HAL
open science

Contribution à la Prédiction de la Rupture des Anévrismes de l'Aorte Abdominale (AAA)

Mamadou Toungara

To cite this version:

Mamadou Toungara. Contribution à la Prédiction de la Rupture des Anévrismes de l'Aorte Abdominale (AAA). Sciences du Vivant [q-bio]. Université de Grenoble, 2011. Français. NNT : . tel-00623979v1

HAL Id: tel-00623979

https://theses.hal.science/tel-00623979v1

Submitted on 15 Sep 2011 (v1), last revised 19 Dec 2012 (v3)

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.

UNIVERSITÉ DE GRENOBLE

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE GRENOBLE

Spécialité : **Matériaux, Mécanique, Génie Civil, Electrochimie**

Arrêté ministériel : 7 août 2006

Présentée par

Mamadou TOUNGARA

Thèse dirigée par **Christian GEINDREAU**

préparée au sein du **Laboratoire Sols, Solides, Structures – Risques (3S-R)**
dans **l'École Doctorale Ingénierie – Matériaux Mécanique Energétique Environnement Procédés Production**

Contribution à la Prédiction de la Rupture des Anévrismes de l'Aorte Abdominale (AAA)

Thèse soutenue publiquement le **8 Juillet 2011**,
devant le jury composé de :

Mr, Claude VERDIER, Directeur de Recherche CNRS, LiPhy, Grenoble,	Président
Mme, Valérie DEPLANO, Chargée de Recherche CNRS, IRPHE Marseille,	Rapporteur
Mr, Christian ODDOU Professeur, Université Paris-Est Créteil,	Rapporteur
Mr, Pierre BADEL Maître assistant, Ecole des Mines de Saint-Etienne,	Examinateur
Mr, Christian GEINDREAU Professeur, Université Joseph Fourier, Grenoble,	Directeur de thèse

Remerciements

Ces travaux de thèse ont été réalisés au sein du Laboratoire Sols, Solides, Structures - Risques (3S-R), dans l'équipe de Mécanique et Couplages Multiphysiques des Milieux Hétérogènes (CoMHet). Ils constituent l'aboutissement d'une aventure, riche en expériences professionnelles et en qualités de rapports humains. Cette thèse aurait difficilement été telle qu'elle est, dans un autre contexte, un autre environnement. Je tiens donc à remercier très chaleureusement tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la bonne réalisation de ces travaux.

Je remercie Christian Geindreau, mon directeur de thèse, de sa patience, de sa confiance, de son soutien et surtout de sa disponibilité et de ses conseils toujours précieux tout le long de ces quatre dernières années. J'ai énormément appris à travers nos discussions quotidiennes et enrichissantes et qui m'ont notamment aidé à ne pas trop m'écarter des objectifs fixés. Grâce à tes remarques (toujours constructives), tes suggestions et tes corrections, ce mémoire n'a cessé de s'améliorer au fil du temps. Travailler avec toi a été un honneur et un grand plaisir pour moi.

Je remercie également Mme Valérie Deplano et Mr Christian Oddou, d'avoir accepté d'être rapporteurs de mon mémoire de thèse, malgré leur emploi de temps très chargé. Votre lecture attentive de ce mémoire a permis de dégager de nouvelles pistes de réflexion qui vont sans doute contribuer à la mise en œuvre des perspectives ouvertes par ces travaux. Je remercie également Mr Claude Verdier d'avoir accepté d'être le président de mon jury, ainsi que Mr Pierre Badel d'avoir accepté de participer au jury et d'examiner mes travaux.

Je ne saurais terminer sans remercier Gréogry Chagnon d'avoir travaillé avec nous sur le chapitre 4 de ce manuscrit, ton concours nous été d'une grande importance. Les différentes pannes de réseau et les différents problèmes de fonctionnement de Comsol / Matlab n'ont pas eu beaucoup d'impact sur mon travail grâce à la disponibilité des informaticiens du labo, merci à vous. Un grand merci à tous mes collègues de l'équipe CoMHet grâce à qui j'ai passé quatre années mémorables et qui se sont notamment mobilisés pour les préparatifs du pot de thèse. C'est aussi le lieu de remercier mes ami(e)s malien(nes) qui m'ont soutenu avant et pendant la thèse et continueront à le faire après, qui ont aussi activement participé aux préparatifs de la soutenance.

Enfin, j'ai une pensée particulière pour mes parents qui nous ont quitté si tôt et si massivement, ces dernières années. Certains d'entre vous ont joué un rôle crucial dans ma scolarisation et dans ma vie tout court, je vous en suis reconnaissant et vous en remercie.

Si tu sais que tu ne sais pas, tu sauras. Si tu ne sais pas que tu ne sais pas, tu ne sauras pas.
Amadou Hampâté Bâ

A mes nièces et neveux

Résumé

L'objectif de ce travail est de contribuer à une meilleure prédiction de la rupture des Anévrismes de l'Aorte Abdominale. Pour ce faire, des simulations par éléments finis ont été mises en œuvre sur des anévrismes modèles dans des conditions proches de la réalité physiopathologique, *i.e.* en tenant compte de l'anisotropie de la paroi anévrismale, du caractère poreux du thrombus et des Interactions Fluide-Structure. Dans la première partie, une étude statique en l'absence du thrombus a permis de mettre en évidence l'influence de la géométrie de l'anévrisme et du comportement mécanique (isotrope ou anisotrope) de la paroi sur la distribution des contraintes, *i.e.* la rupture potentielle de l'anévrisme, ainsi que sur l'évolution du module de Peterson. Dans la seconde partie, une modélisation poro-hyperélastique du thrombus est proposée, en s'appuyant sur des données expérimentales de la littérature. La prise en compte de ce comportement et des Interactions Fluide-Structure montre que la pression intra-thrombus demeure du même ordre de grandeur que la pression intra-luminale, conformément à des mesures *in vivo* réalisées par ailleurs. Enfin, nous montrons que ceci n'est pas en contradiction avec une réduction du risque de rupture potentielle de l'anévrisme.

Mots-clés: Anévrisme de l'aorte abdominale, rupture, thrombus, interaction fluide structures, (poro)-hyperélasticité, anisotropie, modélisation numérique

Abstract

The aim of this work is to contribute to a better prediction of the Abdominal Aortic Aneurysm rupture (AAA). For that purpose, finite elements simulations have been performed on idealized AAA models under physiopathological like conditions, by taking into account the aneurysmal wall anisotropy, the intra-luminal thrombus porosity and the Fluid-Structure Interactions. In the first part, the influence of the aneurysm geometry and its wall properties (isotropic or anisotropic hyperelasticity) on the wall stress distribution and the Peterson's modulus has been studied in a static analysis and without taking into account the thrombus. In the second part, based on the experimental results from the litterature, a porohyperelastic model has been proposed for the thrombus. By considering such behavior for the thrombus and the Fluid-Structure Interactions, we observe that the intra-thrombus pressure is the same order as the intra-luminal pressure, which is consistent with *in vivo* measurements. Our results show that despite this unchanged pressure, the maximum wall stress decreases leading to a decrease of the aneurysm potential rupture.

Keywords: Abdominal Aortic Aneurysm, rupture, thrombus, fluid structure interactions, (poro)hyperelasticity, anisotropy, numerical modeling

Table des matières

Introduction

Partie I Anévrisme de l'Aorte Abdominale **5**

Introduction

Chapitre 1
Anévrisme de l'aorte abdominale : généralités

1.1 Introduction 9
1.2 Système cardiovasculaire 10
1.2.1 Le cœur 10
1.2.2 Le sang 11
1.2.3 Les vaisseaux sanguins 13
1.3 L'anévrisme de l'aorte abdominale 15
1.3.1 Définition 15
1.3.2 Étiologie de l'anévrisme 16
1.3.3 Le thrombus 17
1.3.4 Critères décisionnels d'intervention chirurgicale 17
1.3.5 Techniques de traitement de l'anévrisme 18
1.4 Conclusion 20

Chapitre 2
Prédiction de la rupture de l'Anévrisme de l'Aorte Abdominale : état de l'art

2.1 Introduction 21
2.2 Hémodynamique dans l'aorte saine 22
2.2.1 Caractéristiques de l'écoulement 22
2.2.2 Solution de Womersley 23

2.3 Comportement mécanique de l'aorte abdominale saine et pathologique . . 26
2.3.1 Caractérisation expérimentale 26
2.3.1.1 Pressurisation de l'artère 26
2.3.1.2 Traction uniaxiale 27
2.3.1.3 Traction biaxiale 29
2.3.1.4 Contraintes résiduelles 31
2.3.2 Modèles de comportement 32
2.3.2.1 Modèles hyperélastiques isotropes 33
2.3.2.2 Modèles hyperélastiques anisotropes 34
2.3.2.3 Autres modèles de comportement 36
2.4 Comportement mécanique du thrombus 37
2.4.1 Caractérisation expérimentale 37
2.4.1.1 Composition et microstructure 37
2.4.1.2 Comportement mécanique 37
2.4.2 Modèles de comportement 40
2.5 Vers la prédiction de la rupture de l'AAA 40
2.5.1 Études expérimentales 41
2.5.1.1 Écoulement dans les AAA 41
2.5.1.2 Pressurisation des AAA 45
2.5.2 Études numériques 46
2.5.2.1 Études statiques 46
2.5.2.2 Études tenant compte des interactions fluide-structure . . 50
2.5.3 Critères de rupture 52
2.5.3.1 Contrainte maximale admissible 52
2.5.3.2 Énergie maximale admissible 53
2.6 Conclusion 54

Objectifs de la thèse

Partie II Prédiction de la rupture des anévrismes : Influence de l'anisotropie - Analyse statique 57

Introduction

Chapitre 3
Mise en œuvre des simulations

3.1 Introduction 61
3.2 Anévrismes modèles : géométries 62
3.3 Implémentation des modèles de comportement mécaniques 65
3.3.1 Formulation quasi incompressible 65
3.3.2 Implémentation du modèle anisotrope 66
3.3.2.1 Éprouvettes planes : essais de traction uniaxiale ou biaxiale 67
3.3.2.2 Anévrismes modèles 67
3.4 Conditions aux limites 70
3.5 Maillage et type d'éléments 72
3.6 Discussion sur la modélisation 3D de la paroi artérielle 73
3.7 Conclusion 74

Chapitre 4
Influence de la condition d'incompressibilité sur la prédiction des contraintes

