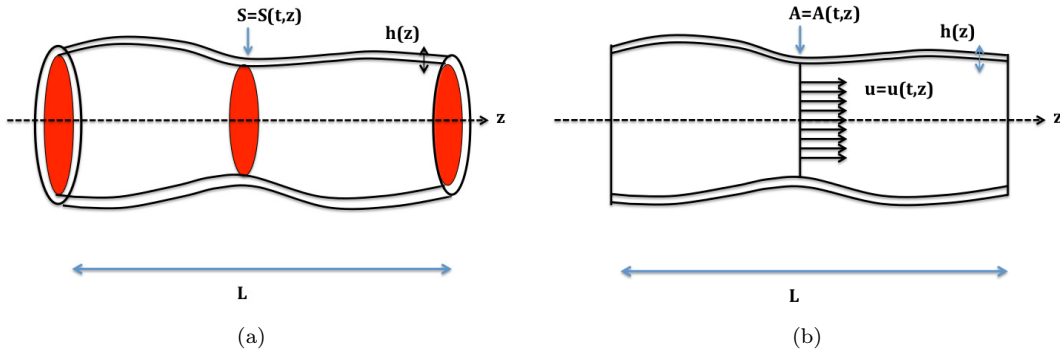


FIGURE 2.2 – Hypothèses imposées sur la paroi et le flux sanguin.

On présente ici les différentes hypothèses simplificatrices qui permettront de se ramener à un modèle simplifié d'écoulement dans les artères. Ces hypothèses sont de nature géométrique ou physique :

- **(H1) Symétrie axiale** : toutes les quantités sont indépendantes de la coordonnée angulaire θ . Dès lors, pendant le mouvement de la paroi artérielle toute section axiale $z = \text{cte}$ reste circulaire de rayon $R = R(t, z)$.
- **(H2) Déplacement radial** : le déplacement de la paroi s'effectue dans la direction radiale. Ainsi pour chaque point de la surface du vaisseau le vecteur déplacement η s'écrit $\eta = \eta e_r = (R - R_0)e_r$, R_0 étant le rayon du vaisseau au temps initial.
- **(H3) Pression constante** : la pression est constante sur chaque section axiale S . Dans ce cas p ne dépend que de z et de t .

- **(H4) Forces externes nulles** : on suppose que $f = 0$ dans l'équation (2.1.1).
- **(H5) Dominance de la vitesse axiale** : les composantes du vecteur vitesse orthogonales à l'axe z sont négligées par rapport à sa composante u_z le long de l'axe z .

Concernant l'hypothèse (H5), la vitesse u_z est exprimée en introduisant un profil de vitesse $v : \mathbb{R}_+ \rightarrow \mathbb{R}$ de la manière suivante :

$$u_z(t, r, z) = \bar{u}(t, z)v\left(\frac{r}{R(t, z)}\right), \quad (2.2.1)$$

\bar{u} étant la vitesse moyenne sur chaque section axiale donnée par :

$$\bar{u}(t, z) = \frac{1}{A(t, z)} \int_S u_z(t, \sigma, z) d\sigma$$

où $A(t, z)$ désigne la mesure de la section axiale circulaire normale au vaisseau sanguin :

$$A(t, z) = 2\pi R^2(t, z) = 2\pi(R_0(z) + \eta(t, z))^2. \quad (2.2.2)$$

On définit un facteur α de correction qui prend en considération la non linéarité de l'intégration transversale du profil de vitesse radiale selon chaque section :

$$\alpha(t, z) = \frac{\int_S u_z^2(t, \sigma, z) d\sigma}{A(t, z)\bar{u}^2(t, z)} \quad (2.2.3)$$

et on suppose que α est constant.

Plusieurs choix de profil de vitesse peuvent être considérés. L'un des choix est le profil parabolique $v(y) = 2(1 - y^2)$: ce profil correspond à la solution de Poiseuille pour un écoulement stationnaire dans un tube circulaire. Dans ce cas on a $\alpha = \frac{4}{3}$. Un autre choix de profil est le profil plat qui correspond plus à l'écoulement sanguin et pour lequel $\alpha = 1$.

Une loi générale de profil assez utilisée est de la forme $v(y) = \gamma^{-1}(\gamma + 2)(1 - y^\gamma)$ [4] avec par exemple $\gamma = 9$ pour un profil quasi-plat ($\alpha = 1.1$) et $\gamma = 2$ pour un profil parabolique.

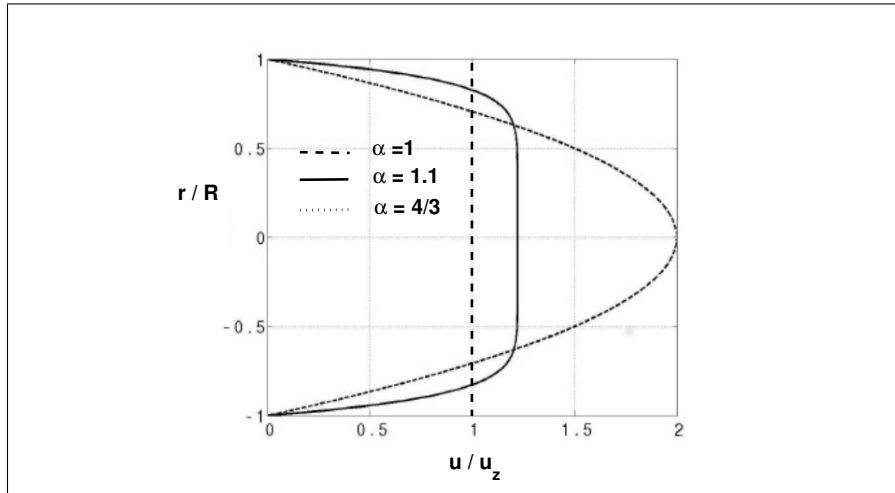


FIGURE 2.3 – Profils de vitesse (figure issue de [32]).

La figure 2.3 résume la forme des profils de vitesse selon la valeur de α .

Des observations 'in vivo' ont démontré que le profil de la vitesse est relativement plat [68] et uniaxial dans les artères larges alors que ce profil est plus parabolique dans les artères périphériques [69].

Cependant, pour des raisons de simplification mathématique ultérieure, le choix $\alpha = 1$ reflétant un profil complètement plat sera en général imposée ici.

En résumé, le tableau 2.1 donne l'ensemble des hypothèses sur lesquelles repose la dérivation du modèle réduit.

Géométrie	- cylindrique à section axiale circulaire
Fluide	- incompressible - newtonien
Écoulement	- vitesse axisymétrique - pression constante sur chaque section - forces externes nulles -(en général) profil de vitesse plat

TABLE 2.1 – Résumé des hypothèses simplificatrices effectuées.

2.3 Dérivation du modèle monodimensionnel (ou 1D)

Il y a au moins trois méthodes pour dériver le modèle mono-dimensionnel de l'interaction entre le fluide et la structure. La première est obtenue en partant des équations de Navier Stokes pour un fluide incompressible avec une viscosité constante et en supposant que le rayon du vaisseau R_0 est très petit par rapport à sa longueur L ($\frac{R_0}{L} \ll 1$) ce qui permet de réduire les équations gouvernantes en éliminant le terme d'ordre le plus élevé en $\frac{R_0}{L} \ll 1$ [65]. Une autre approche dérive le modèle directement en utilisant les principes des lois de conservation écrites dans leur forme intégrale [66, 67]. Une troisième méthode consiste à considérer une symétrie cylindrique et à intégrer les équations de Navier Stokes par rapport à une section générique S [74]. Dans cette thèse, la troisième méthode sera choisie et présentée ci-dessous.

2.3.1 Les équations de conservation 3D dans leur forme réduite

Au vu des hypothèses effectuées, les équations de conservation de la masse et de la quantité de mouvement s'écrivent sous la forme réduite suivante :

$$\frac{\partial u_z}{\partial t} + \text{div}(u_z u) + \frac{1}{\rho} \frac{\partial P}{\partial z} - \nu \Delta u_z = 0, \quad z \in (0, L), \quad t \in I \quad (2.3.1)$$

$$\text{div} u = 0, \quad z \in (0, L), \quad t \in I \quad (2.3.2)$$

et sur la paroi de l'artère :

$$u = \dot{\eta}, \text{ sur } \Gamma_t^w, \quad t \in I$$

La dérivation du modèle 1D est obtenu en intégrant ces équations par rapport à une portion \mathcal{P} du domaine imperméable Ω_t . Plus précisément, on note n la normale à $\partial\Omega_t$ orientée vers l'extérieur et \mathcal{P} une portion représentée sur la figure 2.4 comprise entre $z^* - dz/2$ et $z^* + dz/2$ où $z^* \in (0, L)$ et avec $dz > 0$ assez petit.

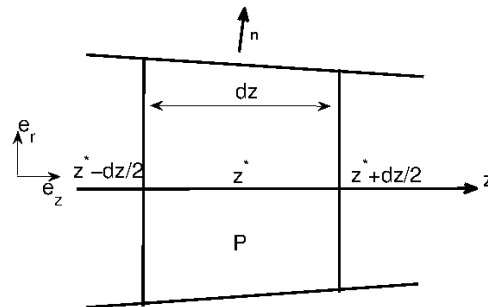


FIGURE 2.4 – Section longitudinale ($\theta = cte$) du tube. Portion entre $z = z^* - \frac{dz}{2}$ et $z = z^* + \frac{dz}{2}$ utilisée pour dériver le modèle 1D.

Dans ce qui suit, pour la dérivation du modèle, le temps t ne sera pas indiqué même si toutes les variables dépendent de t . Les théorèmes classiques de l'analyse donnent pour toute fonction f axisymétrique :

$$\frac{\partial}{\partial t}(A\bar{f}) = A\frac{\partial\bar{f}}{\partial t} + 2\pi R\dot{\eta}f_w \quad (2.3.3)$$

où f_w est la valeur de f sur le bord physique de la paroi et \bar{f} est sa valeur moyenne sur chaque section axiale S définie par :

$$\bar{f} = A^{-1} \int_S f \, d\sigma$$

En particulier pour $f = 1$ on a :

$$\frac{\partial A}{\partial t} = 2\pi R\dot{\eta} \quad (2.3.4)$$

2.3.2 Dérivation de l'équation 1D de conservation de la masse

L'équation 1D de conservation de la masse est obtenue en intégrant l'équation de conservation réduite (2.3.2) sur la portion \mathcal{P} du domaine Ω_t représentée sur la figure 2.4 puis en passant à la limite quand dz tend vers 0.

Soient $\mathcal{S} = \mathcal{S}(t, z)$ une section axiale générique et $\Gamma_{\mathcal{P}}^w$ la partie de $\partial\mathcal{P}$ reposante sur la paroi du tube. Pour calculer cette intégrale, le théorème de la divergence est utilisé :

$$\begin{aligned} 0 &= \int_{\mathcal{P}} \operatorname{div} u = - \int_{S^-} u_z + \int_{S^+} u_z + \int_{\Gamma_{\mathcal{P}}^w} u \cdot n \\ &= - \int_{S^-} u_z + \int_{S^+} u_z + \int_{\Gamma_{\mathcal{P}}^w} \dot{\eta} \cdot n \\ &= Q(z^* + \frac{dz}{2}) - Q(z^* - \frac{dz}{2}) + \int_{\Gamma_{\mathcal{P}}^w} \dot{\eta} \cdot n \end{aligned} \quad (2.3.5)$$

L'égalité (2.3.4) et le fait que $\dot{\eta} = \dot{\eta}e_r$ sont ensuite utilisés pour calculer :

$$\int_{\Gamma_{\mathcal{P}}^w} \dot{\eta} \cdot n = \left[2\dot{\eta}\pi R(z^*)dz + o(dz) \right] = \frac{\partial}{\partial t} A(z^*)dz + o(dz).$$

Cette intégrale est remplacée ensuite par sa valeur dans (2.3.5). En passant à la limite lorsque $dz \rightarrow 0$, l'équation 1D de conservation de la masse est donc donnée par :

$$\boxed{\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial Q}{\partial z} = 0 \quad z \in (0, L), t > 0}$$

2.3.3 Dérivation de l'équation 1D de conservation de la quantité de mouvement

L'équation 1D de conservation de la quantité de mouvement est obtenue en intégrant l'équation réduite (2.3.1) sur \mathcal{P} . On a d'une part :

$$\int_{\mathcal{P}} \frac{\partial u_z}{\partial t} = \frac{d}{dt} \int u_z - \int_{\Gamma_{\mathcal{P}}^w} u_z \dot{\eta} \cdot n = \left[\frac{\partial}{\partial t} A(z^*)\bar{u}(z^*)dz + o(dz) \right] = \frac{\partial Q}{\partial t}(z^*)dz + o(dz)$$

et d'autre part, en appliquant le théorème de divergence :

$$\begin{aligned} \int_{\mathcal{P}} \operatorname{div}(u_z u) &= - \int_{S^-} u_z^2 + \int_{S^+} u_z^2 + \int_{\Gamma_{\mathcal{P}}^w} u_z \dot{\eta} \cdot n \\ &= \alpha \left[A(z^* + dz/2)\bar{u}^2(z^* + dz/2) - A(z^* - dz/2)\bar{u}^2(z^* - dz/2) \right] \\ &= \frac{\partial(\alpha A\bar{u}^2)}{\partial z}(z^*)dz + o(dz) \end{aligned}$$

La pression étant considérée constante sur chaque section axiale, on a également :

$$\begin{aligned}
\int_{\mathcal{P}} \frac{\partial P}{\partial z} &= - \int_{S^-} P + \int_{S^+} P + \int_{\Gamma_{\mathcal{P}}^w} P n_z \\
&= A(z^* + dz/2)P(z^* + dz/2) - A(z^* - dz/2)P(z^* - dz/2) \\
&\quad - P(z^*) [A(z^* + dz/2) - A(z^* - dz/2)] + o(dz) \\
&= \frac{\partial AP}{\partial z}(z^*)dz - P(z^*) \frac{\partial A}{\partial z}(z^*)dz + o(dz) = A \frac{\partial P}{\partial z}(z^*)dz + o(dz)
\end{aligned} \tag{2.3.6}$$

A noter que l'intégrale sur la paroi $\int_{\Gamma_{\mathcal{P}}^w} P n_z$ est calculée en considérant le fait que $\int_{\partial \mathcal{P}} n_z = 0$.

Il reste à intégrer le terme de viscosité :

$$\begin{aligned}
\int_{\mathcal{P}} \Delta u_z &= \int_{\partial \mathcal{P}} \nabla u_z \cdot n = - \int_{S^-} \frac{\partial u_z}{\partial z} + \int_{S^+} \frac{\partial u_z}{\partial z} + \int_{\Gamma_{\mathcal{P}}^w} \nabla u_z \cdot n \\
&= \int_{\Gamma_{\mathcal{P}}^w} (\nabla u_z \cdot n_z + \nabla u_z \cdot e_r n_r) d\sigma. (*) \\
&= \int_{\Gamma_{\mathcal{P}}^w} \bar{u} R^{-1} v'(1) n \cdot e_r d\sigma = 2\pi \int_{z^* - dz/2}^{z^* + dz/2} \bar{u} v'(1) dz (**) \\
&= 2\pi \bar{u}(z^*) v'(1) dz.
\end{aligned}$$

La relation (*) est obtenue en utilisant le fait que la variation de $\frac{\partial u_z}{\partial z}$ le long de l'axe de z est petite par rapport à la variation des autres termes et le fait que n est décomposée en composantes radiale et axiale¹ : $n_r = n_r e_r$ et $n_z = n - n_r$. Quant à la relation (**) elle est obtenue en négligeant le terme $\nabla u_z \cdot n_z$ qui est proportionnel à $\frac{\partial u_z}{\partial z}$ et en utilisant les relations (2.2.1) et $n_r d\sigma = 2\pi R dz$. Le terme v' désigne la dérivée du profil de vitesse v .

En remplaçant les intégrales déjà calculées par leur valeur dans (2.3.1) et en passant à la limite lorsque dz tend vers 0, l'équation 1D de conservation du moment est écrite de la manière suivante :

$$\boxed{\frac{\partial Q}{\partial t} + \frac{\partial \alpha A \bar{u}^2}{\partial z} + \frac{A}{\rho} \frac{\partial P}{\partial z} + K_r \bar{u} = 0.}$$

où $K_r = -2\pi\nu v'(1)$ est le paramètre de friction qui dépend du profil de vitesse choisi. Les différentes valeurs de K_r considérées selon le profil de vitesse choisi sont résumées dans le tableau 2.2.

Paramètres	Profil parabolique	Profil quasi plat
α	4/3	1.1
γ	2	9
K_r	$8 \pi \nu$	$22 \pi \nu$

TABLE 2.2 – Résumé des valeurs K_r suivant le profil de vitesse.

Le système des équations aux dérivées partielles ayant la section A , la pression P et le débit moyen Q comme variables principales est donc :

$$\begin{aligned}
\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial Q}{\partial z} &= 0 \quad z \in (0, L), t \in I \\
\frac{\partial Q}{\partial t} + \alpha \frac{\partial}{\partial z} \left(\frac{Q^2}{A} \right) + \frac{A}{\rho} \frac{\partial P}{\partial z} + K_r \left(\frac{Q}{A} \right) &= 0, \quad z \in (0, L), t \in I.
\end{aligned} \tag{2.3.7}$$

1. Grâce à la géométrie cylindrique n n'a pas une composante le long de la direction circonférentielle par conséquent, n_z est orienté selon l'axe z .

Le paramètre α est choisi selon le profil de vitesse considéré : $\alpha = 1$, $\alpha = 1.1$ ou $\alpha = 4/3$. Dans ce qui suit, à noter que nous désignons par u la vitesse moyenne \bar{u} .

2.4 La relation de pression

Pour prendre en compte le déplacement de la paroi du vaisseau, le système des deux équations aux dérivées partielles à trois inconnues (2.3.7) est complété par une relation algébrique reliant la pression à la déformation de la paroi artérielle et par conséquent à la section artérielle. La relation de pression dérivée d'un modèle mécanique de déplacement de la paroi du vaisseau est définie dans sa forme générale par :

$$P(t, z) = P_{ext} + \psi(A(t, z), A_0(z), \beta(z)) \quad (2.4.1)$$

Cette relation relie la pression avec la déformation de la paroi artérielle à travers la section. La pression dépend donc de la section au repos A_0 et d'un ensemble de coefficients $\beta = (\beta_0, \beta_1, \dots, \beta_p)$ reliés aux propriétés physiques et mécaniques de la paroi. Ces coefficients sont en général des fonctions de z et reflètent le caractère élastique de la paroi artérielle. P_{ext} indique toujours la pression extérieure. La fonction ψ doit satisfaire les conditions suivantes :

- ψ est au moins une fonction C^1 par rapport à ses éléments et définie pour tout $A > 0$ et $A_0 > 0$.
- Pour toute valeur admissible de A , A_0 et β :

$$\frac{\partial \psi}{\partial A} > 0 \text{ et } \psi(A_0, A_0, \beta) = 0.$$

Plusieurs relations algébriques de pression ayant la forme (2.4.1) peuvent être adoptées. Nous en présentons quelques unes ici (voir [74] pour plus de détails).

Une relation linéaire reliant le rayon des vaisseaux sanguins à la pression est souvent choisie :

$$\psi(A, A_0, \beta) = \beta(\sqrt{A} - \sqrt{A_0}). \quad (2.4.2)$$

Pour une artère à paroi mince, ce qui est le cas ici², β est identifié à $\beta = \frac{\sqrt{\pi} h_0 E}{(1 - \xi^2) A_0}$ où E représente le module de Young, h_0 l'épaisseur de la paroi et ξ le coefficient de Poisson considéré [20, 21]. A noter qu'une autre forme d'écriture de l'équation (2.4.2) apparaissant dans la littérature [32] est la suivante :

$$\psi(A, A_0, \beta) = \beta \frac{\sqrt{A} - \sqrt{A_0}}{A_0}. \quad (2.4.3)$$

D'autres formes de pression peuvent être utilisées pour mettre en relief un comportement hyper-élastique de la paroi artérielle [139, 140], par exemple :

$$\psi(A, A_0, \beta) = \beta_0 \left[\left(\frac{A}{A_0} \right)^{\beta_1} - 1 \right] \quad (2.4.4)$$

où β_0 est un coefficient d'élasticité et β_1 est un coefficient obtenu par corrélations expérimentales.

Une autre relation non linéaire, dite de Langewouters [70], souvent utilisée dans le domaine médical peut être encore utilisée. Cette relation est exprimée de la façon suivante :

$$\psi(A, A_0, \beta) = \beta_0 \tan \left[\pi \left(\frac{A - A_0}{2A_0} \right) \right] \quad (2.4.5)$$

2. L'épaisseur de la paroi d'une grosse artère est d'environ 10% de son diamètre.

Dans cette thèse, pour des raisons de simplifications, nous considérons à présent une paroi élastique avec la relation de pression (2.4.2) et $P_{ext} = 0$, [5, 13, 75]

$$\boxed{P = \beta(\sqrt{A} - \sqrt{A_0})} \quad (2.4.6)$$

Pour la description des systèmes distensibles, un paramètre de distensibilité noté $D(t, z)$ est souvent utilisé. Ce paramètre est relié aux propriétés de la paroi artérielle de la façon suivante :

$$D = \frac{1}{A} \frac{\partial A}{\partial P}$$

Lorsqu'on utilise la relation sur la pression (2.4.6), on obtient dans ce cas :

$$\frac{\partial P}{\partial A} = \frac{\beta}{2\sqrt{A}} \quad \text{et} \quad D = \frac{2}{\beta\sqrt{A}}$$

Un autre paramètre noté c est également défini de la manière suivante :

$$c = \sqrt{\frac{A}{\rho} \frac{\partial P}{\partial A}} = \sqrt{\frac{1}{D\rho}}. \quad (2.4.7)$$

Ce coefficient a la dimension d'une vitesse et est relié à la vitesse de propagation des ondes le long d'un tube. Le paramètre de rigidité β issu de (2.4.6) est alors relié à la distensibilité de l'artère D et à la vitesse de l'onde de pouls c selon les équations de Bramwell-Hill et Moens-Korteweg, déjà vues au chapitre 1, mais avec des notations différentes :

$$\beta = \frac{2}{D\sqrt{A}} = 2\rho \frac{c^2}{\sqrt{A}} \quad (2.4.8)$$

soit encore :

$$\boxed{c = \sqrt{\frac{\beta}{2\rho}} A^{1/4}} \quad (2.4.9)$$

2.5 Le modèle monodimensionnel (ou 1D)

2.5.1 Les différentes écritures du modèle 1D

A noter qu'à partir de maintenant, l'hypothèse de profil plat de vitesse (c'est à dire $\alpha = 1$) est effectuée.

Le système d'équations aux dérivées partielles obtenu, couplé avec l'équation algébrique sur la pression (2.4.6), est exprimé en terme des **variables A et Q** :

$$\boxed{\begin{aligned} \frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial Q}{\partial z} &= 0 & z \in (0, L), t > 0 \\ \frac{\partial Q}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial z} \left(\frac{Q^2}{A} \right) + \frac{A}{\rho} \frac{\partial P}{\partial z} + K_r \left(\frac{Q}{A} \right) &= 0, & z \in (0, L), t > 0 \end{aligned}} \quad (2.5.1)$$

Ce système peut être aussi exprimé en terme des **variables A et u** étant donné que $Q = Au$:

$$\boxed{\begin{aligned} \frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial Au}{\partial z} &= 0 & z \in (0, L), t > 0 \\ \frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial z} + \frac{1}{\rho} \frac{\partial P}{\partial z} + K_r u &= 0, & z \in (0, L), t > 0 \end{aligned}} \quad (2.5.2)$$

Le gradient de la pression figurant dans l'équation de conservation de la quantité de mouvement peut être remplacé par sa valeur obtenue en appliquant la loi de dérivation composée :

$$\begin{aligned}\frac{\partial P}{\partial z} &= \frac{\partial P}{\partial A} \frac{\partial A}{\partial z} + \frac{\partial P}{\partial \beta} \frac{d\beta}{dz} + \frac{\partial P}{\partial A_0} \frac{dA_0}{dz} \\ &= \frac{d\beta}{dz} A^{1/2} + \frac{\beta}{2} A^{-1/2} \frac{\partial A}{\partial z} - \frac{d\beta}{dz} A_0^{1/2}\end{aligned}\quad (2.5.3)$$

Par conséquent :

$$\frac{A}{\rho} \frac{\partial p}{\partial z} = \frac{\partial}{\partial z} \left(\frac{\beta A^{3/2}}{3\rho} \right) + \frac{A}{\rho} \frac{d\beta}{dz} \left(\frac{2}{3} \sqrt{A} - \sqrt{A_0} \right)$$

Le système (2.5.1) peut alors être écrit sous sa **forme conservative** de la manière suivante :

$$\boxed{\frac{\partial U}{\partial t} + \frac{\partial F(U)}{\partial z} = B(U), \quad z \in (0, L), \quad t > 0.} \quad (2.5.4)$$

où $U = [A, Q]^T$ est le vecteur des variables conservatives, $F = [F_A, F_Q]^T$ est le vecteur des flux correspondant, et $B = [B_A, B_Q]^T$ est le terme source avec :

- $F(U) = \begin{pmatrix} Q \\ \frac{Q^2}{A} + \frac{\beta}{3\rho} A^{3/2} \end{pmatrix},$
- $B(U) = \begin{pmatrix} 0 \\ -K_r \frac{Q}{A} + \frac{A}{\rho} \left(\sqrt{A_0} - \frac{2}{3} \sqrt{A} \right) \frac{d\beta}{dz} \end{pmatrix}.$

Le système (2.5.4) peut enfin être réécrit sous sa **forme quasi-linéaire** :

$$\boxed{\frac{\partial U}{\partial t} + H(U) \frac{\partial U}{\partial z} = B(U), \quad z \in (0, L), \quad t > 0.} \quad (2.5.5)$$

où H est la matrice jacobienne $\frac{\partial F}{\partial U}$ du flux :

$$H(U) = \begin{pmatrix} 0 & 1 \\ -\frac{Q^2}{A^2} + \frac{\beta}{2\rho} A^{1/2} & 2\frac{Q}{A} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & 1 \\ c^2 - \left(\frac{Q}{A}\right)^2 & 2\frac{Q}{A} \end{pmatrix}$$

avec la notation (voir relation 2.4.9) :

$$c^2 = \frac{\beta\sqrt{A}}{2\rho}$$

2.5.2 Hyperbolicité du système

Pour $A \geq 0$ la matrice $H(U)$ précédente possède deux valeurs propres réelles distinctes, solutions de l'équation $\det(H - \lambda I) = 0$, égales à :

$$\lambda_{1,2} = \frac{Q}{A} \pm c \quad (2.5.6)$$

Pour $A > 0$ et sous des conditions physiologiques, les deux valeurs propres sont distinctes et de signe opposé. Le système (2.5.5) est donc un système d'équations aux dérivées partielles strictement hyperbolique.

De manière générale, un système hyperbolique non linéaire peut développer des discontinuités dans la solution même si les données initiales et les conditions aux bords sont régulières. Sous certaines conditions raisonnables sur la régularité du bord et des données initiales, Canic et Kim [20] ont démontré que le présent système aboutit à des solutions régulières. Pour obtenir cette conclusion, deux hypothèses critiques sont nécessaires. Il faut que le flux entrant soit pulsatile et que la longueur du vaisseau soit bornée, ce qui est le cas pour le flux physiologique dans l'arbre artériel humain. Les discontinuités que peut fournir ce système n'auront en effet pas le temps de se développer grâce à la pulsativité des conditions aux bords. De même, les auteurs ont également montré que si la solution est régulière et que si les données initiales et aux bords sont telles que $A > 0$, alors A reste strictement positif.

2.5.3 Analyse des caractéristiques

Les ondes de pression et de vitesse se séparent donc en deux ondes, l'une incidente et l'autre réfléchie. La méthode des caractéristiques permet de séparer les composantes globales en des parties incidente et réfléchie [82] ce qui constitue un aspect intéressant pour l'analyse de celles-ci. Nous procédons, par conséquent, à l'analyse des caractéristiques dans cette section.

Soit (l_1, l_2) et (r_1, r_2) les deux couples de vecteurs propres à gauche et à droite de la matrice H correspondant aux valeurs propres $\lambda_{1,2}$. Cette matrice est décomposée en $H = R\Lambda L$ avec :

$$L = \begin{bmatrix} l_1^T \\ l_2^T \end{bmatrix}, \quad R = [r_1 \ r_2], \quad \Lambda = \begin{bmatrix} \lambda_1 & 0 \\ 0 & \lambda_2 \end{bmatrix}$$

Etant donné que les vecteurs propres à gauche et à droite sont orthogonaux ils peuvent être choisis de façon que $LR = I$ et le système (2.5.5) devient :

$$L \frac{\partial U}{\partial t} + \Lambda L \frac{\partial U}{\partial z} = LB(U), \quad z \in (0, L), \quad t > 0. \quad (2.5.7)$$

S'il existe un vecteur $W(U) = [W_1(U), W_2(U)]^T$ tel que :

$$\frac{\partial W_1}{\partial U} = l_1, \quad \frac{\partial W_2}{\partial U} = l_2, \quad (2.5.8)$$

il sera nommé le vecteur des variables caractéristiques du système hyperbolique ou le vecteur des invariants de Riemann. Le système (2.5.7) s'écrit alors :

$$\frac{\partial W}{\partial t} + \Lambda \frac{\partial W}{\partial z} = G \quad (2.5.9)$$

où

$$G = LB - \frac{\partial W}{\partial A_0} \frac{dA_0}{dz} - \frac{\partial W}{\partial \beta} \frac{d\beta}{dz} \quad (2.5.10)$$

Soit $t \mapsto \hat{z}(t)$ une fonction paramétrée définie dans l'espace \mathbb{R}^2 . La variation de W le long du trajet $\hat{z}(t)$ est donné par :

$$\frac{dW(\hat{z}(t), t)}{dt} = \frac{\partial W}{\partial t} + \frac{d\hat{z}}{dt} \frac{\partial W}{\partial z} \quad (2.5.11)$$

La comparaison des deux équations (2.5.11) et (2.5.9) montre que si $\frac{d\hat{z}}{dt} I = \Lambda$, le long du trajet $\hat{z}(t) = (\hat{z}_1, \hat{z}_2)$ on a :

$$\frac{dW}{dt} = G \quad (2.5.12)$$

$\hat{z}(t)$ définit alors les deux trajets C_1 et C_2 des deux caractéristiques, W_1 et W_2 respectivement, le long desquelles l'information contenue dans W se propage à la vitesse λ_1 et λ_2 dans l'espace (z, t) .

Dans le cas où le terme G de l'équation (2.5.9) s'annule (si $B = 0$, et A_0 et β constants par exemple), les caractéristiques W_1 et W_2 sont constantes le long de C_1 et C_2 respectivement d'après l'équation (2.5.12). Le système hyperbolique est alors représenté par un système d'équations découplées :

$$\begin{aligned}\frac{\partial W_1}{\partial t} + \lambda_1 \frac{\partial W_1}{\partial z} &= 0 \\ \frac{\partial W_2}{\partial t} + \lambda_2 \frac{\partial W_2}{\partial z} &= 0\end{aligned}\quad (2.5.13)$$

dans lesquelles l'information est transportée pour chacune dans un sens opposé. Etant donné que $\frac{Q}{A} \ll c$, alors W_1 propage les informations sur les changements de la pression et de la vitesse à la vitesse λ_1 de l'extrémité proximale du système artériel vers l'extrémité distale (direction directe) alors que W_2 transporte ces informations à la vitesse λ_2 de l'extrémité distale à l'extrémité proximale (direction rétrograde).

La figure 2.5 montre comment chaque point (X, T) de l'espace (z, t) est un point d'intersection d'un couple unique de courbes caractéristiques C_1 et C_2 .

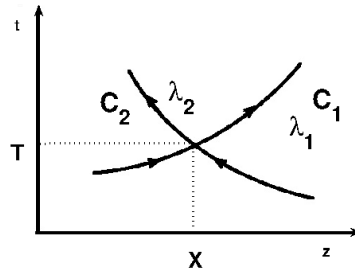


FIGURE 2.5 – Trajets C_1 et C_2 associés aux variables caractéristiques W_1 et W_2

Les fonctions caractéristiques sont calculées en intégrant (2.5.8) et en utilisant la condition de Schwarz, ce qui donne après calculs :

$$W_{1,2} = u \pm \int_{A_0}^A \frac{c(A)}{A} dA \quad (2.5.14)$$

Après intégration, elles prennent la forme suivante :

$$W_{1,2} = u \pm 4(c - c_0) \quad (2.5.15)$$

où c_0 est la valeur de c correspondant à la section au repos A_0 , c'est à dire qui en considérant la relation de pression (2.4.6) correspond à :

$$c_0 = \sqrt{\frac{\beta}{2\rho}} A_0^{-1/4} \quad (2.5.16)$$

Réciproquement, étant donné que $\beta > 0$, les variables A et u sont exprimées en fonction de W_1 et W_2 par les formules :

$$\boxed{\begin{aligned} A &= \left(\left[\frac{(W_1 - W_2)^4}{8} \sqrt{\frac{2\rho}{\beta}} \right] + A_0^{1/4} \right)^{1/4}, \\ u &= \left(\frac{W_1 + W_2}{2} \right) \end{aligned}} \quad (2.5.17)$$

Pour la résolution numérique du système hyperbolique, nous avons testé et comparé deux schémas numériques : le schéma de Taylor Galerkin (TG) et le schéma discontinu de Galerkin (DG). Ceux-ci seront présentés ultérieurement dans le chapitre.

2.5.4 Conditions aux bifurcations

Le système cardiovasculaire est réparti en un certain nombre de segments ou compartiments (artères) connectés les uns aux autres au niveau des bifurcations pour former le modèle du réseau artériel complet. Les caractéristiques du segment artériel sont différentes de celles du système entier. En effet, chaque compartiment est décrit par ses propres propriétés et caractéristiques. Le système peut, ainsi, être partitionné de sorte qu'il procure les informations demandées dans la région d'intérêt.

Pour illustrer le problème, une bifurcation artérielle est présentée dans la figure 2.6.

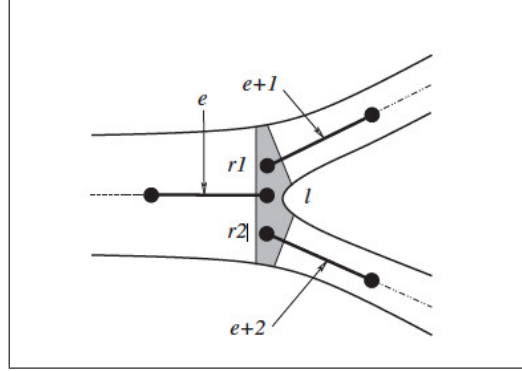


FIGURE 2.6 – Une bifurcation artérielle.

Sur cette figure, l'artère mère Ω_e se divise en deux artères filles : supérieure Ω_{e+1} et inférieure Ω_{e+2} . Les notations A_l et u_l représentent la section et la vitesse de l'écoulement dans l'artère Ω_e alors que les notations A_{r1} , u_{r1} , A_{r2} et u_{r2} représentent les sections et les vitesses dans les deux artères filles supérieure et inférieure respectivement. La solution est continue sur chaque Ω_{e+i} $i = 0, 1, 2$ mais pas forcément continue au niveau de la bifurcation $x = x_e^l = x_{e+1}^{r1} = x_{e+2}^{r2}$. A ce niveau il y a six inconnues : (A_l, u_l) pour l'artère de gauche et (A_{r1}, u_{r1}) et (A_{r2}, u_{r2}) pour les artères filles supérieure et inférieure. Il faut donc résoudre un système de six équations à six inconnues dont les trois premières équations sont obtenues en considérant que les fonctions caractéristiques sur chaque vaisseau restent constantes le long des lignes caractéristiques.

Les trois autres conditions requises pour cloturer le système sont obtenues à travers la continuité du débit et de la pression totale au niveau de la bifurcation :

$$Q = u_l A_l = u_{r1} A_{r1} + u_{r2} A_{r2} \quad (2.5.18)$$

$$P_r = \rho \frac{u_l^2}{2} + \beta_l (\sqrt{A_l} - \sqrt{A_{l_0}}) = \rho \frac{u_{r1}^2}{2} + \beta_{r1} (\sqrt{A_{r1}} - \sqrt{A_{r1_0}}) \quad (2.5.19)$$

$$P_r = \rho \frac{u_l^2}{2} + \beta_l (\sqrt{A_l} - \sqrt{A_{l_0}}) = \rho \frac{u_{r2}^2}{2} + \beta_{r2} (\sqrt{A_{r2}} - \sqrt{A_{r2_0}}) \quad (2.5.20)$$

Numériquement, (A_l, u_l) , (A_{r1}, u_{r1}) et (A_{r2}, u_{r2}) seront calculés en résolvant le système non linéaire correspondant avec la méthode de Newton.

2.5.5 Conditions aux limites

Au vu de l'analyse des caractéristiques précédente, deux conditions aux bords, une de chaque côté, sur le bord proximal ($z = 0$) et distal ($z = L$) de l'artère doivent être imposées. L'expression explicite des fonctions caractéristiques permet d'imposer des conditions aux bords sur celles-ci de la manière suivante :

$$\begin{aligned} W_1(t) &= g_1(t) & z = 0, & \quad t > 0, \\ W_2(t) &= g_2(t) & z = L, & \quad t > 0. \end{aligned} \tag{2.5.21}$$

où g_1 et g_2 sont deux fonctions de t .

A l'entrée de l'artère ($z=0$) un profil de section, de pression ou de débit sanguin provenant des données expérimentales ou d'autres modèles est normalement imposé.

Au niveau de l'extrémité distale de l'artère, des conditions de type non réflexion correspondant à une sortie libre peuvent être imposées [5, 73, 84]. La figure 2.7 montre une simulation numérique de la vitesse au niveau de l'artère fémorale pour des conditions de sortie libre du flux sanguin.

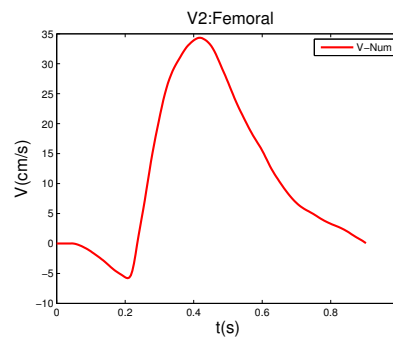


FIGURE 2.7 – Vitesse numérique dans l'artère fémorale, sortie libre.

Cependant, la nature pulsatile du sang mène à un flux réversible. Les mesures expérimentales sur les vitesses montrent bien ces ondes de réflexion (voir figure 2.8). Il est donc nécessaire, d'imposer des conditions plus réelles qui prennent en considération les phénomènes physiologiques.

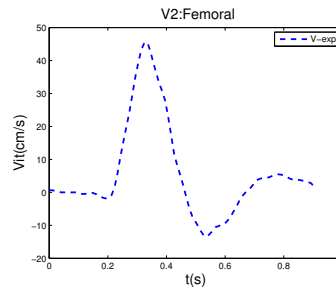


FIGURE 2.8 – Vitesse expérimentale dans l'artère fémorale.

Pour cela, un facteur de réflexion est imposé en sortie afin de mettre en relief et modéliser les ondes réfléchies qui se déroulent à la terminaison de l'artère. Les détails numériques de l'implémentation de cette condition seront précisés ultérieurement. La figure 2.9 présente la simulation numérique correspondante, justifiant l'introduction de cette nouvelle condition.

A noter qu'il est également possible d'imposer des conditions en sortie plus complexes que celle présentée ci-dessus, en l'occurrence de coupler le modèle 1D avec un modèle 0D. Les détails de cette procédure sont présentés ultérieurement dans ce chapitre (sous section 2.8.2).

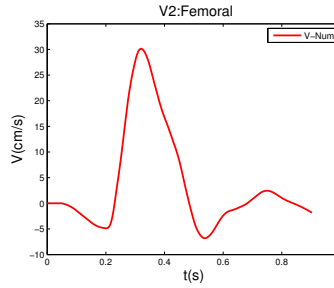


FIGURE 2.9 – Vitesse numérique dans l’artère fémorale, sortie avec réflexion.

2.6 Discrétisation du modèle 1D par le schéma de Taylor Galerkin (TG)

2.6.1 Le schéma en temps et en espace

Dans cette section, le schéma de Taylor Galerkin d’ordre 2 (TG) pour discrétiser le système sous sa forme conservative (2.5.4) est présenté [5, 72]. Il peut être vu comme la contrepartie pour les éléments finis du schéma de Lax-Wendroff pour les volumes finis.

Pour dériver ce schéma, la méthode consiste à écrire :

$$\frac{\partial U}{\partial t} = B - \frac{\partial F}{\partial z} \quad (2.6.1)$$

puis

$$\begin{aligned} \frac{\partial^2 U}{\partial t^2} &= B_U \frac{\partial U}{\partial t} - \frac{\partial^2 F}{\partial t \partial z} = B_U \frac{\partial U}{\partial t} - \frac{\partial}{\partial z} \left(F_U \frac{\partial U}{\partial t} \right) \\ &= B_U \left(B - \frac{\partial F}{\partial z} \right) - \frac{\partial (F_U B)}{\partial z} + \frac{\partial}{\partial z} \left(F_U \frac{\partial F}{\partial z} \right) \end{aligned} \quad (2.6.2)$$

avec $F_U = \frac{\partial F}{\partial U}$ et $B_U = \frac{\partial B}{\partial U}$.

Pour la discrétisation par rapport au temps, un pas de temps Δt est considéré. L’exposant n reflète les quantités calculées au temps $t^n = n\Delta t$. Par conséquent, $U^n \simeq U(t^n)$ et $B^n \simeq B(U^n)$. En utilisant, comme dans la procédure standard de Lax-Wendroff, un développement limité de Taylor d’ordre 2 par rapport au temps (autour de t^n), le schéma dérivé est le suivant :

$$\begin{aligned} U^{n+1} &= U^n - \Delta t \frac{\partial}{\partial z} \left[F^n + \frac{\Delta t}{2} H^n B^n \right] - \frac{\Delta t^2}{2} \left[B_U^n \frac{\partial F^n}{\partial z} - \frac{\partial}{\partial z} \left(H^n \frac{\partial F^n}{\partial z} \right) \right] \\ &\quad + \Delta t \left(B^n + \frac{\Delta t}{2} B_U^n B^n \right), \quad n = 0, 1, \dots \end{aligned} \quad (2.6.3)$$

Pour la discrétisation par rapport à l’espace, la méthode des éléments finis est appliquée (méthode de Galerkin). L’intervalle $[0, L]$ est divisé en N segments $[z_i, z_{i+1}]$ avec $z_i = ih$, $i = 0, \dots, N$ où h est le pas d’espace. Nous désignons par :

- V_h l’espace des fonctions vectorielles continues et affines par morceaux définies sur $[0, L]$,
- $V_h^0 = \{v \in V_h / v_h(0) = v_h(L) = 0\}$ l’ensemble des fonctions appartenant à V_h nulles aux bords.

Le produit scalaire dans $L^2(0, L)$ est défini par :

$$(u, v) = \int_0^L u \cdot v \, dz.$$

Les notations suivantes sont considérées :

$$\begin{aligned} F_{LW}(U) &= F(U) + \frac{\Delta t}{2} HB(U) \\ B_{LW}(U) &= B(U) + \frac{\Delta t}{2} B_U B(U) \end{aligned} \quad (2.6.4)$$

Soient $(\Phi_i)_{i=1 \dots N-1}$ les fonctions tests ayant comme support l'intervalle $[z_{i-1}, z_{i+1}]$ telles que :

$$\Phi_i(z_j) = \delta_{ij} = \begin{cases} 1 & \text{si } i = j \\ 0 & \text{sinon} \end{cases} \quad (2.6.5)$$

Ces fonctions définissent une base de l'espace V_h . Par conséquent :

$$U_h(z) = \sum_{i=0}^N U_i \Phi_i(z), \quad \forall z \in]0, L[\quad (2.6.6)$$

Le problème variationnel discret est donc : $\forall n \geq 0$, trouver $U_h^{n+1} \in V_h$ qui satisfait

$$\begin{aligned} (U_h^{n+1}, \Psi_h) &= (U_h^n, \Psi_h) + \Delta t (F_{LW}^n, \frac{\partial \Psi_h}{\partial z}) - \frac{\Delta t^2}{2} (B_U^n \frac{\partial F^n}{\partial z}, \Psi_h) \\ &\quad - \frac{\Delta t^2}{2} (F_U^n \frac{\partial F^n}{\partial z}, \frac{\partial \Psi_h}{\partial z}) + \Delta t (B_{LW}^n, \Psi_h), \quad \forall \Psi_h \in V_h^0 \end{aligned} \quad (2.6.7)$$

Le schéma de Taylor Galerkin d'ordre 2 nécessite le choix d'un pas de temps Δt devant satisfaire la condition *CFL* [71] :

$$\Delta t \leq \frac{\sqrt{3}}{3} \min_{0 \leq i \leq N} \left[\frac{h}{\max(\lambda_{1,i}, \lambda_{2,i})} \right] \quad (2.6.8)$$

où $\lambda_{1,i}$ est la valeur de λ_1 au noeud i .

L'équation (2.6.7) est complétée par des conditions aux bords que nous allons préciser dans la sous section qui suit.

2.6.2 Conditions aux limites

Le calcul des variables conservatives $U(0, t)$ et $U(L, t)$ aux bords proximal et distal de l'artère peut être effectué en se servant des variables caractéristiques et des équations (2.5.17). La nature hyperbolique du système obtenu permet d'imposer deux conditions, une à chaque extrémité, à travers les fonctions caractéristiques $W_1(0, t)$ et $W_2(L, t)$. Plus précisément :

- Au bord proximal, une condition provenant des mesures expérimentales ou d'une forme approchée de ces dernières est imposée à travers $W_1(0, t)$.
- Au bord distal, pour mettre en relief le flux réversible, un coefficient de résistance noté R_t est ajouté au bord $z = L$ à travers W_2 . Plus précisément :

$$W_2^{n+1}(L) = W_2^n(L) + \Delta t \times l_2^n B(U^n) - R_t \times (W_1^{n+1}(L) - W_1^0(L)) \quad (2.6.9)$$

Le coefficient R_t appartient à l'intervalle $[0, 1]$ et reflète la force de la résistance au flux sanguin. Ainsi, si $R_t = 0$, nous retombons sur la condition de non réflexion et si $R_t = 1$ cela correspond au cas d'une artère complètement obstruée. La figure 2.9 vue précédemment a montré que le profil de la vitesse temporelle obtenu en imposant une résistance est plus proche de celui expérimental et donc de la réalité.

Une technique basée sur l'extrapolation des caractéristiques est utilisée pour extrapoler les autres variables caractéristiques $W_2(0, t)$ et $W_1(L, t)$, à savoir :

$$\begin{aligned} W_1^{n+1}(L) &= W_1^n(L - \lambda_1^n(L)\Delta t), \\ W_2^{n+1}(0) &= W_2^n(-\lambda_2^n(0)\Delta t). \end{aligned} \quad (2.6.10)$$

2.7 Discrétisation du modèle 1D par le schéma de Galerkin discontinu (DG)

2.7.1 Le schéma en temps et en espace

Pour déterminer la formulation DG [13, 22, 23, 75], on utilise le système exprimé en terme des variables A et u sous sa forme conservative (2.5.4) en supposant le paramètre K_r nul et le terme source nul, soit :

$$\frac{\partial U}{\partial t} + \frac{\partial F}{\partial x} = \begin{pmatrix} A \\ u \end{pmatrix}_t + \begin{pmatrix} Au \\ \frac{u^2}{2} + \frac{p}{\rho} \end{pmatrix}_x = 0 \quad (2.7.1)$$

Soit $\Omega = [0, L]$ un segment de longueur L représenté par la figure 2.10. Le domaine Ω représentant la structure artérielle est discrétisé en N_{cells} régions élémentaires (ou cellules) qui ne se recouvrent pas : $\Omega_e = [x_e^L, x_e^R]$, $e = 1, \dots, N_{cells}$ tel que :

- $x_e^R = x_{e+1}^L$ pour $e = 1, \dots, N_{cells} - 1$.
- $\Omega = \bigcup_{e=1}^{N_{cells}} \Omega_e$.

Les indices L et R désignent respectivement le terme gauche et droite de l'élément Ω_e . Le produit scalaire dans $L^2(0, L)$ déjà mentionné est à nouveau utilisé ici.

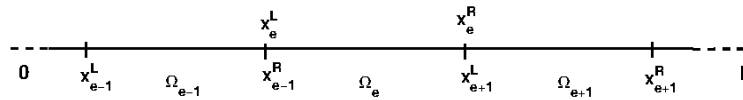


FIGURE 2.10 – Le domaine Ω décomposé en des éléments Ω_e .

Pour obtenir la formulation variationnelle associée au système (2.7.1), ce dernier est multiplié par une fonction test ϕ et intégré sur Ω :

$$\left(\frac{\partial U}{\partial t}, \phi \right)_{\Omega} + \left(\frac{\partial F}{\partial x}, \phi \right)_{\Omega} = 0 \quad (2.7.2)$$

L'intégrale sur Ω est décomposée en une somme d'intégrales sur chaque région élémentaire Ω_e pour donner l'équation ci dessous :

$$\sum_{e=1}^{N_{el}} \left[\left(\frac{\partial U}{\partial t}, \phi \right)_{\Omega_e} + \left(\frac{\partial F}{\partial x}, \phi \right)_{\Omega_e} \right] = 0 \quad (2.7.3)$$

En intégrant par partie le deuxième terme, cela donne :

$$\sum_{e=1}^{Nel} \left[\left(\frac{\partial U}{\partial t}, \phi \right)_{\Omega_e} - \left(F, \frac{d\phi}{dx} \right)_{\Omega_e} + [F \cdot \phi]_{x_e^L}^{x_e^R} \right] = 0 \quad (2.7.4)$$

Pour discrétiser le problème, la solution $U(t, z)$ est projetée sur l'espace des fonctions L^2 polynomiales de degré $P \in \mathbb{N}^*$ sur chaque élément e . Un élément d'un tel espace sera noté avec l'indice δ . $U(t, z)$ sera donc approché par $U^\delta(t, z)$. En suivant l'approche traditionnelle de Galerkin, on choisit une fonction test dans le même espace de discrétisation que la solution numérique U^δ . Soit $\phi^\delta(x)$ une telle fonction. A noter que U^δ et ϕ^δ ne sont pas forcément C^0 sur l'interface même s'il faut qu'elles le soient sur chaque région élémentaire dans laquelle elles seront nommées respectivement U_e^δ et ϕ_e^δ . Ainsi, sur chaque Ω_e la solution est développée selon une base polynomiale de degré P . Pour obtenir une solution globale sur le domaine Ω il faut que l'information se propage entre les régions élémentaires Ω_e . Cela est assuré à travers le flux «upwind» (ou en aval) du troisième terme de l'équation (2.7.4), noté F^u . La formulation faible discrétisée est alors écrite sous la forme :

$$\sum_{e=1}^{Nel} \left[\left(\frac{\partial U_e^\delta}{\partial t}, \phi_e^\delta \right)_{\Omega_e} - \left(F(U_e^\delta), \frac{d\phi_e^\delta}{dx} \right)_{\Omega_e} + [F^u \cdot \phi_e^\delta]_{x_e^L}^{x_e^R} \right] = 0 \quad (2.7.5)$$

Le second terme de l'équation (2.7.5) est intégré par partie encore une fois, pour avoir une dérivée par rapport à U_e^δ plutôt que par rapport à ϕ_e^δ , ce qui mène à la forme suivante :

$$\sum_{e=1}^{Nel} \left[\left(\frac{\partial U_e^\delta}{\partial t}, \phi_e^\delta \right)_{\Omega_e} + \left(\frac{\partial F(U_e^\delta)}{\partial x}, \phi_e^\delta \right)_{\Omega_e} + [(F^u - F(U_e^\delta)) \cdot \phi_e^\delta]_{x_e^L}^{x_e^R} \right] = 0 \quad (2.7.6)$$

L'information entre le flux courant et le flux upwind est donc effectuée à travers le terme :

$$[(F^u - F(U_e^\delta)) \cdot \phi_e^\delta]_{x_e^L}^{x_e^R}$$

Le flux upwind est déterminé en évaluant les variables caractéristiques upwind à la surface de l'élément considéré (voir détails dans le paragraphe suivant).

Chaque élément Ω_e est ensuite paramétré de la manière suivante :

$$\chi_e(\xi) = x_e^L \left(\frac{1 - \xi}{2} \right) + x_e^R \left(\frac{1 + \xi}{2} \right), \quad \text{avec } -1 \leq \xi \leq 1 \quad (2.7.7)$$

où χ_e est une transformation linéaire d'inverse :

$$\xi = \chi_e^{-1}(x_e) 2 \frac{(x_e - x_e^L)}{x_e^R - x_e^L} - 1, \quad x_e \in \Omega_e \quad (2.7.8)$$

La solution est développée selon une base orthogonale, au sens du produit scalaire sur $L^2(\Omega_e)$, de polynômes de degré inférieur ou égal à P sur chaque élément Ω_e :

$$U_e^\delta(x_e(\xi), t) = \sum_{p=0}^P L_p(\xi) \widehat{U}_e^p(t), \quad (2.7.9)$$

où $L_p(\xi)$ est le p ème élément de la base considérée et $\widehat{U}_e^p(t)$ le coefficient associé du développement. Il suffit alors de définir une base polynomiale et de choisir une quadrature correspondante pour obtenir le schéma semi-discret. La base de polynômes de Legendre de degré P est en général choisie pour cela.

Soit $\widehat{U}_{i,e}^p$, $i=1,2$ les deux composantes³ de $\widehat{U}_e^p(t)$. En prenant pour fonctions tests les polynômes de Legendre $L_p(\xi)$, on obtient ainsi :

$$\frac{d\widehat{U}_{i,e}^p}{dt} = \mathbb{F}(U_e^\delta), \quad e = 1, \dots, N_{cells} \quad (2.7.10)$$

3. U à la base est un vecteur à deux composantes A et u

où

$$\mathbb{F}(U_e^\delta) = - \left(\frac{\partial F_i(U_e^\delta)}{\partial x}, L_p \right)_{\Omega_e} - \frac{1}{J_e} [L_p [F_i^u - F_i(U_e^\delta)]]_{x_e^L}^{x_e^R} \quad (2.7.11)$$

avec $J_e = \frac{1}{2}(x_e^R - x_e^L)$.

Un schéma d'Adams-Bashforth d'ordre 2 avec un pas de temps Δt est ensuite utilisé pour discrétiser par rapport au temps :

$$\begin{aligned} (\widehat{U}_{i,e}^p)^{n+1} &= (\widehat{U}_{i,e}^p)^n + \frac{3\Delta t}{2} \mathbb{F}((U_e^\delta)^n) - \frac{\Delta t}{2} \mathbb{F}((U_e^\delta)^{n-1}), & p &= \{0, \dots, P\} \\ & & i &= \{1, 2\} \\ & & e &= \{1, \dots, N_{cells}\} \end{aligned} \quad (2.7.12)$$

Les intégrales $\left(\frac{\partial F_i}{\partial x}, L_p \right)_{\Omega_e}$ sont calculées en projetant la solution $U_e^\delta(\chi_e(\xi), t)$ sur chaque élément et en utilisant une quadrature de Gauss d'ordre q . Le calcul du flux upwind F^u est détaillé dans le paragraphe suivant.

La stabilité du schéma repose sur la condition CFL suivante :

$$\Delta t \frac{\lambda_{max}}{\Delta x_{min}} \leq 1 \quad (2.7.13)$$

où λ_{max} est la valeur propre correspondante à la vitesse d'onde la plus rapide du système à l'instant initial et Δx_{min} est la distance minimale entre deux points de quadrature du domaine. Un pas de temps variable, dépendant de chaque instant, peut être aussi considéré en calculant la valeur de λ à chaque instant.

2.7.2 Calcul du flux upwind

Le flux au niveau des interfaces entre deux éléments Ω_e et Ω_{e+1} est calculé en résolvant un problème de Riemann à l'aide des fonctions caractéristiques arrivant sur les deux côtés de part et d'autre de l'interface.

Etant donnée une fonction f continue sur chaque élément Ω_e et Ω_{e+1} mais éventuellement discontinue au bord x de l'élément considéré, cette fonction aura donc deux valeurs : une sur le point final de l'élément à gauche de l'interface x_e^r et l'autre sur le point initial de l'élément à droite de l'interface x_{e+1}^l . Les limites à gauche et à droite de f sont notés $f_l = f|_{\Omega_e}(x_e^r)$ et $f_r = f|_{\Omega_{e+1}}(x_{e+1}^l)$.

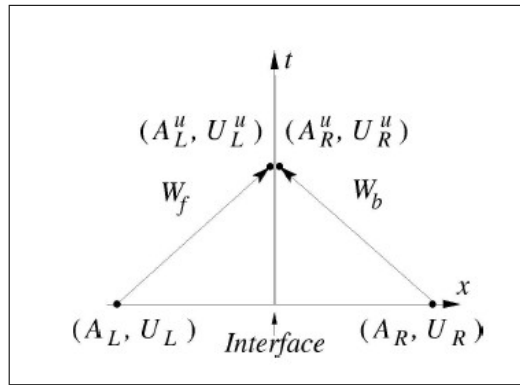


FIGURE 2.11 – Deux états «upwind» (A_l^u, u_l^u) et (A_r^u, u_r^u) provenant de la discontinuité de deux états de références $U_l = (A_l, u_l)$ et $U_r = (A_r, u_r)$.

Sur chaque interface, au temps t , il y a deux états constants $U_l = (A_l, u_l)$ et $U_r = (A_r, u_r)$ avec leur valeurs associées de β et A_0 . Une discontinuité dans l'information propagée à travers les fonctions caractéristiques au niveau de l'interface apparaît s'il y a une discontinuité dans β et A_0 à ce niveau.

Les fonctions caractéristiques prennent alors au point $x = x_e^l = x_{e+1}^r$ de l'interface la forme suivante :

$$\begin{aligned} W_1 &= (u_l - u_0) + 4\sqrt{\frac{\beta_l}{2\rho}}(A_l^{1/4} - A_{l_0}^{1/4}) \\ W_2 &= (u_r - u_0) - 4\sqrt{\frac{\beta_r}{2\rho}}(A_r^{1/4} - A_{r_0}^{1/4}) \end{aligned} \quad (2.7.14)$$

Dans ce cas, au temps $t + \Delta t$ deux états «upwind» (A_l^u, u_l^u) et (A_r^u, u_r^u) seront générés sur chaque côté de l'interface (figure 2.11). La détermination de ces quatre états nécessite quatre équations dont deux reposent sur l'information fournie par les caractéristiques arrivant à l'interface, provenant des deux états constants au temps t . Cette information est donnée par l'onde directe dans l'élément de gauche et par l'onde rétrograde dans l'élément de droite. En supposant un écoulement non visqueux entre les deux états initiaux, la variation de la variable caractéristique en fonction du temps est donc constante : $\frac{dW}{dt} = 0$ entre chaque état initial et son état «upwind» correspondant, ce qui donne :

$$W_1(A_l, u_l) = W_1(A_l^u, u_l^u) \quad (2.7.15)$$

$$W_2(A_r, u_r) = W_2(A_r^u, u_r^u) \quad (2.7.16)$$

La conservation de la masse et de la pression totale à travers l'interface permettent de clôturer le système :

$$Q = u_l A_l = u_r A_r \quad (2.7.17)$$

$$\rho \frac{(u_l^u)^2}{2} + P(A_l^u) = \rho \frac{(u_r^u)^2}{2} + P(A_r^u) \quad (2.7.18)$$

où P est exprimé selon la relation de pression déjà définie dans (2.4.6).

La méthode itérative de Newton-Raphson est utilisée pour résoudre le système formé par les équations (2.7.15) à (2.7.18) et ainsi calculer les valeurs de (A_l^u, u_l^u) et (A_r^u, u_r^u) .

Le flux upwind sur chaque côté de l'interface est ensuite calculé de la manière suivante :

$$\begin{aligned} F_l^u &= F(A_l^u, u_l^u) \\ F_r^u &= F(A_r^u, u_r^u) \end{aligned}$$

Si β et A_0 ont la même valeur sur les deux côtés de l'interface, le calcul du flux upwind peut être réalisé de manière explicite. En effet, à ce niveau $\frac{dW}{dt} = 0$ et les variables caractéristiques sont invariantes :

$$\begin{aligned} W_1(A_l, u_l) &= W_1(A_r^u, u_r^u) \\ W_2(A_r, u_r) &= W_2(A_l^u, u_l^u) \end{aligned}$$

Ces équations combinées avec (2.7.15) et (2.7.16) entraîne le même état actualisé (A^u, u^u) sur les deux côtés de l'interface :

$$A_l^u = A_r^u \text{ et } u_l^u = u_r^u$$

La combinaison des deux équations (2.7.15) et (2.7.16) donne ensuite :

$$\begin{aligned} A^u &= \left[\frac{W_1(A_l, u_l) - W_2(A_r, u_r)}{8} \sqrt{\frac{2\rho}{\beta}} + A_0^{\frac{1}{4}} \right]^4 \\ u^u &= \frac{W_1(A_l, u_l) + W_2(A_r, u_r)}{2} \end{aligned} \quad (2.7.19)$$

puis

$$A^u = \left(\frac{u_l - u_r}{8} \sqrt{\frac{2\rho}{\beta}} + \frac{A_l^{1/4} + A_r^{1/4}}{2} \right)^4 \quad (2.7.20)$$

$$u^u = \frac{u_l + u_r}{2} + 2\sqrt{\frac{\beta}{2\rho}} (A_l^{1/4} - A_r^{1/4}) \quad (2.7.21)$$

La méthode précédente sera aussi utilisée pour le calcul du flux F^u dans les régions élémentaires Ω_1 et $\Omega_{N_{cells}}$ du domaine artériel Ω ainsi que pour les conditions au bord proximal et distal. De même, le principe précédent permet de déterminer les valeurs des inconnues aux bifurcations du réseau.

2.8 Les modèles 0D

Les modèles 0D sont utilisés pour simuler l'hémodynamique globale du système circulatoire dans sa totalité à la manière d'un circuit électrique [24, 28, 33, 34]. Dans cette analogie, le débit sanguin dans le système circulatoire est similaire à la conduction électrique et la pression artérielle est équivalente à la tension électrique.

En général un modèle 0D se ramène à l'étude d'un système linéaire d'équations différentielles ordinaires de la forme :

$$\frac{dy}{dt} = Ay + b(y, t) \quad (2.8.1)$$

où $y \in \mathbb{R}^m$ est le vecteur des inconnues, $A \in \mathbb{R}^{m \times m}$ est la matrice de paramètres et $b \in \mathbb{R}^m$ est un terme source. La détermination de ce système se déduit d'une intégration spatiale du système 1D étudié précédemment et est décrite ci-dessous.

2.8.1 Dérivation du modèle 0D

Un modèle 0D est obtenu en intégrant par rapport à $z \in [0, L]$ le système 1D étudié précédemment, linéarisé autour de l'état au repos $(A, Q) = (A_0, 0)$. En considérant β et A_0 constants le long de l'axe z du domaine artériel de longueur L , le système linéaire 1D ainsi obtenu, s'écrit :

$$\begin{cases} C_{1D} \frac{\partial p}{\partial t} + \frac{\partial q}{\partial z} = 0, \\ L_{1D} \frac{\partial q}{\partial t} + \frac{\partial p}{\partial z} = -R_{1D}q, \end{cases} \quad (2.8.2)$$

avec $p = \frac{A}{C_{1D}}$ et $q = Au$. Les paramètres R_{1D} , C_{1D} et L_{1D} sont respectivement égaux à :

$$R_{1D} = \frac{2(\gamma + 2)\pi\mu}{A_0^2}$$

où γ est la constante reliée au profil de la vitesse,

$$L_{1D} = \frac{\rho}{A_0}, \quad \text{et} \quad C_{1D} = \frac{A_0}{\rho c_0^2} \quad (2.8.3)$$

Ils représentent respectivement la résistance visqueuse du flux sanguin, l'inertie du sang et la compliance de la paroi, par unité de longueur du vaisseau.

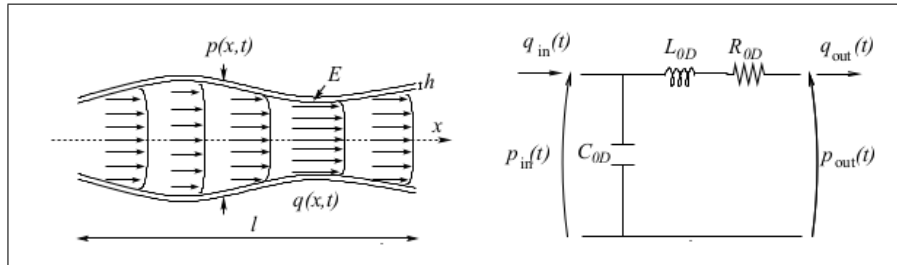


FIGURE 2.12 – Un domaine artériel 1D discrétisé par un nombre fini de systèmes 0D (figure issue de [24]).

En notant :

$$\widehat{p}(t) = \frac{1}{L} \int_0^L p \, dx, \quad \widehat{q}(t) = \frac{1}{L} \int_0^L q \, dx$$

on obtient après intégration de (2.8.2) sur $[0, L]$, le système :

$$\begin{cases} C_{0D} \frac{d\widehat{p}}{dt} + q_{out} - q_{in} = 0, \\ L_{0D} \frac{d\widehat{q}}{dt} + R_{0D} \widehat{q} + p_{out} - p_{in} = 0, \end{cases} \quad (2.8.4)$$

où $q_{in}(t) = q(0, t)$ et $p_{in}(t) = p(0, t)$ sont le débit et la pression à l'entrée du domaine respectivement alors que $q_{out}(t) = q(L, t)$ et $p_{out}(t) = p(L, t)$ sont le débit et la pression à la sortie du domaine respectivement tandis que $R_{0D} = R_{1D}L$, $L_{0D} = L_{1D}L$ et $C_{0D} = C_{1D}L$.

Finalement si $\widehat{p} = p_{in}$ et $\widehat{q} = q_{out}$ ⁴, le système devient :

$$\begin{cases} C_{0D} \frac{dp_{in}}{dt} + q_{out} - q_{in} = 0, \\ L_{0D} \frac{dq_{out}}{dt} + R_{0D} q_{out} + p_{out} - p_{in} = 0, \end{cases} \quad (2.8.5)$$

Les équations du système (2.8.5) sont analogues à celles des lignes de transmission électrique où R_{0D} joue le rôle d'une résistance électrique, L_{0D} d'une inductance, et C_{0D} d'une capacité (voir figure 2.12). Le débit dans ce cas joue le rôle du courant alors que la pression sanguine joue le rôle du potentiel électrique. A noter que ce système peut être écrit sous la forme générale(2.8.1), p_{in} et q_{out} étant ses deux inconnues, avec :

$$y = \begin{pmatrix} p_{in} \\ q_{out} \end{pmatrix}, \quad A = \begin{pmatrix} 0 & -\frac{1}{C_{0D}} \\ \frac{1}{L_{0D}} & -\frac{R_{0D}}{L_{0D}} \end{pmatrix}, \quad b = \begin{pmatrix} \frac{q_{in}}{C_{0D}} \\ -\frac{p_{out}}{L_{0D}} \end{pmatrix}$$

Ainsi le modèle artériel 1D linéarisé gouverné par les équations (2.8.2) peut être discrétisé par rapport à l'espace selon un nombre fini de N systèmes 0D décrits par (2.8.5) avec un pas d'espace $\Delta z = \frac{L}{N}$.

Plusieurs types de modèle 0D existent ainsi dans la littérature (voir figure 2.13) : R , RCR , LR , $RCLR$, etc. Dans cette thèse nous avons choisi pour l'étude sur l'aorte le modèle RCR comme étant le plus réaliste. Ce modèle a été utilisé par plusieurs chercheurs [24, 27, 119, 129]. Par contre pour le modèle du réseau artériel du membre inférieur nous avons choisi pour des raisons de simplicité et afin de réduire les paramètres du modèle en vue de l'application du processus d'optimisation, le modèle R qui lui aussi reflète bien les conditions de réflexions aux extrémités artérielles [118, 127, 131].

4. sous des conditions physiologiques, les ondes de pouls sont plus rapides que la vitesse du sang.

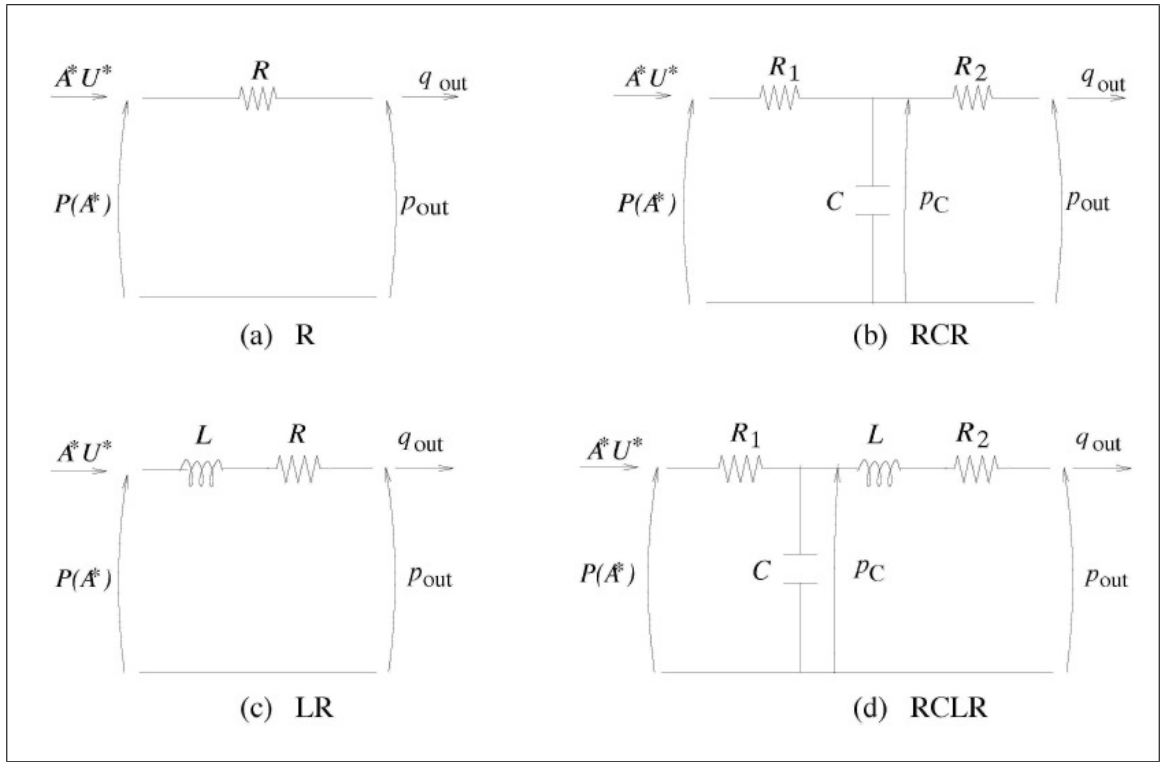


FIGURE 2.13 – Différents modèles 0D (figure issue de [24]).

Le modèle RCR , noté aussi R_1CR_2 , est un couplage entre un modèle à résistance R_1 et un modèle R_2C où la résistance R_1 a pour objet d'éliminer les oscillations non-physiologiques dues aux ondes réfléchies [24]. Dans ce cas, on a d'une part pour le modèle R_1 :

$$q_{in} = \frac{p_{in} - p_C}{R_1} \quad (2.8.6)$$

p_C étant la pression à travers C (voir figure 2.13).

D'autre part, pour le modèle R_2C :

$$\begin{cases} C \frac{dp_C}{dt} + q_{out} - q_{in} = 0, \\ R_2 q_{out} + p_{out} - p_C = 0, \end{cases} \quad (2.8.7)$$

2.8.2 Couplage des modèles 0-D/1-D

Un modèle 0D est en général utilisé en aval d'un modèle 1D afin d'assurer un bon comportement de ce dernier. Numériquement les conditions de couplage sont prescrites à travers la solution du problème de Riemann au niveau de l'interface 1D/0D (figure 2.14), exactement à la manière du calcul du flux upwind dans la discrétisation DG vue précédemment (sous section 2.7.2). On présente ici le cas du couplage d'un modèle 1D avec un modèle 0D de type RCR qui sera utilisé ultérieurement dans le cas de la simulation de l'artère aorte.

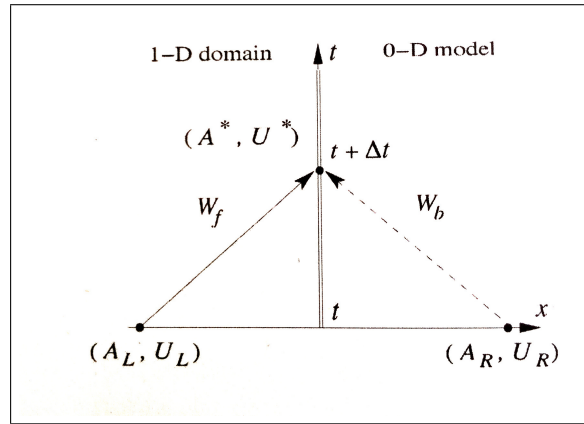


FIGURE 2.14 – Couplage d'un modèle 1D et d'un modèle 0D (figure prise de [24]).

Les termes A_L et u_L de la figure 2.14 représentent respectivement la section et la vitesse du point situé à l'extrémité du domaine 1-D alors que le couple (A_R, u_R) représente un état virtuel de section et de vitesse à l'entrée du modèle 0D. Au temps $t + \Delta t$, Δt étant le pas de temps, un état intermédiaire (A^*, u^*) provenant des couples (A_L, u_L) et (A_R, u_R) est calculé. On choisit alors pour entrée du modèle 0D :

$$q_{in} = A^* u^*, \quad p_{in} = \beta(\sqrt{A^*} - \sqrt{A_0}),$$

Le couple (A^*, u^*) est calculé en supposant que les variables caractéristiques sortantes sont constants le long des lignes caractéristiques :

$$W_1(A^*, u^*) = W_1(A_L, u_L), \quad (2.8.8)$$

$$W_2(A^*, u^*) = W_2(A_R, u_R), \quad (2.8.9)$$

La condition au bord du modèle 1D peut être imposée soit sur la section à droite en supposant que $u_R = u_L$ et dans ce cas :

$$A_R = [2(A^*)^{1/4} - (A_L)^{1/4}]^4 \quad (2.8.10)$$

soit sur la vitesse à droite en supposant que $A_R = A_L$ et dans ce cas :

$$u_R = 2u^* - u_L. \quad (2.8.11)$$

Après calculs, l'équation non linéaire en A^* obtenue est de la forme :

$$R_1(u_L + 4c(A_L))A^* - 4R_1c(A^*)A^* - \beta(\sqrt{A^*} - \sqrt{A_0}) + p_{out} - p_0 = 0 \quad (2.8.12)$$

En prenant comme condition initiale $A^* = A_L$, le système ainsi obtenu est résolu numériquement à travers la méthode de Newton-Raphson.

Le système CR_2 est ensuite gouverné par le système (2.8.7) avec $q_{in} = A^* u^*$ et $p_{out} = cste$. Une discrétisation du premier ordre en temps appliquée à ce système, permettant de calculer $(p_C)^n$, est de la forme :

$$\begin{cases} C \frac{(p_C)^n - (p_C)^{n-1}}{\Delta t} + (q_{out})^n - A^* u^* = 0 \\ R_2(q_{out})^n + p_{out} - (p_C)^n = 0 \end{cases} \quad (2.8.13)$$

avec :

$$(p_C)^{n-1} = 0, \quad (q_{out})^{n-1} = 0 \quad \text{pour } n = 1 \quad (2.8.14)$$

ce qui donne :

$$p_C^n = p_C^{n-1} + \frac{\Delta t}{C} (q_{in}^{n-1} - q_{out}^{n-1}) \quad (2.8.15)$$

Avec $q_{in}^{n-1} = (A^*)^{n-1} (u^*)^{n-1}$, et $q_{out}^{n-1} = \frac{p_C^{n-1} - p_{out}}{R_2}$.

2.9 Exemples d'études numériques réalisées

La modélisation tridimensionnelle de l'écoulement sanguin dans les artères a été abordé par plusieurs chercheurs [54, 55, 74, 109–116]. Ces modèles 3D, nécessitant une ressource computationnelle énorme, ont été remplacés par des modèles simplifiés spécialement des modèles 1D et 0D comme ceux présentés dans ce chapitre.

Plusieurs chercheurs ont adopté les modèles 1D pour modéliser l'écoulement sanguin dans les artères saines ou affectées (par des sténoses⁵) et ayant subie des chirurgies [5–10, 90–95, 117–132]. L'effet du rétrécissement du vaisseau sanguin a été analysé par Brook et Pedly [128], Porental et al [119], Formaggia et al [19], Rooz et al [118], Sherwin et al [5, 13] à travers le modèle 1D en imposant une section au repos non constante comme condition initiale. Stergiopoulos et al [10] ont modélisé l'écoulement sanguin, dans le réseau humain formé de 55 artères, dans les conditions normales d'écoulement et dans le cas d'une sténose aortique. Les études ont suggéré, à travers une comparaison avec les données expérimentales publiées, que le modèle est capable de simuler l'écoulement dans les artères dans les deux cas de façon satisfaisante. Formaggia, Nobile et Quarteroni [80] ont étudié l'effet d'une prothèse vasculaire ou l'implémentation d'un stent sur l'écoulement sanguin.

Les modèles 1D sont ainsi des modèles performants et non coûteux capable de reproduire l'écoulement sanguin dans le réseau artériel humain. Ils constituent également un outil pour :

- réduire considérablement les reflets parasites des ondes de pression en se servant de ces modèles comme conditions aux limites pour les modèles artériels en 3D (Formaggia et al [19]).
- étudier le problème inverse et détecter les informations sur les propriétés artérielles et la rigidité de la paroi (Dumas [90, 91], Martin et al [135]).

Dans la plupart des travaux cités, la validation du modèle 1D, lorsqu'elle a été réalisée, a été faite avec des données *in vitro*. En revanche, la validation des modèles 1D avec les données *in vivo* est dans la plupart des études basée soit sur des modèles d'animaux [138], soit sur l'homme mais sur des réseaux artériels artificiels [32] ou à partir d'observations cliniques [10, 18, 123, 137] mais de manière qualitative.

Reymond et al [129] ont validé le modèle 1D sur un réseau de 55 artères systémiques. La pression et le flux sanguins simulés dans les artères centrales ainsi que dans la majorité des artères cérébrales ont été comparés qualitativement avec des mesures non invasives d'IRM pour le flux sanguin dans les larges artères, d'échographie Doppler pour le flux dans les artères cérébrales, et de tonométrie pour la pression. Cependant, la validation a été ainsi faite avec des paramètres non spécifiques à chaque sujet.

Alastruey [32] a appliqué le modèle 1D pour modéliser l'écoulement sanguin dans l'aorte et analyser la vitesse de propagation de l'onde de pouls sur un réseau artificiel de 55 artères principales (figure 2.15) [136]. A notre connaissance, les seuls travaux qui ont été faits pour valider le modèle 1D en personnalisant à un patient donné la géométrie et le débit en entrée avec ses mesures IRM sont les travaux de Reymond et al [133] et de Lucor et Bollache [83]. Reymond et al [133] ont développé un modèle du réseau artériel systémique spécifique à un patient et l'ont validé en comparant le débit et la pression simulés aux données mesurées en IRM et en tonométrie d'aplanation respectivement sur un sujet sain. La géométrie des artères ainsi que le débit imposé en entrée ont été personnalisés à partir des mesures IRM. Cependant, les résistances périphériques ainsi que les paramètres de rigidité artérielles ont été optimisées de sorte que les simulations soient proches des mesures expérimentales et les compliances périphériques ont été choisies de la littérature. Le modèle a été validé sur un seul sujet ce qui n'est pas le cas dans [83], où le modèle 1D d'une artère simple, l'aorte descendante, a été validé chez 7 patients sains. La géométrie de l'aorte descendante, son élasticité, les compliances et les résistances périphériques pour chaque sujet ont été personnalisées. Les simulations obtenues ont, généralement, montré un bon accord avec les données cliniques mesurées en IRM pour la vitesse et la section artérielle et de tonométrie pour la pression. Cependant, la validation du modèle a été faite sur une artère simple sans bifurcation. En outre, l'estimation des paramètres du modèle à partir des données cliniques n'était pas réalisée d'une manière optimale, ce qui sera réalisé ici.