4.1 Introduction 78
4.2 Analytical analysis of compressibility effects on equibiaxial tensile tests . . 79
4.2.1 Material models 79
4.2.1.1 General framework 79
4.2.1.2 Strain energy densities for artery material 80
4.2.2 Equibiaxial loading 83
4.3 Compressibility effects on Abdominal Aortic Aneurysm wall stress analysis 85
4.3.1 Implementation and validation of the model 85
4.3.2 Finite element analysis of Abdominal Aortic Aneurysm wall stress 87
4.3.2.1 Geometry 87
4.3.2.2 Mesh 87
4.3.2.3 Collagen fibers orientation in non-symmetric AAA models 88
4.3.2.4 Boundary conditions 88
4.3.2.5 Wall stress in an axisymmetric AAA 89
4.3.2.6 Effects of non-symmetrical AAA geometry on the wall stress 90
4.4 Concluding remarks 92

Chapitre 5
Influence de la géométrie et de l'anisotropie sur la rupture de l'anévrisme

5.1 Introduction 95
5.2 Influence de la géométrie et de l'anisotropie du comportement 96
5.2.1 Influence de la dilatation 96
5.2.1.1 Déformée et Déformations principales 96
5.2.1.2 Contraintes principales 100
5.2.1.3 Module de Peterson 104
5.2.2 Influence de l'excentricité 106
5.2.2.1 Déformée et déformations principales 106
5.2.2.2 Contraintes principales 110
5.2.2.3 Module de Peterson 114
5.2.3 Influence de l'épaisseur de la paroi artérielle 115
5.2.4 Synthèse 117
5.3 Prédiction de la rupture des anévrismes 119
5.3.1 Comportement hyperélastique isotrope 119
5.3.2 Comportement hyperélastique anisotrope 121
5.4 Conclusion 124

Conclusion - partie II

Partie III Prise en compte du thrombus et des Interactions Fluide-Structure 129

Introduction

Chapitre 6
Modélisation du thrombus et des conditions aux limites

6.1 Introduction 133
6.2 Modèles géométriques 134
6.2.1 Modèles axisymétriques 134
6.2.2 Modèles non-axisymétriques 136
6.3 Modélisation du thrombus 136
6.3.1 Modélisation poro-hyperélastique 136
6.3.1.1 Petites déformations 137
6.3.1.2 Grandes déformations 142

6.3.2 Modèle de comportement et paramètres matériaux 143
6.3.2.1 Perméabilité 143
6.3.2.2 Densité d'énergie de déformation poro-hyperélastique : W_s 143
6.4 Conditions des analyses 145
6.4.1 Analyses quasi-statiques (QS) 146
6.4.2 Interactions Fluide-Structure (FSI) 148
6.5 Résolution numérique 150
6.5.1 Maillage 151
6.5.2 Formulation ALE 152
6.6 Conclusion 153

Chapitre 7
Prédiction de la rupture : effets du thrombus et des FSI

7.1 Introduction 155
7.2 Analyses quasi-statiques 156
7.2.1 Déformée et variation de volume du thrombus 157
7.2.2 Distribution des contraintes dans le thrombus et au sein de la paroi artérielle 159
7.2.2.1 Évolution générale 159
7.2.2.2 Contraintes dans le thrombus 161
7.2.2.3 Contraintes dans la paroi anévrismale 163
7.2.2.4 Amplitude des contraintes 169
7.2.2.5 Module de Peterson 169
7.3 Prise en compte des Interactions Fluide-Structure (**FSI**) 172
7.3.1 Anévrisme sans thrombus (**FSI0**) 172
7.3.1.1 Écoulement et contraintes de cisaillement pariétales . . . 172
7.3.1.2 Contraintes au sein de la paroi 176
7.3.1.3 Module de Peterson 176
7.3.2 Effets du thrombus (**FSI1**, **FSI2**) 177
7.3.2.1 Pression intra-thrombus - influence de la perméabilité . . 178
7.3.2.2 Contrainte principale au sein de la paroi anévrismale . . . 180
7.3.2.3 Module de Peterson 183
7.4 Prédiction de la rupture de l'anévrisme 184
7.5 Conclusion 186

Conclusion sur la prise en compte du thrombus et des FSI

Conclusions et perspectives

References **197**

Introduction

L'aorte est l'artère principale située dans la circulation systémique, elle est directement connectée au ventricule gauche du cœur. La portion de cette artère située entre le diaphragme et les artères iliaques gauche et droite porte le nom de l'aorte abdominale. L'Anévrisme de l'Aorte Abdominale (AAA) est l'une des pathologies les plus répandues qui se manifeste par une dilatation localisée et permanente de l'artère (Johnston *et al.*, 1991; Lederle *et al.*, 1997) et qui résulte de l'interaction de processus biologiques avec des changements dans les sollicitations hémodynamiques (Lasheras, 2007). De récentes études (Norman *et al.*, 2004; Norman et Powell, 2007) ont montré que plus de 8.8% des personnes âgées sont concernées par cette pathologie. En l'absence de traitement, la rupture des anévrismes conduit dans 90% des cas au décès du patient. En 2006, aux États Unis, plus de 13000 décès (soit 0.5%, 13e cause de mortalité) étaient dus à une rupture d'anévrisme.

La rupture des anévrismes est le résultat et la dernière phase d'un processus - biologique et mécanique - long et complexe. Au cours du cycle cardiaque, la paroi artérielle est fortement sollicitée par les forces hémodynamiques de pression et de cisaillement. Ces forces, associées à l'endommagement de l'*intima*, peuvent mener à une distension progressive de l'aorte, et l'apparition d'un anévrisme. Sous l'effet des forces hémodynamiques, l'anévrisme continue à se dilater. Cette dilatation progressive associée à une dégradation progressive des propriétés mécaniques et structurelles des tissus (amincissement, fragilisation, disparition des fibres d'élastine, destruction du collagène) conduit généralement à la rupture de l'anévrisme. Enfin, en raison de la dilatation de l'artère, l'écoulement en son sein peut être fortement modifié, avec par exemple l'apparition de zones de recirculation, favorables au développement d'un thrombus dans 75% des anévrismes (Harter *et al.*, 1982).

Actuellement, ce sont des critères morphologiques qui sont utilisés pour évaluer le risque de rupture de l'anévrisme : le diamètre maximal de l'anévrisme (supérieur à 5.5 cm), son taux d'accroissement annuel (0.25 à 0.75 cm/an) et le volume de thrombus (Fillinger *et al.*, 2003; Lasheras, 2007; Vorp, 2007). Ces critères essentiellement fondés sur des observations statistiques ne sont pas toujours faciles à mettre en œuvre et sont malheureusement peu fiables (Nicholls *et al.*, 1998; Powell, 1998; Fillinger *et al.*, 2002; Brady *et al.*, 2004). La nécessité de définir de nouveaux critères plus fiables tenant compte de nombreux facteurs inter-corrélés (géométrie, mécanique,..) a conduit au cours de ces deux dernières décennies à la réalisation de nombreuses études expérimentales et numériques concernant la biomécanique des anévrismes (Lasheras, 2007; Humphrey et Taylor, 2008). Ces études se sont intéressées principalement à modéliser et à quantifier les interactions fluide-structure au sein des anévrismes, responsables du remodelage de la paroi artérielle, de la formation du thrombus et par suite de la rupture de l'anévrisme. Ces travaux ont permis de quantifier par exemple la distribution spatio-

temporelle des contraintes au sein de la paroi artérielle, ou des contraintes de cisaillement à la paroi induites par la dynamique de l'écoulement. Afin d'être pertinentes, ces études doivent être réalisées dans des conditions aussi proches que possible de la réalité physiopathologique. Dans la plupart de ces travaux, le comportement mécanique de la paroi artérielle a pendant longtemps été modélisé par un matériau hyperélastique isotrope incompressible (Raghavan et Vorp, 2000). Récemment, des essais biaxiaux ont permis de clairement mettre en évidence et de quantifier l'anisotropie de la paroi anévrismale (Vande Geest *et al.*, 2006a). Ces expériences ont conduit à la formulation et l'ajustement de modèles hyperélastiques anisotropes, qui ont été récemment introduits dans les modélisations numériques (Vande Geest *et al.*, 2006b; Rodriguez *et al.*, 2008; Rissland *et al.*, 2009). Le comportement mécanique du thrombus est encore mal connu, c'est pourquoi il a pendant longtemps été modélisé par un milieu dense, isotrope, élastique linéaire ou hyperélastique isotrope. Les travaux de Adolph *et al.* (1997) ont néanmoins montré que le thrombus est au contraire un matériau poreux. Ceci a très récemment été confirmé par les travaux expérimentaux de Gasser *et al.* (2008, 2010), qui ont caractérisé sa microstructure (porosité, taille des pores...), ainsi que son comportement mécanique. Ce caractère poreux du thrombus semble aussi être corroboré par des mesures de pression *in vivo* au sein du thrombus (Hans *et al.*, 2000; Schurink *et al.*, 2000; Takagi *et al.*, 2005). L'impact du thrombus sur la rupture des anévrismes demeure cependant mal connu et ne fait pas l'unanimité dans la littérature.

L'objet de ce travail de thèse, de nature théorique et numérique, est de contribuer à une meilleure prédiction de la rupture des anévrismes, en intégrant dans la modélisation, les résultats expérimentaux récents concernant l'anisotropie de la paroi artérielle et le comportement poro-hyperélastique du thrombus. La prise en compte d'un tel comportement pour le thrombus conduira naturellement à prendre en compte les interactions fluide-structure afin de décrire les échanges entre le fluide contenu dans le thrombus et le fluide intra-*luminal*.

Ce document se compose de 3 parties et de 7 chapitres.

La partie I présente la problématique de cette thèse, à savoir l'anévrisme de l'aorte abdominale et la prédiction de sa rupture. Un ensemble de généralités concernant les anévrismes de l'aorte abdominale est rappelé dans le Chapitre 1. Dans le Chapitre 2, un état de l'art sur la biomécanique des anévrismes de l'aorte abdominale, et surtout sur la prédiction de leur rupture est présenté afin d'identifier les limites des études actuelles, et ainsi de préciser les objectifs de ce travail de thèse.

La partie II concerne la mise en évidence de l'influence de l'anisotropie de la paroi artérielle ainsi que celle de la géométrie de l'anévrisme sur la prédiction de sa rupture en l'absence de thrombus. Dans ce but, des simulations numériques par éléments finis ont été mises en œuvre sur des anévrismes modèles en considérant la paroi artérielle hyperélastique isotrope (modèle de Raghavan et Vorp (2000)) et hyperélastique anisotrope (modèle de Rodriguez *et al.* (2008)). Ces différentes simulations ont été réalisées en supposant que l'anévrisme est soumis à un chargement statique, en l'occurrence la pression systolique. La mise en œuvre des simulations est détaillée dans le Chapitre 3. L'implémentation de ces modèles de comportement hyperélastique pour des matériaux incompressibles a conduit à utiliser une formulation

numérique dite quasi-incompressible qui nécessite le choix d'une énergie de déformation volumique qui dépend du module de compressibilité volumique. L'impact de ces choix sur la prédiction de la distribution des contraintes au sein de la paroi anévrismale est étudiée dans le Chapitre 4 (Toungara *et al.*, 2011). L'influence du comportement mécanique de la paroi artérielle (isotrope, anisotrope) et de la géométrie de l'anévrisme (dilatation, aspect, excentricité...) sur la déformée, sur la distribution spatiale des déformations et des contraintes au sein de la paroi artérielle, ainsi que sur le module de Peterson est analysée dans le Chapitre 5. En s'appuyant sur les résultats expérimentaux de Raghavan *et al.* (1996), la rupture potentielle des anévrismes considérés est étudiée en comparant les résultats numériques à différents critères de rupture.

La partie III concerne la mise en évidence de l'influence du comportement mécanique poro-hyperélastique du thrombus ainsi que celle des interactions fluide-structure, sur la distribution des contraintes au sein de la paroi anévrismale. Dans le Chapitre 6, une modélisation poro-hyperélastique du thrombus est proposée en s'appuyant d'une part sur les résultats de l'homogénéisation appliquée à la dynamique des milieux poreux saturés (Auriault, 1980; Auriault *et al.*, 2009) et d'autre part sur les résultats expérimentaux de Gasser *et al.* (2008, 2010). L'implémentation de ce modèle, la géométrie des anévrismes modèles considérés, le maillage, les conditions aux limites nécessaires à la mise en œuvre des simulations numériques sont aussi précisés. Les résultats obtenus via les simulations numériques tenant compte du thrombus et des interactions fluide-structure sont présentés dans le Chapitre 7. L'influence du comportement du thrombus (hyperélastique dense ou poro-hyperélastique), de la géométrie de l'anévrisme, des conditions aux limites et des interactions fluide-structure sur la distribution des contraintes au sein de la paroi artérielle, ainsi que sur le module de Peterson est une nouvelle fois analysée. Ces résultats sont comparés à ceux obtenus dans la partie II en l'absence de thrombus, ainsi qu'aux différents résultats de la littérature.

Ce manuscrit se termine par un rappel des principaux résultats obtenus ainsi que les limitations de ce travail. Les perspectives ouvertes par ce travail sont ensuite brièvement exposées.

Part I

Anévrisme de l'Aorte Abdominale

Introduction

Cette première partie a pour objectif de présenter la problématique qui nous intéresse plus particulièrement dans cette thèse, à savoir l'anévrisme de l'aorte abdominale et la prédiction de sa rupture. Cette partie est scindée en deux chapitres :

- le Chapitre 1 a pour objectif de rappeler un ensemble de généralités concernant les anévrismes de l'aorte abdominale (étiologie, formation, critères décisionnels d'intervention, techniques de traitement ...)
- le Chapitre 2 dresse un état de l'art sur la biomécanique des anévrismes de l'aorte abdominale, et surtout sur la prédiction de leur rupture. Ce chapitre nous permettra d'identifier les limites des études actuelles et ainsi de préciser les objectifs de ce travail de thèse.

Chapitre 1

Anévrisme de l'aorte abdominale : généralités

Sommaire

1.1 Introduction **9**
1.2 Système cardiovasculaire **10**
1.2.1 Le cœur 10
1.2.2 Le sang 11
1.2.3 Les vaisseaux sanguins 13
1.3 L'anévrisme de l'aorte abdominale **15**
1.3.1 Définition 15
1.3.2 Étiologie de l'anévrisme 16
1.3.3 Le thrombus 17
1.3.4 Critères décisionnels d'intervention chirurgicale 17
1.3.5 Techniques de traitement de l'anévrisme 18
1.4 Conclusion **20**

1.1 Introduction

Les maladies cardiovasculaires comme l'athérosclérose et l'anévrisme sont parmi les premières causes de mortalité dans le monde. L'étude des origines et de l'évolution de ces maladies impliquent de nombreuses disciplines telles que la médecine, la biologie et la mécanique. Dans ce travail de thèse, nous nous intéressons à la réponse mécanique des organes impliqués aux sollicitations hémodynamiques, et plus particulièrement celle de l'aorte abdominale. La première section de ce chapitre est consacrée à une brève description du système cardiovasculaire dans son ensemble. La seconde section concerne une présentation générale des anévrismes de l'aorte abdominale : ses origines, sa constitution, les critères décisionnels d'intervention avant rupture et les traitements actuellement mis en œuvre.

1.2 Système cardiovasculaire

Nous introduisons dans cette première section les différents éléments constituant le système cardiovasculaire. Celui-ci se constitue du cœur, des vaisseaux et du sang. C'est un système complexe en soi qui joue un rôle indispensable au bon fonctionnement de l'organisme. La distribution du sang transportant les substances, à travers tout le corps, par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins, est contrôlée par le cœur. Dans cette section, on se réfère à l'ouvrage

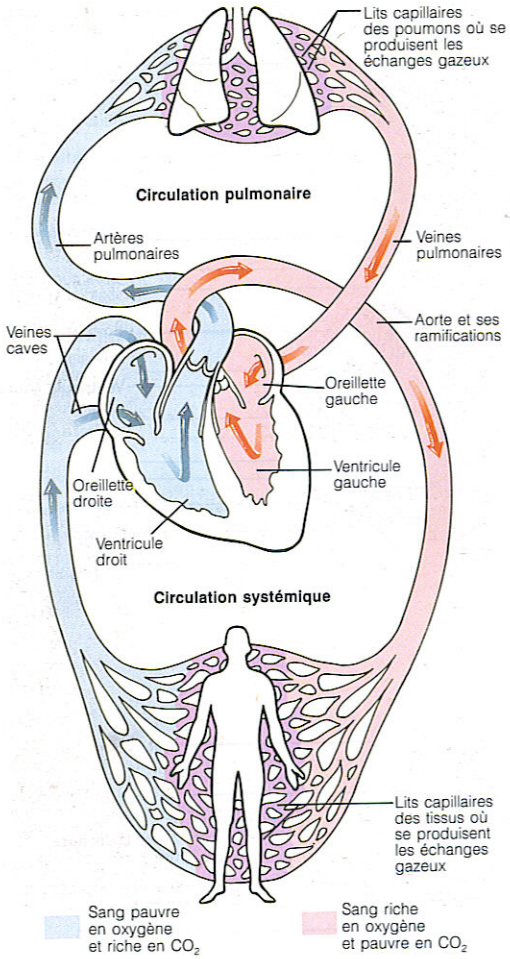

FIGURE 1.1: Circulation pulmonaire et circulation systémique (Marieb, 1993)

de Marieb (1993) pour l'aspect physiologie et à Holzapfel *et al.* (2000) pour l'histologie de la paroi artérielle.

1.2.1 Le cœur

Le cœur se divise en quatre cages : deux oreillettes et deux ventricules. L'oreillette droite et le ventricule droit sont séparés de l'oreillette gauche et du ventricule gauche par une cloison. L'oreillette droite est reliée à trois veines, les veines caves supérieure et inférieure et le sinus

coronaire. La veine cave supérieure déverse le sang provenant des régions situées au-dessus du diaphragme. La veine cave inférieure achemine le sang provenant des régions situées en-dessous du diaphragme. Quant au sinus coronaire, il recueille le sang drainé dans le myocarde, une des tuniques de la paroi du cœur. Dans l'oreillette gauche pénètrent quatre veines qui ramènent le sang des poumons au cœur. Les artères pulmonaires partent du ventricule droit, l'aorte du ventricule gauche. La communication entre les oreillettes et les ventricules correspondantes se fait à travers des valves auriculo-ventriculaires. De même, les liaisons entre les artères et les ventricules se font via des valves, la valve du tronc pulmonaire et la valve de l'aorte. Le rôle de ces valves est d'assurer une circulation à sens unique dans le cœur. Le cœur est donc constitué de deux pompes parallèles qui alimentent chacune un circuit différent. Quand le cœur se contracte, le ventricule gauche expulse le sang oxygéné dans la circulation systémique pendant que le ventricule droit envoie le sang désoxygéné dans la circulation pulmonaire (Figure 1.1).

Le corps humain contient environs 5 litres de sang circulant en circuit fermé. Le rôle du cœur est de fournir de l'énergie mécanique nécessaire à la continuité de cet écoulement. La contraction du cœur est appelée systole et sa relaxation le diastole. Ces deux phases se succèdent en moyenne 70 fois par minute, c'est ce qui est à l'origine des sollicitations hémodynamiques oscillatoires subies par la paroi artérielle.

1.2.2 Le sang

Le sang est un *tissu conjonctif* complexe où des cellules sont en suspension dans une matrice extra-cellulaire appelée plasma (Figure 1.2). Il joue un rôle de transport (Oxygène, nutriments, dioxyde de carbone, déchets azotés, hormones), de régulation (Température, pH, irrigation) et de protection (prévention des infections et de l'hémorragie). Les cellules, aussi appelées éléments figurés, comprennent les érythrocytes (globules rouges), les leucocytes (globules blancs) et les plaquettes (aussi appelées thrombocytes, ce sont des fragments de cellules qui interviennent dans la coagulation). Dans les conditions normales, les leucocytes et les plaquettes représentent moins de 3% des éléments figurés, le reste (97%) étant des érythrocytes. Le sang contient près de 45% d'éléments figurés (en volume) et 55% de plasma.