5. Une sténose est le rétrécissement pathologique, congénital ou acquis, du calibre d'un vaisseau sanguin.

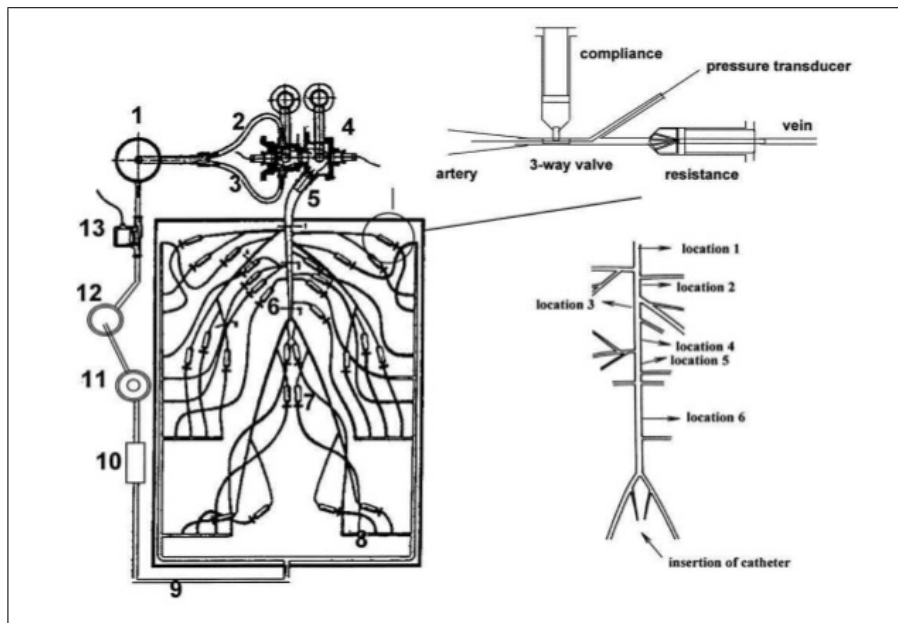


FIGURE 2.15 – Schéma du modèle expérimental (figure issue de [32]).

Résumé du chapitre

Dans ce chapitre, nous avons dérivé un modèle 1D à partir du modèle 3D régi par les équations de Navier Stokes en introduisant des hypothèses simplificatrices appliquées sur la structure artérielle. Nous avons également abordé deux approches pour discrétiser ce modèle simplifié : Taylor Galerkin et Galerkin discontinu et nous avons enfin introduit les modèles 0D que nous avons couplés avec les modèles 1D précédents.

Afin de valider le modèle 1D nous allons, dans le chapitre suivant, l'appliquer sur deux géométries différentes : l'aorte descendante et un réseau de 7 artères des membres inférieurs. La validation du modèle sera alors effectuée à partir de mesures réalisées par IRM, tonométrie ou echo-tracking.

Chapitre 3

Première validation des modèles 1D à partir de mesures *in vivo*

La validation de tout modèle mathématique d'écoulement artériel est rendue complexe par la difficulté de mesurer les propriétés géométriques et élastiques des artères. On s'intéresse ici à la validation des modèles 1D présentés précédemment à partir de mesures *in vivo*, alors que jusqu'à présent leur validation a souvent été faite soit sur des cas *in vitro* soit sur des réseaux expérimentaux artificiels [32, 89].

Dans ce chapitre nous allons présenter, d'une part les résultats d'un modèle 1D de l'aorte descendante, et d'autre part les résultats d'un modèle de réseau 1D des membres inférieurs. Les résultats obtenus avec ces modèles seront comparés à des résultats issus d'examens non invasifs subis par des patients sains : un examen d'IRM et une tonométrie d'aplanation pour l'aorte descendante et un examen d'echo-tracking pour le réseau des membres inférieurs. Les paramètres numériques spécifiques à chaque patient nécessaires à l'utilisation des modèles 1D seront ici choisis à partir de données de la littérature. Les deux schémas de discrétisation du modèle 1D nommés respectivement DG et TG, seront également comparés pour une même situation.

3.1 Première validation du modèle 1D de l'aorte descendante

3.1.1 Les données expérimentales d'IRM et de tonométrie

Les données expérimentales utilisées pour le cas de l'aorte descendante sont issues de deux examens : une IRM pour mesurer les vitesses de l'écoulement sanguin et récupérer les informations sur l'anatomie de l'artère et une tonométrie d'aplanation permettant de mesurer la pression dans la carotide. Ces deux dispositifs expérimentaux non invasifs ont déjà été présentés brièvement au chapitre 1 et sont décrits plus en détail ici.

3.1.1.1 Les acquisitions IRM

Une machine de marque 'General Electrics' à 1.5 Tesla est utilisée pour fournir les données d'IRM aortique anatomo-fonctionnelles encodées en vitesse. Le sujet étant en apnée, les données ont été acquises et synchronisées à l'électrocardiogramme¹ afin que la durée d'acquisition soit compatible avec l'apnée et afin de minimiser les erreurs d'offset dans les images de vitesse. Trois niveaux d'acquisitions sur l'aorte descendante sont positionnés au centre de l'image acquise (donc loin des erreurs d'encodage de phase). Le premier plan P est situé dans l'aorte descendante proximale après l'arche courbée, le troisième plan D juste au-dessus du diaphragme et des bifurcations avec les artères rénales et le deuxième plan M est positionné entre les deux (voir figure 3.1). Pendant les acquisitions IRM trois mesures de pressions artérielles ont été effectuées dans l'artère brachiale avec un tensiomètre. Les mesures ont été effectuées pendant que le patient est allongé et par conséquent l'effet de la gravité sur la pression est considéré négligeable.

1. L'électrocardiogramme ou ECG est un dispositif capable d'enregistrer l'activité électrique qui traverse le cœur à travers des électrodes cutanées positionnées sur différents points du corps.

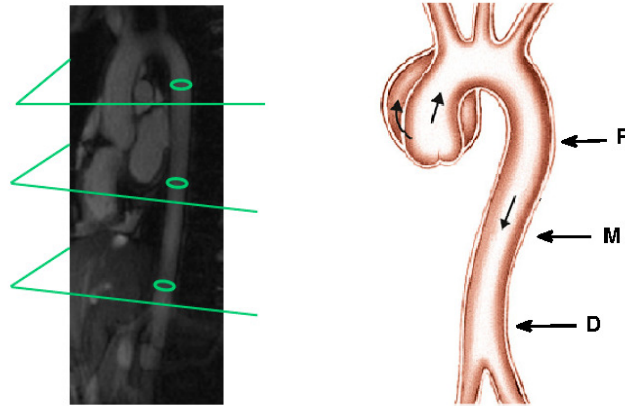


FIGURE 3.1 – Les trois niveaux d'acquisition axiale par IRM dans l'aorte descendante.

3.1.1.2 Les acquisitions de tonométrie d'aplanation

Avec une résolution temporelle de 2 *ms*, au moins dix cycles de pression consécutifs ont été acquis. Etant donné que les conditions artérielles du sujet varient entre les examens d'IRM et de tonométrie, une remise à l'échelle des mesures de tonométrie par rapport aux pressions brachiales moyenne et diastolique acquises pendant les acquisitions d'IRM [86] a été faite pour le calcul des pressions carotidiennes.

D'un point de vue temporel, parmi les sept fréquences cardiaques différentes mesurées au niveau de la carotide (figure 3.2), la valeur médiane de la durée du cycle cardiaque a été choisie. Une remise à l'échelle par rapport à cette durée des autres courbes (vitesse, section et pression) a ensuite été effectuée avec un pas temporel égal à 1 *ms*.

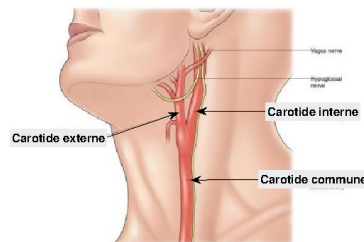


FIGURE 3.2 – Le site de mesure de la pression par tonométrie.

3.1.1.3 Résultats expérimentaux pour le patient T1

Nous sommes parti du travail effectué dans [83] où une étude du modèle 1D de l'aorte a été appliqué sur sept patients sains. Nous avons choisi parmi les sept patients étudiés un sujet jeune, noté T1, de genre féminin n'ayant aucune pathologie cardiovasculaire apparente, de 27 ans, de taille 173 *cm*, de surface corporelle 1.62 *cm*² et de poids 52 *kg*.

La figure 3.3 illustre les données expérimentales de section et de vitesse mesurées par IRM au niveau des plans P, M et D situés à une distance $x_M=0.04$ *cm* et $x_D=0.122$ *cm* du point P. Le troisième graphe de cette figure représente la pression expérimentale mesurée au niveau de la carotide après mise à l'échelle.

3.1.2 Les paramètres du modèle 1D

Avant de présenter la simulation numérique réalisée pour le patient T1 à partir de ces données expérimentales, il est nécessaire de choisir les paramètres numériques du modèle 1D représentant une section droite de

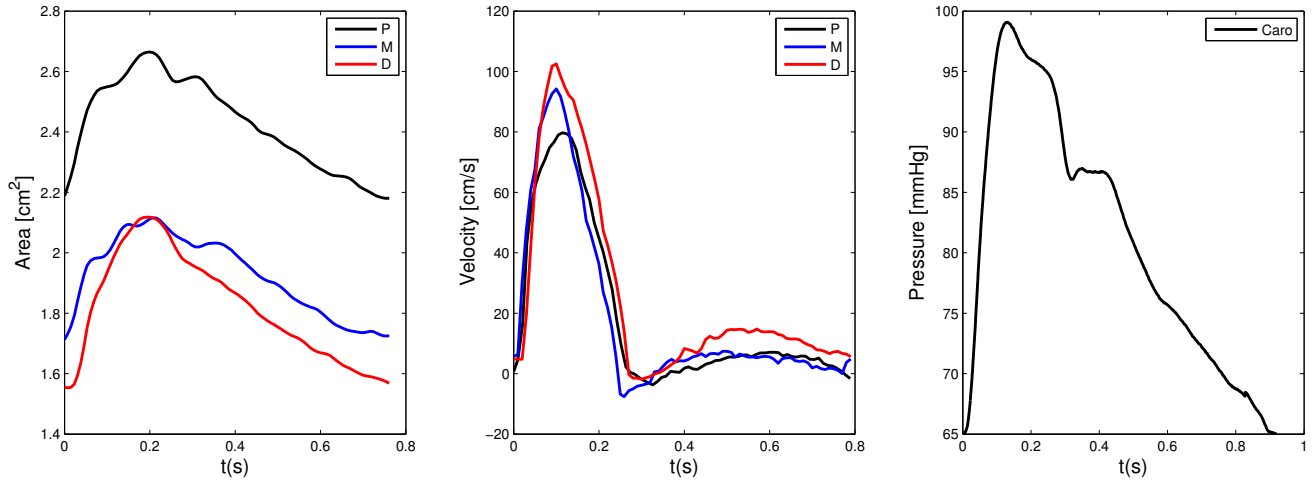


FIGURE 3.3 – Patient T1 : sections et vitesses expérimentales mesurées par IRM au niveau des plans P, M et D et pression temporelle mesurée en tonométrie au niveau de la carotide.

l'aorte descendante, qui seront utilisés ici. On renvoie au chapitre 2 pour les détails et les notations relatifs aux paramètres des modèles 1D.

3.1.2.1 Les paramètres génériques

Pour tous les sujets, on peut fixer la densité du sang à $\rho = 1050 \text{ kg.m}^{-3}$ [88, 129], la viscosité dynamique à $\nu = 3.5 \text{ mPa.s}$ et la pression veineuse (c'est à dire la pression de sortie du système p_{out}) à $p_v = 1333 \text{ Pa}$ [24]. Par ailleurs, la longueur de l'aorte a été estimée à $L = 30.4 \text{ cm}$ à partir de 157 sujets sains (voir [87]).

3.1.2.2 Les paramètres spécifiques au patient T1

Certains paramètres numériques sont spécifiques à chaque patient et doivent par conséquent être personnalisés. Ces paramètres dépendent soit de la géométrie et des propriétés élastiques artérielles du patient en cours d'étude, soit des conditions imposées au bord distal et proximal de l'artère du patient. Il s'agit en l'occurrence des paramètres suivants :

- la section au repos A_0 et la rigidité artérielle β de chaque patient. Comme nous travaillons avec des patients sains, le paramètre de rigidité est supposé constant.
- le débit imposé en entrée, Q_{in} .
- en sortie, la compliance artérielle périphérique C et les résistances R_1 et R_2 du modèle 0D de type R_1CR_2 représentant le reste des vaisseaux du système circulatoire couplé à la sortie du modèle 1D.

Pour déterminer le paramètre de rigidité artérielle β , on se ramène à calculer le paramètre de vitesse de propagation de l'onde de pouls, noté ici c_0 , en appliquant ensuite l'équation de Bramwell-Hill :

$$\beta = 2\rho \frac{c_0^2}{\sqrt{A_0}} \quad (3.1.1)$$

Le paramètre c_0 est calculé ici par la définition de la distensibilité vue précédemment et les données expérimentales :

$$c_0 = \sqrt{\frac{A_0}{\rho} \frac{\partial P}{\partial A}} \simeq \sqrt{\frac{(A_d * PP^c)}{\rho \Delta A}} \quad (3.1.2)$$

avec $\Delta A = A_s - A_d$ est la différence entre les sections systolique et diastolique mesurées en IRM dans l'aorte descendante proximale et PP^c est la pression pulsée carotidienne mesurée par tonométrie.

Pour déterminer la section au repos A_0 de l'aorte, on utilise alors la relation de la pression (2.4.6) vue dans le chapitre 2 et écrite dans son état diastolique ($A = A_d$ estimée en IRM). On obtient en particulier pour chaque section P, M et D :

$$A_0 = \frac{A_d}{(1 + p_d^b/2\rho c_0^2)^2}, \quad (3.1.3)$$

où $p_d^b = \beta(\sqrt{A_d} - \sqrt{A_0})$ est la pression brachiale diastolique mesurée à travers le brassard pendant l'IRM.

La section utilisée dans le modèle est alors la moyenne des sections au repos sur les trois niveaux de mesure P, M et D.

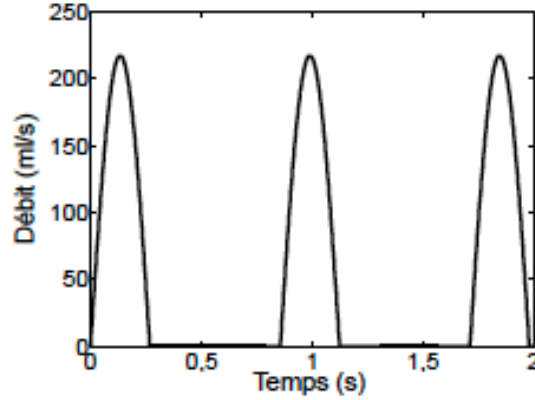


FIGURE 3.4 – Débit imposé en entrée.

A l'entrée de l'aorte descendante, c'est à dire ici au niveau du plan P, un profil de débit expérimental approché est modélisé de la façon suivante :

$$Q_{in}(t) = \begin{cases} Q_{peak} \sin\left(\frac{\pi t}{T_S}\right) & \text{si } t < T_S \\ 0 & \text{sinon} \end{cases} \quad (3.1.4)$$

A chaque période, ce débit a la forme d'un demi-sinus en systole, de durée T_S , ajusté au pic de débit Q_{peak} du débit cardiaque et est supposé nul en diastole (figure 3.4). Cette vitesse nulle simule la fermeture de la valve aortique à la diastole et implique que la condition au bord reflète complètement toute onde entrante réfléchiée. En imposant $u=0$ après T_S , nous forçons la fonction caractéristique W_2 à être égale alors à l'opposée de W_1 dans ce cas. Par conséquent, le cœur agit comme un réflecteur total de cette partie du cycle.

Pour les conditions de sortie, du type RCR , la résistance totale $R_t = R_1 + R_2$ et la compliance totale C_t sont estimées à travers les équations suivantes (déjà présentées au chapitre 1, 1.3) :

$$(R_t, C_t) = \left(\frac{p_\mu^b}{V_e/T}, \frac{V_e}{PP^b} \right) \quad (3.1.5)$$

Ici, T et V_e désignent respectivement la durée du cycle cardiaque et du volume d'éjection systolique déterminés à partir des courbes de débit d'IRM dans l'aorte descendante proximale tandis que PP^b est la pression pulsée brachiale mesurée avec le brassard pendant l'IRM. Le fait de calculer R_t permet ensuite de calculer $R_2 = R_t - R_1$ où la valeur de R_1 est déterminée avec la relation :

$$R_1 = \frac{\rho c_0}{A_0} \quad (3.1.6)$$

Paramètres génériques	
Densité du sang	$\rho = 1050 \text{ kg.m}^{-3}$
Viscosité du sang	$\nu = 3.5 \text{ mPa.s}$
Longueur aortique	$L = 30.4 \text{ cm}$
Pression au repos	$P_{ext} = 0 \text{ Pa}$
Pression veineuse	$p_v = 1333 \text{ Pa}$
Profil de vitesse	$\alpha = 1$
Paramètres spécifiques	
Section au repos	$A_0 = 1.4 \text{ cm}^2$
Vitesse d'onde de pouls	$c_0 = 5.5 \text{ m/s}$
Résistance artérielle totale	$R_t = 1.89 \times 10^8 \text{ Pa.s.m}^{-3}$
Compliance artérielle totale	$C_t = 9.75 \times 10^{-9} \text{ m}^3.\text{Pa}^{-1}$
Période du cycle cardiaque	$T = 799 \text{ ms}$
Période d'éjection	$T_S = 267 \text{ ms}$
Pic de débit	$Q_{peak} = 182.75 \text{ ml/s}$

TABLE 3.1 – Paramètres utilisés pour le modèle 1D de l'aorte descendante du patient T1.

Le tableau 3.1 résume les paramètres génériques et spécifiques au patient T1 utilisés pour appliquer ici le modèle 1D de l'aorte.

3.1.3 Résultats numériques pour le patient T1

Avec les paramètres numériques résumés dans le tableau 3.1, un modèle 1D de l'aorte du patient T1, couplé à un modèle 0D de type *RCR*, est simulé et comparé avec les résultats expérimentaux présentés sur la figure 3.3.

La discrétisation du modèle 1D est réalisée avec la formulation de type DG (Galerkin discontinu) présentée en détail dans le chapitre 2. L'aorte est décomposée ici en $N_{cells} = 15$ cellules. Sur chacune d'elles, un polynôme de degré 9 est utilisé avec $N_q = 10$ points de quadrature tandis que la simulation a été réalisée avec un pas de temps $\Delta t = 31 \text{ ms}$.

Les variations temporelles de section et de vitesse simulées au niveau des trois plans de mesure P (qui correspond aussi au plan d'entrée du modèle), M et D pendant 12 cycles cardiaques sont représentées sur la figure 3.5. Ces deux figures montrent que les courbes simulées nécessitent à peu près 9 cycles cardiaques pour qu'elles construisent leur forme périodique d'onde et se stabilisent, phénomène dû aux conditions imposées au bord distal. Ainsi, pour la comparaison des courbes simulées aux données cliniques, nous avons considéré le 10ième cycle cardiaque pour être assurés de la périodicité des courbes.

Nous avons représenté sur la figure 3.6 la comparaison entre les résultats numériques (simulés avec les paramètres de départ et optimisés) et les données cliniques. Dans cette figure, la première ligne représente les comparaisons des sections numériques aux sections expérimentales au niveau des plans d'acquisitions P, M et D. La deuxième ligne, de cette fenêtre graphique, représente la comparaison des vitesses numériques aux vitesses expérimentales aux mêmes niveaux. Finalement, la troisième ligne représente la comparaison de la pression numérique à la pression expérimentale mesurée en tonométrie.

Les résultats numériques représentés sur ces figures montrent que le modèle 1D a bien reproduit les formes des courbes de section, de vitesse et de pression. En revanche, nous pouvons constater que les courbes numériques ne sont pas toutes bien ajustées aux courbes expérimentales. Cela est dû au fait que les paramètres du modèle, comme par exemple le coefficient d'élasticité β , la compliance C ou la résistance totale R_t ont été choisis à partir de formules qui ne reflètent que très grossièrement les phénomènes en jeu. L'importance de choisir des paramètres optimaux par rapport aux mesures expérimentales est déjà particulièrement visible sur cet exemple. Ce travail fera précisément l'objet du chapitre 4.

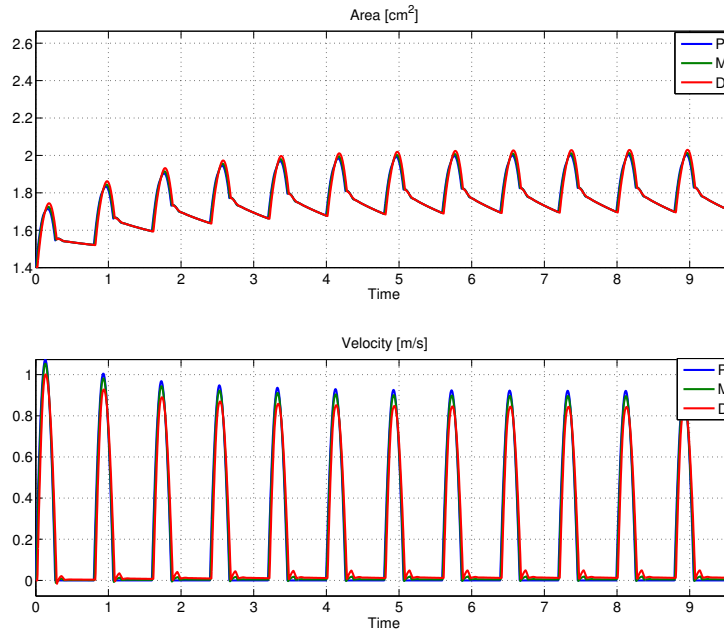


FIGURE 3.5 – Patient T1 : sections et vitesses temporelles simulées pendant 12 cycles cardiaques.

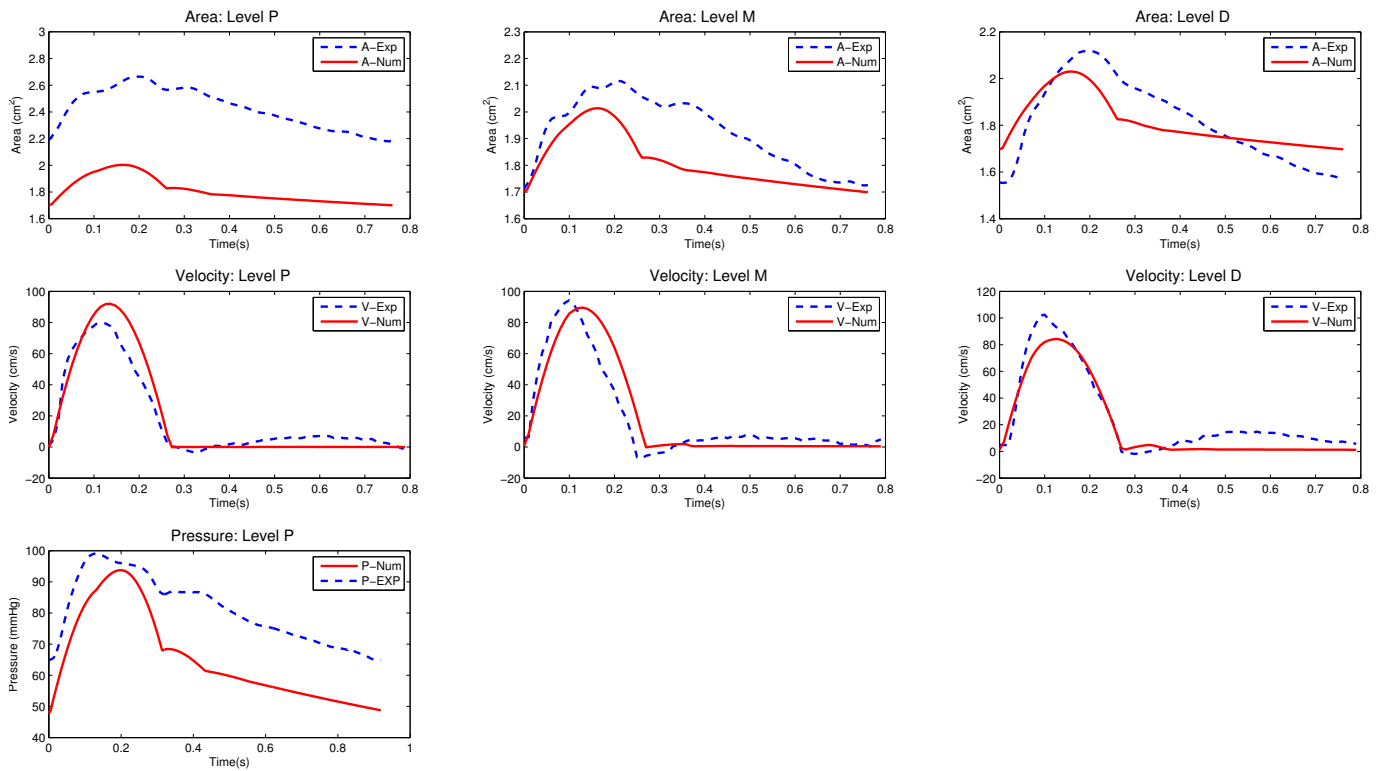


FIGURE 3.6 – Patient T1 : comparaison des sections, vitesses et pressions numériques et expérimentales.

3.2 Première validation du modèle 1D du réseau des membres inférieurs

3.2.1 Données expérimentales d'écho-tracking

Les données expérimentales utilisées pour valider le modèle des membres inférieurs sont issues d'un examen d'écho-tracking permettant de déterminer les vitesses de l'écoulement sanguin dans les artères et la variation de la surface artérielle au passage du sang au cours de plusieurs cycles cardiaques.

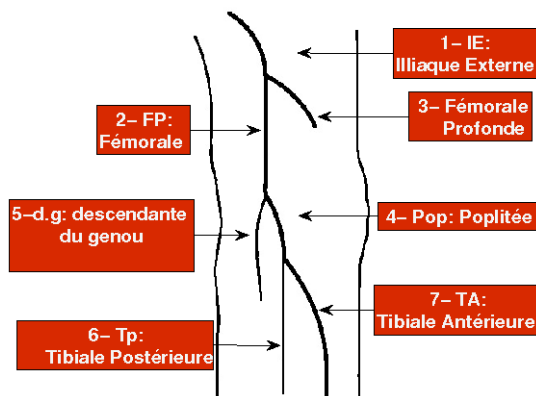


FIGURE 3.7 – Le réseau artériel des 7 artères des membres inférieurs.

Nous allons considérer ici un réseau formé par sept artères des membres inférieurs représenté sur la figure 3.7.

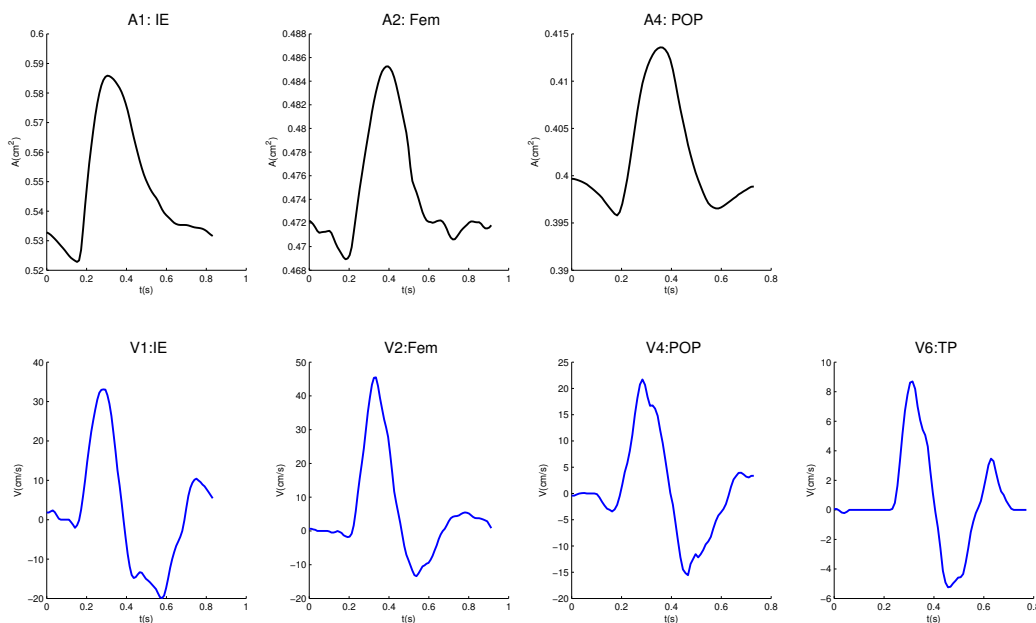


FIGURE 3.8 – Données expérimentales de section et de vitesse mesurées par echo-tracking, patient P1.

A l'aide de l'instrument de mesure de type echo-tracking présenté au chapitre 1, des profils de vitesse et de section ont été récupérés pour chaque patient en divers points du réseau.

La figure 3.8 présente un exemple de différents relevés expérimentaux de section et/ou de vitesse, synchronisés en temps à l'aide des mesures simultanées d'ECG et ramenés à la même période.

A noter que tous les profils de vitesse et de section de chaque artère du réseau ne sont pas disponibles. En effet, les mesures cliniques peuvent parfois être bruitées, rendant les données inexploitable. De même, certaines artères peuvent aussi avoir une section expérimentale exploitable et une vitesse expérimentale non exploitable (ou vice versa). Ainsi, nous notons dans ce qui suit par \mathcal{I} l'ensemble des indices des artères ayant une section exploitable et par \mathcal{J} l'ensemble des indices des artères ayant une vitesse exploitable.

Chaque donnée expérimentale possède une période différente T_i , i étant la i ème artère exploitable. Pour pouvoir comparer les résultats numériques et expérimentaux, nous avons mis à l'échelle toutes les périodes expérimentales T_i à la période T_1 de la première artère en entrée du réseau. Ainsi, toutes les mesures expérimentales auront la même période T_1 .

Les simulations sur le modèle 1D des 7 artères ont été réalisées sur deux sujets sains, notés P1 et P2, afin de confirmer l'importance de la prise en compte de paramètres ajustés à chaque patient.

3.2.2 Les paramètres du modèle 1D

3.2.2.1 Les paramètres génériques

Comme pour le cas de l'aorte, nous avons fixé la densité du sang à $\rho = 1050 \text{ kg.m}^{-3}$, la viscosité dynamique à $\nu = 3.5 \text{ mPa.s}$ et nous avons considéré comme valeurs des longueurs des 7 artères, des valeurs pouvant être trouvées dans la littérature, par exemple dans le travail de Sherwin et al [85]. Ces valeurs sont résumées dans le tableau 3.2.

Artère :	Artère 1	Artère 2	Artère 3	Artère 4	Artère 5	Artère 6	Artère 7
$L \text{ (cm)}$	14.4	44.3	15	5	10	32.1	34.3

TABLE 3.2 – Longueur des 7 artères du réseau des membres inférieurs.

3.2.2.2 Les paramètres spécifiques à chaque sujet

Les paramètres numériques qui dépendent de chaque patient sont ici :

- les sections au repos des 7 artères du réseau $A_{0,i}$ ($i \in \{1, \dots, 7\}$),
- les 7 paramètres de rigidité artérielle $\beta_{0,i}$, relié aux vitesses d'onde de pouls $c_{0,i}$ par l'équation de Branwell-Hill (2.4.8),
- le profil de section en entrée,
- les valeurs des résistances aux 4 sorties du réseau.

Pour les artères ayant une section expérimentale exploitable, il est nécessaire de choisir pour valeur de A_0 la section mesurée à l'instant $t = 0$. En l'absence des données expérimentales de section, nous avons fixé pour les autres artères une section au repos arbitraire, en veillant seulement à respecter la décroissance en section le long du réseau artériel.

Les paramètres de rigidité étant difficiles à mesurer expérimentalement, ils ont été fixés arbitrairement ou à partir de données de la littérature [85]. Ils seront estimés de manière optimale pour chaque patient dans le chapitre 4.

À l'entrée du réseau, un profil temporel expérimental de section a été imposé. Pour chaque patient, il correspond au profil mesuré par echo-tracking au niveau de l'artère située en entrée du réseau considéré, en l'occurrence l'iliaque externe. Nous avons choisi d'imposer une section expérimentale plutôt qu'un débit sachant que les données cliniques de section sont en général de meilleure qualité que les données sur la vitesse et le débit.

Contrairement au modèle de l'aorte dont la sortie était modélisée par un modèle 0D de type *RCR*, les sorties du réseau sont représentées ici par des modèles 0D de type résistance. Ces résistances sont pour l'instant fixées arbitrairement et de manière identique pour tous les patients.

Nous allons à présent appliquer le modèle 1D des membres inférieurs en adaptant les paramètres numériques à chacun des patients P1 et P2. A noter que les deux schémas de discrétisation DG et TG seront appliquées sur le patient P1 et une comparaison entre les deux formulations sera faite.

3.2.3 Résultats numériques pour le patient P1

Les données cliniques exploitables acquises sur les artères du réseau de la figure 3.7 du patient P1 sont des profils de section de la première, deuxième et quatrième artère, et des profils de vitesse de la première, deuxième, quatrième et sixième artère :

- profils de section exploitables pour le patient P1 : $t \mapsto A_i(t)$, $i \in \mathcal{I} = \{1, 2, 4\}$,
- profils de vitesse exploitables pour le patient P1 : $t \mapsto u_j(t)$, $j \in \mathcal{J} = \{1, 2, 4, 6\}$.

Un premier jeu de paramètres spécifiques au patient P1 est donné dans le tableau 3.3. Dans la première colonne du tableau, les valeurs en bleu représentent les sections au repos fixées à leurs valeurs cliniques mesurées alors que celles en noir représentent des valeurs estimées en respectant la décroissance en section. La deuxième colonne du tableau représente les vitesses d'onde de pouls obtenues en appliquant la relation 2.4.8 avec les paramètres de rigidité artérielle issus de la référence [85].

Patient P1			
$A_0(\text{cm}^2)$		$c_0(\text{m/s})$	
$A_{0,1}$	0.53	$c_{0,1}$	7.20
$A_{0,2}$	0.47	$c_{0,2}$	9.15
$A_{0,3}$	0.30	$c_{0,3}$	8.32
$A_{0,4}$	0.40	$c_{0,4}$	9.50
$A_{0,5}$	0.30	$c_{0,5}$	9.95
$A_{0,6}$	0.20	$c_{0,6}$	11.12
$A_{0,7}$	0.20	$c_{0,7}$	14.03

TABLE 3.3 – Premier jeu de paramètres pour le patient P1.

A l'entrée du réseau, la section temporelle expérimentale mesurée par echo-tracking au niveau de l'illiaque externe, représentée sur la figure 3.9, est imposée.

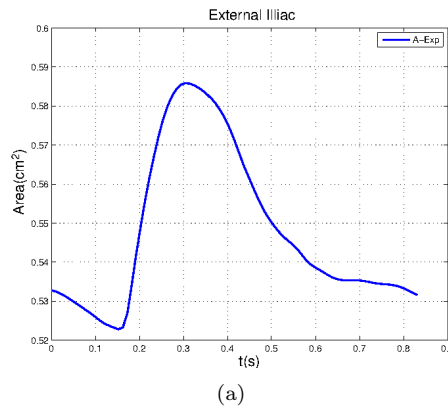


FIGURE 3.9 – Patient P1 : section temporelle de l'artère illiaque externe, mesurée par echo-tracking.

Enfin, aux sorties du réseau, nous avons couplé le modèle 1D à un modèle 0D de type résistance avec $R_l = 0.65$, $l \in \{3, 5, 6, 7\}$.

Les paramètres numériques ainsi définis, nous pouvons à présent simuler le modèle 1D du patient P1 en utilisant les formulations DG et TG respectivement.

3.2.3.1 Résultats numériques avec la discrétisation DG

Le détail des paramètres numériques de discrétisation avec la formulation DG pour le patient P1 est donné dans le tableau 3.4.

Nombre de cellules par artère	$N_{cells} = 7$
Degré du polynôme de Legendre	$P = 5$
Nombre de points de quadrature	$N_q = 8$
Période d'un cycle cardiaque	$T = 832 \text{ ms}$
Pas de temps	$\Delta t = 28 \text{ ms}$

TABLE 3.4 – Les paramètres numériques de discrétisation DG pour le patient P1.

Une comparaison entre le résultat numérique et les données expérimentales mesurées en echo-tracking est représentée sur la figure 3.10. Sur la première ligne de cette fenêtre graphique nous avons représenté une comparaison entre les résultats numériques et les données expérimentales de section de la deuxième et quatrième artère. Sur la deuxième ligne, nous avons représenté la comparaison entre les résultats numériques des vitesses de la première, deuxième, quatrième et sixième artère et les données cliniques de vitesse des mêmes artères. Chacune de ces comparaisons est effectuée au centre de l'artère en question pour le modèle numérique.

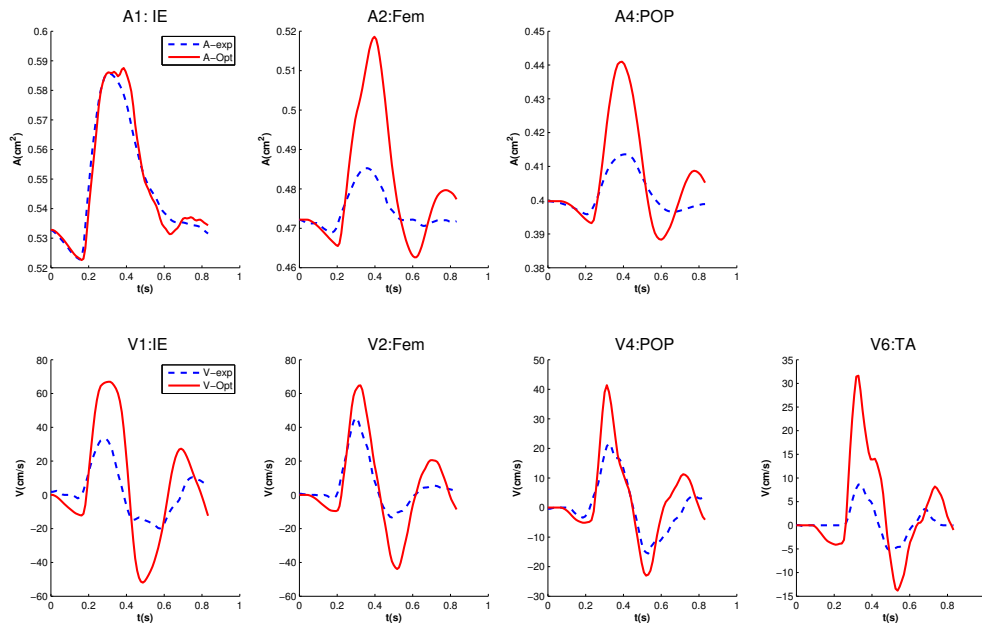


FIGURE 3.10 – Patient P1, formulation DG : les variations temporelles numériques de section et de vitesse comparées aux données cliniques.

Cette comparaison montre que le modèle 1D a pu reproduire, avec ce premier jeu de paramètres, la forme des courbes expérimentales. Cependant, on observe pour la plupart des artères des différences importantes

entre les courbes simulées et expérimentales. Comme pour le cas du modèle de l'aorte, le modèle 1D est ici performant mais nécessite d'être appliqué avec des paramètres mieux ajustés selon chaque patient.

3.2.3.2 Résultats numériques avec la discrétisation TG

Nous allons maintenant appliquer le même modèle mais cette fois en utilisant la formulation TG pour discrétiser le modèle 1D des membres inférieurs du patient P1.

Les données expérimentales exploitables du sujet P1 sont toujours les mêmes ainsi que le jeu de paramètres utilisé. Nous avons par ailleurs choisi un profil de vitesse d'écoulement complètement plat et avons donc supposé que le terme de friction Kr est nul.

Le nombre de points de discrétisation selon la longueur de chaque artère est représenté dans le tableau

3.5. Chaque artère du réseau est simulée sur une période $T = 0.83 s$ avec un pas de temps $\Delta t = 50 ms$.

Artères	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7
N_i	4	14	5	2	3	10	11

TABLE 3.5 – Les paramètres numériques de discrétisation TG pour le patient P1.

Une comparaison entre le résultat numérique et les données expérimentales mesurées en echo-tracking est représentée sur la figure 3.11 avec les même conventions que sur la figure 3.10.