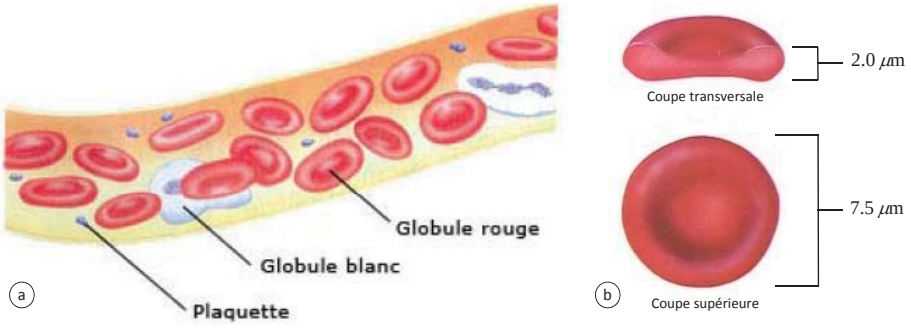

FIGURE 1.2: (a) Éléments figurés noyés dans le plasma (Amblard, 2006) et (b) géométrie des érythrocytes (Marieb, 1993)

Le plasma est un liquide visqueux de couleur jaunâtre, il est composé à 90% d'eau, 7% de protéines plasmatiques, 1% de substances inorganiques et 1% de substances organiques.

Il contient aussi des gaz, des produits et déchets de l'activité cellulaire et des ions. A une température donnée, le plasma se comporte comme de l'eau, c'est-à-dire un fluide newtonien, sa viscosité varie de 1.1 à 1.2 mPa.s à 37 °C.

Les érythrocytes sont des cellules de forme discoïdale, biconcave dans les conditions d'équilibre statique, mesurant 7.5 μm de diamètre et 2.0 μm d'épaisseur (Figures 1.2). Elles sont 1000 fois plus nombreux que les leucocytes dans un litre de sang. Les érythrocytes, via l'hémoglobine qui contient du fer et donne sa couleur aux cellules, jouent un rôle de transport dans l'organisme. Ils captent l'oxygène dans le poumon et vont distribuer cet oxygène aux cellules des différents tissus de l'organisme et ramènent au poumon du dioxyde de carbone produit par l'activité cellulaire. La proportion d'érythrocytes dans un échantillon de sang est appelée *hématocrite*.

De part leur proportion dans le sang, les érythrocytes constituent le principal facteur influant sur sa viscosité et sa rhéologie en général. Plus le taux d'hématocrite est élevé, plus le sang est visqueux comme le montre la Figure 1.3. La membrane des érythrocytes est facilement déformable, son module d'élasticité est de l'ordre de 10^{-3} MPa, ce qui leur permet de s'adapter aisément et de passer dans des vaisseaux de diamètre plus petit. Les

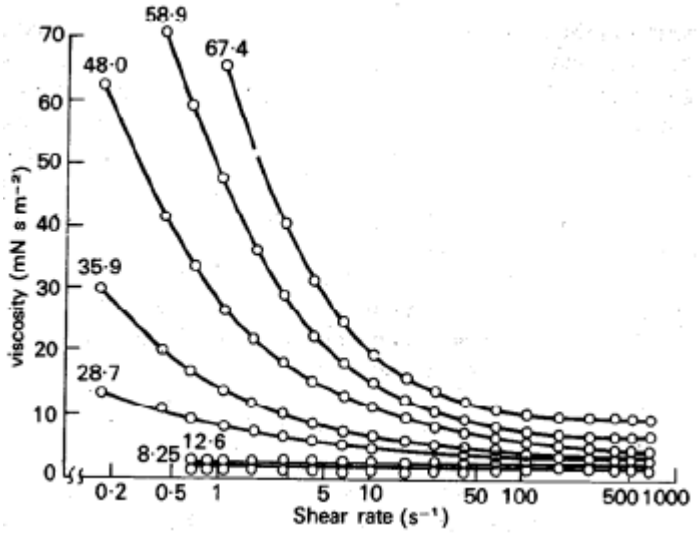

FIGURE 1.3: Variation de la viscosité du sang en fonction du taux de cisaillement pour différentes proportions d'hématocrite (Coussot et Grossiord, 2002)

propriétés rhéologiques du sang sont donc une combinaison de celles d'un fluide newtonien (le plasma) dans lequel se noient des particules déformables, les érythrocytes. Le sang présente ainsi un comportement non-newtonien et principalement rhéofluidifiant qui s'accentue avec le taux d'hématocrite. Cependant, pour des taux de cisaillement assez élevés (supérieurs à 100 s^{-1}), la viscosité du sang devient constante (Figure 1.3). C'est pourquoi dans les larges vaisseaux sanguins, telle que l'aorte abdominale, dont les dimensions caractéristiques sont très importantes devant celles des érythrocytes, le sang est souvent considéré comme un fluide newtonien incompressible, avec une viscosité de l'ordre de 3.5 à 4 fois celle de l'eau. Comme on le verra par la suite, cette hypothèse pourra être remise en cause dans le cas des anévrismes, en raison de la présence de zones de recirculation.

1.2.3 Les vaisseaux sanguins

On distingue trois types de vaisseaux sanguins (Figure 1.1) : les artères, les veines et les capillaires.

Les artères sont les vaisseaux sanguins qui acheminent le sang du cœur vers les autres organes, du sang oxygéné dans le cas de la circulation systémique et du sang désoxygéné dans la circulation pulmonaire. Les artères, en fonction de leur localisation par rapport au cœur, ont des calibres différents et sont classées en trois groupes : les artères élastiques, les artères musculaires et les artérioles. **Les artères élastiques** (comme l'aorte) de diamètre relativement grand, sont les plus proches du cœur et ont une paroi plus épaisse. Ce sont des artères de conduction ou de transmission ou de conservation de pression. Du fait de leur élasticité, ces artères se dilatent durant la phase systolique et se contractent pendant la phase diastolique pour maintenir la pression et assurer la continuité de l'écoulement du sang. Cette fonction de régulation peut être compromise en cas d'artériosclérose, l'artère aura perdu de son élasticité. **Les artères musculaires**, de taille moyenne, sont moins extensibles que les artères élastiques et jouent un rôle plus actif dans la vasoconstriction de ces dernières. Ce sont des artères de distribution du sang dans les organes. A leur suite se trouvent les artérioles, de diamètre inférieur à 0.3 mm. **Les artérioles** sont les plus petites des artères, elles sont directement connectées aux capillaires.

D'un point de vue histologique, la paroi artérielle est constituée de trois principales couches ou tuniques concentriques : l'*intima*, la *media* et l'*adventice* (Figure 1.4). La couche *media* est séparée de l'*intima* et de l'*adventice* par la limitante élastique interne et la limitante élastique externe, respectivement. L'épaisseur de chacune des couches varient suivant qu'il s'agisse d'artères élastiques, musculaires ou des artérioles.

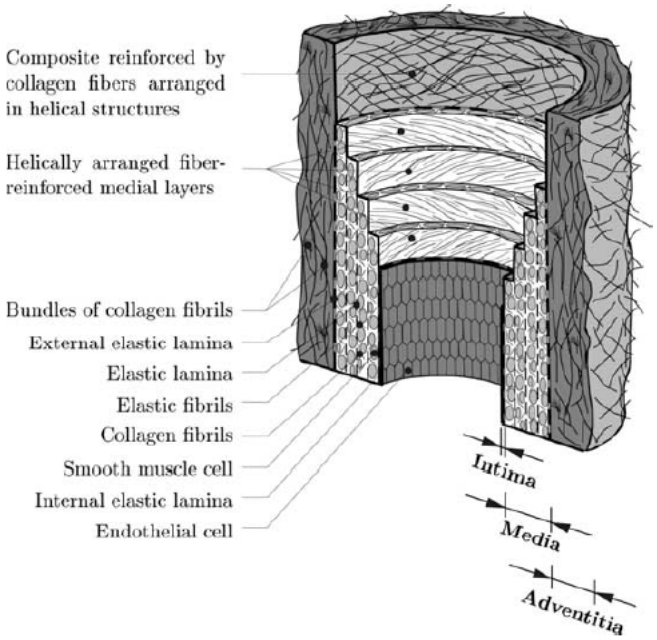

FIGURE 1.4: Structure d'une artère élastique pour une personne en bonne santé (Holzapfel *et al.*, 2000)

L'*intima* est la couche interne, elle est présente dans tous les vaisseaux sanguins, elle est formée de cellules endothéliales de forme plate. Ces cellules s'imbriquent les unes dans les autres pour former une surface lisse qui permet de réduire le frottement entre le sang et la surface interne du vaisseau. Dans le cas des artères élastiques, telle que l'aorte, les cellules endothéliales reposent sur une couche sous-endothéliale faite de tissu conjonctif lâche dans lequel on trouve des fibroblastes qui sont responsables de la formation du collagène et de l'élastine. On y trouve également des cellules musculaires lisses. Les cellules endothéliales (endothélium) sont très sensibles aux stimuli mécaniques imposés par l'écoulement sanguin, en particulier les contraintes de cisaillement périodiques. L'*intima*, qui joue un rôle capital dans le contrôle de la vasomotricité et de la coagulation, pilote et régule en conséquence le processus de remodelage de la paroi vasculaire et plus particulièrement les constituants de la *media*. Pour un individu de jeune âge, en bonne santé, le rôle de l'*intima* dans les propriétés mécaniques de l'artère est négligeable. Mais, cette couche s'épaissit et se durcit avec l'âge et peut donner naissance à la formation d'une plaque d'athérosclérose faite de dépôts de calcium, de fibres de collagène, de déchets cellulaires et de fibrine. Ainsi, les propriétés mécaniques de l'artère affectée vont subir de profonds changements et doivent être réévaluées lorsqu'on s'intéresse à son comportement.

La *media* est la couche intermédiaire constituée essentiellement d'un réseau tridimensionnel de cellules musculaires lisses disposées en anneaux, de fibres d'élastine et de collagène. C'est la couche la plus épaisse dans les artères et la plus importante d'un point de vue mécanique. L'orientation et l'interconnexion des différentes fibres contenues dans la *media* lui donne la forme d'une structure fibreuse hélicoïdale et lui confère des propriétés mécaniques anisotropes comme on le verra par la suite. Elle résiste principalement aux sollicitations dans la direction orthoradiale, mais aussi dans la direction longitudinale.

L'*adventice* est formée de fibroblastes, de fibrocytes et de substance fondamentale. Ses fibres de collagène lâches et entrelacées servent à protéger les vaisseaux et à les ancrer aux structures environnantes. Elle est généralement (sauf dans le cas de l'aorte abdominale) parcourue de minuscules vaisseaux sanguins (vasa vasorum) qui l'irriguent du sang. Comme dans la *media*, les fibres de collagène forment un réseau hélicoïdal et renforcent la résistance de la paroi. L'*adventice* est moins active dans les chargements cycliques et à basse pression à cause de l'orientation des fibres de collagène, mais elle devient plus rigide à haute pression.