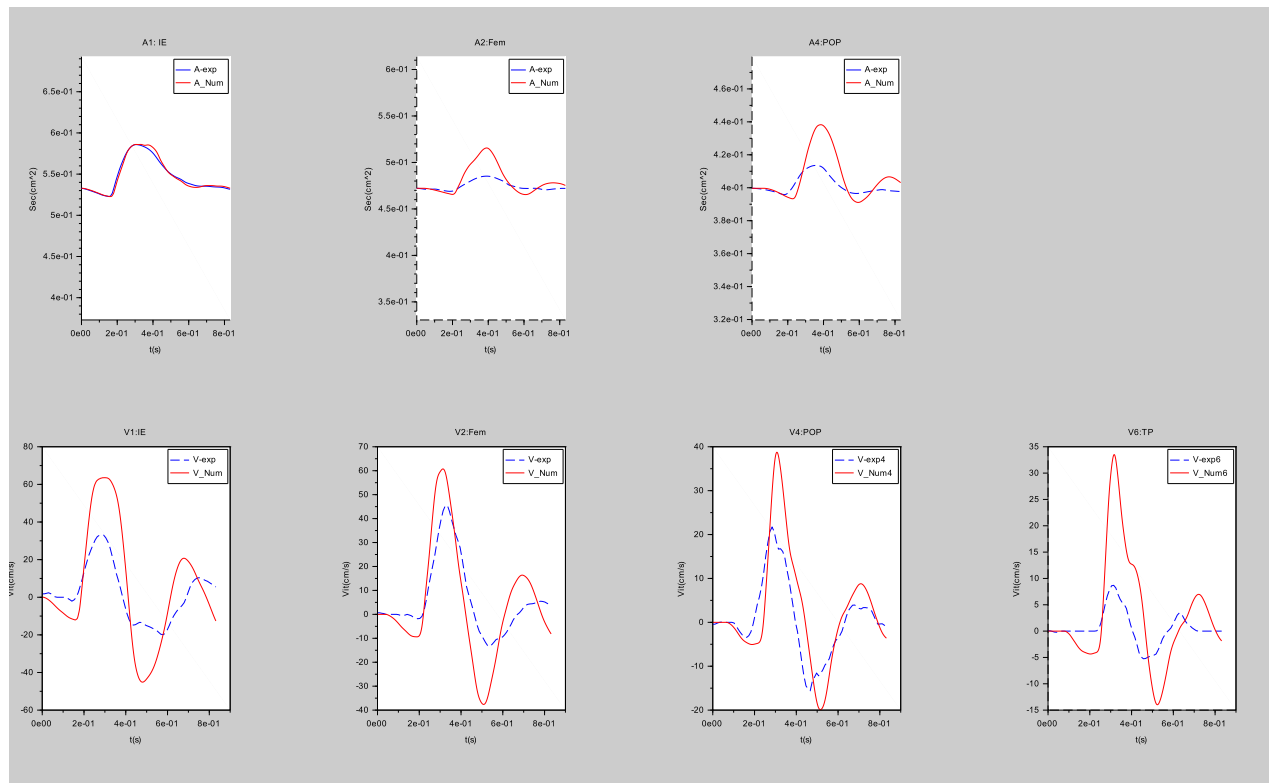


FIGURE 3.11 – Patient P1, formulation TG : les variations temporelles numériques de section et de vitesse comparées aux données cliniques.

L'utilisation des deux formulations TG et DG conduit à des profils de section et de vitesse temporels très proches. Pour valider définitivement cette conclusion, nous allons comparer les deux formulations avec un autre jeu de paramètres afin d'observer également l'influence des paramètres du modèle sur ses résultats.

3.2.3.3 Comparaison des discrétisations DG et TG pour le patient P1

Pour la comparaison entre les deux méthodes de discrétisation TG et DG nous avons utilisé pour le patient P1 un deuxième jeu de paramètres de section et de rigidité artérielle présenté dans le tableau 3.6.

Patient P1			
$A_0(cm^2)$		$c_0(m/s)$	
$A_{0,1}$	0.53	$c_{0,1}$	4.90
$A_{0,2}$	0.47	$c_{0,2}$	11.06
$A_{0,3}$	0.56	$c_{0,3}$	10.52
$A_{0,4}$	0.40	$c_{0,4}$	11.17
$A_{0,5}$	0.38	$c_{0,5}$	8.69
$A_{0,6}$	0.28	$c_{0,6}$	10.87
$A_{0,7}$	0.21	$c_{0,7}$	10.51

TABLE 3.6 – Second jeu de paramètres pour le patient P1.

Le reste des conditions est inchangé par rapport aux deux calculs précédents. En particulier, nous avons considéré un profil complètement plat pour la vitesse d'écoulement dans les artères ce qui correspond à $\alpha = 1$ pour la formulation DG et $Kr = 0$ pour la formulation TG. Nous avons simulé avec un pas de temps numérique $\Delta t = 5 \times 10^{-4} s$, les variations de section et de vitesse du réseau artériel étudié.

Les variations temporelles de section et de vitesse des artères Ω_i , $i \in \{1, 2, 4, 6\}$ obtenus en utilisant les deux formulations TG et DG sont représentées dans la figure 3.12 sur la première et la deuxième ligne respectivement. Les courbes en rouge correspondent à la vitesse et la section simulées avec la formulation DG comparées aux courbes en cyan représentant les sections et vitesses simulées en utilisant la formulation TG. Cette comparaison montre que les deux formulations reproduisent quasiment parfaitement les mêmes profils temporels. En effet nous ne constatons une différence que dans la forme de la courbe de section de la première artère au niveau du pic maximal où nous remarquons à ce niveau une petite oscillation avec la formulation DG non produite avec la formulation TG.

Etant donné que la formulation DG s'avère moins coûteuse numériquement, nous choisirons par conséquent de l'utiliser dans toutes les simulations que nous allons dorénavant effectuer. En effet, la simulation du réseau des sept artères des membres inférieurs du patient P1 avec la formulation DG nécessite environ 58 s CPU sur une station de travail alors que pour la formulation TG, le temps de calcul nécessaire pour la même simulation est de 150 s environ. Nous allons également pour toutes les simulations qui suivent, développer la solution sur chaque cellule selon des polynômes de Legendre de degré $P = 3$. Le fait de réduire le degré du polynôme à $P = 3$ pour minimiser le temps de calcul sera justifié dans le chapitre 5 (sous section 5.2.1).

Cette nouvelle simulation du réseau artériel du patient P1 montre également l'influence importante sur les résultats obtenus du choix du jeu paramètres du modèle 1D. Comme indiqué précédemment, ce point précis fera l'objet du chapitre 4.

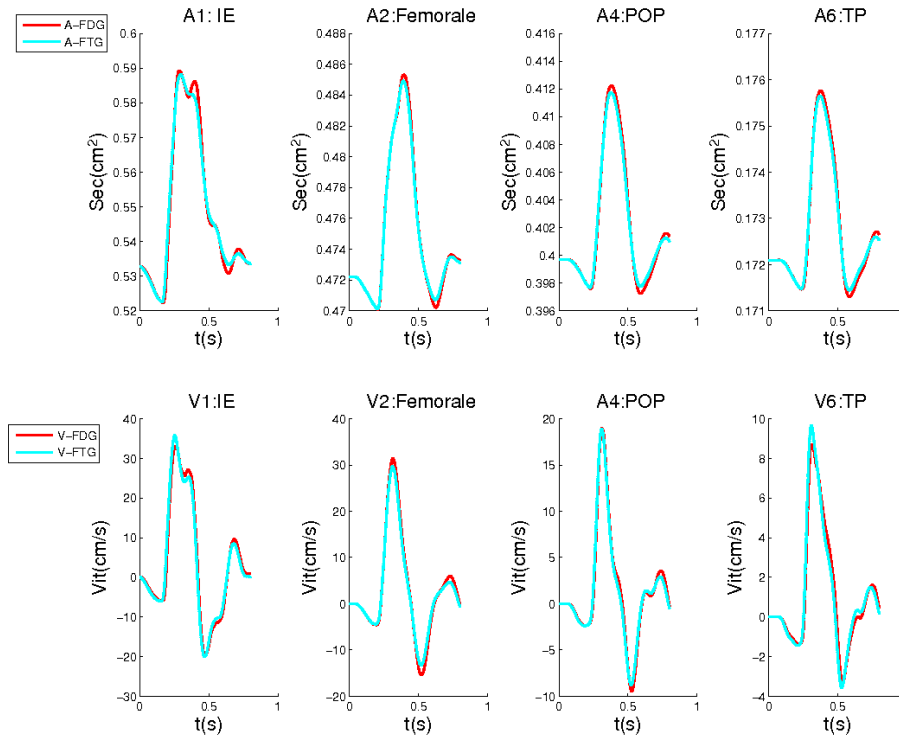


FIGURE 3.12 – Section et vitesse temporelles avec formulation DG et TG.

3.2.4 Résultats numériques pour le patient P2

Le réseau artériel d'un deuxième patient, noté P2, est étudié ici avec une discrétisation suivant la formulation DG.

Les données cliniques exploitables acquises sur les artères de ce patient sont des profils de section de la première, deuxième et quatrième artère, et des profils de vitesse de la première, quatrième et sixième artère :

- profils de section exploitables pour le patient P2 : $t \mapsto A_i(t)$, $i \in \mathcal{I} = \{1, 2, 4\}$,
- profils de vitesse exploitables pour le patient P2 : $t \mapsto u_j(t)$, $j \in \mathcal{J} = \{1, 4, 6\}$.

Ainsi nous avons ici trois paramètres de section fixés par les données cliniques et quatre paramètres de section choisis de manière à respecter la décroissance en section le long du réseau artériel et sept paramètres de rigidité artérielle choisis dans la littérature. Le détail du jeu de paramètres utilisé est donné dans le tableau 3.7 .

Patient P2			
$A_{0,dep}$	(cm^2)	$c_{0,dep}$	(m/s)
$A_{0,1}$	0.53	$c_{0,1}$	7.19
$A_{0,2}$	0.38	$c_{0,2}$	8.67
$A_{0,3}$	0.30	$c_{0,3}$	8.32
$A_{0,4}$	0.35	$c_{0,4}$	9.15
$A_{0,5}$	0.30	$c_{0,5}$	9.95
$A_{0,6}$	0.20	$c_{0,6}$	11.12
$A_{0,7}$	0.20	$c_{0,7}$	14.03

TABLE 3.7 – Jeu de paramètres du patient P2.

A l'entrée du réseau, nous avons imposé le profil de section expérimental du patient P2 mesuré par echo-tracking au niveau de la première artère du réseau et représentée sur la figure 3.13.

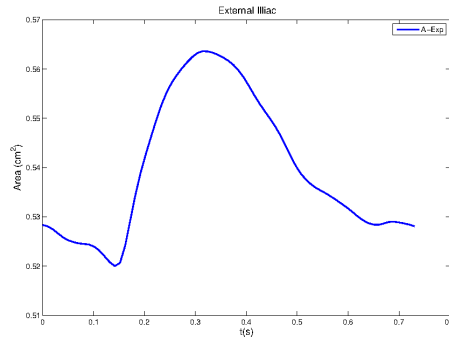


FIGURE 3.13 – Patient P2 : section temporelle de l'artère illiaque externe, mesurée par echo-tracking.

A la sortie, nous avons imposé des conditions de type résistance représentant le reste des vaisseaux sanguins et dont la valeur est arbitrairement fixée à $R_i = 0.65$, $i \in \{3, 5, 6, 7\}$.

Chaque artère Ω_i ($i \in \{1, \dots, 7\}$) est décomposée en 7 cellules contenant chacune $N_q = 5$ points de quadrature. Nous avons choisi de développer la solution selon un polynôme de Legendre de degré $P = 3$ sur chaque élément. Enfin, la simulation est effectuée sur une période $T = 0.73$ s avec un pas de temps $\Delta t = 21$ ms.

La comparaison entre le résultat numérique et les données expérimentales mesurées par echo-tracking est représentée sur la figure 3.14. Cette comparaison nous permet de conclure à nouveau que le modèle 1D reproduit correctement la forme qualitative des courbes expérimentales en partant de paramètres issus de la littérature. Cependant, les profils numériques restent encore assez éloignés de certains profils expérimentaux.

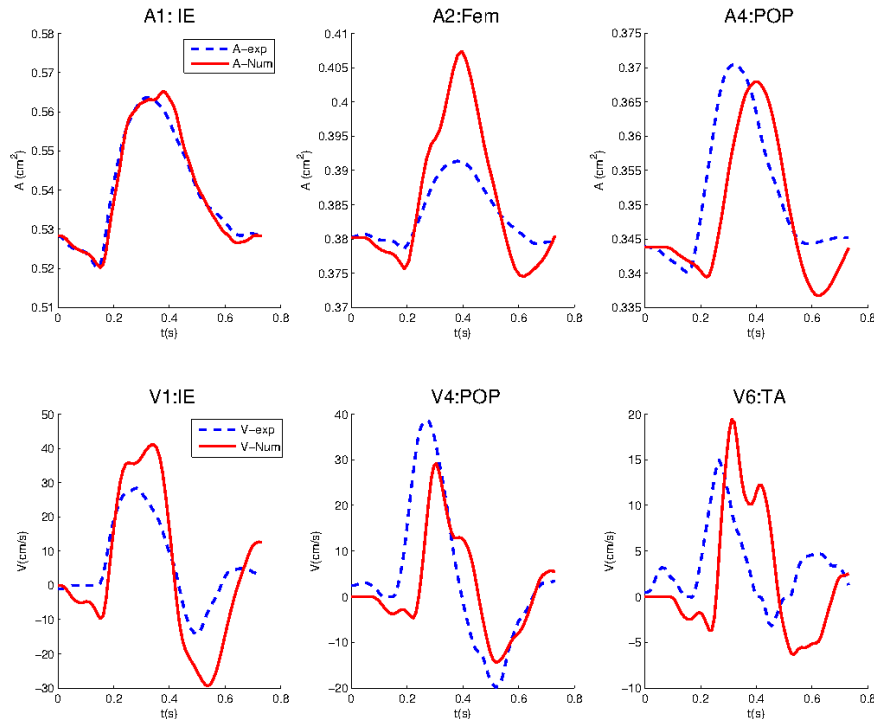


FIGURE 3.14 – Patient P2 : sections et vitesses numériques et expérimentales

Résumé du chapitre

Nous avons présenté dans ce chapitre, les résultats du modèle 1D, simple et numériquement peu coûteux, dans deux situations : d'une part l'artère aorte descendante et d'autre part un réseau de sept artères des membres inférieurs et comparé ses résultats avec différents résultats expérimentaux issus de mesures in vivo non invasives (IRM, tonométrie, echo-tracking).

Les paramètres de chaque modèle ont été choisis, soit à partir de données de la littérature, soit estimés à partir des données expérimentales. Certains paramètres difficiles à mesurer expérimentalement, tels par exemple les paramètres de rigidité artérielle et, nécessaire à l'application du modèle, ont ainsi été choisis dans la littérature. Pour chaque modèle, nous avons comparé graphiquement les résultats numériques simulés aux données cliniques. Pour discrétiser le problème hyperbolique associé au modèle 1D, nous avons comparé les formulations DG et TG. Ceci nous a permis de conclure que les résultats correspondants sont très proches mais que l'utilisation de la formulation DG est plus avantageuse en terme de temps de calcul.

En analysant les résultats numériques, nous avons constaté que le modèle 1D a pu reproduire correctement la plupart des formes des données cliniques. Cependant, pour valider d'une manière plus précise le modèle par rapport aux résultats expérimentaux, une estimation plus fiable des paramètres spécifiques à chaque patient doit être entreprise. Ce point fait précisément l'objet du chapitre 4 qui suit.

Chapitre 4

Détermination des paramètres optimaux des modèles 1D

La variabilité des données expérimentales pour chaque patient nous amène à traiter le problème d'une manière plus adaptée à chaque cas expérimental. En effet, les artères de chaque patient possèdent des caractéristiques (longueur, section, rigidité) très différentes. Nous montrons par exemple sur la figure 4.1 différents profils temporels de la section de l'artère iliaque mesurée par echo-tracking chez quatre patients différents. La section au repos de cette artère, notée A_0 , varie ici de 0.3 à 0.6 cm^2 selon le patient. Par ailleurs, certaines données spécifiques au patient sont difficiles à mesurer expérimentalement telles par exemple les valeurs de rigidité artérielle, notées β_i (pour la i ème artère). Le manque d'information sur ces données rend le résultat numérique peu fiable en utilisant des paramètres issues de la littérature.

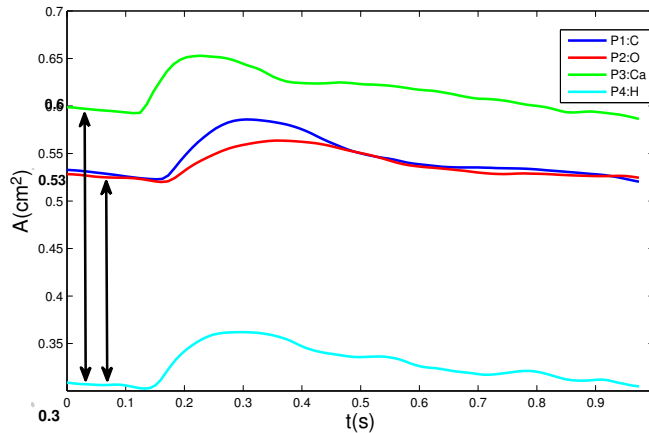


FIGURE 4.1 – Profils temporels de section de l'artère illiaque mesurée par echo-tracking chez quatre patients différents.

Dans ce chapitre nous allons améliorer par un procédé d'optimisation les paramètres numériques utilisés dans le chapitre 3 dans le cas des modèles 1D de l'aorte descendante et des membres inférieurs, en résolvant le problème inverse associé aux mesures expérimentales disponibles.

Etant donné la difficulté de déterminer le gradient de la fonction à minimiser, ainsi que la nécessité de rechercher un optimum global, le choix de la méthode d'optimisation s'est porté vers la famille des méthodes évolutionnaires [104], en l'occurrence ici la méthode CMA-ES, de type stratégie d'évolution avec paramètres auto-adaptatifs [105]. Une présentation détaillée de celle-ci est proposée en annexe A.

4.1 Le cas du modèle 1D de l'aorte descendante

4.1.1 Les paramètres à déterminer

Les 4 paramètres spécifiques à la simulation numérique présentée au chapitre 3 relative à l'aorte descendante, sont les suivants :

- la section au repos de l'aorte descendante A_0 (supposée indépendante de z),
- Le paramètre de rigidité β_0 de l'aorte descendante, relié à la vitesse de l'onde de pouls c_0 à travers l'équation de Branwell-Hill (2.4.8).
- la résistance totale $R_t = R_1 + R_2$ et la compliance C_t du modèle 0D de type RCR utilisé.

4.1.2 La fonction erreur à minimiser

On définit une fonction $X \mapsto Err(X)$, de paramètres $X = (A_0, c_0, R_t, C_t)$, qui mesure l'erreur entre d'une part, les courbes simulées avec le modèle 1D de paramètres X et les données expérimentales de vitesse et de section acquises en IRM au niveau des points P, M et D (voir chapitre 3), et d'autre part la courbe simulée de pression et la pression expérimentale mesurée par tonométrie d'aplanation. L'erreur, de type moindres carrés, est calculée pour le 10ème cycle cardiaque où le modèle numérique est supposé avoir atteint un état périodique.

Plus précisément, soient Err_A et Err_V les moyennes des erreurs relatives sur les trois sites de mesures P, M et D de la section et de la vitesse respectivement et soit Err_{pr} l'erreur relative entre la pression mesurée dans la carotide et la pression simulée sur le site proximal, définies respectivement comme suit :

$$\left\{ \begin{array}{l} Err_A(X) = \frac{\|A_P - A_{(IRM_P)}\|_2}{\|A_{(IRM_P)}\|_2} + \frac{\|A_M - A_{(IRM_M)}\|_2}{\|A_{(IRM_M)}\|_2} + \frac{\|A_D - A_{(IRM_D)}\|_2}{\|A_{(IRM_D)}\|_2}, \\ Err_V(X) = \frac{\|V_P - V_{(IRM_P)}\|_2}{\|V_{(IRM_P)}\|_2} + \frac{\|V_M - V_{(IRM_M)}\|_2}{\|V_{(IRM_M)}\|_2} + \frac{\|V_D - V_{(IRM_D)}\|_2}{\|V_{(IRM_D)}\|_2}, \\ Err_{pr}(X) = \frac{\|Pr_P - Pr_{tono}\|_2}{\|Pr_{tono}\|_2}. \end{array} \right. \quad (4.1.1)$$

La fonction erreur à minimiser s'écrit alors :

$$Err(X) = \frac{Err_A(X) + Err_V(X) + Err_{pr}(X)}{3} \quad (4.1.2)$$

4.1.3 Résultats pour le patient T1

Pour le patient T1, nous sommes partis des paramètres utilisés lors du chapitre 3 avant d'appliquer le processus d'optimisation. Ainsi, le vecteur des paramètres de départ est formé des 4 paramètres suivants :

$$X_{dep} = (A_{0_{dep}}, c_{0_{dep}}, R_{t_{dep}}, C_{t_{dep}}) \quad (4.1.3)$$

avec $A_{0_{dep}} = 1.4 \text{ cm}^2$, $c_{0_{dep}} = 5.5 \text{ m/s}$, $R_{t_{dep}} = 1.89 \times 10^8 \text{ Pa.s.m}^{-3}$ et $C_{t_{dep}} = 9.75 \times 10^{-9} \text{ m}^3.\text{Pa}^{-1}$.

Le code d'optimisation évolutionnaire CMA-ES a été utilisé sur ce cas avec 4 parents et 8 enfants par génération, un nombre maximal d'évaluations de 1200 et un écart type initial de 0.1 pour des données renormalisées sur $[0, 1]$. Le temps de calcul de la procédure d'optimisation est alors de l'ordre de 7 heures environ.

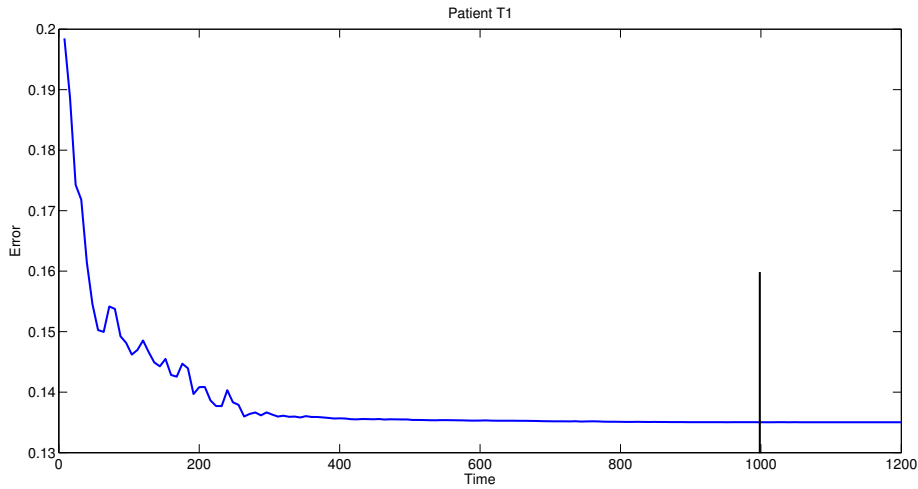


FIGURE 4.2 – Décroissance de la fonction erreur par rapport au nombre d'évaluations pour le patient T1.

La figure 4.2 montre que la convergence de la fonction erreur est bien située avant les 1200 évaluations effectuées. On observe également que le modèle 1D appliqué avec les paramètres de départ produit une erreur de 0.2 alors que cette erreur est d'environ 0.13 avec les paramètres optimaux obtenus.

Le tableau 4.1 récapitule les paramètres de départ du modèle 1D et les paramètres optimisés.

Patient T1	
Paramètres de départ	
Section au repos	$A_{0_{dep}} = 1.4 \text{ cm}^2$
Vitesse d'onde de pouls	$c_{0_{dep}} = 5.5 \text{ m/s}$
Résistance artérielle totale	$R_{t_{dep}} = 1.89 \times 10^8 \text{ Pa.s.m}^{-3}$
Compliance artérielle totale	$C_{t_{dep}} = 9.75 \times 10^{-9} \text{ m}^3.\text{Pa}^{-1}$
Paramètres optimisés	
Section au repos	$A_0 = 1.14 \text{ cm}^2$
Vitesse d'onde de pouls	$c_0 = 4.26 \text{ m/s}$
Résistance artérielle totale	$R_t = 2.46 \times 10^8 \text{ Pa.s.m}^{-3}$
Compliance artérielle totale	$C_t = 6.82 \times 10^{-9} \text{ m}^3.\text{Pa}^{-1}$

TABLE 4.1 – Paramètres de départ et paramètres optimisés pour le patient T1.

La figure 4.3 présente ensuite les courbes simulées (de section, vitesse et pression) avec les paramètres avant et après optimisation comparés aux courbes expérimentales. Globalement, les figures montrent un bon accord sauf pour la première artère où une sous-estimation de la section au premier plan de mesure est à noter. Ceci est principalement dû au fait que le modèle considère que la section au repos de l'aorte est constante le long de l'artère alors qu'on peut facilement remarquer à partir des mesures expérimentales que l'aorte descendante a plutôt une forme conique. Hormis ce problème, on observe que les courbes numériques captent bien à présent les pics maximaux et minimaux des courbes expérimentales. On remarque également une forte amélioration dans les courbes simulées après avoir optimisé les paramètres du modèle. La forme de la courbe de pression simulée est à présent beaucoup plus physiologique et correspond bien à la courbe de pression expérimentale.

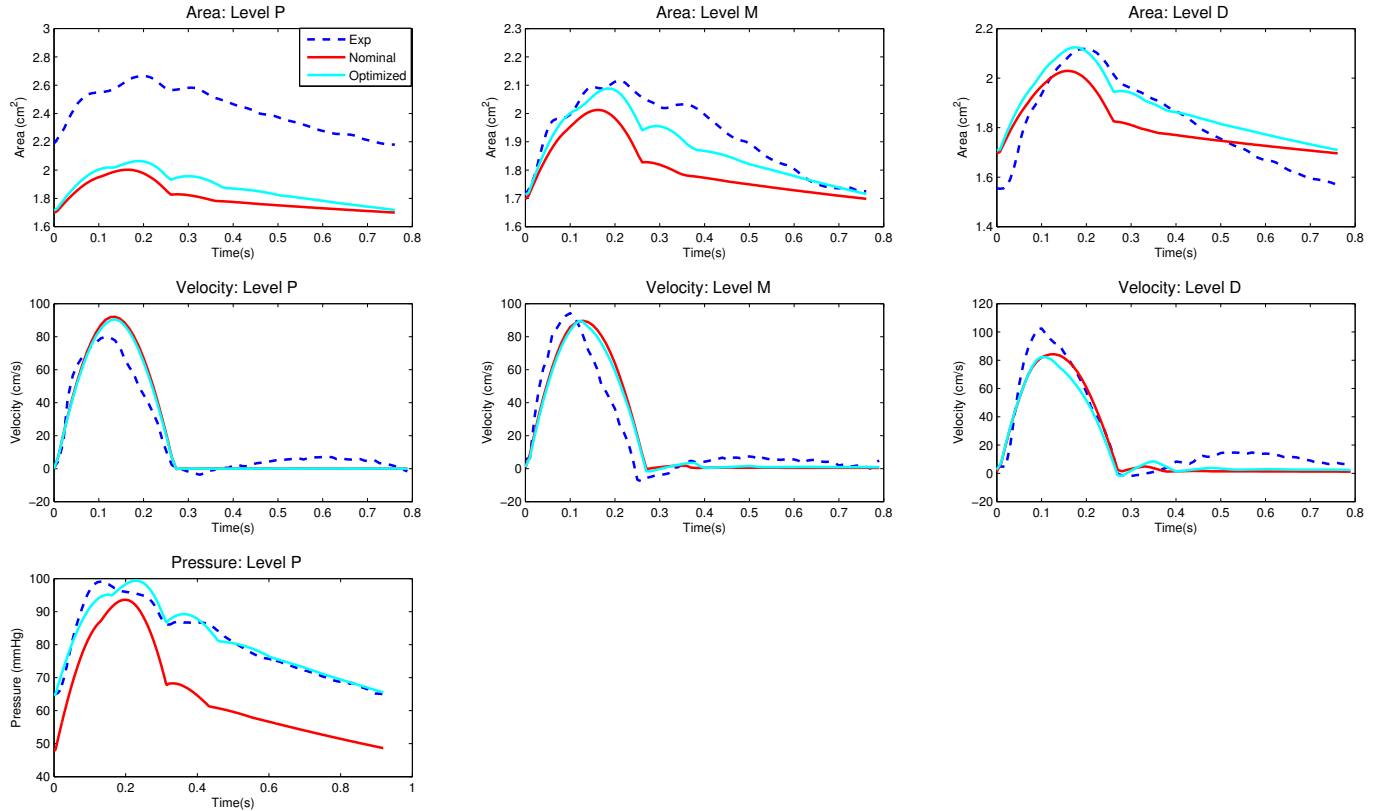


FIGURE 4.3 – Patient T1 : variations temporelles de section, de vitesse et de pression numériques aux niveaux P, M et D, avec les paramètres de départ et optimaux, comparées aux données cliniques aux mêmes points.

En conclusion de ce premier calcul, l'estimation des paramètres optimaux pour le modèle de l'aorte nous a permis de bien reproduire la forme des courbes expérimentales. Par ailleurs, les paramètres estimés à travers le processus d'optimisation paraissent réalistes. Par exemple, la valeur de la section au repos de l'aorte descendante optimisée reste dans les mêmes ordres de grandeur physiologiques établis chez plusieurs sujets sains [106] tout comme la rigidité artérielle optimisée (ou de manière équivalente la VOP). Enfin, les valeurs des paramètres de résistance et de compliance totales sont similaires aux valeurs estimées par Mitchell et al [107] chez des patients sains.

4.2 Le cas du modèle 1D des membres inférieurs

4.2.1 Les paramètres à déterminer

Les paramètres spécifiques à déterminer intervenant dans le modèle 1D des membres inférieurs utilisés lors du chapitre 3, sont :

- les sections au repos $A_{0,i}$ des artères du réseau n'ayant pas une section mesurée expérimentalement,
- les 7 paramètres de rigidité artérielle $\beta_{0,i}$ ou de manière équivalente les 7 vitesses d'onde de pouls $c_{0,i}$ (reliés entre eux par l'équation de Branwell-Hill (2.4.8)).

Quatre paramètres supplémentaires peuvent être inclus dans cette liste, en l'occurrence les 4 paramètres de résistance en sortie R_l ($l \in \{3, 5, 6, 7\}$). Même s'ils ne sont pas du même type que les précédents, leur effet sera mis en évidence dans les paragraphes qui suivent. Dans un premier temps, leur valeur sera fixée à 0.65 comme dans le chapitre 3.

4.2.2 La fonction erreur à minimiser

On définit une fonction erreur $X \mapsto Err(X)$ qui compare quantitativement les courbes obtenues avec le modèle 1D des membres inférieurs (avec le jeu de paramètres X) aux données cliniques mesurées par echo-tracking. A noter que les comparaisons s'effectuent au niveau des plans médians de chaque artère du réseau. Contrairement au cas précédent de l'aorte, étant donné qu'aucune donnée expérimentale de pression n'est disponible, cette grandeur n'est pas considérée dans la fonction erreur. La fonction erreur choisie consiste donc à moyenner les erreurs sur les profils de section notées Err_A et les erreurs sur les profils de vitesse notées Err_V des artères ayant des données exploitables. Ainsi, l'expression de la fonction à minimiser est donnée par :

$$Err(X) = \frac{Err_A(X) + Err_V(X)}{2}$$

avec respectivement :

- $Err_A(X) = \sum_{i \in \mathcal{I}} \frac{\|Anum_i - Aexp_i\|_2}{\|Aexp_i - A_{0,i}\|_2}$ où

- \mathcal{I} est l'ensemble des indices des artères ayant une section expérimentable exploitable (en dehors de la première artère dont le profil de section est pris comme condition initiale du calcul),
- $Anum_i$ est la section numérique simulée au milieu de la i ème artère,
- $Aexp_i$ la section expérimentale de la i ème artère mesurée par echo-tracking,
- $A_{0,i}$ la section au repos de la i ème artère mesurée par echo-tracking.

- $Err_V(X) = \sum_{j \in \mathcal{J}} \left(|t1_j - t2_j| + \left| \frac{Vnum_{max_j} - Vexp_{max_j}}{Vexp_{max_j}} \right| + |t3_j - t4_j| + \left| \frac{Vnum_{min_j} - Vexp_{min_j}}{Vexp_{min_j}} \right| \right)$

où

- \mathcal{J} est l'indice des artères ayant une vitesse expérimentable exploitable.
- $t1_j$ et $Vexp_{min_j}$ sont respectivement l'instant du cycle et la vitesse correspondant au pic minimal du profil de vitesse expérimentale de la j ème artère,
- $t2_j$ et $Vnum_{min_j}$ sont respectivement l'instant du cycle et la vitesse correspondant au pic minimal du profil de vitesse numérique de la j ème artère,
- $t3_j$ et $Vexp_{max_j}$ sont respectivement l'instant du cycle et la vitesse correspondant au pic maximal du profil de vitesse expérimentale de la j ème artère,
- $t4_j$ et $Vnum_{max_j}$ sont respectivement l'instant du cycle et la vitesse correspondant au pic maximal du profil de vitesse numérique de la j ème artère.

L'erreur sur les vitesses consiste ainsi à capter les pics maximaux et minimaux des profils numériques et à les rapprocher des pics correspondant des profils expérimentaux.

4.2.3 Résultats pour le patient P1

Etant donné que pour le patient P1 les mesures d'écho-tracking disponibles sont quatre profils de vitesse (de la première, deuxième, quatrième et sixième artère) et trois profils de section (de la première, deuxième et quatrième artère), les paramètres à optimiser sont donc :

- les 4 paramètres de section au repos $A_{0,i}$, $i \in \{3, 5, 6, 7\}$,
- les 7 paramètres de vitesse d'onde de pouls $c_{0,j}$, $j \in \{1, \dots, 7\}$.

Nous allons par conséquent déterminer, à travers le processus d'optimisation, le vecteur des paramètres $X = (c_{0,1}, \dots, c_{0,7}, A_{0,3}, A_{0,5}, A_{0,6}, A_{0,7})$ minimisant la fonction erreur présentée ci-dessus.

Le code d'optimisation évolutionnaire CMA-ES a été utilisé sur ce cas avec 6 parents et 12 enfants par génération, un nombre maximal d'évaluations de 1500 et un écart type initial de 0.1 en partant des données renormalisées sur $[0, 1]$ utilisées dans le chapitre 3 (tableau 3.3).

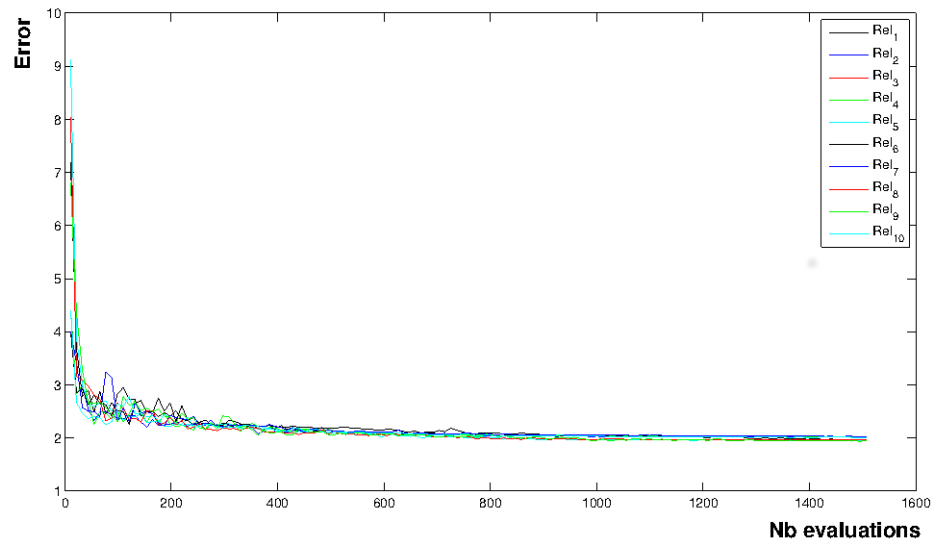


FIGURE 4.4 – Variation de la fonction erreur selon le nombre d'évaluations pour le patient P1 pour 10 exécutions de CMA-ES.

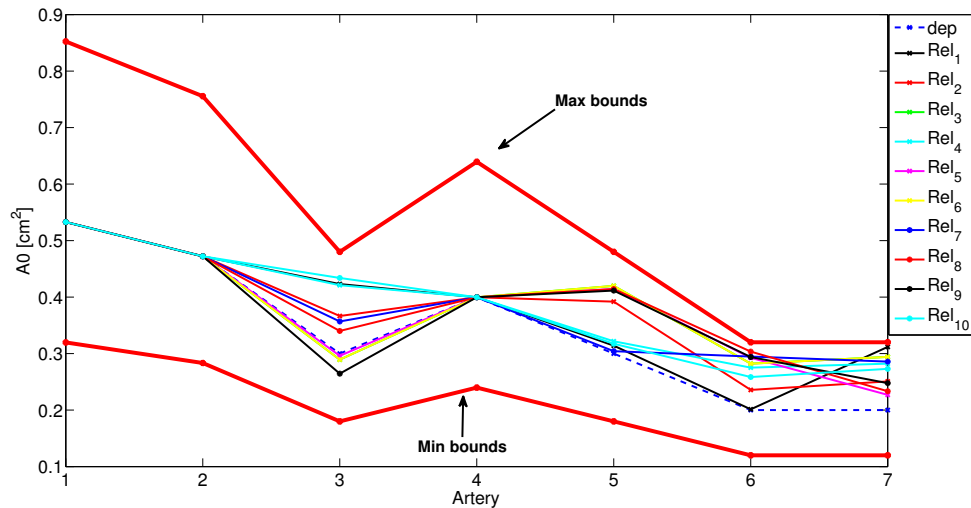


FIGURE 4.5 – Patient P1 : Les paramètres optimaux $A_{0,i}$ ($i \in \{3, 5, 6, 7\}$) obtenus après 10 exécutions de CMA-ES

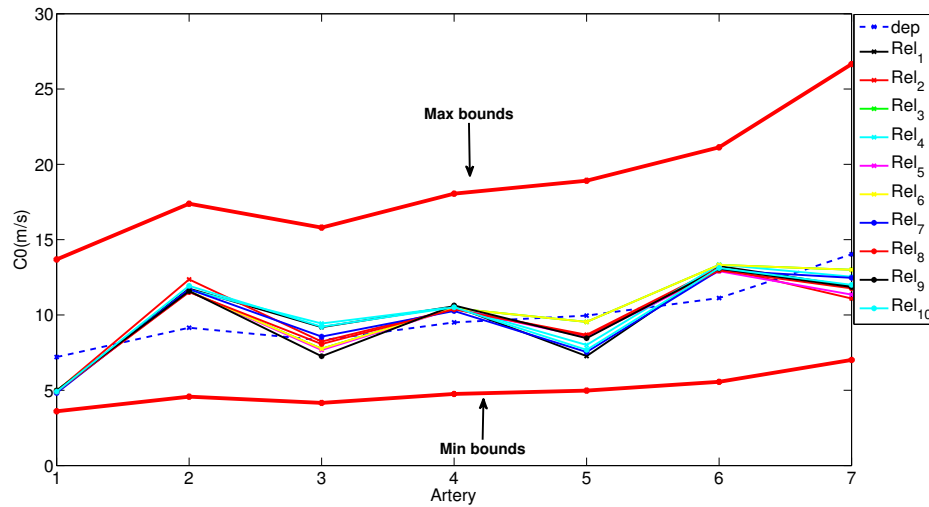


FIGURE 4.6 – Patient P1 : Les paramètres optimaux $c_{0,j}$ ($j \in \{1, \dots, 7\}$) obtenus après 10 exécutions de CMA-ES.

Dix exécutions du processus d'optimisation CMA-ES, de nature stochastique, ont été effectuées dans le but de vérifier la robustesse de la solution trouvée. Les 10 résultats obtenus sont consignés sur les figures 4.4 (décroissance de la fonction erreur), 4.5 (paramètres de section obtenus) et 4.6 (paramètres de VOP obtenus). À noter que les bornes minimales et maximales apparaissant pour chaque paramètre sont des bornes ayant été imposées pour des raisons de vraisemblance physique mais aussi de stabilité numérique dans l'application du modèle 1D.

Les paramètres moyens obtenus après ces 10 exécutions de CMA-ES sont présentés dans le tableau 4.2. Dans ce même tableau, nous avons aussi présenté le rapport entre les écarts types obtenus et les valeurs

$A_{0,mean}$ (cm^2)	$c_{0,mean}$ (m/s)	$StdA_0/A_{0,mean}$	$Stdc_0/c_{0,mean}$		
$A_{0,1}$	0.53	$c_{0,1}$	4.93	-	0.01
$A_{0,2}$	0.47	$c_{0,2}$	11.72	-	0.02
$A_{0,3}$	0.35	$c_{0,3}$	8.31	0.18	0.09
$A_{0,4}$	0.40	$c_{0,4}$	10.46	-	0.01
$A_{0,5}$	0.37	$c_{0,5}$	8.38	0.13	0.09
$A_{0,6}$	0.27	$c_{0,6}$	13.14	0.11	0.01
$A_{0,7}$	0.27	$c_{0,7}$	12.10	0.10	0.05

TABLE 4.2 – Patient P1 : paramètres moyens obtenus après 10 exécutions ainsi que leur écart type.

moyennes de ces paramètres. L'analyse de ces différents résultats montre en particulier une très bonne reproductibilité pour les paramètres de VOP. En effet, La dispersion des paramètres $(c_{0,j})_{j \in \{1, \dots, 7\}}$ par rapport à leur valeur moyenne est de l'ordre de 9%. On peut également remarquer que les paramètres estimés sont physiologiquement réalistes dans le sens où les artères périphériques sont connues pour avoir une VOP plus grande que les plus grandes artères.