Dans chacune des trois couches sont présentes, à des proportions variées, les cellules musculaires lisses, les fibres de collagène et les fibres d'élastine. La couche *media* est la plus importante dans une artère saine et c'est elle qui lui domine ses propriétés mécaniques. Pour une artère normale, l'*intima* ne joue pas un grand rôle mécanique, mais elle doit être prise en compte dès que l'artère est atteinte d'athérosclérose (Holzapfel *et al.*, 2000). Certains chercheurs pensent que cette dernière pathologie fait partie des causes probables de l'anévrisme (Estes, 1950; Johnston *et al.*, 1991; Reed *et al.*, 1992; Lee *et al.*, 1997; Singh *et al.*, 2001).

Moins élastiques que les artères, **les veines** constituent l'ensemble des vaisseaux sanguins par lesquels le sang retourne au cœur, à une pression presque nulle. Les veinules, de diamètre variant entre 8 et 100 μm, sont les plus petites des veines qui sont en contact avec le lit capillaire et dont la couche de cellules d'endothélium est la plus importante. Ce sont des vaisseaux poreux qui se laissent traverser par le plasma et les globules blancs. Pour les veines de gros calibre, près du cœur, on rencontre les mêmes couches concentriques que pour les

artères (avec les mêmes constituants), mais l'épaisseur de la paroi est plus mince. La lumière des veines est donc plus importante que celle des artères. Ce qui leur permet de renfermer, à tout moment, jusqu'à 65 % du volume total du sang. Elles constituent un réservoir de sang et sont aussi appelées *vaisseaux capacitifs*.

Assurant la connexion entre les artères et les veines, **les capillaires** sont les plus petits des vaisseaux sanguins avec une longueur de 1 mm et un diamètre compris entre 8 et 10 μm, en moyenne. Leurs parois ne sont formées que de cellules endothéliales. C'est au niveau des capillaires que les échanges de substances entre le sang et le liquide interstitiel s'effectuent.

1.3 L'anévrisme de l'aorte abdominale

L'aorte est l'artère principale située dans la circulation systémique, elle est directement connectée au ventricule gauche du cœur et fait donc partie des artères élastiques. La portion de cette artère située entre le diaphragme et les artères iliaques gauche et droite (qui desservent les membres inférieurs) porte le nom de l'aorte abdominale. L'anévrisme de l'aorte abdominale est l'une des pathologies les plus répandues. Une étude menée par Norman *et al.* (2004), sur des hommes âgés de 65 à 83 ans dans une ville australienne, a montré que 7.2% des personnes scannées (12203, au total) avaient un anévrisme de l'aorte abdominale.

1.3.1 Définition

Un anévrisme est une dilatation locale et permanente d'une artère d'au moins 50% de son diamètre nominal défini en tenant compte des conditions physiologiques de l'individu (Johnston *et al.*, 1991). Lorsque cette dilatation a lieu au niveau de la partie abdominale de l'aorte (Figure 1.5) on parle alors de l'Anévrisme de l'Aorte Abdominale (AAA). Le diamètre

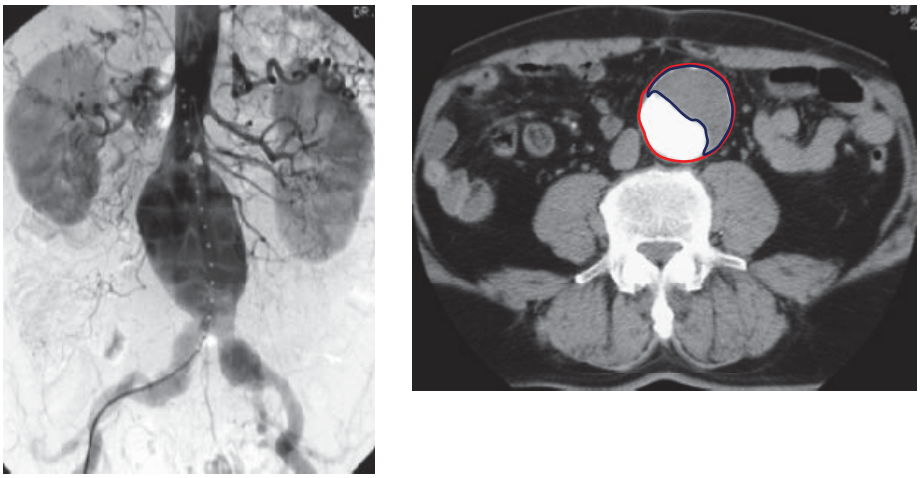

FIGURE 1.5: Anévrisme de l'aorte abdominale : vue d'une coupe transversale sur la figure de droite. Le thrombus est entouré.

moyen de l'aorte infra-rénale est de 2 cm selon Lederle *et al.* (1997) qui ont effectué des

mesures sur près de 70 000 personnes âgées de 50 à 79 ans (moyenne d'âge 66 ans). Donc, une artère dont le diamètre est supérieur ou égal à 3 cm est considérée comme atteinte d'anévrisme (Johnston *et al.*, 1991; Lederle *et al.*, 1997). L'anévrisme de l'aorte abdominale peut prendre une forme géométrique sacculiforme ou fusiforme, la forme fusiforme étant la plus courante (Lasheras, 2007).

1.3.2 Étiologie de l'anévrisme

Dans les années 50, les origines de l'anévrisme étaient essentiellement attribuées à l'artériosclérose et/ou au syphilis (Estes, 1950). Mais les causes exactes de la pathologie ne sont toujours pas bien connues. Néanmoins, on estime que c'est une maladie multi-factorielle et dégénérative résultant de l'interaction de processus biologiques avec des changements dans les sollicitations hémodynamiques (Lasheras, 2007). L'âge, la cigarette, l'hypertension, l'histoire familiale, le sexe et l'athérosclérose sont considérés comme des facteurs favorisant le développement de la maladie (Johnston *et al.*, 1991; Lee *et al.*, 1997), voir la Figure 1.6. Une étude menée par Norman et Powell (2007) a montré la prédominance de la maladie chez les hommes par comparaison aux femmes (6 fois plus) alors que les pronostiques sont plus sévères pour celles-ci. Les travaux de Singh *et al.* (2001) incluant l'âge allaient dans le même sens. Une revue de l'impact de chacun de ces facteurs est donnée par Lasheras (2007). Comme on

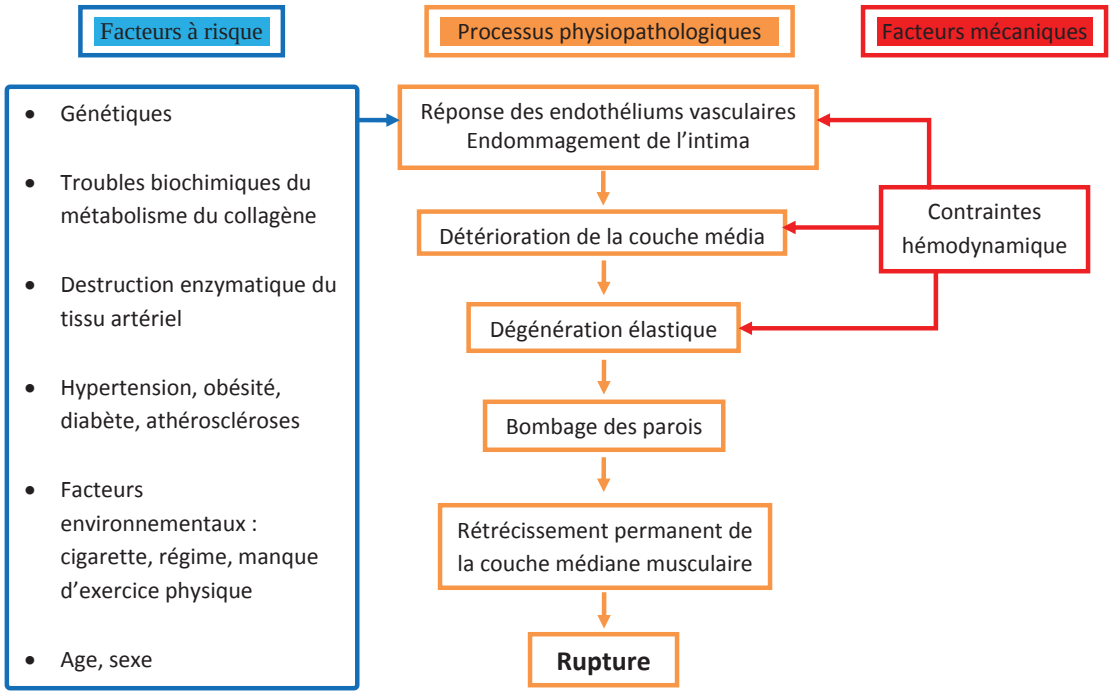

FIGURE 1.6: Facteurs pouvant contribuer à la formation ou au développement de l'anévrisme (Lasheras, 2007)

peut le voir sur la Figure 1.6, la rupture de l'anévrisme est le résultat et la dernière phase d'un processus long et complexe. Étant donné le caractère pulsé et périodique de l'écoulement au sein de l'aorte abdominale, la paroi artérielle est fortement sollicitée au cours du cycle cardiaque par les forces hémodynamiques de pression et de cisaillement. Ces forces,

couplées à un endommagement de l'*intima* et par suite de la *media*, peuvent mener à une distension progressive de l'aorte, et l'apparition d'un anévrisme. Les forces hémodynamiques appliquées à la paroi de manière périodique contribuent notamment à son expansion progressive. Ceci s'accompagne par une dégradation progressive des propriétés mécaniques de l'artère (amincissement, fragilisation, disparition des fibres d'élastine, destruction du collagène). Par conséquent, l'anévrisme grossit jusqu'à sa fissuration ou rupture. Enfin, en raison de la dilatation de l'artère, l'écoulement en son sein peut être fortement modifié, avec par exemple l'apparition de zones de recirculation. Ces zones, où la vitesse du fluide est très faible, sont favorables au développement d'un thrombus. Un thrombus est présent dans près de 75% des anévrismes de l'aorte abdominale (Harter *et al.*, 1982). Son impact dans le processus de rupture de l'anévrisme ne fait pas l'unanimité, comme nous le verrons par la suite (Chapitre 2).

1.3.3 Le thrombus

Le thrombus est un caillot de sang formé du dépôt des débris cellulaires, on y trouve principalement des plaquettes et des érythrocytes. Ces cellules sont liées les unes aux autres à l'aide de nombreuses protéines, de glycoprotéines provenant de la membrane cellulaire des plaquettes, de fibrines formées de réseaux de polymères du plasma. Le thrombus se forme en général sur des surfaces où l'endothélium qui tapisse l'*intima* est dégradé ou sur la surface des appareils artificiels logés dans le vaisseau sanguin. Son mécanisme de formation, appelé thrombose, se divise en quatre étapes (*adhésion, activation, agrégation, coagulation*) qui peuvent être simultanées. L'adhésion et l'activation des plaquettes à la paroi interne sont favorisées par les glycoprotéines des membranes cellulaires et le facteur de von Willebrand. Celui-ci peut également intervenir dans l'agrégation des plaquettes, notamment lorsque le taux de cisaillement est élevé. Pour de faibles taux de cisaillement, l'agrégation peut se faire à travers les fibrinogènes et les glycoprotéines. La coagulation est déclenchée par le facteur tissulaire qui génère la thrombine et initie la formation de la fibrine (Falk, 1992; Fung, 1993; Wootton et Ku, 1999; Furie et Furie, 2008). Pour résumer, une surface endothéliale endommagée et de faibles ou forts taux de cisaillement ($\dot{\gamma}$) sont des conditions favorables à la thrombose.

D'un point de vue macroscopique, le thrombus se décompose en trois couches distinctes qui peuvent avoir des propriétés mécaniques différentes (Figure 1.7). Il s'agit des régions *luminale*, *mediale* et *abluminale*, en partant du *lumen*. Cette distinction provient surtout de la chronologie du dépôt des couches stratifiées du thrombus (Wang *et al.*, 2001; van Dam *et al.*, 2007). Les propriétés mécaniques du thrombus sont étudiées plus en détail au Chapitre 2.

1.3.4 Critères décisionnels d'intervention chirurgicale

La rupture d'un anévrisme intervient lorsque la contrainte dans la paroi artérielle dépasse sa résistance mécanique. De nos jours, ce sont des critères morphologiques qui sont utilisés pour la prédiction de la rupture : le diamètre maximal de l'anévrisme, son taux d'accroissement annuel et le volume de thrombus (Fillinger *et al.*, 2003; Lasheras, 2007; Vorp, 2007). Le risque de rupture augmente avec le diamètre de l'anévrisme, par exemple pour un diamètre

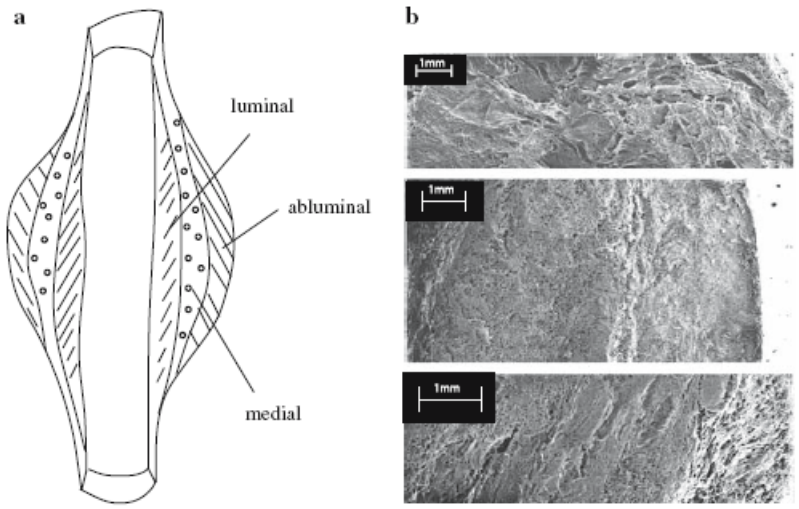

FIGURE 1.7: Différentes régions du thrombus, a : modèle, b : photo du thrombus à l'aide de la microscopie électronique (van Dam *et al.*, 2007)

maximal de 6 cm, le risque de rupture au cours d'une année est de l'ordre 10% (Lederle *et al.*, 2002; Brown *et al.*, 2003). Cependant, la rupture des anévrismes de diamètre plus petit met en défaut le critère du diamètre maximal (Nicholls *et al.*, 1998; Powell, 1998; Fillinger *et al.*, 2002; Brady *et al.*, 2004). Les limites de ces critères morphologiques sont maintenant bien connues. La nécessité de définir de nouveaux critères plus fiables a conduit à la réalisation de nombreuses études expérimentales et numériques concernant la biomécanique des anévrismes. Ces études ont pour principal objectif de mieux comprendre, modéliser et quantifier les interactions fluide-structure au sein des anévrismes, responsables du remodelage de la paroi artérielle, de la formation du thrombus et *in fine* de la rupture de l'anévrisme. Récemment, ces travaux ont conduit à la formulation de nouveaux critères tenant compte de nombreux facteurs inter-corrélés (géométrie, mécanique,..) qui nécessitent d'être validés. Les apports et les limites de ces travaux expérimentaux et numériques concernant la biomécanique des anévrismes seront détaillés dans le Chapitre 2.

1.3.5 Techniques de traitement de l'anévrisme

A défaut de critères fiables de prédiction de la rupture de l'anévrisme, deux types d'interventions sont actuellement pratiqués : la chirurgie classique et l'intervention endovasculaire (Astarci *et al.*, 2006).

Chirurgie classique

Cette technique est utilisée depuis les années 50 à la fois pour la prévention de la rupture et pour sa réparation. Elle nécessite une incision au niveau de l'abdomen du patient. Durant l'opération, la circulation dans l'aorte est bloquée de part et d'autre de l'anévrisme, Figure 1.8. Celui-ci est incisé et nettoyé avant la couture de la prothèse au tissu aortique sain en amont et en aval de la partie dilatée. Les complications suivant cette technique de traitement sont

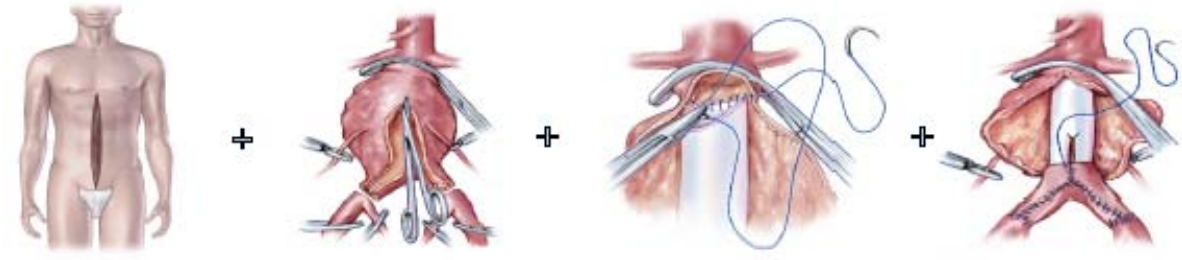

FIGURE 1.8: Technique de traitement classique (Amblard, 2006)

accrues lorsqu'elle est utilisée comme moyen de réparation de la rupture de l'anévrisme. Pour les interventions préventives, le taux de mortalité est inférieur à 2%. Dans les urgences avant rupture ce taux est de l'ordre de 8% alors qu'il atteint 35% en cas de rupture (Pfeiffer *et al.*, 2000).

Traitement endovasculaire

Contrairement à la méthode précédente, le traitement endovasculaire ne nécessite pas d'incision dans l'abdomen du patient et il est exclusivement dédié à l'intervention préventive. Cette technique est mise en œuvre depuis le début des années 90. Deux petites incisions sont réalisées dans l'aine du patient (Figure 1.9). Un tube de pose contenant l'endoprothèse est guidé à travers l'artère fémorale à l'aide d'un dispositif radiographique. L'endoprothèse est posée dans la zone pathologique permettant l'isolement de la paroi artérielle de l'anévrisme afin de diminuer la pression qui lui est exercée et ainsi réduire le risque de rupture. Les

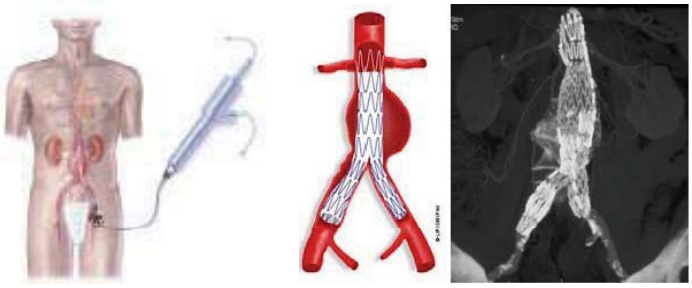

FIGURE 1.9: Technique de traitement endovasculaire

complications relatives à cette méthode de traitement sont essentiellement des endofuites (Amblard, 2006; Greenhalgh *et al.*, 2010), la fixation des prothèses posées de cette manière étant compliquée.

Une étude comparative de ces deux techniques de traitement a montré que le taux de survie au bout de deux années de suivi pour les deux techniques était le même et avoisinait 90% (Blankensteijn et de Jong, 2005). Au bout de 8 ans, le taux de survie peut être le même à condition d'effectuer de nombreuses interventions chez les patients qui ont été traités avec la technique endovasculaire (Greenhalgh *et al.*, 2010).

1.4 Conclusion

Ce chapitre a permis de faire une brève description du système cardiovasculaire et d'une des pathologies de l'aorte abdominale qui nous intéresse plus particulièrement, à savoir l'anévrisme. A travers cette brève présentation, nous avons vu que l'apparition, l'évolution et par conséquent la rupture des anévrismes résultent d'un couplage fort entre les processus biologiques au sein de la paroi artérielle et les forces hémodynamiques qui s'exercent sur cette paroi. Les critères décisionnels d'intervention chirurgicale sont actuellement essentiellement morphologiques. Les limites de ces critères sont maintenant bien identifiées, et montrent la nécessité d'en définir de nouveaux, tenant compte des spécificités de chaque patient (âge, sexe, volume du thrombus ...) mais aussi basés sur une meilleure connaissance des interactions fluide-structure au sein des anévrismes. Dans ce but, de nombreuses études expérimentales et numériques concernant la biomécanique des anévrismes ont été réalisées depuis plusieurs décennies. L'apport de ces études et leurs limites sont décrits dans le chapitre suivant.