La figure 4.7 présente la comparaison entre les courbes simulées par le modèle 1D avec les paramètres avant et après optimisation (tableau 4.2) et les courbes expérimentales. La première ligne de la figure montre la comparaison sur les sections des deuxième et quatrième artères (en dehors de la première artère¹) alors que la deuxième ligne représente la comparaison sur les vitesses des première, deuxième, quatrième et sixième artères.

1. La courbe de section simulée n'est pas représentée graphiquement étant donné que le profil de section est pris comme condition initiale du calcul.

Globalement, les figures montrent à présent un très bon accord entre les courbes simulées et cliniques. Le gain apporté par l'optimisation est en effet particulièrement visible sur la 4.7. De manière plus quantitative, l'optimisation des paramètres a réduit grandement l'erreur totale entre le résultat numérique et les données cliniques. En effet, le modèle 1D appliqué avec les paramètres de départ produit une erreur de l'ordre de 9 alors que cette erreur est environ égale à 2 en utilisant les paramètres optimisés du tableau 4.2. A noter que l'essentiel de cette erreur est concentré sur la partie relative aux vitesses.

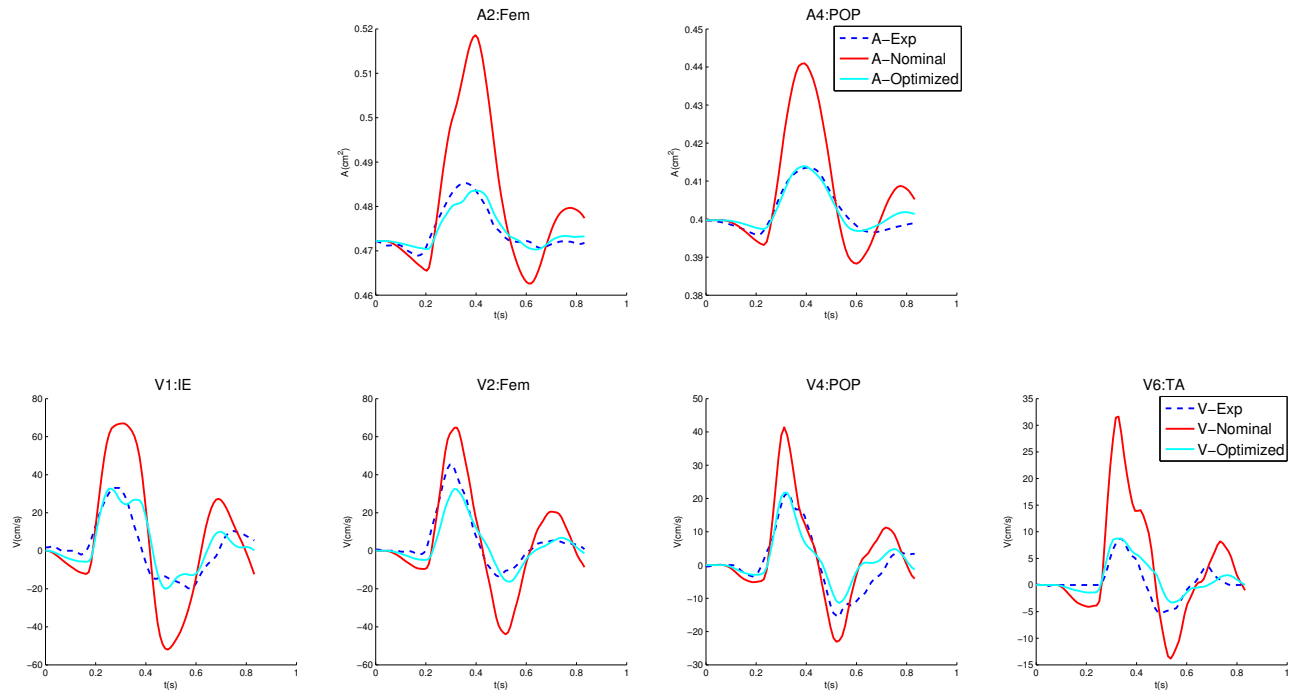


FIGURE 4.7 – Profils temporels de section (1ère ligne) et de vitesse (2ème ligne) avec les paramètres optimaux, comparés aux données cliniques pour le patient P1.

4.2.4 Résultat pour le patient P2

Les mesures d'écho-tracking disponibles pour le patient P2 sont quasiment identiques à celles du patient P1, à savoir trois profils de vitesse (première, quatrième et sixième artère) et trois profils de section (première, deuxième et quatrième artère). Les paramètres à optimiser sont donc à nouveau :

- 4 paramètres de section au repos $A_{0,i}$ ($i \in \{3, 5, 6, 7\}$),
- 7 paramètres de vitesse d'onde de pouls $c_{0,j}$ ($j \in \{1, \dots, 7\}$).

La fonction erreur à minimiser présentée pour le patient P1, est inchangée ici, hormis le fait que la deuxième artère ne comprend pas de données en vitesse. Dix exécutions de CMA-ES ont également été réalisées ici en partant des paramètres utilisés lors du chapitre 3.

Comme précédemment, les résultats sont illustrés par les figures 4.8 et 4.9 représentant les valeurs des paramètres obtenus au terme des 10 exécutions indépendantes. Les conclusions sont identiques à celles observées pour le patient P1, à savoir que la reproductibilité des résultats de VOP est très bonne et supérieure à celle des résultats de section. Ce point est particulièrement encourageant étant donné que les valeurs de VOP sont considérées comme des indicateurs fiables de risque cardiovasculaire (voir chapitre 1).

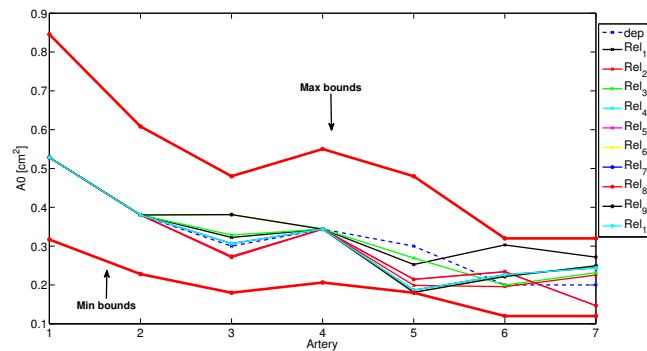


FIGURE 4.8 – Patient P2 : Les paramètres optimaux $A_{0,i}$ ($i \in \{3, 5, 6, 7\}$) obtenus après 10 exécutions de CMA-ES.

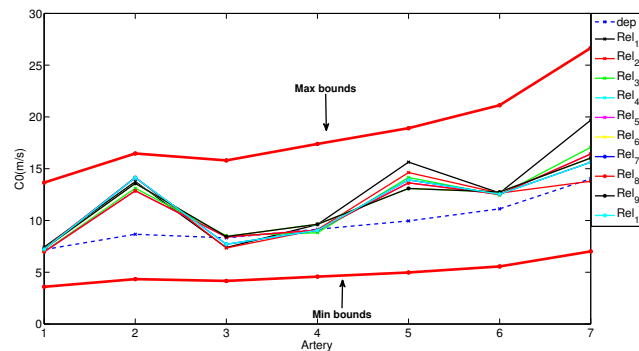


FIGURE 4.9 – Patient P2 : Les paramètres optimaux $c_{0,j}$ ($j \in \{1, \dots, 7\}$) obtenus après 10 exécutions de CMA-ES.

Les paramètres moyens obtenus au terme des 10 exécutions ainsi que leur écart type renormalisé sont présentés dans le tableau 4.3. On peut en particulier observer qu'ils diffèrent parfois grandement des paramètres obtenus pour le patient P1, ce qui montre à ce stade l'importance d'une approche 'patient-spécifique' de la simulation numérique. On présente à la figure 4.10 la comparaison graphique entre les courbes simulées et les courbes expérimentales. La première ligne de la figure montre la comparaison sur les sections des deuxième

$A_{0,mean}$ (cm^2)		$c_{0,mean}$ (m/s)		$Std_{A_0}/A_{0,mean}$	$Std_{c_0}/c_{0,mean}$
$A_{0,1}$	0.53	$c_{0,1}$	7.19	-	0.02
$A_{0,2}$	0.38	$c_{0,2}$	13.58	-	0.03
$A_{0,3}$	0.32	$c_{0,3}$	8.08	0.13	0.06
$A_{0,4}$	0.35	$c_{0,4}$	9.27	-	0.03
$A_{0,5}$	0.21	$c_{0,5}$	13.88	0.15	0.05
$A_{0,6}$	0.23	$c_{0,6}$	12.61	0.12	0.09
$A_{0,7}$	0.22	$c_{0,7}$	16.27	0.19	0.09

TABLE 4.3 – Patient P2 : paramètres moyens obtenus après 10 exécutions ainsi que leur écart type.

et quatrième artères alors que la deuxième ligne représente la comparaison sur les vitesses des première, quatrième et sixième artères.

Cette figure montre à nouveau un bon accord entre les courbes simulées et cliniques, en particulier dans les formes de profils obtenus mais aussi dans leur ordre de variation.

De manière plus quantitative, l'optimisation des paramètres du modèle a réduit ici la fonction erreur entre le résultat numérique et les données cliniques d'une valeur de 8 à une valeur de 2.

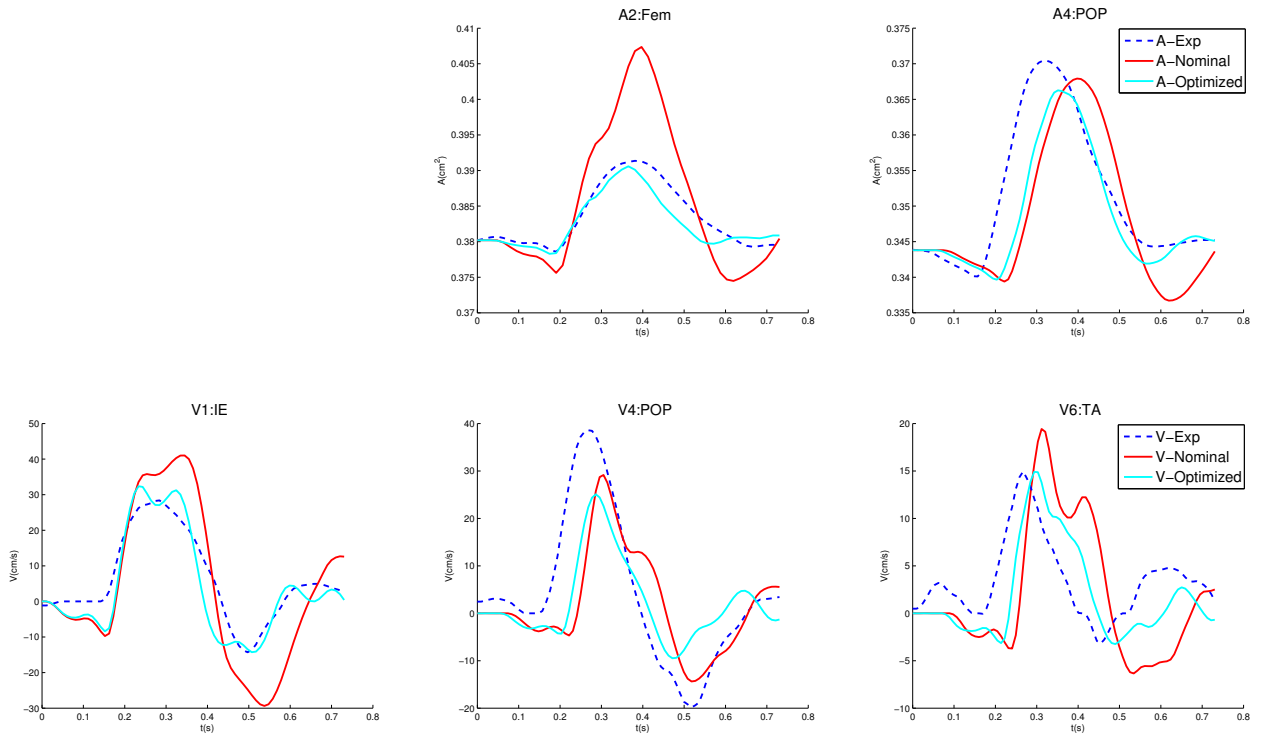


FIGURE 4.10 – Variations temporelles de section (lère ligne) et de vitesse (2ème ligne) avec les paramètres optimaux, comparées aux données cliniques pour le patient P2.

4.2.5 Quantité d'informations nécessaire

Le fait de ne pas avoir des données Afin d'étudier l'influence de la quantité d'information expérimentale nécessaire, de nouveaux calculs sur le patient P1 ont été réalisés en réduisant artificiellement cette quantité. Trois nouvelles fonctions erreur ont ainsi été définies, consistant à supprimer certains termes dans la fonction de départ :

1. la première fonction, nommée $Err1$, prend en compte les sections expérimentales des deuxième et quatrième artères et les vitesses expérimentales des première et sixième artères. Elle s'exprime ainsi :

$$Err1(X) = \sum_{i_1 \in \{2,4\}} errAi_1 + \sum_{j_1 \in \{1,6\}} errVj_1$$

2. la deuxième fonction, nommée $Err2$, prend en compte les sections expérimentales de la 2ème artère et les vitesses des première et sixième artères. Elle est exprimée par :

$$Err2(X) = \sum_{i_2 \in \{2\}} errAi_2 + \sum_{j_2 \in \{1,6\}} errVj_2$$

3. la troisième fonction, notée $Err3$, ne considère que les données expérimentales de section sur les 2ème et 4ème artères :

$$Err3 = \sum_{i_3 \in \{2,4\}} errAi_3.$$

On représente dans le tableaux 4.4 les paramètres optimaux de section au repos et de VOP obtenus en utilisant les différentes formes de fonctions erreur : Err_1 , Err_2 et Err_3 . La dernière colonne de chaque tableau rappelle les paramètres optimaux obtenus précédemment avec la fonction Err , c'est à dire avec toute l'information expérimentale disponible.

A_0	Err_1	Err_2	Err_3	Err
$A_{0,3}$	0.36	0.24	0.26	0.35
$A_{0,5}$	0.34	0.36	0.48	0.37
$A_{0,6}$	0.30	0.26	0.27	0.27
$A_{0,7}$	0.24	0.24	0.24	0.27

c_0	$Err1$	$Err2$	$Err3$	Err
$c_{0,1}$	4.92	5.33	5.78	4.93
$c_{0,2}$	11.63	12.60	12.81	11.72
$c_{0,3}$	8.13	8.28	11.10	8.31
$c_{0,4}$	10.30	5.38	11.64	10.46
$c_{0,5}$	7.00	8.39	6.55	8.38
$c_{0,6}$	13.04	14.07	15.12	13.14
$c_{0,7}$	11.94	16.64	13.85	12.10

TABLE 4.4 – Sections et vitesse d'onde de pouls au repos optimisées avec les fonctions erreur Err_1 , Err_2 , Err_3 et Err .

On représente également sur les figures 4.11, 4.12 et 4.13 les comparaisons entre les courbes simulées obtenues en utilisant les fonctions erreur Err_1 , Err_2 et Err_3 et les données expérimentales, y compris pour les artères ayant des données expérimentales non utilisées dans la fonction erreur considérée.

Il ressort de ces différentes représentations que :

- le résultat obtenu avec la fonction Err_1 est peu différent de celui issu de la fonction Err . Sachant que pour cette fonction, les résultats de vitesse sur les artères 2 et 4 ont été omis, cela signifie qu'il n'est pas essentiel de posséder un grand nombre de profils de vitesse mais de posséder seulement des relevés proches de l'entrée (ici la première artère) et de la sortie du réseau (ici la 6ème artère).
- le résultat obtenu avec la fonction Err_2 est sensiblement différent du résultat obtenu avec la fonction Err_1 (et donc de la fonction Err), tant numériquement au niveau des paramètres obtenus que graphiquement au niveau des profils, en particulier pour la 4ème artère. Cela indique qu'il est important d'utiliser des profils de section qui ne soient pas seulement situés près de l'entrée du réseau (ici la 2ème artère) mais aussi des profils plus internes (comme celui de la 4ème section).

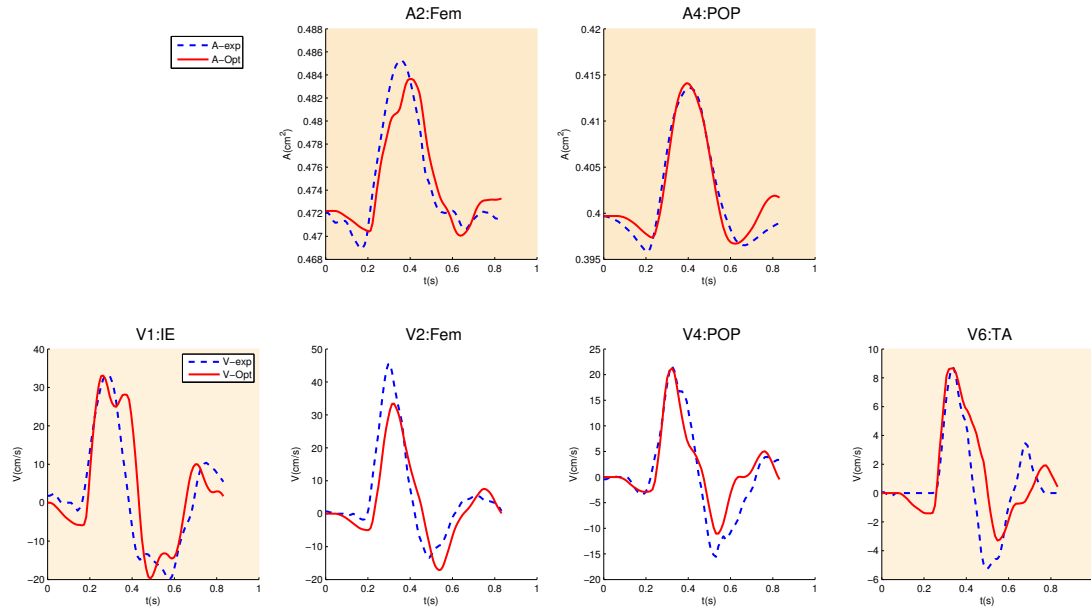


FIGURE 4.11 – Patient P1 : profils temporels de section et de vitesse comparés aux données expérimentales, cas de la fonction Err_1 .

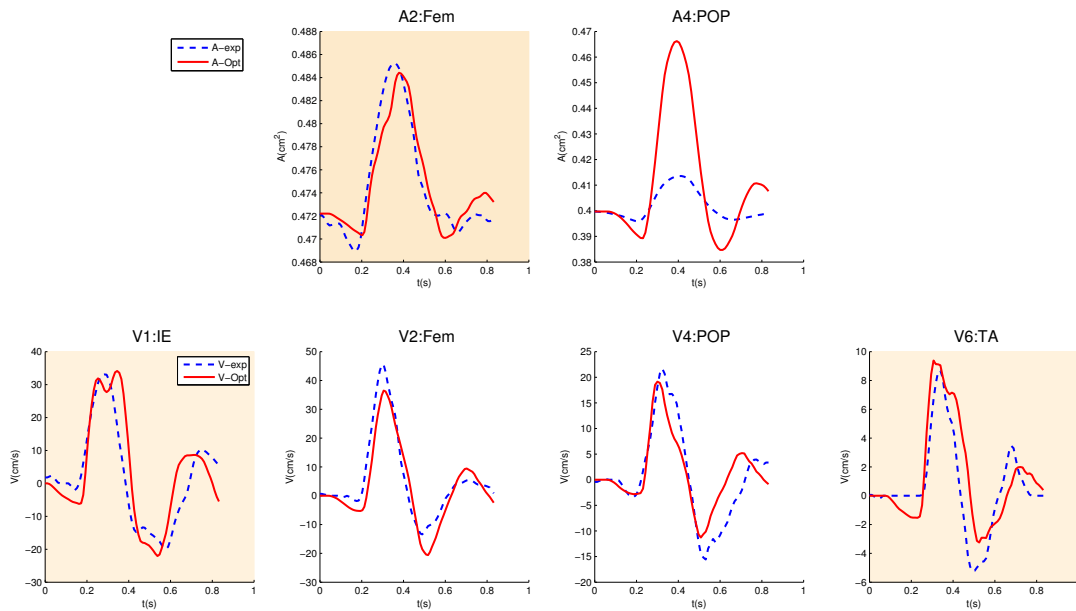


FIGURE 4.12 – Patient P1 : profils temporels de section et de vitesse comparés aux données expérimentales, cas de la fonction Err_2 .

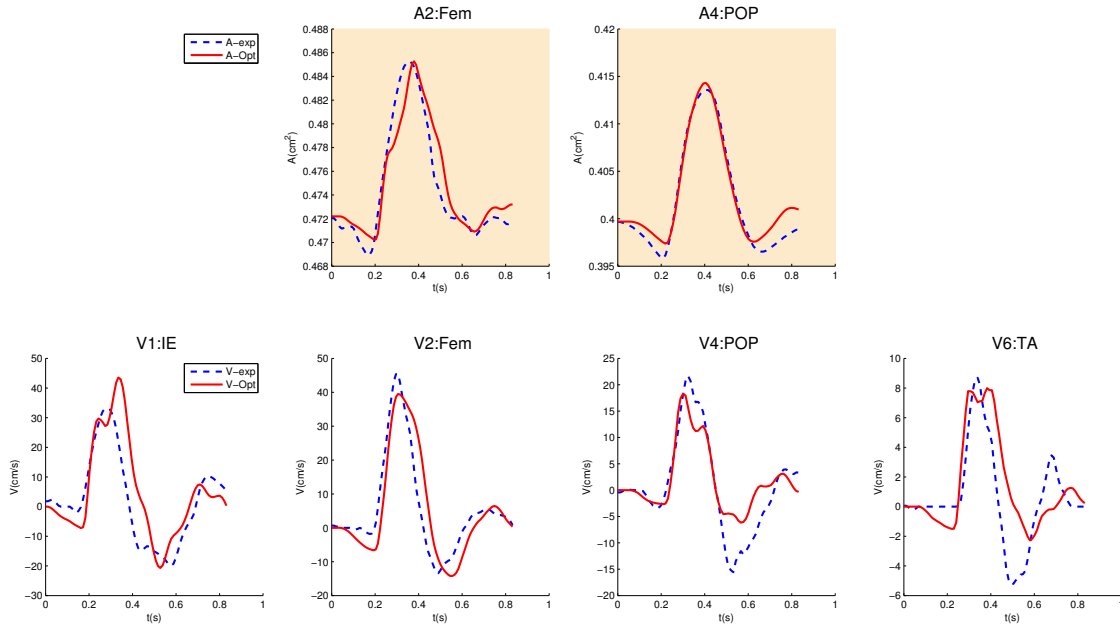


FIGURE 4.13 – Patient P1 : profils temporels de section et de vitesse comparés aux données expérimentales, cas de la fonction Err_3 .

- le résultat obtenu avec la fonction Err_4 est très différent par rapport aux autres résultats et les profils numériques obtenus en vitesse sont éloignés des profils expérimentaux. Cela indique qu'une reconstruction du réseau à partir des seuls profils de section ne permet pas d'obtenir des résultats satisfaisants.

En conclusion, cette étude montre qu'il est nécessaire de posséder aux moins deux profils expérimentaux de section mais aussi de vitesse, l'un proche de l'entrée du réseau et l'autre proche de la sortie de celui-ci, pour pouvoir espérer reconstruire un réseau numérique réaliste expérimentalement.

4.2.6 Optimisation conjointe des résistances

Dans cette section, nous proposons d'estimer d'une manière optimale, outre les sections au repos et les vitesses d'onde de pouls du modèle 1D des membres inférieurs du patient P1, les paramètres de résistance imposés au extrémités distales du réseau, fixées jusqu'à présent à une valeur arbitraire de 0.65. Dans ce cas, les paramètres à optimiser sont au nombre de 15 :

- les 4 sections au repos $A_{0,i}$ ($i \in \{3, 5, 6, 7\}$),
- les 7 paramètres de vitesse d'onde de pouls $c_{0,j}$ ($j \in \{1, \dots, 7\}$),
- les 4 paramètres de résistance R_l ($l \in \{3, 5, 6, 7\}$).

La fonction erreur à minimiser est pour sa part inchangée et prend en compte l'ensemble des mesures expérimentales de vitesse et de section (fonction Err). L'algorithme d'optimisation CMA-ES a été relancé une dizaine de fois avec à chaque fois un nombre maximal de 2500 évaluations.

De même que précédemment, les figures 4.14, 4.15 et 4.16 illustrent respectivement les paramètres de section au repos $A_{0,i}$, de vitesse d'onde de pouls $c_{0,j}$ et de résistance R_l obtenus au terme de chacune des dix exécutions.

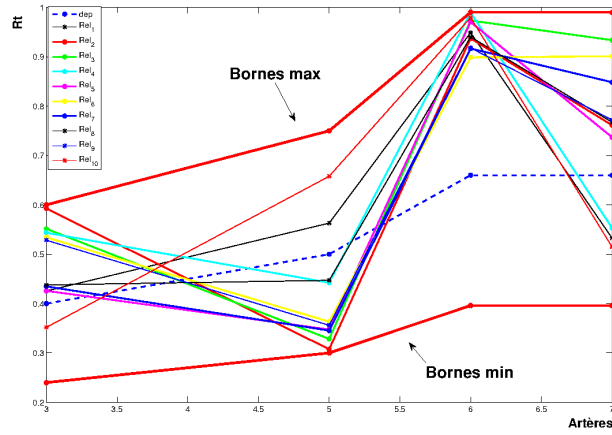


FIGURE 4.16 – Patient P1 : Les paramètres optimaux R_l , $l \in \{3, 5, 6, 7\}$ obtenus après 10 exécutions de CMA-ES

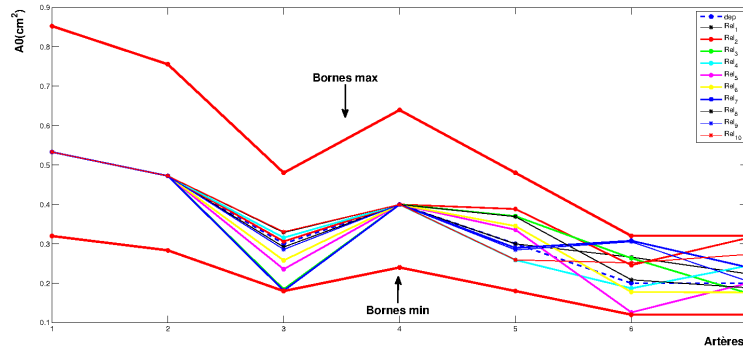


FIGURE 4.14 – Patient P1 : Les paramètres optimaux $A_{0,i}$ ($i \in \{3, 5, 6, 7\}$) obtenus après 10 exécutions de CMA-ES avec optimisation des résistances.

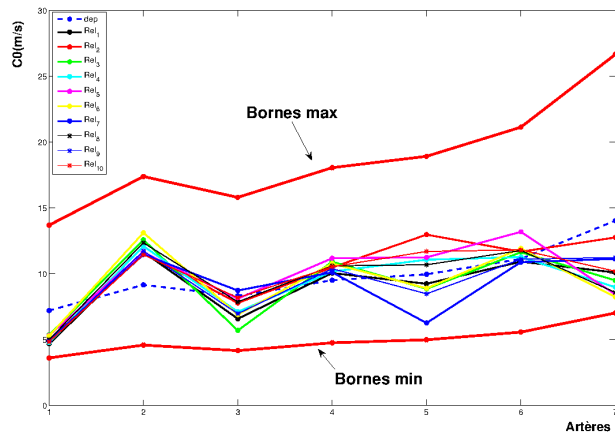


FIGURE 4.15 – Patient P1 : Les paramètres optimaux $c_{0,j}$ ($j \in \{1, \dots, 7\}$) obtenus après 10 exécutions de CMA-ES avec optimisation des résistances.

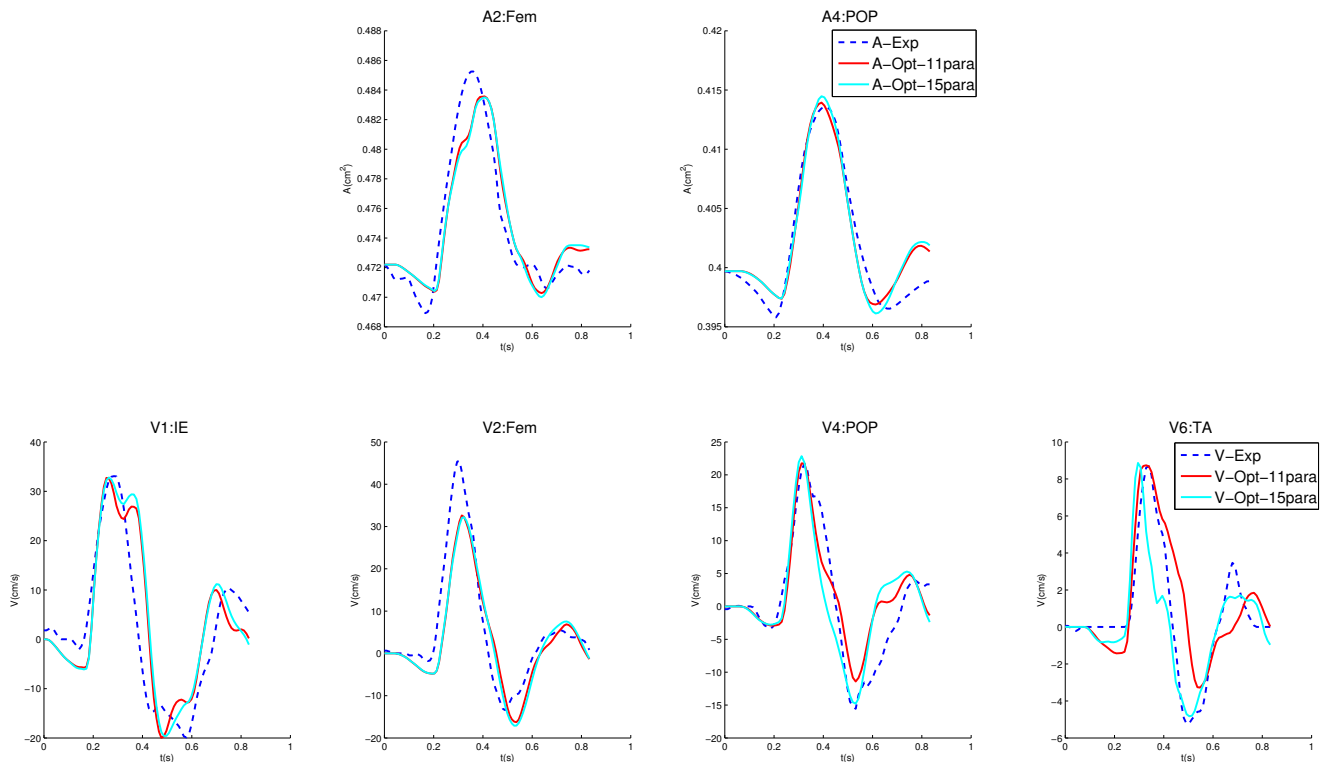
Contrairement au cas précédent où les résistances n'avaient pas été optimisées, on observe une forte variabilité du résultat des valeurs optimales de résistance d'une part mais aussi des valeurs de VOP et de section.

Le choix d'une valeur moyenne comme donnée optimale est à présent beaucoup plus discutable. On présente cependant de telles valeurs (accompagnées de leur écart type) dans le tableau 4.5 .

$A_{0,mean}$ (cm^2)		$c_{0,mean}$ (m/s)		R_{mean}		$Std_{A_0}/A_{0,mean}$	Std_{c_0}/c_0	Std_R/R_{mean}
$A_{0,1}$	0.53	$c_{0,1}$	5.00		-	-	0.04	-
$A_{0,2}$	0.47	$c_{0,2}$	12.00		-	-	0.05	-
$A_{0,3}$	0.27	$c_{0,3}$	7.38	R_3	0.48	0.2	0.12	0.16
$A_{0,4}$	0.40	$c_{0,4}$	10.51		-	-	0.03	-
$A_{0,5}$	0.32	$c_{0,5}$	9.93	R_5	0.42	0.15	0.19	0.27
$A_{0,6}$	0.23	$c_{0,6}$	11.61	R_6	0.95	0.24	0.06	0.03
$A_{0,7}$	0.22	$c_{0,7}$	9.91	R_7	0.73	0.2	0.14	0.21

TABLE 4.5 – Patient P1 : Les paramètres moyens ainsi que leur écart type.

La figure 4.17 représente les courbes simulées avec les paramètres avant et après optimisation comparées avec les courbes expérimentales.

FIGURE 4.17 – Patient P1 : variations temporelles de la section et de la vitesse comparées aux données expérimentales, cas de la fonction Err avec optimisation des résistances.

On observe sur ces figures une très bonne adéquation avec les résultats expérimentaux, encore meilleure que précédemment lorsque les résistances sont fixées arbitrairement. A noter d'ailleurs que la fonction erreur (inchangée par rapport aux calculs précédents) passe ici d'une valeur de 2 environ à une valeur de 1.48. Cette dernière série de calcul montre avec acuité l'importance d'optimiser les valeurs des résistances imposées en aval du réseau, même si un tel choix conduit à une plus forte incertitude au niveau des paramètres physiques obtenus.

4.3 Résumé du chapitre

Nous avons validé dans ce chapitre, les modèles 1D de l'artère aorte descendante et du réseau de sept artères des membres inférieurs, sur plusieurs patients, et comparé les résultats avec des données cliniques mesurées in vivo de manière non invasive (IRM, tonométrie, echo-tracking).

Les paramètres inconnus de chaque modèle, en l'occurrence les sections au repos et la rigidité artérielle, ont ici été estimés d'une manière optimale à travers un algorithme de type évolutionnaire à paramètres auto-adaptatifs.

Les paramètres de résistance imposés au extrémités distales du réseau des membres inférieurs, fixés jusqu'à présent à une valeur arbitraire, ont également été optimisés, ce qui a permis de réduire encore l'erreur entre les courbes simulées et les données cliniques.

Nous avons également étudié l'influence de la quantité d'information expérimentale disponible pour obtenir un résultat reproductible. Il s'avère que la reconstruire d'un réseau numérique réaliste expérimentalement, nécessite d'avoir à la fois des profils de section et de vitesse et que ceux-ci se situent sur des sites proches, d'une part de l'entrée du réseau et d'autre part de la sortie de celui-ci.

Les études réalisées dans ce chapitre montrent que les modèles 1D sont capables, après optimisation de leurs paramètres, de reproduire correctement les données cliniques et d'estimer de manière fiable des paramètres difficiles à mesurer cliniquement comme la rigidité artérielle. Cependant, la variabilité des paramètres d'entrée des modèles 1D peuvent induire une quantité d'incertitude qu'il est nécessaire d'estimer. Cette étude fait précisément l'objet du chapitre 5 qui suit.

Chapitre 5

Analyse de sensibilité et quantification de l'incertitude du modèle 1D

Une étude numérique non intrusive de propagation d'incertitude, à travers le réseau artériel des membres inférieurs du patient P1, basée sur le développement de la solution numérique selon des polynômes de chaos orthogonaux, sera menée dans ce chapitre afin d'étudier la robustesse du modèle 1D que nous avons développé vis à vis de ses paramètres incertains et afin de mieux comprendre leur influence sur la solution numérique. La quantification de l'incertitude est effectuée en combinant cette méthode avec l'optimisation des paramètres réalisée au chapitre 4. Les paramètres incertains seront modélisés comme des variables aléatoires suivant une loi donnée et les équations régissant le réseau artériel deviennent par conséquent stochastiques. A travers ce développement, nous serons capable de mesurer d'une manière efficace la sensibilité de la solution aux paramètres d'entrée incertains en déterminant directement les indices de sensibilité et en estimant également les autres quantités statistiques (moments, densité de probabilité etc).

Nous allons, dans la section 5.1 introduire l'analyse de sensibilité et la quantification d'incertitude des paramètres d'entrée d'un modèle mathématique général puis l'appliquer dans les deux sections suivantes au modèle 1D des membres inférieurs du patient P1. Nous présenterons tout d'abord en section 5.2 les motivations du choix des paramètres incertains auxquels la sortie du modèle 1D est sensible puis dans la section 5.3 la contribution de ces paramètres à l'incertitude en sortie du modèle 1D.

5.1 Introduction à l'analyse de sensibilité et à la quantification d'incertitude

L'analyse de sensibilité permet d'étudier la connexion entre les paramètres d'entrée et de sortie d'un modèle numérique et d'identifier comment la variabilité d'une grandeur de sortie étudiée est reliée à celle des paramètres d'entrée. Plus précisément, cette analyse permet de détecter les paramètres les plus influents sur la réponse du modèle.

En revanche, l'analyse d'incertitude est basée sur l'identification de l'incertitude globale sur la sortie d'un système donné. La différence principale entre les deux est que l'analyse de sensibilité ne demande pas la caractérisation de l'incertitude des entrées à partir d'un dispositif réel mais elle peut être basée tout simplement sur des méthodes mathématiques. Son but est donc d'assurer à toute prédiction une incertitude dans un cadre probabiliste, c'est à dire, une densité de probabilité, un intervalle de confiance, etc...

L'incertitude provient normalement de plusieurs sources : les paramètres ou constantes de simulation, les propriétés physiques, les conditions initiales et aux bords, les schémas numériques, etc. Les incertitudes provenant de la modélisation et des données peuvent interagir donnant lieu à une grande quantité d'incertitude d'où la nécessité de les quantifier.

Dans cette section, nous allons introduire quelques outils mathématiques capable de caractériser la variabilité des paramètres d'un modèle mathématique et les différentes étapes nécessaires pour quantifier l'incertitude due à la variabilité de ces paramètres.

5.1.1 Caractérisation de la variabilité d'un paramètre

Soient $(X_i)_{1 \leq i \leq N}$ N variables aléatoires indépendantes définies chacune sur un espace de probabilité $(\Omega_i, \mathcal{F}_i, P_i)$, Ω_i étant l'ensemble des événements aléatoires, \mathcal{F}_i est sa σ -algèbre associée et P_i est une mesure de probabilité. On suppose que ces variables aléatoires sont indépendantes et qu'on connaît leur fonction de densité de probabilité (abrégée en fdp) notée f_{X_i} . On suppose également que ces variables décrivent l'ensemble des paramètres d'entrées incertains du modèle numérique $f : (\Omega, \mathcal{F}, P) \rightarrow (\mathbb{R}, \mathcal{B})$ ayant Y comme sortie :

$$Y(w) = f(X_1(w), \dots, X_N(w)) \quad (5.1.1)$$

\mathcal{B} étant la tribu boorélienne de \mathbb{R} et w un événement aléatoire.

Soit $X = (X_1, \dots, X_N)$ le vecteur de ces N variables aléatoires défini sur l'espace de probabilité (Ω, \mathcal{F}, P) où $\Omega = \Omega_1 \times \dots \times \Omega_N$, $\mathcal{F} = \mathcal{F}_1 \times \dots \times \mathcal{F}_N$ et $P = P_1 \times \dots \times P_N$. Comme on considère que les X_i sont indépendantes, la densité de probabilité jointe de X s'écrit alors sous la forme :

$$f_X(x_1, \dots, x_N) = \prod_{i=1}^N f_{X_i}(x_i) \quad (5.1.2)$$

On note par $E[.]$ l'opérateur d'espérance défini de la manière suivante :

$$E[X] \equiv \int_{\Omega} X(w) dP(w) \quad (5.1.3)$$

On dit que $X \in L^1(\Omega, \mathcal{F}, P)$ lorsque l'intégrale (5.1.3) existe et est finie. D'autre part, on dit que X est une variable aléatoire du second ordre (ou de variance finie) lorsque $X \in L^2(\Omega, \mathcal{F}, P)$, l'espace des variables aléatoires satisfaisant $E[|X|^2] < \infty$. Cet espace est muni du produit scalaire suivant :

$$\langle X, Y \rangle = E[XY], \quad \forall X, Y \in L^2(\Omega, \mathcal{F}, P) \quad (5.1.4)$$

$\|\cdot\|$ étant la norme sur L^2 .