Chapitre 2

Prédiction de la rupture de l'Anévrisme de l'Aorte Abdominale : état de l'art

Sommaire

2.1 Introduction **21**
2.2 Hémodynamique dans l'aorte saine **22**
2.2.1 Caractéristiques de l'écoulement 22
2.2.2 Solution de Womersley 23
2.3 Comportement mécanique de l'aorte abdominale saine et pathologique **26**
2.3.1 Caractérisation expérimentale 26
2.3.2 Modèles de comportement 32
2.4 Comportement mécanique du thrombus **37**
2.4.1 Caractérisation expérimentale 37
2.4.2 Modèles de comportement 40
2.5 Vers la prédiction de la rupture de l'AAA **40**
2.5.1 Études expérimentales 41
2.5.2 Études numériques 46
2.5.3 Critères de rupture 52
2.6 Conclusion **54**

2.1 Introduction

Au chapitre précédent, nous avons vu que l'anévrisme est une pathologie multifactorielle et que sa rupture est un événement tragique qui conduit le plus souvent au décès du patient. Les critères décisionnels d'intervention chirurgicale actuellement mis en œuvre d'un point de vue clinique sont principalement des critères morphologiques dont les limites sont bien connues. Afin de proposer de nouveaux critères plus fiables, de nombreuses études expérimentales et numériques concernant la biomécanique des anévrismes ont été réalisées au cours des deux

dernières décennies. L'un des principaux objectifs de ces études est de mieux comprendre et modéliser les interactions fluide-structure au sein des anévrismes et plus précisément de quantifier :

- la distribution spatio-temporelle des forces hémodynamiques (pression, cisaillement) appliquées à la paroi ;
- la distribution spatio-temporelle des contraintes induites par ces forces au sein de la paroi artérielle.

Ces analyses doivent être réalisées dans des conditions aussi proches que possible de la réalité physiopathologique, c'est à dire en tenant compte :

- de la géométrie complexe des anévrismes (diamètre, épaisseur de la paroi, excentricité, allongement, tortuosité...) ;
- des conditions hémodynamiques (débit, pression, rhéologie du sang...) ;
- du comportement mécanique de la paroi artérielle et de son évolution induite par la modification des paramètres biologiques et biochimiques au sein du tissu artériel (He et Roach, 1994) ;
- du comportement mécanique du thrombus ;
- de l'environnement dans lequel l'anévrisme évolue notamment ses interactions avec la colonne vertébrale.

L'objectif de ce chapitre est de rappeler brièvement ces différents éléments. L'hémodynamique au sein de l'aorte saine, le comportement mécanique de la paroi artérielle et du thrombus sont respectivement présentés dans les sections 2.2, 2.3 et 2.4. Enfin, les principaux apports et les limites des études expérimentales et numériques réalisées jusqu'à aujourd'hui sont présentés dans la section 2.5, permettant ainsi de formuler les objectifs de ce travail de thèse.

2.2 Hémodynamique dans l'aorte saine

Dans cette section, nous étudions les caractéristiques de l'écoulement et des forces hémodynamiques qui en découlent dans l'aorte abdominale saine.

2.2.1 Caractéristiques de l'écoulement

Dans la circulation systémique d'un adulte sain au repos, le sang est éjecté du cœur vers l'aorte à une fréquence de l'ordre de 70 battements par minute. Au niveau de l'aorte abdominale, le débit volumique oscille entre -1 et 6 ℓ/min (Taylor *et al.*, 2002). A la fin de la phase systolique, comme le montre la Figure 2.1, ce débit devient négatif. L'écoulement du sang dans l'aorte est régulé par la pression au sein du fluide qui varie entre 120 mmHg (pression du pic systolique) et 72 mmHg (pression du pic diastolique) en moyenne. En cas d'hypertension, la pression systolique peut atteindre 180 mmHg. Pendant la phase systolique, l'aorte se dilate et emmagasine donc de l'énergie sous forme potentielle. Cette énergie est restituée pendant la phase diastolique maintenant ainsi la continuité de l'écoulement. Le caractère pulsé et périodique de l'écoulement ainsi que l'élasticité de la paroi artérielle induisent donc la propagation d'ondes de pression à travers celle-ci.

D'une manière générale, l'écoulement dans l'artère est gouverné par les lois de conservation de la masse, de la quantité de mouvement et de l'énergie. Comme nous l'avons vu dans le Chapitre 1, étant donné que le sang contient près de 45% d'éléments figurés, son

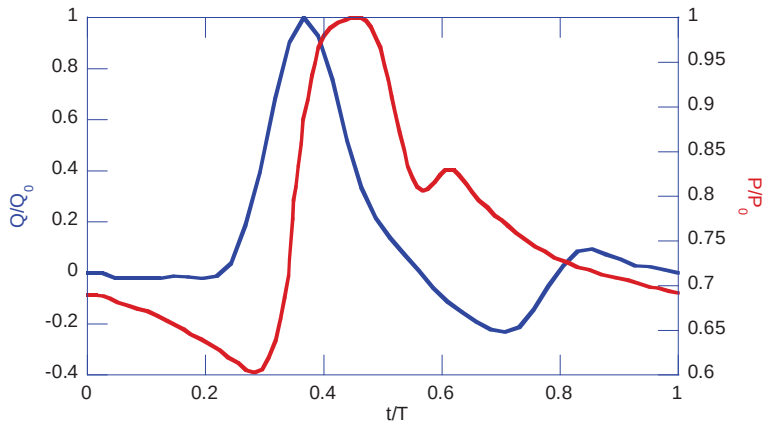

FIGURE 2.1: Débit volumique et pression dans l'aorte abdominale d'une personne au repos (Mills *et al.*, 1970)

comportement est non-newtonien et principalement rhéofluidifiant. Néanmoins, sa viscosité devient constante à des taux de cisaillement importants ($\dot{\gamma} > 100\ s^{-1}$, § 1.2.2). Compte tenu du diamètre de l'aorte, le sang est souvent considéré comme un fluide newtonien avec une viscosité dynamique environ 4 fois celle de l'eau. Cette hypothèse a souvent été adoptée dans les études numériques et expérimentales sur les anévrismes (Egelhoff *et al.*, 1999; Finol *et al.*, 2003; Salsac, 2005; Deplano *et al.*, 2007) malgré la mise en évidence de zones de recirculation, *i.e.* de zones avec de faibles taux de cisaillement. En toute rigueur, il serait nécessaire de prendre en compte le comportement non-newtonien (Khanafer *et al.*, 2006). En ce qui nous concerne, le sang est considéré à la fois comme un fluide newtonien et incompressible. Ainsi, son écoulement dans l'aorte abdominale peut être décrit par les équations de Navier-Stokes et d'incompressibilité (éq. 2.1) :

$$\rho \frac{d\mathbf{u}}{dt} = -\nabla p + \mu \Delta \mathbf{u} \tag{2.1a}$$

$$\nabla . \mathbf{u} = 0 \tag{2.1b}$$

où p et $\mathbf{u}$ sont respectivement la pression et la vitesse du fluide, ρ est la masse volumique et μ la viscosité dynamique.

2.2.2 Solution de Womersley

Moyennant certaines hypothèses, une solution analytique peut être obtenue pour l'équation (2.1a), il s'agit de la solution établie par Womersley (1955). La portion de l'aorte abdominale saine est assimilée à un cylindre à paroi rigide, de rayon $r_0 = d_0/2$ et de longueur infinie. Le principe consiste à exprimer le gradient de pression et la vitesse longitudinale à l'aide des séries de Fourier (Womersley, 1955). L'équation (2.1a) est tout d'abord exprimée en coordonnées cylindriques et sous forme adimensionnelle (2.2a). Pour ce faire les dimensions caractéristiques de l'écoulement permettant la définition des variables adimensionnelles, marquées d'une étoile, sont introduites :

$$r^* = \frac{r}{r_0}, \quad z^* = \frac{z}{r_0}, \quad t^* = \omega t, \quad w^*(r^*, z^*, t^*) = \frac{w}{w_0}, \quad p^*(r^*, z^*, t^*) = \frac{p}{\rho w_0^2}$$

où ω et w_0 correspondent à la pulsation angulaire et à la vitesse caractéristique suivant la direction longitudinale de l'artère.

$$\frac{\alpha^2}{R_e}\frac{\partial w^*}{\partial t^*} = -\frac{\partial p^*}{\partial z^*} + \frac{1}{R_e}\left[\frac{1}{r^*}\frac{\partial}{\partial r^*}(r^*\frac{\partial w^*}{\partial r^*})\right] \tag{2.2a}$$

$$\frac{\partial p^*}{\partial r^*} = 0 \tag{2.2b}$$

On définit le nombre de Reynolds, $R_e = w_0 d_0/\nu$, et le nombre de Womersley, $\alpha = r_0(\omega/\nu)^{1/2}$, avec $\nu = \mu/\rho$ la viscosité cinématique. Le nombre de Reynolds compare les effets convectifs d'inertie aux effets visqueux (cisaillement) de l'écoulement alors que le nombre de Womersley caractérise le rapport des effets transitoires ou oscillatoires d'inertie aux effets visqueux. La solution à l'équation (2.2a) s'écrit :

$$w^*(r^*,t^*) = \frac{R_e G_0^*}{4}(1-r^{*2}) + \frac{R_e}{i}\sum_{n=1}^{\infty}\frac{G_n^*}{\alpha_n^2}\left[1-\frac{J_0(r^* i^{\frac{3}{2}}\alpha_n)}{J_0(i^{\frac{3}{2}}\alpha_n)}\right]e^{int^*} \tag{2.3}$$

où J_0 est la fonction de Bessel de première espèce d'ordre zéro. Les termes G_n^* ($n = 0,\ 1,\ 2,\ \ldots$) correspondent aux coefficients du gradient de pression dans l'espace de Fourier, G_0^* est le gradient moyen de pression. Ces coefficients peuvent être obtenus à partir de la transformée de Fourier des valeurs expérimentales du débit volumique. Lorsque l'écoulement est stationnaire, le gradient de pression est constant (les coefficients de Fourier sont nuls pour $n \neq 0$), la vitesse de Womersley (2.3) est équivalente à celle d'un écoulement de Poiseuille.