La densité d'une variable aléatoire Y est un outil mathématique capable de caractériser sa variabilité. Différents outils issus de celle-ci peuvent alors être utilisés comme par exemple les moments de Y :

- le moment d'ordre r de Y :

$$m_r(Y) = E[Y^r] = \int_{\mathbb{R}} y^r f_Y(y) dy. \quad (5.1.5)$$

- le moment centré d'ordre r : $E[(Y - E(Y))^r]$

En particulier nous nous intéressons aux moments d'ordre 1 et 2 de Y étant donné que :

$$\begin{aligned} E[Y] &= \int_{\mathbb{R}} y f_Y(y) dy = m_1(Y). \\ V[Y] &= \int_{\mathbb{R}} (y - E[Y])^2 f_Y(y) dy = E[Y^2] - E[Y]^2 = m_2(Y) - m_1(Y)^2. \end{aligned} \quad (5.1.6)$$

Un autre indicateur, permettant de mesurer la dispersion de Y , est le coefficient de variation (abrégé en CV) :

$$CV(Y) = \frac{\sigma(Y)}{E[Y]} = \frac{\sqrt{V[Y]}}{E[Y]} \quad (5.1.7)$$

Ce coefficient est donc le rapport entre l'écart type et la moyenne de la variable aléatoire Y .

Dans le cas de plusieurs variables aléatoires, on parle des facteurs de corrélation tels par exemple la covariance et le coefficient de corrélation, respectivement définis par les relations :

$$\begin{aligned} cov(Y, Y') &= E[(Y - E[Y])(Y' - E[Y'])] \\ \rho(Y, Y') &= \frac{cov(Y, Y')}{\sigma(Y)\sigma(Y')} \in [-1, 1] \end{aligned}$$

5.1.2 Analyse de sensibilité à l'aide des indices de Sobol

L'analyse de sensibilité permet d'identifier les principales sources d'incertitude du modèle, plus précisément de détecter les variables d'entrée les plus influentes. Pour mesurer la contribution des entrées à la variance de la sortie soit seule soit par interaction avec les autres entrées nous allons utiliser les indices de sensibilité de Sobol. Pour mesurer l'influence du paramètre X_i sur la sortie Y , un indicateur utilisé par Sobol(1993) [101] noté S_i a été défini de la manière suivante :

$$S_i = \frac{V_i}{V[Y]} = \frac{V[E[Y | X_i]]}{V[Y]} \quad (5.1.8)$$

Cet indice de sensibilité, compris entre 0 et 1, est le rapport entre la variance de la moyenne conditionnelle de Y au paramètre X_i et la variance totale $V[Y]$. Le paramètre X_i est plus influent si S_i est plus proche de 1.

L'effet de l'interaction entre deux paramètres X_i et X_j est exprimé à travers l'indice de sensibilité d'ordre deux suivant [101] :

$$S_{ij} = \frac{V_{ij}}{V[Y]}, \quad V_{ij} = V[E[Y | X_i, X_j]] - V_i - V_j \quad (5.1.9)$$

A travers le même principe, les indices de sensibilité d'ordre supérieur peuvent être aussi définis. L'indice de sensibilité totale de X_i , qui met en relief l'influence individuelle et collective de X_i , est donné par :

$$S_{Ti} = S_i + \sum_{j \neq i} S_{ij} + \sum_{j \neq i, k \neq i, j < k} S_{ijk} + \dots \quad (5.1.10)$$

Les indices de sensibilité sont difficiles à déterminer analytiquement pour plusieurs raisons (grand nombre de paramètres...). Cependant, plusieurs méthodes d'estimation ont été proposées dans la littérature telles par exemple la méthode de Monte Carlo [103]. Cette méthode étant au niveau computationnel coûteuse, le modèle peut être remplacé par sa décomposition en polynôme de chaos et les indices de sensibilité sont ainsi obtenus à partir des coefficients de ce développement.

5.1.3 Principes généraux de la quantification d'incertitude

Quantifier l'incertitude revient à mesurer la sensibilité de la solution fournie par les simulations aux paramètres incertains. La quantification de l'incertitude comprend trois étapes essentielles :

- a- l'identification des paramètres incertains, source d'incertitude, et la caractérisation de ces derniers en les modélisant par des variables aléatoires et en déterminant leurs densités de probabilité et leurs moments. Lorsque ces données sont limitées et/ou non informatives, la caractérisation s'effectue à travers des techniques d'estimation statistiques basées sur des données disponibles ou à l'aide de jugements d'experts.
- b- la propagation d'incertitude dans le modèle pour déterminer l'impact des paramètres incertains sur les grandeurs de sortie.
- c- la détermination des densités de probabilité et des moments statistiques des grandeurs de sortie du modèle.

La propagation de l'incertitude dans le modèle numérique, après avoir identifié ses sources, est importante pour évaluer l'impact des paramètres incertains sur la variabilité de la sortie du modèle. Quant à la dernière étape, elle nous permet d'exploiter le résultat obtenu par l'étape (b-) et de classer les paramètres d'entrée aléatoires selon leur influence sur la solution (analyse de sensibilité).

Plusieurs méthodes numériques, classées entre *méthodes intrusives* et *méthodes non intrusives*, ont été envisagées dans la littérature pour propager les incertitudes. Les méthodes intrusives changent directement le code déterministe en remplaçant le schéma déterministe de l'EDP considéré par un schéma numérique dédié à la résolution des équations stochastiques (par exemple la méthode de Galerkin [102]). A l'inverse, les méthodes non intrusives se servent du modèle direct comme une boîte noire et ne nécessitent pas un changement du code déterministe. Nous citons par exemple la méthode non intrusive de Monte Carlo [103], connue par sa simplicité

d'implémentation. Cependant ces méthodes sont au niveau computationnel coûteuses vu qu'elles requièrent de nombreuses exécutions du code déterministe. Dans cette thèse nous allons, pour propager l'incertitude, utiliser une méthode pseudo spectrale non intrusive qui consiste à développer la sortie du modèle dans une base de polynômes (dits de chaos) orthogonaux. Ainsi, les paramètres d'entrée sujets à des variabilités seront modélisés par des variables aléatoires ou des champs stochastiques puis caractérisés en déterminant leurs moments.

5.1.4 Quantification d'incertitude par polynôme de chaos

La méthode pseudo spectrale et non intrusive de propagation d'incertitude par polynôme de chaos consiste à se donner un type d'incertitude en entrée (les paramètres d'entrée identifiés comme incertains) et à projeter les grandeurs de sortie sur une base de polynômes $\{\psi_j\}_{j=1}^M$ orthogonaux multidimensionnels et de degré au plus p , ces projections étant effectuées grâce à des quadratures [99, 100, 141–143]. Les paramètres incertains sont en particulier modélisés comme des variables aléatoires selon une loi prescrite sur un support donné.

Ainsi, la sortie du modèle, qui dans le cas considéré ici est la pression, est décomposée dans la base de polynômes orthogonaux selon :

$$P(x, t, w) = \sum_{j=1}^M a_j(x, t) \psi_j(\xi_1(w), \xi_2(w), \dots, \xi_N(w)) \quad (5.1.11)$$

Les polynômes $\{\psi_j\}_{j=1}^M$ sont orthogonaux par rapport au poids $f_\xi = \prod_{j=1}^N f_{\xi_j}$, f_{ξ_j} étant la densité de ξ_j , et vérifient alors la condition d'orthogonalité ci dessous :

$$\langle \psi_i(\xi), \psi_j(\xi) \rangle = \int_{w \in \Omega} \psi_i(\xi(w)) \psi_j(\xi(w)) dP(w) = \int \psi_i(\xi) \psi_j(\xi) f_\xi d\xi = \langle \psi_i^2 \rangle \delta_{ij} \quad (5.1.12)$$

où $\xi(w) = (\xi_1(w), \xi_2(w), \dots, \xi_N(w))$ est le vecteur des paramètres incertains.

Il existe une correspondance entre les densités de probabilité des ξ_j et les types des polynômes ψ_j utilisés [96–98]. Ici, l'incertitude que nous avons choisie en entrée est de type uniforme. En effet, les variations des paramètres se font d'une manière uniforme et sur un support de variation donné. Dans ce cas, les ψ_j sont des polynômes de Legendre.

A travers le développement (5.1.11), nous avons ainsi décomposé la solution en un produit de coefficients déterministes et stochastiques. Les $M = \frac{(N+p)!}{N! p!}$ coefficients déterministes du développement $a_j(x, t)$ sont estimés d'une manière non-intrusive et directe selon :

$$a_j(x, t) = \frac{\langle P(x, t, \cdot), \psi_j(\xi(\cdot)) \rangle}{\langle \psi_j^2(\xi(\cdot)) \rangle} \quad \forall j \in \{1, \dots, M\} \quad (5.1.13)$$

On note que $\langle \psi_j(\xi(\cdot)) \rangle = 0$ pour $j > 0$.

Le dénominateur $\langle \psi_j^2(\xi(\cdot)) \rangle$ peut être calculé et tabulé avant la projection.

Pour évaluer (5.1.13) on est ramené à calculer des intégrales multidimensionnelles sur Ω . Pour ce faire, on utilise ici la méthode numérique des quadratures de Gauss-Legendre. Le code déterministe va ainsi calculer la valeur de $P(x, t)$ sur ces points de quadrature et non pas sur des positions choisies aléatoirement. Du point de vue computationnel cette méthode reste efficace pour un nombre raisonnable de variables incertaines N . Cependant, pour la propagation de l'incertitude à travers plusieurs paramètres ($N \geq 4$), il est nécessaire d'utiliser une quadrature creuse imbriquée de type sparse grid. Les deux types de quadratures sont détaillés dans l'annexe B.

Le fait de calculer les coefficients déterministes a_j nous permet de représenter dans l'espace aléatoire la solution du processus par une fonctionnelle et ensuite de reconstruire explicitement d'une manière plus facile la surface de réponse en fonction des paramètres incertains $(\xi_j)_{1 \leq j \leq N}$.

Grace à l'orthogonalité des modes, nous pouvons effectuer des opérations analytiques sur la solution

stochastique. Les deux premiers moments par exemple peuvent être évalués facilement :

$$\begin{aligned}\mu_{P(x,t)} &= \langle P(x,t,w) \rangle = a_0(x,t) \\ \sigma_{P(x,t)}^2 &= \langle (P(x,t,w) - a_0(x,t))^2 \rangle = \sum_{j=1}^{M-1} [a_j^2(x,t) \langle \psi_j^2 \rangle]\end{aligned}\quad (5.1.14)$$

5.2 Analyse de sensibilité du modèle 1D des membres inférieurs

Nous allons dans cette section faire varier les paramètres du modèle 1D en augmentant et en diminuant leurs valeurs moyennes d'un certain pourcentage puis analyser le résultat numérique résultant. Si la sortie du modèle change énormément avec la variation de ces paramètres, on dit que les paramètres étudiés sont influents et, par conséquent, une quantification d'incertitude fine due à la variation de ces derniers est nécessaire. Pour effectuer ces études, nous allons considérer le modèle 1D des membres inférieurs du patient P1 et les paramètres optimisés de section au repos, de vitesse de propagation d'onde de pouls et de résistance obtenus au chapitre 4 (tableau 4.5), nommé ici paramètres moyens de l'étude d'incertitude. Pour chaque étude de sensibilité, nous représenterons graphiquement les variations temporelles de section et de vitesse, avant et après l'augmentation ou la diminution des paramètres moyens.

Au préalable, nous vérifions la non sensibilité de la solution au degré du polynôme d'approximation de Legendre dans la méthode de discrétisation de type Galerkin discontinue utilisée.

5.2.1 La non sensibilité au degré du polynôme d'approximation dans la méthode DG

Pour toutes les simulations de l'écoulement sanguin dans le réseau des sept artères des membres inférieurs, nous avons utilisé pour discrétiser les équations aux dérivées partielles hyperboliques la formulation DG présentée au chapitre 2. En particulier, nous avons choisi de développer la solution sur chaque cellule selon des polynômes de Legendre de degré $P = 5$. La possibilité de réduire le degré maximal de ces polynômes d'approximations pour gagner en temps de calcul est ici analysée. Pour ce faire, nous avons relancé l'algorithme

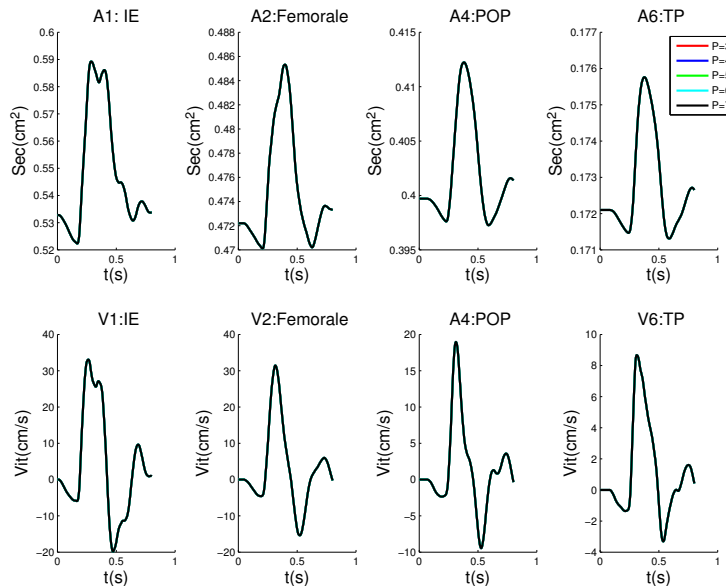


FIGURE 5.1 – Patient P1 : sections (1ère ligne) et vitesses (2ème ligne) temporelles dans la 1ère, 2ème, 4ème et 6ème artère simulées avec différents degrés du polynôme d'approximation $P=3, 4, 5, 6$ et 7 .

avec les mêmes paramètres optimisés du tableau 4.5 mais en choisissant pour chaque relance un degré différent du polynôme ($P \in \{3, 4, 5, 6, 7\}$). Les résultats des relances sont représentés graphiquement sur la figure 5.1. Sur cette figure, nous présentons les variations temporelles de section et de vitesse de la 1ère, 2ème, 4ème et 6ème artère. Nous remarquons ainsi que la solution numérique n'est pas sensible au changement du degré d'approximation, ce qui justifie le fait de réduire le degré maximal du polynôme à $P = 3$.

5.2.2 Sensibilité aux paramètres de rigidité artérielle

La sensibilité aux paramètres de rigidité artérielle est analysée ici à partir de la sensibilité à la vitesse de propagation de l'onde de pouls. Ainsi, nous avons augmenté et diminué de 25% le paramètre $c_{0,1}$ de sa valeur moyenne obtenue, en l'occurrence 4.9341 m/s , tout en conservant les mêmes valeurs des autres paramètres moyens. A noter que l'augmentation du paramètre $c_{0,1}$ simule l'effet d'une rigidification de la paroi de l'artère située en entrée du réseau.

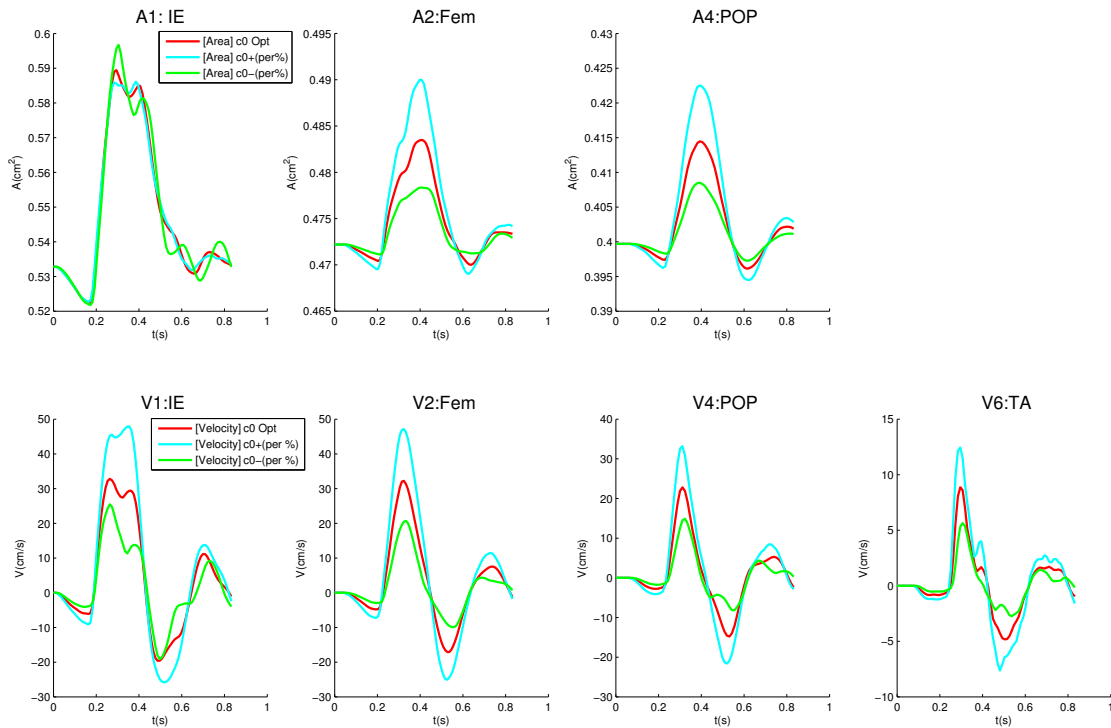


FIGURE 5.2 – Patient P1 : sensibilité de la solution au paramètre $c_{0,1}$: courbes simulées avec $c_{0,1}$ optimal et varié de $\pm 25\%$ respectivement.

Les résultats numériques obtenus sont représentés sur la figure 5.2. D'après cette figure nous constatons des variations remarquables induites par l'augmentation ou la diminution de ce paramètre au niveau des courbes de section et de vitesse simulées pour toutes les artères. D'après cette figure, on remarque que la rigidification de l'artère en entrée du réseau induit une augmentation de sa vitesse systolique (vitesse maximale du sang) et des vitesses maximales des autres artères du réseau. Egalement, la variation des sections artérielles croît avec l'augmentation de ce paramètre sauf pour la première artère ou cette variation est réduite. Cela est normal étant donné que l'artère en entrée est maintenant plus rigide alors que pour les autres artères, avec l'accroissement des vitesses systoliques, la variation des sections est plus importante étant donné que leur paroi est toujours élastique. Par contre, si la paroi de l'artère en entrée est plus élastique (cas où $c_{0,1}$ a diminué) alors la vitesse systolique dans celle-ci diminue ce qui entraîne un abaissement de celle-ci dans les autres artères du

réseau et ainsi une réduction de la variation de leur section. La solution dépend, par conséquent, fortement de cette valeur et peut avec une mauvaise estimation de ce paramètre contribuer à une forte incertitude sur les sorties du modèle 1D.

5.2.3 Sensibilité aux paramètres de section au repos

Pour valider le modèle 1D, les sections au repos des artères n'ayant pas une section expérimentale exploitable ont été estimés. Il est, par conséquent, nécessaire d'analyser la sensibilité de la solution numérique aux variations géométriques de ces artères non mesurées.

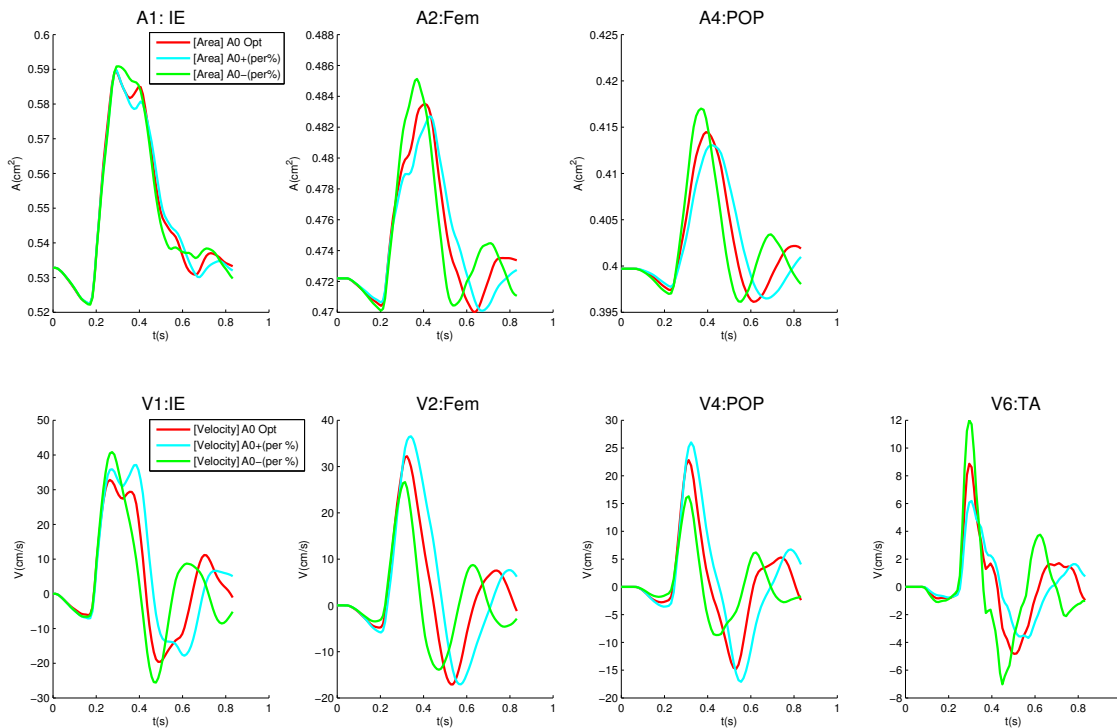


FIGURE 5.3 – Patient P1 : sensibilité de la solution aux paramètres $A_{0,i}$: courbes simulées avec $A_{0,i}$ ($i \in \{3, 5, 6, 7\}$) optimaux et variés de $\pm 50\%$.

Nous avons fait varier simultanément les sections au repos des artères non mesurées, en l'occurrence $A_{0,k}$ ($k \in \{3, 5, 6, 7\}$), de plus ou moins 50%. La figure 5.3 montre que lorsque ces sections diminuent (resp. augmentent), la variation des sections des autres artères augmente (resp. diminue) tandis que leur vitesse systolique diminue (resp. augmente) sauf pour la 6ème artère où l'effet est opposé.

De tels résultats montrent à nouveau la sensibilité du modèle vis à vis des paramètres de section au repos, avec des effets non forcément prévisibles. A noter cependant que cette sensibilité est de moindre ampleur que pour les vitesses d'onde de pouls au vu des variations respectives effectuées ($\pm 25\%$ et $\pm 50\%$).

5.2.4 Sensibilité aux résistances périphériques

Nous avons fait varier les valeurs des paramètres de résistance imposées aux sorties libres du réseau artériel de $\pm 25\%$ de leurs valeurs optimales pour les résistances R_l ($l \in \{3, 5, 7\}$) et de $\pm 5\%$ pour la résistance imposée à la sortie de la 6ème artère (en effet, la valeur optimale de R_6 obtenue est de 0.9472). Le résultat induit par ces changements est représenté sur la figure 5.4.

Les paramètres de résistance modélisent l'effet de la résistance des artéριοles en aval du réseau. La variabilité des ces paramètres a ainsi un impact sur le niveau de réflexion du sang mis en relief par les pics minimaux des courbes de vitesse simulées. La figure 5.4 montre bien l'effet induit par ce changement des résistances : on constate que le fait d'augmenter les résistances implique une diminution de la vitesse minimale du sang c'est à dire une augmentation de la vitesse du sang qui se réfléchit dans la direction du cœur (sens rétrograde) et vice versa. Au niveau des courbes de section simulées, on remarque que l'augmentation des paramètres de résistance entraîne une augmentation de la section maximale, et vice versa. Cette étude sur la sensibilité du modèle aux paramètres de résistance justifie leur prise en compte dans l'optimisation des paramètres effectuée au chapitre 4.

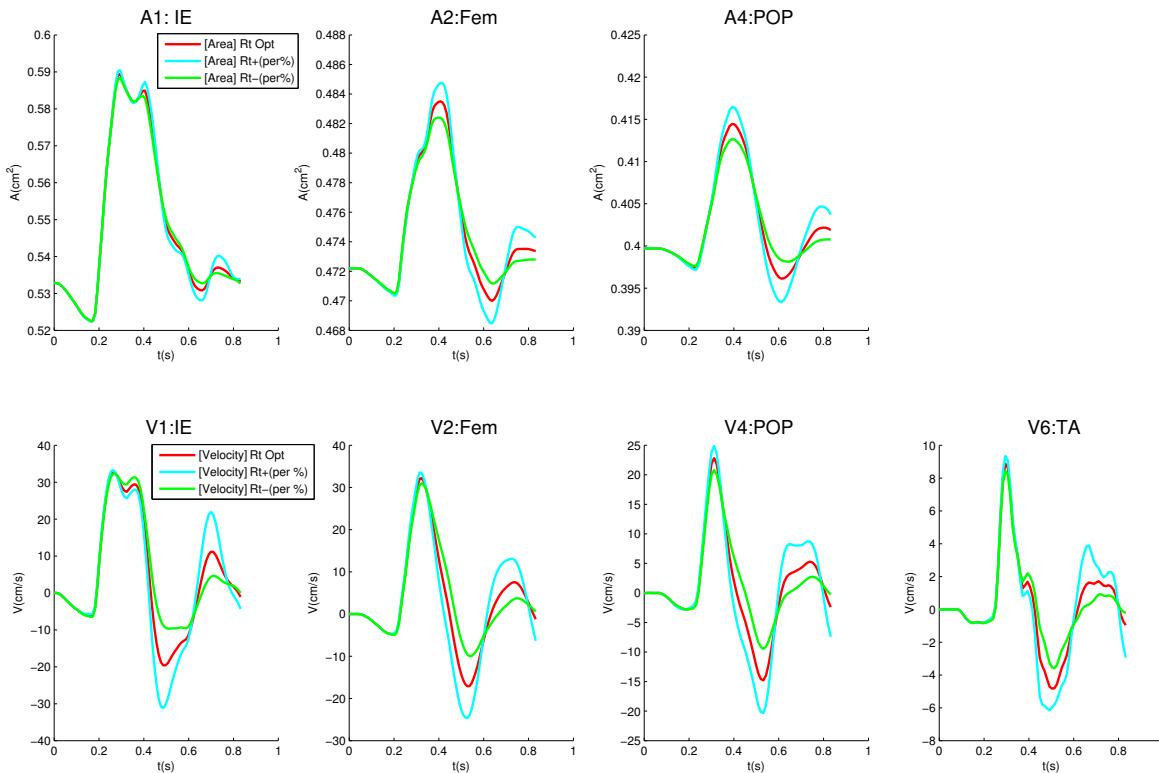


FIGURE 5.4 – Patient P1 : sensibilité de la solution à la variation des paramètres de résistance R_l : courbes simulées avec R_l ($l \in \{3, 5, 6, 7\}$) optimaux et variés de $\pm 25\%$ ($\pm 5\%$ pour R_6) respectivement.

Les études effectuées ici montrent que la solution numérique est sensible à une variation de rigidité des artères, des sections au repos et des résistances imposées aux extrémités distales, près de l'optimum obtenu. Il est par conséquent, nécessaire de quantifier plus précisément cette incertitude, en particulier pour les sorties d'intérêt clinique (comme par exemple la pression pulsée). A noter que d'autres paramètres moins influents tels la longueur de chaque artère et la présence ou non de la force de friction ne sont pas analysés dans cette thèse (cf les travaux d'Alastruey qui a montré dans sa thèse [32] une faible sensibilité du modèle à ces paramètres).

5.3 Quantification d'incertitude du modèle 1D des membres inférieurs

Pour propager l'incertitude à travers les paramètres incertains déjà identifiés dans 5.2, la sortie du modèle est approchée par un développement en des polynômes de chaos multidimensionnels orthogonaux, suivant la méthode décrite à la section 5.1.

Pour toutes les études présentées ici, nous allons partir des paramètres optimisés du tableau 4.5 et considérer que ceux-ci varient dans un intervalle centré autour de leur valeur moyenne avec une incertitude suivant une loi uniforme. Nous allons ensuite développer la sortie du modèle dans la base des polynômes de chaos de degré au plus 3 (ce choix sera justifié au cours de l'étude). Les coefficients de la décomposition seront estimés soit par une méthode de quadrature de type Gauss-Legendre, soit sur une grille creuse (sparse grid) de type Clenshaw-Curtis [146, 147] détaillée dans l'annexe B.

Pour chaque étude, la contribution des paramètres étudiés à l'incertitude en sortie sera alors calculée et représentée graphiquement, en déterminant le coefficient de variation CV des paramètres de sortie choisis (appelés observables) et en représentant la part en pourcentage que joue chaque paramètre incertain sur l'observable considéré.

Trois études de propagation d'incertitude à travers le modèle 1D des membres inférieurs du patient P1 sont réalisées :

- deux études de propagation d'incertitude portant sur des paramètres locaux, en l'occurrence la section au repos $A_{0,k}$ et la vitesse d'onde de pouls $c_{0,k}$ de la k ème artère ($k = 3$ ou 6).
- une étude de propagation d'incertitude portant sur les résistances en sorties R_l ($l \in \{3, 5, 6, 7\}$).

Pour analyser l'influence et la contribution des paramètres incertains, l'observable d'intérêt médical que nous avons retenu est la pression pulsée dans chaque artère, PP=PAS - PAD. Cet observable est utilisé par les médecins comme indicateur pour le diagnostic des hypertensions artérielles [108].

5.3.1 Quantification d'incertitude portant sur des paramètres locaux

Nous allons quantifier ici l'incertitude due à la variation de paramètres locaux du modèle 1D, en l'occurrence la section au repos et la vitesse de propagation de l'onde de pouls. Plus précisément, nous allons effectuer deux études locales en considérant comme paramètres incertains, les paramètres $A_{0,3}$ et $c_{0,3}$ d'une part et $A_{0,6}$ et $c_{0,6}$ d'autre part. Le choix de la 3ème et 6ème artère est dû au fait que celles-ci n'admettent pas des données cliniques exploitables. Leur section au repos ainsi que leur vitesse de propagation de l'onde de pouls ont donc été estimées dans le chapitre 4.

Valeurs moyennes (étude 1) :	
Section au repos	$A_{0,3} = 0.27 \text{ cm}^2$
Vitesse d'onde de pouls	$c_{0,3} = 7.39 \text{ m/s}$
Valeurs moyennes (étude 2) :	
Section au repos	$A_{0,6} = 0.23 \text{ cm}^2$
Vitesse d'onde de pouls	$c_{0,6} = 11.61 \text{ m/s}$
Coefficient de variation (entrée)	$CV = 25\%$
Type d'incertitude	uniforme
Degré du polynôme de Chaos	$P = 3$
Type de polynômes	Legendre
Type de quadrature	Gauss Legendre (grille pleine)
Nb de points de quadrature	$N_q = 10$

TABLE 5.1 – Paramètres numériques de l'étude de propagation d'incertitude locale.

Un coefficient de variation de 25% en entrée des paramètres $A_{0,k}$ et $c_{0,k}$ ($k \in \{3, 6\}$) avec une loi de type uniforme a été choisi. Le nombre de paramètres incertains étant égal à 2, la méthode de quadrature utilisée

est de type Gauss-Legendre à partir de $N_q = 10$ points de quadrature dans chacune des deux directions. Ainsi, il nous a fallu, avec ce type de grille, 100 calculs du code déterministe pour estimer les coefficients du développement dans la base des polynômes de chaos. Les paramètres numériques, utilisés pour le code d'incertitude, sont résumés dans le tableau 5.1.

Les répartitions du rôle des paramètres $A_{0,k}$ et $c_{0,k}$, sur l'incertitude générée au niveau de la pression pulsée pour chaque artère sont représentées sur les figures 5.5 et 5.6 respectivement.

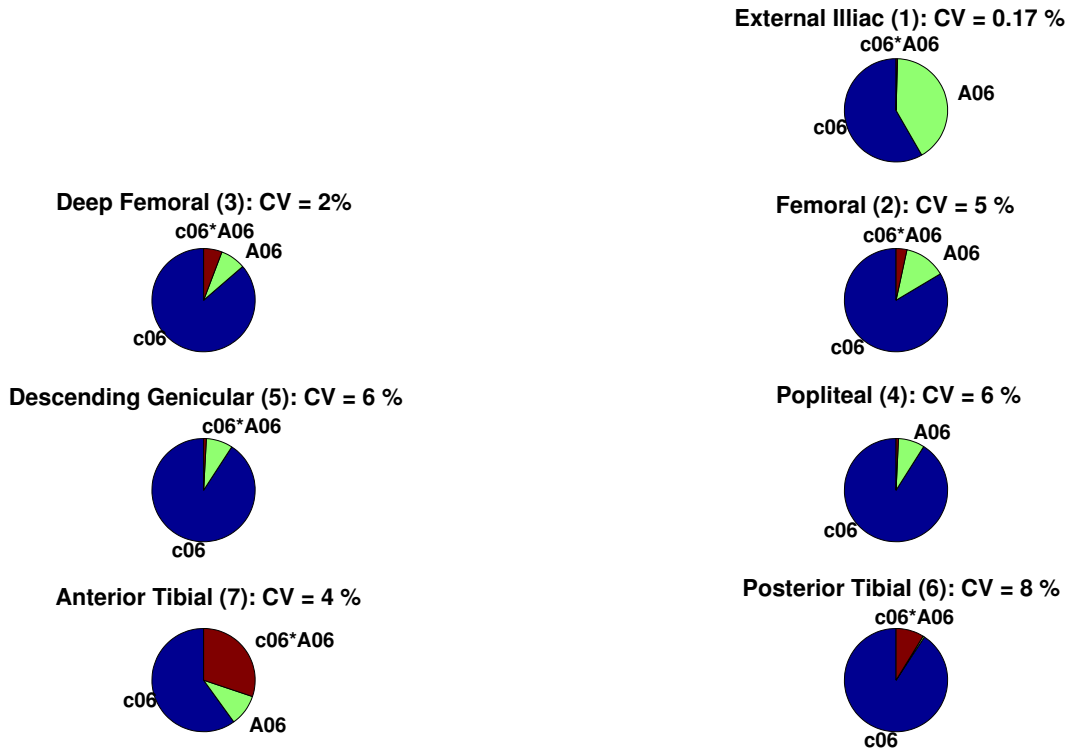


FIGURE 5.5 – Patient P1 : répartition du rôle des paramètres $A_{0,6}$ et $c_{0,6}$ sur la PP des 7 artères.

La figure 5.5 montre que, localement, les paramètres $A_{0,6}$ et $c_{0,6}$ influent légèrement sur la pression pulsée. En effet, le coefficient de variation de celle-ci est toujours inférieur à 8% avec une dominance de $c_{0,6}$. De même, les paramètres $A_{0,3}$ et $c_{0,3}$ influent peu, et moins que les paramètres $A_{0,6}$ et $c_{0,6}$, sur la pression pulsée des artères du réseau avec un coefficient de variation qui ne dépasse pas 5% (figure 5.6).

La 3ème artère n'était pas directement reliée à la plupart des artères, un changement dans son état affecte la pression pulsée du réseau artériel de manière très partielle. Cela justifie pourquoi le CV de la pression pulsée pour les paramètres $A_{0,6}$ et $c_{0,6}$ au niveau de chaque artère est supérieur à celui des paramètres $A_{0,3}$ et $c_{0,3}$ sauf pour la 1ère artère directement reliée à la 3ème artère.

De cette étude on peut conclure que la pression pulsée est peu influencée par les paramètres locaux de section et de vitesse de propagation d'onde de pouls au repos, ce qui permet d'une part de conforter à nouveau le choix de l'approche numérique choisie et d'autre part de justifier le choix de cet observable.

Pour clore cette première étude, nous allons également justifier le choix de développer la sortie du modèle 1D dans une base des polynômes de chaos de degré au plus 3. Pour cela, nous avons relancé le code de

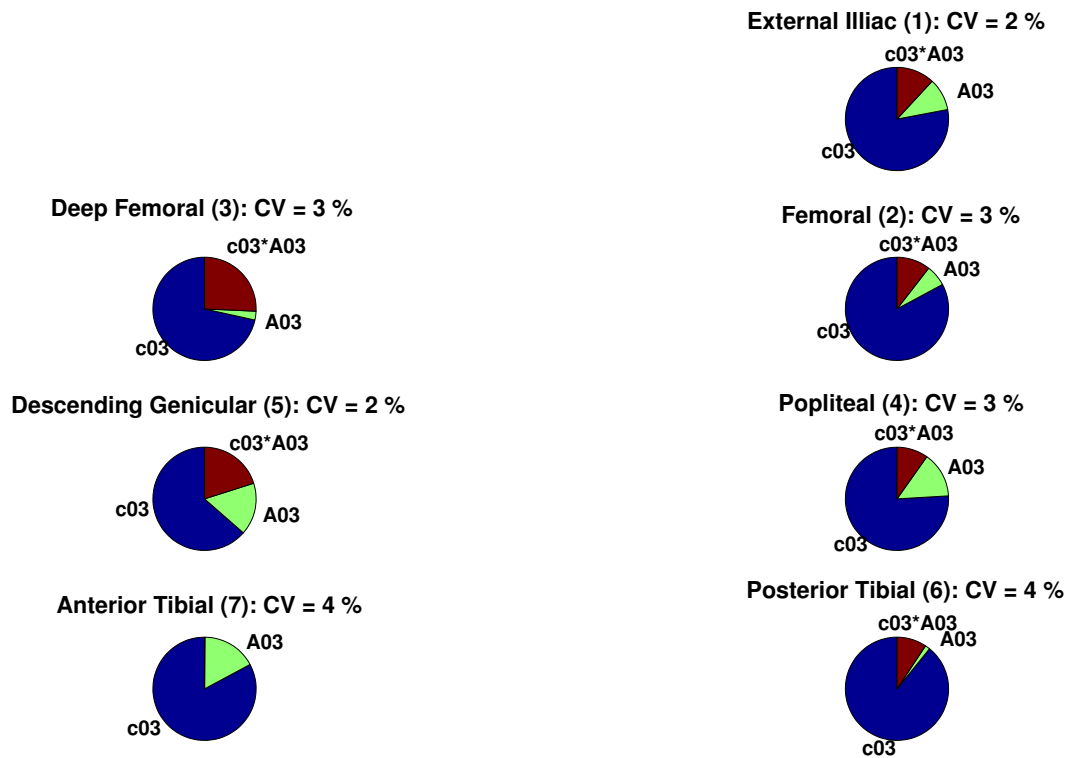


FIGURE 5.6 – Patient P1 : répartition du rôle des paramètres $A_{0,3}$ et $c_{0,3}$ sur la PP des 7 artères.

propagation d'incertitude pour les paramètres $A_{0,6}$ et $c_{0,6}$ avec différents degrés de polynômes de chaos ($\text{Deg} \in \{1, \dots, 4\}$).

Les répartitions du rôle des paramètres incertains $A_{0,6}$ et $c_{0,6}$ par rapport à la PP de la 1ère, 2ème, 3ème et 4ème artère selon les différents degrés ($\text{Deg} \in \{1, \dots, 4\}$) du polynôme d'approximation sont représentées sur la figure 5.7.

Cette étude justifie pleinement le choix d'une base de polynômes de chaos d'ordre 3. En effet, avec des polynômes d'ordre 1, on ne peut obtenir que le rôle des paramètres $A_{0,6}$ et $c_{0,6}$ séparément et non l'effet de leur interaction, non négligeable ici. Ceci impose déjà de considérer un degré supérieur ou égal à 2.

Pour les polynômes de degré supérieur ou égal à 2, on peut constater d'après la figure 5.7 que la répartition des rôles des paramètres sur la pression pulsée au niveau de chaque artère est la même. Cependant, le *CV* de la pression pulsée au niveau de la 3ème artère est de 1.3% en considérant des polynômes d'ordre 2 et pour des polynômes d'ordre supérieur ou égal à 3, ce coefficient se stabilise à 1.5%, ce qui termine de justifier le choix d'un degré égal à 3.

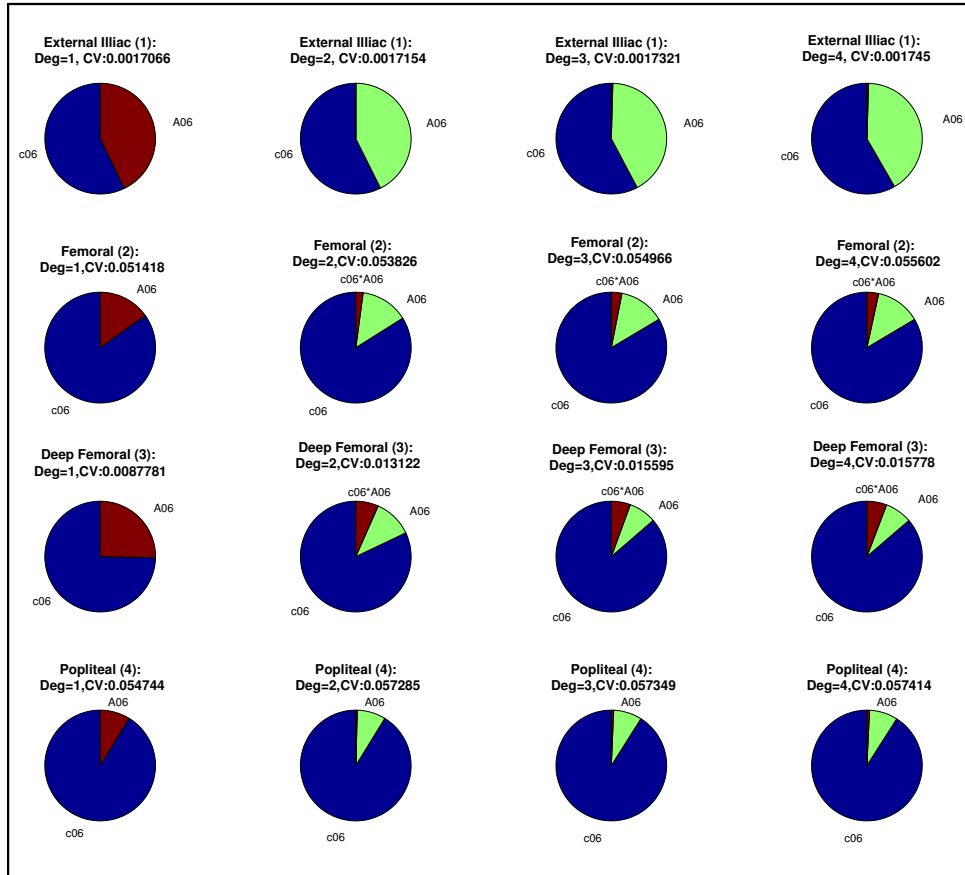


FIGURE 5.7 – Répartition du rôle des paramètres $A_{0,6}$ et $c_{0,6}$ sur la PP pour 4 artères, suivant le degré maximal dans la décomposition en polynômes de chaos (1, 2, 3 et 4 de gauche à droite).

5.3.2 Quantification d'incertitude portant sur les résistances en sortie

Dans cette partie, on s'intéresse à la quantification de l'incertitude pour les paramètres de résistance R_l ($l \in \{3, 5, 6, 7\}$), imposées aux sorties des artères du réseau des membres inférieurs du patient P1.

Les coefficients du développement ont été estimés sur une grille creuse de type Clenshaw-Curtis et avec un niveau de tensorisation égal à 5.

Le niveau d'incertitude que nous avons considéré en entrée, sur les paramètres de résistance du tableau 5.2, est de $\pm 43\%$ pour les résistances $(R_l)_{l \in \{3, 5, 6, 7\}}$. Le nombre de paramètres incertains justifie le choix de la grille creuse. Avec cette grille, il nous a fallu 401 calculs du code déterministe pour estimer les coefficients du développement. Ce type de grille creuse permet de réduire le coût computationnel, ce qui n'est pas le cas pour les grilles pleines qui nécessitent un nombre plus grand d'évaluations du code déterministe.

Les paramètres numériques que nous avons utilisés pour lancer le code d'incertitude sont résumés dans le tableau 5.2.

La répartition du rôle des paramètres de résistance au niveau des artères, selon leur contribution à la pression pulsée a été représentée sur la figure 5.8. D'après cette figure, on peut remarquer que la CV de la pression pulsée augmente vers la périphérie du réseau artériel et atteint 16% avec une dominance de R_7 au niveau de toutes les artères du réseau à l'exception de la 1ère et la 2ème artère où R_3 domine mais d'une manière faible ($CV < 4\%$). On constate également que la résistance imposée à la sortie d'une artère influe principalement sur sa pression pulsée et sur celle des générations précédentes. par exemple, l'effet de R_3

Valeurs moyennes de résistance	$R_3 = 0.48$ $R_5 = 0.42$ $R_6 = 0.95$ $R_7 = 0.73$
à	
Intervalle de variation	$R_l \pm 43\%$ ($l \in \{3, 5, 7\}$)
Type d'incertitude	uniforme
Degré du polynôme de Chaos	$P = 3$
Type de polynômes	Legendre
Type de quadrature	Clenshaw-Curtis (grille creuse)

TABLE 5.2 – Paramètres numériques de l'étude de propagation d'incertitude périphérique.

n'apparaît qu'au niveau de la 1ère et 3ème artère. Avec un $CV = 25\%$ en entrée, on obtient à nouveau sur la pression pulsée un CV plus faible. On peut donc tirer de cette seconde étude les mêmes conclusions que pour la première, à savoir la bonne qualité du modèle 1D et la robustesse de l'observable considéré.

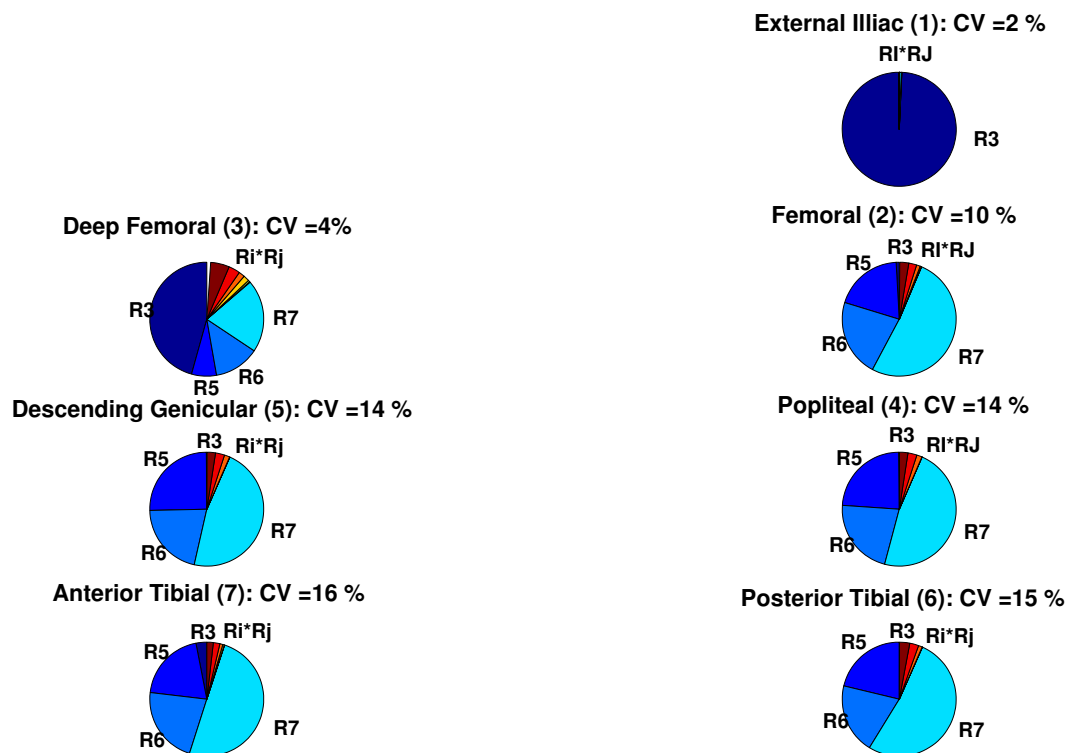


FIGURE 5.8 – Patient P1 : répartition du rôle des paramètres de résistance sur la PP des 7 artères.

Résumé du chapitre

Nous avons, dans ce chapitre, introduit l'analyse d'incertitude de la sortie d'un modèle mathématique aux paramètres d'entrée incertains à travers la méthode non intrusive de propagation d'incertitude. Cette méthode consiste à décomposer la sortie du modèle dans une base de polynôme de chaos orthogonaux.

Les différentes études d'incertitude réalisées pour le modèle 1D des membres inférieurs du patient P1 en partant de la solution optimale précédemment obtenue, nous ont mené à la conclusion suivante : la pression pulsée, indicateur utile de premier niveau de l'hypertension, est peu sensible aux paramètres incertains périphériques et locaux du modèle 1D des membres inférieurs. La pression pulsée est ainsi un indicateur fiable que les médecins peuvent utiliser pour le diagnostic des hypertensions artérielles en se basant sur le modèle numérique construit.

Annexe A

La méthode CMA-ES

Dans le cadre de cette thèse nous avons utilisé comme méthode d'optimisation une stratégie d'évolution, famille d'algorithmes connus pour leur avantage premier : obtenir une solution approchée à un problème d'optimisation lorsqu'il n'existe pas de méthode exacte, et cela sans être obligé de calculer le gradient de la fonction à minimiser.

Les stratégies d'évolutions (famille à laquelle appartient la méthode CMA-ES) sont des méthodes stochastiques bien adaptées aux problèmes d'optimisation continus, non linéaires et non convexes [104]. Etant donné une fonction coût f , qui dans notre cas représente la fonction erreur entre le numérique et l'expérimental, le but est de trouver d'une manière itérative et adaptative le point de l'espace de recherche qui minimise f en se basant sur le principe de l'évolution génétique. Cette évolution s'effectue à travers ce qu'on appelle les *opérateurs d'évolution* qui visent à chercher la zone de l'espace contenant l'optimum et à explorer cette dernière afin de trouver localement, à l'intérieur de cette zone, l'optimum recherché.

Nous désignons par individu, un point de l'espace de recherche particulier et par population un ensemble d'individus de la même génération (ou itération). Les trois opérateurs d'évolution dans une stratégie d'évolution sont :

- **la sélection** : la sélection permet de choisir les meilleurs individus de la population, en éliminant les mauvais individus, et de les garder pour la "reproduction" à la génération suivante. Les points évalués par f sont en effet triés par ordre croissant et les meilleurs individus sont choisis comme nouveaux "parents".
- **la recombinaison** : la recombinaison consiste à combiner des individus sélectionnés pour former un seul individu.
- **la mutation** : la mutation génère d'une manière aléatoire à partir d'un individu un nouvel individu (ou "enfant"), ce qui permet de diversifier la population et d'atteindre toutes les solutions possibles de l'espace de recherche.

Les stratégies d'évolutions opèrent d'une manière itérative : à chaque itération de l'algorithme, nous partons de μ individus (appelés parents) qui donnent naissance par recombinaison et mutation à $\lambda \geq \mu$ enfants formant ainsi la première génération. Après avoir évalué les λ individus, les μ meilleurs individus sont sélectionnés pour la génération suivante. De cette manière, après un certain nombre de générations, des individus ayant une valeur quasi-optimale pour f seront générés.

Le schéma d'une stratégie d'évolution est résumé ci dessous :

Pour une itération quelconque :

- a - Partir d'une population de μ individus (ou parents),
- b - Produire une population de λ enfants :
 - i - recombinaison des μ parents entre eux pour former un unique individu,
 - ii - faire muter cet individu λ fois,
 - iii - évaluer les λ individus obtenus,
 - iv - trier les λ individus évalués.
- c - Sélectionner les μ meilleurs individus pour former les nouveaux parents.

Dans ce travail nous avons plus précisément utilisé la stratégie d'évolution appelée CMA-ES («Covariance Matrix Adaptation») développée par N. Hansen [105] et dont le code associé est mis à disposition sur le web [159]. Cet algorithme est basé sur l'adaptation, le long des itérations, de la matrice de variance-covariance de la distribution multi-normale utilisée pour l'étape de mutation. Plus précisément, on note :

- N et k la dimension de l'espace et le numéro de l'itération respectivement,
- m_k la moyenne pondérée des μ parents à la k ème itération,
- C_k la matrice de covariance à la k ème itération, symétrique, définie et positive avec $C_0 = I_N$,
- $p_\sigma \in \mathbb{R}^N$ et $p_c \in \mathbb{R}^N$, deux trajets évolutionnaires ayant comme valeur de départ le vecteur nul.

Les μ parents génèrent ici λ enfants selon une loi normale multivariée :

$$\begin{aligned} x_i &\sim \mathcal{N}(m_k, \sigma_k^2 C_k) \\ &\sim m_k + \sigma_k \times \mathcal{N}(0, C_k) \end{aligned}$$

Ces x_i , $i = 1, \dots, \lambda$ sont ensuite évaluées par la fonction objective $f : \mathbb{R}^N \rightarrow \mathbb{R}$ puis triés par ordre croissant de la manière suivante :

$$f(x_{1,\lambda}) \leq \dots \leq f(x_{\mu,\lambda}) \leq f(x_{\mu+1,\lambda}) \dots$$

Les μ premiers individus triés seront sélectionnés pour qu'ils soient recombinaison formant ainsi la nouvelle valeur moyenne m_{k+1} à la génération suivante :

$$\begin{aligned} m_{k+1} &= \sum_{i=1}^{\mu} w_i x_{i,\lambda} \\ &= m_k + \sum_{i=1}^{\mu} w_i (x_{i,\lambda} - m_k) \end{aligned}$$

pour des poids positifs $w_1 \geq w_2 \geq \dots \geq w_\mu > 0$.

La méthode consiste ensuite à mettre à jour les paramètres et matrices de l'algorithme. Cette étape d'adaptation comprend une mise à jour du trajet d'évolution p_σ à travers un facteur d'actualisation $(1 - c_\sigma)$:

$$p_\sigma \leftarrow (1 - c_\sigma)p_\sigma + \sqrt{1 - (1 - c_\sigma)^2} \sqrt{\mu_w} C_k^{-1/2} \frac{m_{k+1} - m_k}{\sigma_k}$$

où $\mu_w = 1 / \sum_{i=1}^{\mu} w_i^2$

Le pas σ_k est ensuite actualisé de la manière suivante :

$$\sigma_{k+1} = \sigma_k \times \exp \left(\frac{c_\sigma}{d_\sigma} \left(\underbrace{\frac{\|p_\sigma\|}{E\|\mathcal{N}(0, I)\|}} - 1 \right) \right)$$

où d_σ est un paramètre d'atténuation souvent proche de un.

De même le trajet évolutionnaire p_c est mis à jour à travers un facteur d'actualisation $(1 - c_c)$ selon la formule :

$$p_c \leftarrow (1 - c_c)p_c + \mathbf{1}_{[0, \alpha\sqrt{n}]}(\|p_\sigma\|) \sqrt{1 - (1 - c_c)^2} \sqrt{\mu_w} \frac{m_{k+1} - m_k}{\sigma_k}$$

On passe enfin à l'étape de la mise à jour de la matrice de covariance C_k :

$$C_{k+1} = (1 - c_1 - c_\mu + c_s)C_k + c_1 p_c p_c^T + c_\mu \sum_{i=1}^{\mu} w_i \frac{x_{i,\lambda} - m_k}{\sigma_k} \left(\frac{x_{i,\lambda} - m_k}{\sigma_k} \right)^T$$

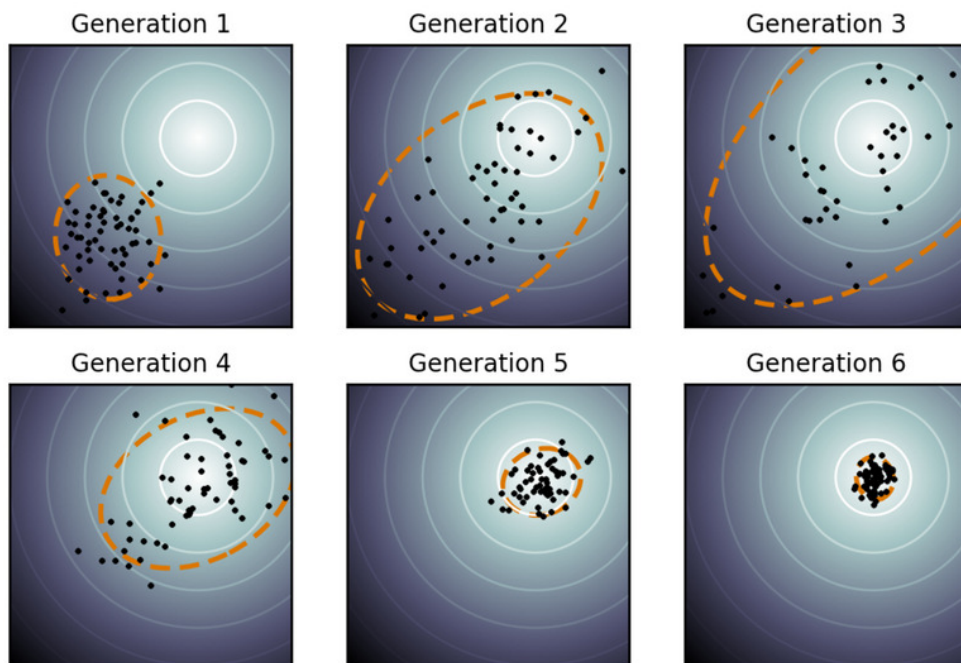


FIGURE A.1 – Processus d'optimisation par CMAES, (figure prise de [166]).

La figure A.1 présente un problème d'optimisation à deux variables résolu avec CMAES, les points, représentant la population à chaque génération. On observe en particulier que la loi de distribution aléatoire de la population change pendant le processus d'optimisation à travers l'adaptation de la matrice de covariance amenant la population à se concentrer sur l'optimum global après plusieurs générations.

Annexe B

Les méthodes d'intégration

On s'intéresse à calculer l'intégrale de dimension N d'une fonctionnelle ψ de la solution d'un système représenté par le modèle suivant : $u(w) = f(\Theta(w))$, w étant un événement de l'espace aléatoire $(\Omega^{(N)}, \mathcal{B}^{(N)}, P_\Theta)$ de dimension finie, caractérisé par N variables aléatoires mutuelles et indépendantes $\Theta = \{\Theta_j(w)\}_{j=1}^N$, $N \in \mathbb{N}$ avec la distribution de probabilité $P_\Theta(d\Theta)$. $\mathcal{B}^{(N)}$ est la σ -algèbre de Borel associée à l'espace $\Omega^{(N)} = \Omega_1 \times \dots \times \Omega_N \subset \mathbb{R}^N$. On définit alors l'intégrale à calculer par :

$$\mathcal{J}^N[\psi] = \int_{\Omega^{(N)}} \psi(u) h_\Theta(\theta) d\theta. \quad (\text{B.0.1})$$

B.1 Techniques d'intégration déterministes

Pour évaluer l'intégrale $\mathcal{J}^N[\psi]$, on souhaite approximer cette intégrale par une somme discrète :

$$\mathcal{J}^N[\psi] \simeq \mathcal{Q}_l^N[\psi] = \sum_{k=1}^{N_q} \psi\left(f(y^{(k)})\right) W^{(k)}, \quad (\text{B.1.1})$$

$y^{(k)}$ et $W^{(k)}$ sont les nœuds et les poids de ce qu'on appelle la cubature de dimension N . Le niveau de cubature représenté par le paramètre $l = (l_1, \dots, l_N) \in \mathbb{N}^N$, indique le niveau de précision de la quadrature.

Les propriétés des points de quadrature et des poids sont obtenus à partir des lois de quadrature unidimensionnelles. Ces quantités sont, avec cette technique, *déterministes* et connues¹. Les grilles multidimensionnelles sont construites par produit tensoriel des lois d'intégration unidimensionnelles ou des formules de quadrature (quadrature de Gauss, de Clenshaw-Curtis ou de Fejer). Dans cette thèse nous allons utiliser les formules de quadrature de Gauss et de Clenshaw-Curtis et par conséquent, seules ces méthodes seront introduites.

B.1.1 Certaines formules de quadrature unidimensionnelle imbriquée ou non imbriquée

Pour l'intégration uniforme sur un intervalle borné $[-1, 1]$ (ou l'intégration Gaussienne sur l'axe des \mathbb{R}) nous allons utiliser quelques lois de quadrature qui seront résumées ici. Ces quadratures seront utilisées pour construire les grilles de l'intégration multidimensionnelle.

On note, dans ce qui suit, par $\Lambda_l = \{y_l^{(i)}, \dots, y_l^{(n(l))}\}$, l'ensemble des abscisses utilisés par la loi de quadrature de niveau de précision l et ayant un nombre total de points donné par la fonction $n(l)$. Si la formule de quadrature est imbriquée, alors on a : $\Lambda_l \subset \Lambda_{l+1}$. Cette propriété est essentiellement utilisée pour maintenir le coût computationnel raisonnable dans les plus grandes dimensions. La quantification de la performance des différentes quadratures est donnée par leur exactitude polynomiale et quelques bornes d'erreur.

Définition B.1.1. Soit \mathbb{P}_p^1 l'espace unidimensionnel des polynômes de degré au plus p . Si $\mathcal{J}[f] = \mathcal{Q}_l[f]$, $\forall f \in \mathbb{P}_p^1$, on dit alors que la formule de quadrature \mathcal{Q}_l a un degré $\text{deg}(\mathcal{Q}_l) = p$ d'exactitude (polynomial).

1. C'est pour cette raison que nous avons utilisé la notation $y^{(k)}$ au lieu de $\Theta^{(k)}$ pour les échantillons de réalisation.

Définition B.1.2. En supposant quelques régularité sur la fonction à intégrer, l'erreur de quadrature est définie comme $\|\mathcal{J}[f] - \mathcal{Q}_l[f]\|$.

Dans ce travail, nous allons considérer des fonctions *non-périodiques* f de la classe de régularité standard :

$$\mathcal{C}^r := \{f : \Omega \rightarrow \mathbb{R}, \left\| \frac{\partial^s f}{\partial y^s} \right\| < \infty, s \leq r\}, \quad r \in \mathbb{N}, \quad (\text{B.1.2})$$

où r représente le paramètre de régularité et la norme est définie par :

$$\|f\| = \max \{\|D^s f\|_\infty \mid s = 0, \dots, r\}. \quad (\text{B.1.3})$$

On considère une approximation unidimensionnelle de quadrature $\mathcal{Q}_{l_k}^1$ (dans la dimension $\Omega^{(k)}$) de précision l_k avec $n_k(l_k)$ points, $\{y_k^{(i)}, i = 1, \dots, n_k(l_k)\}$:

$$\mathcal{J}^1[\psi] = \int_\Omega \psi(\theta) f_\Theta(\theta) d\theta \approx \mathcal{Q}_{l_k}^1[\psi] \equiv \sum_{i=1}^{n_k(l_k)} \psi(f(y_k^{(i)})) w_{l_k}^{(i)}, \quad (\text{B.1.4})$$

où la fonction strictement croissante $n_k : \mathbb{N}_+ \rightarrow \mathbb{N}_+$, reliant le niveau de précision l_k de la dimension k au nombre de points de quadrature à ce niveau, est telle que $n_k(0) = 0$, $n_k(1) = 1$ et $n_k(j) < n_k(j+1)$ pour $j \geq 1$ et pour $k = 1, \dots, N$. Les lois de quadrature non imbriquées de Gauss (e.g. Gauss-Legendre) seront en premier représentées, puis quelques quadratures imbriquées seront également détaillées.

B.1.1.1 Formule de type Gaussienne

La quadrature de Gauss, est une branche des méthodes de quadrature assez répandue dans le domaine de l'incertitude grâce à leur grande précision. Une loi de quadrature de Gauss à n points, permet d'intégrer *exactement* des polynômes de degré au plus $\mathcal{O}(2n)$ à travers un choix convenable des points $y_k^{(i)}$ et des poids $w^{(i)}$, cf. Eq. B.1.4, [148,149]. Les nœuds appropriés appartiennent à l'intervalle d'intégration et sont en réalité les solutions de la famille des polynômes *orthogonaux* par rapport à la fonction poids² présente dans l'intégrale, cf. Eq. B.1.4. Les quadratures de Gauss-Legendre sont utilisées lorsque les paramètres d'entrée sont décrits par des distributions uniformes. Pratiquement, les nœuds et les poids peuvent être calculés des valeurs et vecteurs propres d'un problème algébrique linéaire associé. Ceci est souvent nommé par l'algorithme de Golub-DWelsch [150].

N'importe quelle quadrature de Gauss unidimensionnelle $\mathcal{Q}_l^{\text{CC}}$ de niveau l et ayant un nombre total de points $n(l)$, intègre exactement n'importe quelle fonctionnelle de l'espace $\mathbb{P}_{2n(l)-1}^1$. Elle a ainsi $\text{deg}(\mathcal{Q}_l^{\text{CC}}) = 2n(l) - 1$ comme degré d'exactitude.

B.1.1.2 La formule de Clenshaw-Curtis

Les points de quadrature de Clenshaw-Curtis (CC) sont des abscisses non équidistants donnés par les zéros ou les points extrêmes des polynômes de Chebyshev [151]. Lorsque les extrémités sont utilisées, la grille devient imbriquée. La grille imbriquée pour un certain nombre de points $n(l)$ au niveau l est obtenue de :

$$\begin{aligned} y_1^{(i)} &= 0, \quad \text{pour } l = 1 \text{ et } n(l) = 1 \\ y_l^{(i)} &= -\cos\left(\frac{\pi(i-1)}{n(l)-1}\right), \quad i = 1, 2, \dots, n(l); n(l) > 1, \end{aligned} \quad (\text{B.1.5})$$

Cette grille croît selon :

$$n(1) = 1 \quad \text{and} \quad n(l) = 2^{l-1} + 1, \quad \text{for } l > 1. \quad (\text{B.1.6})$$

2. La fonction poids ici est la distribution de probabilité. Pour chaque distribution des paramètres d'entrées du modèle, une famille de polynômes orthogonaux est associée. Selon le type de cette base polynomiale associée, nous distinguons entre les quadratures de Gauss-Legendre et de Gauss-Hermite.

Les poids correspondants sont donnés par :

$$w_l^{(i)} = w_l^{(n+1-i)} = \frac{2}{n-1} \left(1 - \frac{\cos(\pi(i-1))}{n(n-2)} - 2 \sum_{k=1}^{(n-3)/2} \frac{1}{4k^2-1} \cos \frac{2\pi k(i-1)}{n-1} \right), \text{ pour } i = 2, \dots, n-1,$$

et

$$w_l^{(1)} = w_l^{(n)} = \frac{1}{n(n-2)},$$

avec $n \equiv n(l)$ pour simplifier les notations.

Remarque. Il est important de choisir $n(1) = 1$, dans le cas des dimensions supérieures N , sinon le nombre initial de points $n(1)^N$ est trop large.

Une quadrature CC unidimensionnelle $\mathcal{Q}_l^{\text{CC}}$ de niveau l et de nombre total de points $n(l)$ admet comme degré d'exactitude $\text{deg}(\mathcal{Q}_l^{\text{CC}}) = n(l) - 1$, c'est à dire elle intègre n'importe quelle fonctionnelle de l'espace $\mathbb{P}_{n(l)-1}^1$ ³. D'autre part, sa borne d'erreur est de :

$$\epsilon = \mathcal{O}((n(l))^{-r}) = \mathcal{O}(2^{-lr}),$$

où \mathcal{O} contient des valeurs constantes dépendantes de r , qui peuvent être obtenues des bornes connues par les noyaux de Peano respectifs [152].

La figure B.1 montre les grilles de collocation de Clenshaw-Curtis selon différents niveaux.

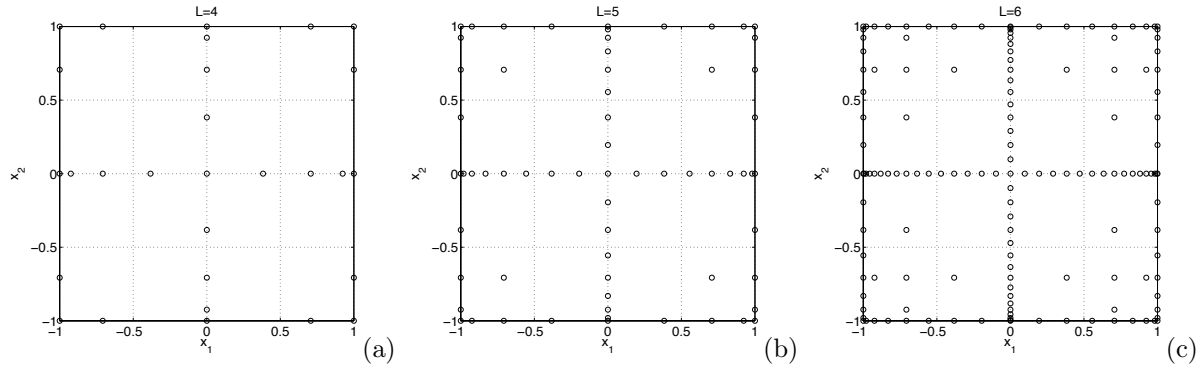


FIGURE B.1 – 2D Les grilles de collocation de Clenshaw-Curtis pour différents niveaux de résolution. (a) : 4^2 points de la grille ; (b) : 5^2 points de la grille ; (c) : 6^2 points de la grille.

3. Vérifie si elle est actuellement de degré $n(l)$ à cause du nombre impair de points.

B.1.2 Cubatures multivariées

B.1.2.1 Grilles à base de produit tensoriel complet

La cubature de dimension N peut être construite à partir du produit tensoriel complet des lois de quadrature unidimensionnelle B.1.4 :

$$\mathcal{Q}_l^N[\psi] = (\mathcal{Q}_{l_1}^1 \otimes \dots \otimes \mathcal{Q}_{l_N}^1) \psi, \quad (\text{B.1.7})$$

La notation $l = (l_1, \dots, l_N) \in \mathbb{N}_+^N$ désigne le multi-indice. Les points de la grille entière sont construits en se basant sur les produits tensoriels des points de la grille unidimensionnelle. Ces points sont représentés par l'ensemble Γ_l^N :

$$\Gamma_l^N := \Lambda_{l_1}^1 \times \dots \times \Lambda_{l_N}^1, \quad (\text{B.1.8})$$

de façon que Eq. B.1.7 devient :

$$\begin{aligned} \mathcal{Q}_l^N[\psi] &= (\mathcal{Q}_{l_1}^1 \otimes \dots \otimes \mathcal{Q}_{l_N}^1) \psi \\ &= \sum_{k_1=1}^{n_1(l_1)} \dots \sum_{k_N=1}^{n_N(l_N)} \psi(f(y_1^{(k_1)}, \dots, y_N^{(k_N)})) w_{l_1}^{(k_1)} \dots w_{l_N}^{(k_N)} \end{aligned} \quad (\text{B.1.9})$$

L'équation B.1.9 représente le cas le plus général où différent niveau de précision l_k de quadrature, différent nombre de points de quadrature n_{l_k} et différent type de quadrature peuvent être utilisés le long de chaque k ème dimension. Ce qui est très utile pour traiter le cas où les distributions des paramètres aléatoires indépendants sont différentes.

Si la formule est isotropique ou en d'autre terme, le niveau de précision et le nombre de points de la grille correspondant est le même pour chaque dimension (c'est à dire $n_1(l_1) = n_2(l_2) = \dots n_N(l_N) = n_l$) alors le nombre totale de points de quadrature devient :

$$N_q = (n_l)^N. \quad (\text{B.1.10})$$

Dans ce cas, on observe une croissance *exponentielle* du nombre de points avec la dimension N [155].

B.1.2.2 Grilles creuses

Avec l'extension des lois de quadrature unidimensionnelle, les grilles basées sur le produit tensoriel complet sont très couteuses lorsque le nombre de points de la grille le long de chaque dimension aléatoire devient très grand. Une alternative sont les quadratures creuses «sparse» [145] qui nécessitent un nombre inférieur de points de quadrature (le nombre de points diminue avec la croissance de N). Avec cette alternative, le fléau de dimension peut être surmonté jusqu'à une certaine mesure. La quadrature creuse basée sur l'algorithme de Smolyak [153] a l'avantage de rester précise avec un taux de convergence qui dépend faiblement de N . De cette manière, le nombre d'évaluation des fonctions ainsi que la précision numérique deviennent indépendants de la dimension du problème grâce aux facteurs logarithmiques. Avec cette approche, les points de quadrature et les poids sont connus et proviennent d'une combinaison de différentes lois dans différentes dimensions.

On peut donc imaginer que la quadrature résultante d'un produit tensoriel qui combine des formules d'ordre élevé dans seulement *quelques* dimensions aléatoires avec des formules d'ordre inférieur dans les autres dimensions peut être réalisable dans des dimensions d'ordre supérieure. La meilleure combinaison de telles quadratures se fait en introduisant les différences de quadrature :

$$\Delta \mathcal{Q}_{l_k}^1 := (\mathcal{Q}_{l_k}^1 - \mathcal{Q}_{l_{k-1}}^1), \quad k = 1, \dots, N,$$

où $\mathcal{Q}_{l_k}^1$ est défini dans B.1.4 (et n'est pas forcément imbriquée) et $\mathcal{Q}_0^1 := 0$. En général, les formules de différence sont des formules de quadrature sur l'union des grilles $\Lambda_{l_k}^1 \cup \Lambda_{l_{k-1}}^1$ (qui devient $\Lambda_{l_k}^1$ dans le cas imbriqué).

On note que pour les quadratures imbriquées, la quadrature différence requiert la mise à jour de l'ensemble des nœuds de $\mathcal{Q}_{l_k}^1$ ayant comme poids la différence des poids entre le niveaux l_k et $l_k - 1$.

Le but est maintenant de construire une cubature pour laquelle seulement quelques niveaux l_k sont larges. L'un des choix possible est d'utiliser des combinaisons linéaires de telles quantités seulement pour les indices qui relèvent un *simplexe* au lieu d'un hypercube comme dans la formule classique de produit simple.

Etant donné un niveau $\nu \in \mathbb{N}_+$, la formule de cubature creuse pour N dimensions est :

$$\mathcal{Q}_\nu^N[\psi] = \sum_{k \in \mathcal{J}(\nu, N)} (\Delta \mathcal{Q}_{k_1}^1 \otimes \dots \otimes \Delta \mathcal{Q}_{k_N}^1) \psi, \quad (\text{B.1.11})$$

qui peut être aussi exprimée comme [154] :

$$\mathcal{Q}_\nu^N[\psi] = \sum_{k \in \mathcal{K}(\nu, N)} (-1)^{\nu + N - |k|_1 - 1} \binom{N-1}{|k|_1 - \nu} \cdot (\mathcal{Q}_{k_1}^1 \otimes \dots \otimes \mathcal{Q}_{k_N}^1) \psi,$$

où les ensembles \mathcal{J} et \mathcal{K} sont définis, dans le cas de la construction Smolyak, comme :

$$\begin{aligned} \mathcal{J}(\nu, N) &= \{k \in \mathbb{N}_+^N, k > 0 : g(k) \leq \nu - 1\}, \\ \mathcal{K}(\nu, N) &= \{k \in \mathbb{N}_+^N, k > 0 : \nu - N \leq g(k) \leq \nu - 1\}, \end{aligned}$$

où la fonction strictement croissante

$$g : \mathbb{N}_+^N \rightarrow \mathbb{N}_+ \mid g(k) = \sum_{n=1}^N (k_n - 1),$$

caractérise l'ensemble des multi-indices utilisé pour construire l'approximation creuse.

Cette fois la grille de la cubature est basée sur l'union des grilles :

$$\Gamma_\nu^N = \bigcup_{l \in \mathcal{J}(\nu, N)} (\Lambda_{l_1}^1 \times \dots \times \Lambda_{l_N}^N).$$

La quadrature creuse est toujours *imbriquée* indépendamment de la nature de la base 1D de la loi de quadrature utilisée. En effet, pour enrichir la quadrature creuse, le niveau de quadrature est augmenté de l à $(l+1)$ et donc les points de la grille utilisés aux niveaux antérieures sont conservés. Si la loi de quadrature unidimensionnelle est *imbriquée*, c'est à dire si :

$$\Lambda_{l+1}^j \subseteq \Lambda_l^j \quad \text{alors} \quad \Gamma_\nu^N \subset \Gamma_{\nu+1}^N, \quad (\text{B.1.12})$$

cela implique un nombre beaucoup plus petit de points de collocation comparé aux formules non imbriquées :

$$\Gamma_\nu^N = \bigcup_{l \in \tilde{\mathcal{J}}(\nu, N)} (\Lambda_{l_1}^1 \times \dots \times \Lambda_{l_N}^N),$$

avec $\tilde{\mathcal{J}}(\nu, N) = \{k \in \mathbb{N}_+^N, k > 0 : g(k) = \nu - 1\}$.

A noter que l'algorithme de Smolyak est capable de construire une grille multi-dimensionnelle pour n'importe quelle famille de lois de quadrature unidimensionnelles. Ce dernier va affecter le nombre total de points de cubature ainsi que la précision globale de l'intégration.

Bibliographie

- [1] S. Laurent, S. Katsahian, C. Fassot, A. I. Tropeano, I. Gautier, B. Laloux and P. Boutouyrie. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. *Stroke*, 2003, vol. 34, no 5, p. 1203-1206.
- [2] M. Hallab, S. Pichierri, P. Chevalet and al. La rigidité artérielle, un nouveau facteur de risque à mesurer. *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillissement*, 2012, vol. 10, no 3, p. 235-243.
- [3] T. J. PEDLEY. The fluid mechanics of large blood vessels. Cambridge University Press, 1980.
- [4] N. P. Smith, A. J. Pullan and P. J. Hunter. An anatomically based model of transient coronary blood flow in the heart. *SIAM Journal on Applied mathematics*, 2002, vol. 62, no 3, p. 990-1018.
- [5] S. J. Sherwin, L. Formaggia, J. Peiró and al. Computational modelling of 1D blood flow with variable mechanical properties and its application to the simulation of wave propagation in the human arterial system. *International Journal for Numerical Methods in Fluids*, 2003, vol. 43, no 6-7, p. 673-700.
- [6] S. J. Sherwin, O. Shah, D. J. Doorly, Y. Papaharilaou, N. Watkins, CG. Caro and CL. Dumoulin. The influence of out of plane geometry on the flow within a distal end to side anastomosis. *ASME Journal of Biomechanics*, 2000, vol. 122, p. 1-10.
- [7] M. Anliker, R. L. Rockwell and E. Ogden. Nonlinear analysis of flow pulses and shock waves in arteries. *Zeitschrift für angewandte Mathematik und Physik ZAMP*, 1971, vol. 22, no 2, p. 217-246.
- [8] A. C. L. Barnard, W. A. Hunt, W. P. Timlake and al. A theory of fluid flow in compliant tubes. *Biophysical Journal*, 1966, vol. 6, no 6, p. 717-724.
- [9] J. K. Raines., M. Y. Jaffrin and A. H. Shapiro. A computer simulation of arterial dynamics in the human leg. *Journal of biomechanics*, 1974, vol. 7, no 1, p. 77-91.
- [10] N. Stergiopoulos, D.F. Young and T.R. Rogge. Computer simulation of arterial flow with applications to arterial and aortic stenoses. *Journal of biomechanics*, 1992, vol. 25, no 12, p. 1477-1488.
- [11] A. Quarteroni. Modelling the cardiovascular system : a mathematical challenge, in : B. Engquist, W. Schmid (Eds.), *Mathematics Unlimited—2001 and Beyond*, Springer-Verlag, Berlin, 2001, p. 961–972.
- [12] L. Formaggia, F. Nobile, A. Quarteroni and A. Veneziani. Multiscale modelling of the circulatory system : a preliminary analysis. *Computing and visualization in science*, 1999, vol. 2, no 2-3, p. 75-83.
- [13] S. Sherwin, V. Franke, J. Peiró and K. Parker, One dimensional modelling of a vascular network in space-time variables, *Journal of Engineering Mathematics*, 2003, vol. 47, p. 217-250.
- [14] M. Collette, Cours en ligne, *Cours sur la rigidité artérielle*, blog : *Lemonde.fr*, 18-04-2010. Consulté le 22-05-2013.
- [15] D.J. Kortweg. Über die fortpflanzungsgeschwindigkeit des schalles in elastischen rohern. *Ann. Phys. Chem.(NS)*, 1878, vol. 5, p. 525-527.
- [16] B. Riemann. *Gesammelte mathematische werke und wissenschaftlicher nachlass*, Technical Report, Göttingen, 1860.

- [17] G. Raugel and R. G. Sell. Navier-Stokes equations on thin 3D domains. I. Global attractors and global regularity of solutions. *Journal of the American Mathematical Society*, 1993, vol. 6, no 3, p. 503-568.
- [18] J.C. Stettler, P. Niederer and M. Anliker. Theoretical analysis of arterial hemodynamics including the influence of bifurcations, part II : Critical evaluation of theoretical model and comparison with noninvasive measurements of flow patterns in normal and pathological cases. *Annals of biomedical engineering*, 1981, vol. 9, p. 165-175.
- [19] L. Formaggia, J. F. Gerbeau, F. Nobile and A. Quarteroni. On the coupling of 3D and 1D Navier-Stokes equations for flow problems in compliant vessels. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 2001, vol. 191, no 6, p. 561-582.
- [20] W. W. Nichols and M. F. O'Rourke. *McDonald's blood flow in arteries : theoretical, experimental and clinical principles*. 1998.
- [21] W. R. Milnor. *Hemodynamics*. Williams and Wilkins, Baltimore, USA, Second edition, 1989.
- [22] B. Cockburn and C.W. Shu. TVB Runge-Kutta local projection discontinuous Galerkin finite element method for conservation laws. II. General framework. *Mathematics of Computation*, 1989, vol. 52, no 186, p. 411-435.
- [23] I. Lomtev, C.B. Quillen, and G.E. Karniadakis. Spectral/hp methods for viscous compressible flows on unstructured 2D meshes. *Journal of Computational Physics*, 1998, vol. 144, no 2, p. 325-357.
- [24] J. Alastruey, K. H. Parker, J. Peiró and S. J. Sherwin. Lumped parameter outflow models for 1-D blood flow simulations : effect on pulse waves and parameter estimation. *Communications in Computational Physics*, 2008, vol. 4, no 2, p. 317-336.
- [25] A.C. Simon, M.E. Safar, J.A. Levenson, G.M. London, B.I. Levy and N.P. Chau. An evaluation of large arteries compliance in man. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 1979, vol. 237, no 5, p. H550-H554.
- [26] J. Alastruey, S.M. Moore, K.H. Parker, T. David and al. Reduced modelling of blood flow in the cerebral circulation : Coupling 1-D, 0-D and cerebral auto-regulation models. *International journal for numerical methods in fluids*, 2008, vol. 56, no 8, p. 1061-1067.
- [27] G. Pontrelli, E. Rossoni. Numerical modelling of the pressure wave propagation in the arterial flow. *International journal for numerical methods in fluids*, 2003, vol. 43, no 6-7, p. 651-671.
- [28] G. Pontrelli. A multiscale approach for modelling wave propagation in an arterial segment. *Computer methods in biomechanics and biomedical engineering*, 2004, vol. 7, no 2, p. 79-89.
- [29] M. Willemet, V. Lacroix and E. Marchandise. Inlet boundary conditions for blood flow simulations in truncated arterial networks. *Journal of biomechanics*, 2011, vol. 44, no 5, p. 897-903.
- [30] P. Segers, F. Dubois, D. De Wachter and P. Verdonck. Role and relevancy of a cardiovascular simulator. *Cardiovascular Engineering*, 1998, vol. 3, p. 48-56.
- [31] Walid Miladi. Contributions à l'interaction fluide-structure dans le système cardio-vasculaire. Modélisations et simulations numériques. PhD thesis, L' UFR des sciences et techniques de l'université de Franche Comete, 17 mars 2010.
- [32] J. Alastruey. Numerical Modelling of Pulse Wave Propagation in the Cardiovascular System : Development, Validation and Clinical Applications. PhD thesis, Imperial College London, University of London, 2006.
- [33] A.P. Avolio. Multi-branched model of the human arterial system. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 1980, vol. 18, no 6, p. 709-718.
- [34] P. Segers et P. Verdonck. Role of tapering in aortic wave reflection : hydraulic and mathematical model study. *Journal of biomechanics*, 2000, vol. 33, no 3, p. 299-306.

- [35] N. Westerhof, F. Bosman, C.J. de Vries and A. Noordergraaf. Analog studies of the human systemic arterial tree. *Journal of biomechanics*, 1969, vol. 2, no 2, p. 121-143.
- [36] M. Safar. *Paroi arterielle et vieillissement vasculaire*. Editions scientifiques et medicales Elsevier SAS, 2002.
- [37] D. Angouras, D. P. Sokolis, T. Dosios, N. Kostomitsopoulos, H. Boudoulas, G. Skalkeas and P. E. Karayannacos. Effect of impaired vasa vasorum flow on the structure and mechanics of the thoracic aorta : implications for the pathogenesis of aortic dissection. *European journal of cardio-thoracic surgery*, 2000, vol. 17, no 4, p. 468-473.
- [38] E. G. Lakatta. Arterial and cardiac aging : major shareholders in cardiovascular disease enterprises part III : cellular and molecular clues to heart and arterial aging. *Circulation*, 2003, vol. 107, no 3, p. 490-497.
- [39] M. Faber and G. Moller-Hou. The human aorta. *Acta Pathologica Microbiologica Scandinavica*, 1952, vol. 31, no 3, p. 377-382.
- [40] A. C. Pearson, R. Guo, D. A. Orsinelli, P. F. Binkley and T. J. Pasierski. Transesophageal echocardiographic assessment of the effects of age, gender, and hypertension on thoracic aortic wall size, thickness, and stiffness. *American heart journal*, 1994, vol. 128, no 2, p. 344-351.
- [41] A. Redheuil, W. C. Yu, C. O. Wu, E. Mousseaux, A. de Cesare, R. Yan, N. Kachenoura, D. Bluemke and J. A. Lima. Reduced ascending aortic strain and distensibility earliest manifestations of vascular aging in humans. *Hypertension*, 2010, vol. 55, no 2, p. 319-326.
- [42] S. E. Greenwald. Ageing of the conduit arteries. *The Journal of pathology*, 2007, vol. 211, no 2, p. 157-172.
- [43] M. F. O'Rourke and J. Hashimoto. Mechanical factors in arterial aging : a clinical perspective. *Journal of the American College of Cardiology*, 2007, vol. 50, no 1, p. 1-13.
- [44] C. Vlachopoulos, K. Aznaouridis and C. Stefanadis. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness : a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 2010, vol. 55, no 13, p. 1318-1327.
- [45] W. W. Nichols, M. F. O'Rourke and C. Vlachopoulos. *McDonald's blood flow in arteries. Theoretical, experimental and clinical Principles (6th ed.)*. London : Edward Arnold, 2011.
- [46] Sesso HD, Stampfer MJ, Rosner B, Hennekens CH, Gaziano JM, Manson JAE and al. Systolic and diastolic blood pressure, pulse pressure, and mean arterial pressure as predictors of cardiovascular disease risk in men. *Hypertension*, 2000, vol. 36, no 5, p. 801-807.
- [47] Lamia B, Teboul JL, Monnet X, Richard C and Chemla D. Hemodynamic correlates of radial pulse pressure in ICU patients : an arterial tonometric study. 18th Annual Congress of the European Society of Intensive Care Medicine, Amsterdam 2005. *Intensive Care Med* 2005, vol. 31, p. S152-OP 580
- [48] JR. Levick. *An introduction to cardiovascular physiology*. 4 edition. Arnold, London, UK, 2003.
- [49] R. Burattini, S. Natalucci. Complex and frequency-dependent compliance of viscoelastic windkessel resolves contradictions in elastic windkessels. *Medical engineering & physics*, 1998, vol. 20, no 7, p. 502-514.
- [50] C. M. Quick, D. S. Berger and A. Noordergraaf. Apparent arterial compliance. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 1998, vol. 274, no 4, p. H1393-H1403.
- [51] R. Burattini, K. B. Campbell. Physiological relevance of uniform elastic tube-models to infer descending aortic wave reflection : a problem of identifiability. *Annals of biomedical engineering*, 2000, vol. 28, no 5, p. 512-523.
- [52] L. R. John. Forward electrical transmission line model of the human arterial system. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 2004, vol. 42, no 3, p. 312-321.

- [53] C. M. Quick, D. S. Berger, R. H. Stewart, G. A. Laine, C. J. Hartley and A. Noordergraaf. Resolving the hemodynamic inverse problem. *Biomedical Engineering, IEEE Transactions on*, 2006, vol. 53, no 3, p. 361-368.
- [54] D. A. Steinman. Image-based computational fluid dynamics modeling in realistic arterial geometries. *Annals of biomedical engineering*, 2002, vol. 30, no 4, p. 483-497.
- [55] D. A. Steinman and C. A. Taylor. Flow imaging and computing : large artery hemodynamics. *Annals of biomedical engineering*, 2005, vol. 33, no 12, p. 1704-1709.
- [56] S. Julius, A. Amery, L. S. Whitlock and J. Conway. Influence of age on the hemodynamic response to exercise. *Circulation*, 1967, vol. 36, no. 2, p. 222-30.
- [57] J. W. Remington, C. R. Noback, W. F. Hamilton and J. J. Gold. Volume elasticity characteristics of the human aorta and prediction of the stroke volume from the pressure pulse. *American Journal of Physiology*, 1948, vol. 153, no 2, p. 298-308.
- [58] O. Franck. Die Elasticitat des Blutegefasse. *Z Biology*. 1920, vol. 46, p. 255-272.
- [59] J. C. Bramwell and A. V. Hill. The velocity of the pulse wave in man. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Containing Papers of a Biological Character*, 1922, p. 298-306.
- [60] N. H. Hwang, V. T. Turitto and M. R. YEN. *Advances in cardiovascular engineering*. Springer Science & Business Media, 2013.
- [61] P. A. Doriot, P. A. Dorsaz, L. De Benedetti and al. In-vivo measurements of wall shear stress in human coronary arteries. *Coronary artery disease*, 2000, vol. 11, no 6, p. 495-502.
- [62] N. Westerhof, N. Stergiopoulos and M. I. M. Noble. *Snapshots of hemodynamics : an aid for clinical research and graduate education*. Springer Science & Business Media, 2010.
- [63] J. T. Ottesen, M. S. Olufsen and J. K. Larsen. *Applied mathematical models in human physiology*. Philadelphia : Society for Industrial and Applied Mathematics, 2004.
- [64] P.G. Ciarlet. *Introduction to linear shell theory*. Gauthiers-Villars, 1998.
- [65] A. C. L. Barnard, W. A. Hunt, W. P. Timlake and al. A theory of fluid flow in compliant tubes. *Biophysical Journal*, 1966, vol. 6, no 6, p. 717-724.
- [66] T. J. R. Hughes. A study of the one-dimensional theory of arterial pulse propagation. Report 74-13, University of California Berkeley, Structural Engineering Laboratory, Dec 1974.
- [67] T.J.R. Hughes and J. Lubliner. On the one-dimensional theory of blood flow in the larger vessels. *Mathematical Biosciences*, 1973, vol. 18, no 1, p. 161-170.
- [68] D. L. Schultz, D. S. Tunstall-Pedoe, G. de J Lee, A. J. Gunning and B. J. Bellhouse. Velocity distribution and transition in the arterial system. In : *Ciba Foundation Symposium-Circulatory and Respiratory Mass Transport*. John Wiley & Sons, Ltd., 1969. p. 172-202.
- [69] T. J. Pedley, R. C. Schroter, W. A. Seed and al. *The mechanics of the circulation*. Oxford : Oxford University Press, 1978.
- [70] G. J. Langewouters, K. H. Wesseling and W. J. A. Goedhard. The static elastic properties of 45 human thoracic and 20 abdominal aortas in vitro and the parameters of a new model. *Journal of biomechanics*, 1984, vol. 17, no 6, p. 425-435.
- [71] L. Quartapelle. *Numerical Solution of the Incompressible Navier-Stokes Equations*. Basel : Birkhäuser Verlag, 1993, p. 191.
- [72] J. Donea, S. Giuliani, H. Laval and L. Quartapelle. Time-accurate solution of advection-diffusion problems by finite elements. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 1984, vol. 45, no 1, p. 123-145.

- [73] K. W. Thompson. Time dependent boundary conditions for hyperbolic systems. *Journal of Computational Physics*, 1987, vol. 68, no 1, p. 1-24.
- [74] A. Quarteroni and L. Formaggia. *Mathematical Modelling and Numerical Simulation of the Cardiovascular System. Modelling of Living Systems, Handbook of Numerical Analysis Series*, 2003.
- [75] L. Formaggia, D. Lamponi and A. Quarteroni. One dimensional models for blood flow in arteries. *Journal of engineering mathematics*, 2003, vol. 47, no 3-4, p. 251-276.
- [76] G.A. Holzapfel, T.C. Gasser and R.W. Ogden. A new constitutive framework for arterial wall mechanics and a comparative study of material models. *Journal of elasticity and the physical science of solids*, 2000, vol. 61, p. 1-48.
- [77] J. Stettler, P. Niederer and M. Anliker. Nonlinear mathematical models of the arterial system. In Skalak, R., Chen, S. (eds.). *Handbook of Bioengineering*. McGraw-Hill : New York, 1987.
- [78] M. Olufsen, J. Ottesen. A fluid dynamical model of the aorta with bifurcations. *Tekst 297. Rotskilde Univ*, June 1995
- [79] M. A. Fernández, V. Milisic and A. Quarteroni. Analysis of a geometrical multiscale blood flow model based on the coupling of ODEs and hyperbolic PDEs. *Multiscale Modeling and Simulation*, 2005, vol. 4, no 1, p. 215-236.
- [80] R. Botnar, G. Rappitsch, M. B. Scheidegger and al. Hemodynamics in the carotid artery bifurcation : a comparison between numerical simulations and in vitro MRI measurements. *Journal of biomechanics*, 2000, vol. 33, no 2, p. 137-144.
- [81] Y. C. Fung. *Mechanical properties of living tissues*. Biomechanics, New York, 1993.
- [82] K. H. Parker and C. J. Jones. Forward and backward running waves in the arteries : analysis using the method of characteristics. *Journal of biomechanical engineering*, 1990, vol. 112, no 3, p. 322-326.
- [83] E. Bollache. *Caractérisation hémodynamique de l'aorte thoracique par IRM, tonométrie d'aplanation et simulations numériques*. Thèse de doctorat. Université Pierre et Marie Curie-Paris VI, Janvier, 2014.
- [84] G. W. Hedstrom. Nonreflecting boundary conditions for nonlinear hyperbolic systems. *Journal of Computational Physics*, 1979, vol. 30, no 2, p. 222-237.
- [85] Sherwin, L. Formaggia and J. Peiró. Computational modelling of 1d blood flow with variable mechanical properties, *Proceedings of ECCOMAS CFD 2001, ECCOMAS*, September 2001, CD-ROM Edition.
- [86] S. Laurent, J. Cockcroft, L. Van Bortel, P. Boutouyrie, C. Giannattasio, D. Hayoz, B. Pannier, C. Vlachopoulos, I. Wilkinson and H. Struijker-Boudier. Expert consensus document on arterial stiffness : methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*, 2006, vol. 27, no. 21, p. 2588-605.
- [87] S. S. Hickson, M. Butlin, M. Graves, V. Taviani, A. P. Avolio, C. M. McEniery and I. B. Wilkinson. The relationship of age with regional aortic stiffness and diameter. *JACC : Cardiovascular Imaging*, 2010, vol. 3, no 12, p. 1247-1255.
- [88] K. S. Matthys, J. Alastruey, J. Peiró, A. W. Khir, P. Segers, P. R. Verdonck, K. H. Parker and S. J. Sherwin. Pulse wave propagation in a model human arterial network : assessment of 1-D numerical simulations against in vitro measurements. *Journal of biomechanics*, 2007, vol. 40, no. 15, p. 3476-86.
- [89] P. Segers, F. Dubois, D. De Wachter and P. Verdonck. Role and relevancy of a cardiovascular simulator. *Cardiovascular Engineering*, 1998, vol. 3, p. 48-56.
- [90] L. Dumas. Inverse problems for blood flow simulation. *International Conference on Engineering Optimization*, 2008.

- [91] L. Dumas, P. Boutouyrie and E. Bozec. An optimal reconstruction of the human arterial tree from doppler echotracking measurements. In : Proceedings of the fourteenth international conference on Genetic and evolutionary computation conference companion. ACM, 2012. p. 517-522.
- [92] J.C. Stettler, P. Niederer and M. Anliker. Theoretical analysis of arterial hemodynamics including the influence of bifurcations. *Annals of biomedical engineering*, 1981, vol. 9, no 2, p. 145-164.
- [93] A. Quarteroni, M. Tuveri and A. Veneziani. Computational vascular fluid dynamics : problems, models and methods. *Computing and Visualization in Science*, 2000, vol. 2, no 4, p. 163-197.
- [94] ČANIĆ, Sunčica. Blood flow through compliant vessels after endovascular repair : wall deformations induced by the discontinuous wall properties. *Computing and Visualization in Science*, 2002, vol. 4, no 3, p. 147-155.
- [95] L. Formaggia, F. Nobile and A. Quarteroni. A one dimensional model for blood flow : application to vascular prosthesis, *Mathematical modeling and numerical simulation in continuum mechanics* (Yamaguchi, 2000). *Lecture Notes in Computational Science and Engineering*, vol. 19, Springer, Berlin, 2002, p. 137-153.
- [96] D. Xiu and G. Karniadakis. The Wiener-Askey polynomial chaos for stochastic differential equations. *SIAM J. Sci. Comput.*, 2002, vol. 24, p. 619-644.
- [97] H. Ogura. Orthogonal functionals of the Poisson process. *Information Theory, IEEE Transactions on*, 1972, vol. 18, no 4, p. 473-481.
- [98] W. Schoutens. Stochastic processes in the Askey scheme. PhD thesis, K.U. Leuven, 1999.
- [99] N. Wiener. The homogeneous chaos. *American Journal of Mathematics*, 1938, p. 897-936.
- [100] R. Cameron and W. Martin. The orthogonal development of non-linear functionals in series of Fourier-Hermite functionals. *Annals of Mathematics*, 1947, p. 385-392.
- [101] I.M. Sobol. Sensitivity estimates for nonlinear mathematical models. *Mathematical Modeling and Computational Experiment*, 1993, vol. 1, p. 407-414.
- [102] G. Iaccarino. Quantification of uncertainty in flow simulations using probabilistic methods. *Nato research and technology organization Neuilly-Sur-Seine, France*, 2009.
- [103] Z. Sandor and P. Andras. Alternative sampling methods for estimating multivariate normal probabilities. *Journal of Econometrics*, 2004, vol. 120, no 2, p. 207-234.
- [104] H. G. Beyer and H. P. Schwefel. Evolution strategies—A comprehensive introduction. *Natural computing*, 2002, vol. 1, no 1, p. 3-52.
- [105] N. Hansen, Nikolaus and A. Ostermeier. Completely derandomized self-adaptation in evolution strategies. *Evolutionary computation*, 2001, vol. 9, no 2, p. 159-195.
- [106] S. Rogers, J. M. Massaro, Q. A. Truong, A. A. Mahabadi, M. F. Kriegel, C. S. Fox, G. Thanassoulis, E. M. Isselbacher, U. Hoffmann and C. J. O'Donnell. Distribution, determinants, and normal reference values of thoracic and abdominal aortic diameters by Computed Tomography (from the Framingham Heart Study). *The American journal of cardiology*, 2013, vol. 111 p. 1510-6.
- [107] G. F. Mitchell, J. C. Tardif, J. M. Arnold, G. Marchiori, T. X. O'Brien, M. E. Dunlap and M. A. Pfeffer. Pulsatile hemodynamics in congestive heart failure. *Hypertension*, 2001, vol. 38, no. 6, p. 1433-9.
- [108] M. E. Safar, G. M. London. The arterial system in human hypertension. In : Swales JD, Ed. *Textbook of hypertension*. Londres : Blackwell Scientific, 1994. p. 85-102.
- [109] A. G. Brown, Y. B. Shi, A. Marzo, C. Staicu, I. Valverde, P. Beerbaum, P. V. Lawford and D. R. Hose. Accuracy vs. computational time : Translating aortic simulations to the clinic. *Journal of biomechanics*, 2012, vol. 45, no 3, p. 516-523.

- [110] D. Gallo, G. De Santis, F. Negri, D. Tresoldi, R. Ponzini, D. Massai, M. A. Deriu, P. Segers, B. Verheghe, G. Rizzo and U. Morbiducci. On the use of in vivo measured flow rates as boundary conditions for image-based hemodynamic models of the human aorta : implications for indicators of abnormal flow. *Annals of biomedical engineering*, 2012, vol. 40, no 3, p. 729-741.
- [111] A. Kyriakou, E. Neufeld, D. Szczerba, W. Kainz, R. Luechinger, S. Kozerke, R. McGregor and N. Kuster. Patient-specific simulations and measurements of the magneto-hemodynamic effect in human primary vessels. *Physiological measurement*, 2012, vol. 33, no 2, p. 117.
- [112] J. Lantz and M. Karlsson. Large eddy simulation of LDL surface concentration in a subject specific human aorta. *Journal of biomechanics*, 2012, vol. 45, no 3, p. 537-542.
- [113] M. Midulla, R. Moreno, A. Baali, M. Chau, A. Negre-Salvayre, F. Nicoud, J. P. Pruvo, S. Haulon and H. Rousseau. Haemodynamic imaging of thoracic stent-grafts by computational fluid dynamics (CFD) : presentation of a patient-specific method combining magnetic resonance imaging and numerical simulations. *European radiology*, 2012, vol. 22, no 10, p. 2094-2102.
- [114] P. Reymond, F. Perren, F. Lazeyras and N. Stergiopoulos. Patient-specific mean pressure drop in the systemic arterial tree, a comparison between 1-D and 3-D models. *Journal of biomechanics*, 2012, vol. 45, no 15, p. 2499-2505.
- [115] K. M. Tse, R. Chang, H. P. Lee, S. P. Lim, S. K. Venkatesh and P. Ho. A computational fluid dynamics study on geometrical influence of the aorta on haemodynamics. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 2012, p. ezs388.
- [116] U. Morbiducci, R. Ponzini, D. Gallo, C. Bignardi and G. Rizzo. Inflow boundary conditions for image-based computational hemodynamics : impact of idealized versus measured velocity profiles in the human aorta. *Journal of biomechanics*, 2013, vol. 46, no 1, p. 102-109.
- [117] K. H. Parker, C. J. Jones. Forward and backward running waves in the arteries : analysis using the method of characteristics. *Journal of biomechanical engineering*, 1990, vol. 112, no 3, p. 322-326.
- [118] E. Rooz, D. F. Young and T. R. Rogge. A finite-element simulation of pulsatile flow in flexible obstructed tubes. *Journal of biomechanical engineering*, 1982, vol. 104, p. 119-124.
- [119] G. Porenta, D. F. Young and T. R. Rogge. A finite-element model of blood flow in arteries including taper, branches, and obstructions. *Journal of biomechanical engineering*, 1986, vol. 108, p. 161-167.
- [120] I. Surovtsova. Effects of compliance mismatch on blood flow in an artery with endovascular prosthesis. *Journal of biomechanics*, 2005, vol. 38, no 10, p. 2078-2086.
- [121] D. Elad, D. Katz, E. Kimmel and S. Einav. Numerical schemes for unsteady fluid flow through collapsible tubes. *Journal of biomechanical engineering*, 1991, vol. 13, p.10-18.
- [122] C. W. Li and H. D. Cheng. A nonlinear fluid model for pulmonary blood circulation. *Journal of biomechanics*, 1993, vol. 26, p. 653-664.
- [123] M. S. Olufsen. Structured tree outflow condition for blood flow in larger systemic arteries. *American journal of physiology-Heart and circulatory physiology*, 1999, vol. 276, no 1, p. H257-H268.
- [124] B. S. Brook, S. A. E. G. Falle and T. J. Pedley. Numerical solutions for unsteady gravity-driven flows in collapsible tubes : evolution and roll-wave instability of a steady state. *Journal of Fluid Mechanics*, 1999, vol. 396, p. 223-256.
- [125] V. L. Streeter, W. F. Keitzer and D. F. Bohr. Pulsatile pressure and flow through distensible vessels. *Circulation Research*, 1963, vol. 13, no 1, p. 3-20.
- [126] W.E. Bodley. The non-linearities of arterial blood flow. *Physics in medicine and biology*, 1971, vol. 16, no 4, p. 663-672.

- [127] J. Wan, B. Steele, S. A. Spicer, S. Strohband, G. R. Feijoo, T. J. Hughes and C. A. Taylor. A one-dimensional finite element method for simulation-based medical planning for cardiovascular disease. *Computer Methods in Biomechanics & Biomedical Engineering*, 2002, vol. 5, no 3, p. 195-206.
- [128] B. S. Brook and T. J. A model for time-dependent flow in (giraffe jugular) veins : uniform tube properties. *Journal of biomechanics*, 2002, vol. 35, no 1, p. 95-107.
- [129] P. Reymond, F. Merenda, F. Perren, D. Rufenacht and N. Stergiopoulos. Validation of a one-dimensional model of the systemic arterial tree. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 2009, vol. 297, no 1, p. H208-H222.
- [130] T.H. Hughes, C. Taylor and C. Zarins. Finite element modeling of blood flow in arteries. *Computer methods in applied mechanics and engineering*, 1998, vol. 158, no 1, p. 155-196.
- [131] J. J. Wang and K. H. Parker. Wave propagation in a model of the arterial circulation. *Journal of biomechanics*, 2004, vol. 37, no 4, p. 457-470.
- [132] J. J. Wang, A. B. O'Brien, N. G. Shrive, K. H. Parker and J. V. Tyberg. Time-domain representation of ventricular-arterial coupling as a windkessel and wave system. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 2003, vol. 284, no 4, p. H1358-H1368.
- [133] P. Reymond, Y. Bohraus, F. Perren, F. Lazeyras and N. Stergiopoulos. Validation of a patient-specific one-dimensional model of the systemic arterial tree. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 2011, vol. 301, no 3, p. H1173-H1182.
- [134] D. H. Bergel. The dynamic elastic properties of the arterial wall. *The Journal of physiology*, 1961, vol. 156, no 3, p. 458-469.
- [135] V. Martin, F. Clement, A. Decoene and J. F. Gerbeau. Parameter identification for a one-dimensional blood flow model. In : *ESAIM : Proceedings*. EDP Sciences, 2005. p. 174-200.
- [136] J. Alastruey. Numerical assessment of time-domain methods for the estimation of local arterial pulse wave speed. *Journal of biomechanics*, 2011, vol. 44, no 5, p. 885-891.
- [137] M. S. Olufsen, C. S. Peskin, W. Y. Kim, E. M. Pedersen, A. Nadim and J. Larsen. Numerical simulation and experimental validation of blood flow in arteries with structured-tree outflow conditions. *Annals of biomedical engineering*, 2000, vol. 28, no 11, p. 1281-1299.
- [138] B. N. Steele, J. Wan, J. P. Ku, T. J. Hughes and C. A. Taylor. In vivo validation of a one-dimensional finite-element method for predicting blood flow in cardiovascular bypass grafts. *Biomedical Engineering, IEEE Transactions on*, 2003, vol. 50, no 6, p. 649-656.
- [139] K. Hayashi, H. Handa, S. Nagasawa and al. Stiffness and elastic behavior of human intracranial and extracranial arteries. *Journal of biomechanics*, 1980, vol. 13, no 2, p. 175-184.
- [140] N. P. Smith, A. J. Pullan and P. J. Hunter. An anatomically based model of transient coronary blood flow in the heart. *SIAM Journal on Applied mathematics*, 2002, vol. 62, no 3, p. 990-1018.
- [141] D. Xiu and S. J. Sherwin. Parametric uncertainty analysis of pulse wave propagation in a model of a human arterial network. *Journal of Computational Physics*, 2007, vol. 226, no 2, p. 1385-1407.
- [142] S. Hamza, F. Anstett-Collin, R. Kiébré and M. Basset. Analyse de sensibilité basée sur les polynômes du chaos pour des modèles de type boîte noire. In : *7ème Conférence Internationale Francophone d'Automatique, CIFA 2012*. 2012. p. CDR0M.
- [143] P. Chen, A. Quarteroni and G. Rozza. Simulation-based uncertainty quantification of human arterial network hemodynamics. *International journal for numerical methods in biomedical engineering*, 2013, vol. 29, no 6, p. 698-721.

- [144] F. Antonini-Canterin, S. Carerj, V. DI Bello and al. Arterial stiffness and ventricular stiffness : a couple of diseases or a coupling disease? A review from the cardiologist's point of view. *European Journal of echocardiography*, 2008.
- [145] E. Novak and K. Ritter. Simple cubature formulas with high polynomial exactness. *Constructive approximation*, 1999, vol. 15, no 4, p. 499-522.
- [146] E. Novak and K. Ritter. High dimensional integration of smooth functions over cubes. *Numerische Mathematik*, 1996, vol. 75, no 1, p. 79-97.
- [147] E. Novak and K. Ritter. The curse of dimension and a universal method for numerical integration. In : *Multivariate approximation and splines*. Birkhäuser Basel, 1997. p. 177-187.
- [148] G. Evans. *Practical Numerical Integration*. John Wiley & Sons, Chichester, 1993.
- [149] M. Abramowitz and I. Stegun. *Handbook of Mathematical Functions with Formulas, Graphs, and Mathematical Tables*. Dover, New York, 1970.
- [150] A. Gil, J. Segura and N. M. Temme. Numerical methods for special functions, chapter 5.3. SIAM, 2007.
- [151] C. W. Clenshaw and A. R. Curtis. A method for numerical integration on an automatic computer. *Numer. Math.*, 2 :197-205, 1960.
- [152] Helmut Brass. Bounds for Peano kernels. In H. Brass and G. Hammerlin, editors, *Numerical Integration IV*, volume 112 of ISNM, pages 39-55. 1993.
- [153] S.A. Smolyak. Quadrature and interpolation formulas for tensor products of certain classes of functions. *Soviet Mathematics, Doklady*, 1963, vol. 4, p. 240-243.
- [154] T. Gerstner and M. Griebel. Numerical integration using sparse grids. *Numerical algorithms*, 1998, vol. 18, no 3-4, p. 209-232.
- [155] G.W. Wasilkowski and H. Wozniakowski. Explicit cost bounds of algorithms for multivariate tensor product problems. *Journal of Complexity*, 1995, vol. 11, no 1, p. 1-56.
- [156] A new treatment for heart attack will soon be available for emergency teams and the emergency ambulance service (SAMU). Press release, Inserm press room, 31-10-2013. Rubrique : Press releases, Circulation, metabolism, nutrition.
- [157] [Site Web:](http://centre-hypertension.org/soins/les-examens/limagerie-par-resonance-magnetique-irm/) <http://centre-hypertension.org/soins/les-examens/limagerie-par-resonance-magnetique-irm/>, hôpital européen Georges Pompidou. Consulté le 01-04-2015.
- [158] [Site Web:](http://www.dreamstime.com/royalty-free-stock-photos-atherosclerosis-artery-d-art-illustration-anatomy-atherosclerosis-due-to-cholesterol-plaque-image36221138) [http://www.dreamstime.com/royalty-free-stock-photos-athersclerosis-artery-d-art-illustration-anatomy-atherosclerosis-due-to-cholesterol-plaque-image36221138](http://www.dreamstime.com/royalty-free-stock-photos-atherosclerosis-artery-d-art-illustration-anatomy-atherosclerosis-due-to-cholesterol-plaque-image36221138). Consulté le 01-04-2015.
- [159] [Site Web:](https://www.lri.fr/hansen/purecmaes.m) <https://www.lri.fr/hansen/purecmaes.m>. Consulté le 01-04-2015.
- [160] [Site Web:](http://www.isto.ucl.ac.be/safe/circ.htm) <http://www.isto.ucl.ac.be/safe/circ.htm>, rubrique : cours 2, Les capillaires. Consulté le 01-04-2015.
- [161] [Site Web:](http://udsmed.u-strasbg.fr/emed/) <http://udsmed.u-strasbg.fr/emed/>, rubrique : le cycle cardiaque. Consulté le 01-04-2015.
- [162] [Site Web:](http://www.troublesdurythmecardiaque.fr/page00010022.html) <http://www.troublesdurythmecardiaque.fr/page00010022.html>, rubrique : ventricule. Consulté le 01-04-2015.
- [163] [Site Web](http://julioone.free.fr/site.html) <http://julioone.free.fr/site.html>, rubrique : optionnels, cours n 10, partie 2 : pression artérielle et paroi vasculaire. Consulté le 01-04-2015.
- [164] [Site Web:](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Arterial_System_fr.svg) http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Arterial_System_fr.svg. Consulté le 01-04-2015.
- [165] [Site Web:](http://www.atcormedical.com/sphygmocor_cvms.html) http://www.atcormedical.com/sphygmocor_cvms.html. Consulté le 01-04-2015.
- [166] [Site Web:](http://en.wikipedia.org/wiki/CMA-ES) <http://en.wikipedia.org/wiki/CMA-ES>. Consulté le 01-04-2015.

Liste des tableaux

2.1	Résumé des hypothèses simplificatrices effectuées.	18
2.2	Résumé des valeurs K_r suivant le profil de vitesse.	20
3.1	Paramètres utilisés pour le modèle 1D de l'aorte descendante du patient T1.	45
3.2	Longueur des 7 artères du réseau des membres inférieurs.	48
3.3	Premier jeu de paramètres pour le patient P1.	49
3.4	Les paramètres numériques de discrétisation DG pour le patient P1.	50
3.5	Les paramètres numériques de discrétisation TG pour le patient P1.	51
3.6	Second jeu de paramètres pour le patient P1.	52
3.7	Jeu de paramètres du patient P2.	53
4.1	Paramètres de départ et paramètres optimisés pour le patient T1.	59
4.2	Patient P1 : paramètres moyens obtenus après 10 exécutions ainsi que leur écart type.	63
4.3	Patient P2 : paramètres moyens obtenus après 10 exécutions ainsi que leur écart type.	66
4.4	Sections et vitesse d'onde de pouls au repos optimisées avec les fonctions erreur Err_1 , Err_2 , Err_3 et Err	67
4.5	Patient P1 : Les paramètres moyens ainsi que leur écart type.	71
5.1	Paramètres numériques de l'étude de propagation d'incertitude locale.	81
5.2	Paramètres numériques de l'étude de propagation d'incertitude périphérique.	85

Table des figures

1.1	Le cœur humain. [162]	3
1.2	Phase systolique et diastolique [161].	4
1.3	Le réseau artériel humain [164].	5
1.4	La coupe en 3D des différentes couches de la paroi artérielle [158].	6
1.5	Section transversale d'une capillaire qui montre que les globules rouges représentent une grande partie du volume du sang correspondant [160].	7
1.6	La courbe de pression artérielle [163].	8
1.7	Les courbes de pression aortique selon l'âge. A gauche : un sujet sain jeune, à droite : un sujet âgé ou hypertendu. Les composantes de la courbe de pression incidente en trait gris complet et réfléchi en pointillé gris (figure adaptée de Greenald [42]).	9
1.8	La méthode "foot-to-foot" pour mesurer la VOP.	10
1.9	Mesure par IRM, figure issue de [157].	11
1.10	Mesure par tonométrie d'aplanation, figure issue de [165].	12
1.11	Mesure par echo-tracking, figure issue de [156].	12
2.1	(a) vue d'une artère en 3D [158], (b) représentation selon les coordonnées cylindriques. Figures issues de [158] et [74] respectivement.	15
2.2	Hypothèses imposées sur la paroi et le flux sanguin.	16
2.3	Profils de vitesse (figure issue de [32]).	17
2.4	Section longitudinale ($\theta = cte$) du tube. Portion entre $z = z^* - \frac{dz}{2}$ et $z = z^* + \frac{dz}{2}$ utilisée pour dériver le modèle 1D.	18
2.5	Trajets C_1 et C_2 associés aux variables caractéristiques W_1 et W_2	25
2.6	Une bifurcation artérielle.	26
2.7	Vitesse numérique dans l'artère fémorale, sortie libre.	27
2.8	Vitesse expérimentale dans l'artère fémorale.	27
2.9	Vitesse numérique dans l'artère fémorale, sortie avec réflexion.	28
2.10	Le domaine Ω décomposé en des éléments Ω_e .	30
2.11	Deux états «upwind» (A_l^u, u_l^u) et (A_r^u, u_r^u) provenant de la discontinuité de deux états de références $U_l = (A_l, u_l)$ et $U_r = (A_r, u_r)$.	32
2.12	Un domaine artériel 1D discrétisé par un nombre fini de systèmes 0D (figure issue de [24]).	34
2.13	Différents modèles 0D (figure issue de [24]).	36
2.14	Couplage d'un modèle 1D et d'un modèle 0D (figure prise de [24]).	37
2.15	Schéma du modèle expérimental (figure issue de [32]).	39
3.1	Les trois niveaux d'acquisition axiale par IRM dans l'aorte descendante.	42
3.2	Le site de mesure de la pression par tonométrie.	42
3.3	Patient T1 : sections et vitesses expérimentales mesurées par IRM au niveau des plans P, M et D et pression temporelle mesurée en tonométrie au niveau de la carotide.	43
3.4	Débit imposé en entrée.	44
3.5	Patient T1 : sections et vitesses temporelles simulées pendant 12 cycles cardiaques.	46
3.6	Patient T1 : comparaison des sections, vitesses et pressions numériques et expérimentales.	46
3.7	Le réseau artériel des 7 artères des membres inférieurs.	47

3.8	Données expérimentales de section et de vitesse mesurées par echo-tracking, patient P1.	47
3.9	Patient P1 : section temporelle de l'artère illiaque externe, mesurée par echo-tracking.	49
3.10	Patient P1, formulation DG : les variations temporelles numériques de section et de vitesse comparées aux données cliniques.	50
3.11	Patient P1, formulation TG : les variations temporelles numériques de section et de vitesse comparées aux données cliniques.	51
3.12	Section et vitesse temporelles avec formulation DG et TG.	53
3.13	Patient P2 : section temporelle de l'artère illiaque externe, mesurée par echo-tracking.	54
3.14	Patient P2 : sections et vitesses numériques et expérimentales	54
4.1	Profils temporels de section de l'artère illiaque mesurée par echo-tracking chez quatre patients différents.	57
4.2	Décroissance de la fonction erreur par rapport au nombre d'évaluations pour le patient T1.	59
4.3	Patient T1 : variations temporelles de section, de vitesse et de pression numériques aux niveaux P, M et D, avec les paramètres de départ et optimaux, comparées aux données cliniques aux mêmes points.	60
4.4	Variation de la fonction erreur selon le nombre d'évaluations pour le patient P1 pour 10 exécutions de CMA-ES.	62
4.5	Patient P1 : Les paramètres optimaux $A_{0,i}$ ($i \in \{3, 5, 6, 7\}$) obtenus après 10 exécutions de CMA-ES.	62
4.6	Patient P1 : Les paramètres optimaux $c_{0,j}$ ($j \in \{1, \dots, 7\}$) obtenus après 10 exécutions de CMA-ES.	63
4.7	Profils temporels de section (1ère ligne) et de vitesse (2ème ligne) avec les paramètres optimaux, comparés aux données cliniques pour le patient P1.	64
4.8	Patient P2 : Les paramètres optimaux $A_{0,i}$ ($i \in \{3, 5, 6, 7\}$) obtenus après 10 exécutions de CMA-ES.	65
4.9	Patient P2 : Les paramètres optimaux $c_{0,j}$ ($j \in \{1, \dots, 7\}$) obtenus après 10 exécutions de CMA-ES.	65
4.10	Variations temporelles de section (1ère ligne) et de vitesse (2ème ligne) avec les paramètres optimaux, comparées aux données cliniques pour le patient P2.	66
4.11	Patient P1 : profils temporels de section et de vitesse comparés aux données expérimentales, cas de la fonction Err_1	68
4.12	Patient P1 : profils temporels de section et de vitesse comparés aux données expérimentales, cas de la fonction Err_2	68
4.13	Patient P1 : profils temporels de section et de vitesse comparés aux données expérimentales, cas de la fonction Err_3	69
4.16	Patient P1 : Les paramètres optimaux R_l , $l \in \{3, 5, 6, 7\}$ obtenus après 10 exécutions de CMA-ES	70
4.14	Patient P1 : Les paramètres optimaux $A_{0,i}$ ($i \in \{3, 5, 6, 7\}$) obtenus après 10 exécutions de CMA-ES avec optimisation des résistances.	70
4.15	Patient P1 : Les paramètres optimaux $c_{0,j}$ ($j \in \{1, \dots, 7\}$) obtenus après 10 exécutions de CMA-ES avec optimisation des résistances.	70
4.17	Patient P1 : variations temporelles de la section et de la vitesse comparées aux données expérimentales, cas de la fonction Err avec optimisation des résistances.	71
5.1	Patient P1 : sections (1ère ligne) et vitesses (2ème ligne) temporelles dans la 1ère, 2ème, 4ème et 6ème artère simulées avec différents degrés du polynôme d'approximation $P=3, 4, 5, 6$ et 7	77
5.2	Patient P1 : sensibilité de la solution au paramètre $c_{0,1}$: courbes simulées avec $c_{0,1}$ optimal et varié de $\pm 25\%$ respectivement.	78
5.3	Patient P1 : sensibilité de la solution aux paramètres $A_{0,i}$: courbes simulées avec $A_{0,i}$ ($i \in \{3, 5, 6, 7\}$) optimaux et variés de $\pm 50\%$	79
5.4	Patient P1 : sensibilité de la solution à la variation des paramètres de résistance R_l : courbes simulées avec R_l ($l \in \{3, 5, 6, 7\}$) optimaux et variés de $\pm 25\%$ ($\pm 5\%$ pour R_6) respectivement.	80
5.5	Patient P1 : répartition du rôle des paramètres $A_{0,6}$ et $c_{0,6}$ sur la PP des 7 artères.	82
5.6	Patient P1 : répartition du rôle des paramètres $A_{0,3}$ et $c_{0,3}$ sur la PP des 7 artères.	83

5.7	Répartition du rôle des paramètres $A_{0,6}$ et $c_{0,6}$ sur la PP pour 4 artères, suivant le degré maximal dans la décomposition en polynômes de chaos (1, 2, 3 et 4 de gauche à droite).	84
5.8	Patient P1 : répartition du rôle des paramètres de résistance sur la PP des 7 artères.	85
A.1	Processus d'optimisation par CMAES, (figure prise de [166]).	89
B.1	2D Les grilles de collocation de Clenshaw-Curtis pour différents niveaux de résolution. (a) : 4^2 points de la grille; (b) : 5^2 points de la grille; (c) : 6^2 points de la grille.	93