La transformée de Fourier du débit volumique de la Figure 2.1 a été déterminée à l'aide d'une routine Matlab©. L'écoulement est en même temps simulé dans un cylindre rigide de rayon $r_0 = 10$ mm. La viscosité et la masse volumique du sang sont prises égales à 0.0035 Pa.s et à 1050 kg/m^3 (Bluestein *et al.*, 1996; Scotti et Finol, 2007). Il en résulte un nombre de Reynolds maximum de 1910 et un nombre de Womersley de 14.83. La Figure 2.2 (a) montre l'évolution de la vitesse sur l'axe du cylindre alors que la Figure 2.2 (b) présente les profils de vitesse dans la section à différents temps au cours du cycle cardiaque. La vitesse du fluide est

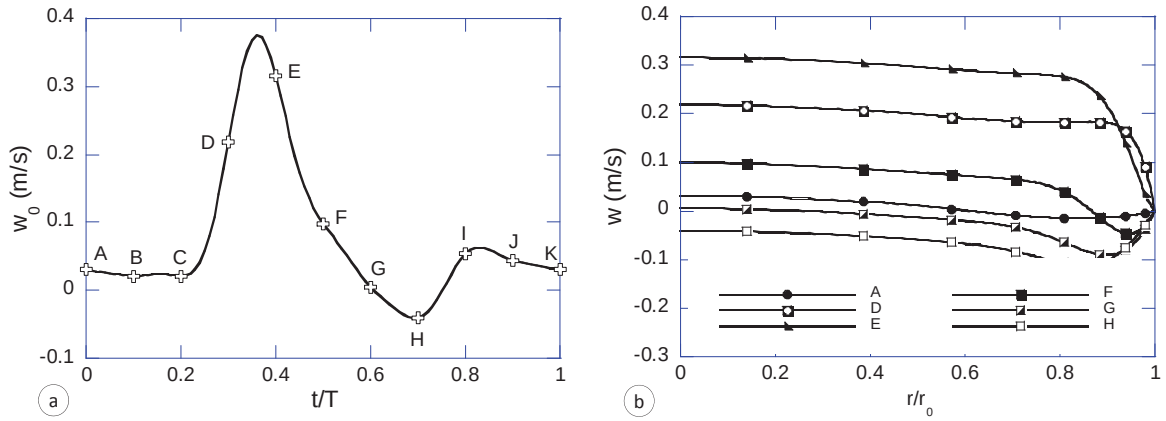

FIGURE 2.2: Profils de vitesse de Mills à l'entrée de l'aorte saine rigide (a) : vitesse maximale sur l'axe de symétrie ; (b) : profils de vitesse dans la section pour différents temps caractéristiques

quasiment constante au centre de l'aorte jusqu'à l'approche ($r/r_0 = 0.8$) de la paroi artérielle où elle chute brutalement. Ceci est plus marqué notamment lors de l'accélération systolique (point D). On peut donc s'attendre à de fortes contraintes de cisaillement pariétales (Wall Shear Stress, WSS) à cet instant. Ces contraintes s'expriment :

$$\mathrm{WSS} = \frac{\partial w(r,t)}{\partial r}\,|_{r=r_0} \tag{2.4}$$

Cette expression montre que, à un instant t/T, la contrainte de cisaillement est constante le long de la paroi de l'aorte saine. La Figure 2.3 (a) présente l'évolution de WSS en un point de la paroi, pour un cycle cardiaque. La contrainte de cisaillement pariétale est positive pendant l'accélération et la décélération systolique et négative ailleurs sauf autour du temps t/T = 0.8. Elle varie typiquement entre 2.3 Pa et -0.7 Pa. Ces variations sont conformes aux profils de vitesse de la Figure 2.2.b. L'évolution du taux de cisaillement à la paroi ($\dot{\gamma} = \mathrm{WSS}/\mu$) est présentée sur la Figure 2.3 (b). En se référant à la Figure 1.3, le constat est que le fluide ne peut pas être considéré newtonien pendant tout le cycle cardiaque. Néanmoins, les zones ($\dot{\gamma} > 100s^{-1}$) dans lesquelles l'hypothèse est valide correspondent à celles où les contraintes de cisaillement maximale ($\mathrm{WSS_{max}}$) et minimale ($\mathrm{WSS_{min}}$) sont observées. En calculant la

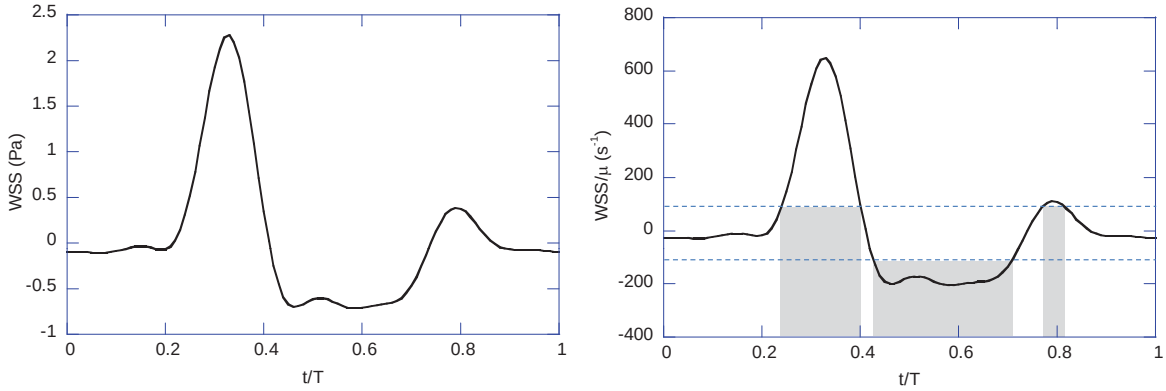

FIGURE 2.3: a : Évolution de la contrainte de cisaillement pariétale et b : du taux de cisaillement, au même point au cours d'un cycle cardiaque. L'hypothèse de fluide newtonien reste valable dans les zones grisées.

moyenne temporelle de WSS sur un cycle,

$$\mathrm{WSS_{mean}} = \frac{1}{T}\int_0^T \mathrm{WSS}dt$$

et son amplitude,

$$\mathrm{WSS_{mag}} = \frac{1}{T}\int_0^T |\,\mathrm{WSS}\,|dt$$

on définit l'indice d'oscillation de l'écoulement (Oscillating Shear Index, OSI) :

$$\mathrm{OSI} = \frac{1}{2}\left(1 - \frac{\mathrm{WSS_{mean}}}{\mathrm{WSS_{mag}}}\right) \tag{2.5}$$

avec $0 \leq \mathrm{OSI} \leq 1$. Cet indice caractérise la nature oscillatoire et le sens de l'écoulement, près de la paroi. Pour OSI = 0, l'écoulement est stable et unidirectionnel, la contrainte de cisaillement

est constante et uniformément répartie dans le temps. Pour OSI = 1, l'écoulement se fait sans oscillation mais en sens inversé. Lorsque OSI = $\frac{1}{2}$, l'écoulement est purement oscillatoire (Ku *et al.*, 1985; Blackman *et al.*, 2002; Taylor *et al.*, 2002; Salsac *et al.*, 2006; Shimogonya *et al.*, 2009). L'écoulement dans l'aorte saine rigide considérée ici est proche de ce dernier cas, car OSI = 0.446 pour ce modèle. Cet indice serait un bon indicateur de la formation et de la localisation des plaques d'athérosclérose (Ku *et al.*, 1985). Shimogonya *et al.* (2009) ont récemment proposé un nouvel indice, défini à partir du gradient de WSS, comme indicateur de l'initiation des anévrismes cérébraux. Ceci souligne l'importance des effets que la dynamique de l'écoulement pourrait avoir sur les propriétés mécaniques de la paroi artérielle.

2.3 Comportement mécanique de l'aorte abdominale saine et pathologique

Nous présentons ici les différents travaux expérimentaux qui ont été réalisés sur les artères et les principaux modèles mécaniques proposé pour décrire leur comportement.

2.3.1 Caractérisation expérimentale

Afin de caractériser le comportement mécanique des artères, différents essais sont généralement mis en œuvre : des essais de pressurisation et des essais de traction uniaxiale ou biaxiale. Les principaux résultats obtenus sont présentés dans les paragraphes suivants.

2.3.1.1 Pressurisation de l'artère

Le test de pressurisation consiste à caractériser le gonflement de l'aorte (évolution du diamètre) sous l'effet d'une pression interne. Ce type de mesure peut être réalisé *ex vivo* (Roy, 1881; Bergel, 1961a,b; Wolinsky et Glagov, 1964) ou *in vivo* (Peterson *et al.*, 1960; Imura *et al.*, 1986; Länne *et al.*, 1992; Stefanadis *et al.*, 1995; Long *et al.*, 2005; Wang *et al.*, 2006; van't Veer *et al.*, 2008). La majorité de ces études a été réalisée sur l'aorte saine animale (Roy, 1881; Bergel, 1961a,b; Peterson *et al.*, 1960; Wolinsky et Glagov, 1964) ou humaine (Roy, 1881; Imura *et al.*, 1986; Länne *et al.*, 1992; Wang *et al.*, 2006). Les essais réalisés *ex vivo* permettent, en fonction de l'instrumentation mise en œuvre, de mesurer l'évolution du diamètre en fonction de la pression pour différents niveaux d'élongation axiale. Ces essais s'apparente ainsi à des essais biaxiaux. Récemment, des essais *ex vivo* de pressurisation couplés à des mesures de champs de déplacement par corrélation d'image réalisés sur une aorte saine (Avril *et al.*, 2010) ont permis d'ajuster, par méthode inverse, un modèle de comportement hyperélastique anisotrope. Les mesures réalisées *in vivo* ont permis la mise en évidence de la viscolélasticité du tissu artériel et de mesurer la raideur de l'artère, en terme de structure. Dans l'artère, la viscoélasticité se manifeste par un déphasage temporel entre la pression et le déplacement radial (Roy, 1881; Bergel, 1961b; Peterson *et al.*, 1960). Mais, les résultats de Peterson *et al.* (1960) montrent que l'aspect viscoélastique de l'aorte du chien peut être négligeable devant son élasticité.

Quelques études *in vivo* uniquement concernant les anévrismes de l'aorte abdominale ont aussi été réalisées (Länne *et al.*, 1992; Wilson *et al.*, 2003; Long *et al.*, 2005; van't Veer *et al.*, 2008). Ces travaux ont permis de quantifier la raideur globale de l'anévrisme, caractérisé par

le module élastique ou module de Peterson (E_p) qui peut être estimé de manière non-invasive par :

$$E_p = \frac{\Delta P}{\varepsilon_r} \tag{2.6}$$

où $\Delta P = P_{\text{systolique}} - P_{\text{diastolique}}$ et $\varepsilon_r = (d_{\text{systolique}} - d_{\text{diastolique}})/(d_{\text{diastolique}})$. Dans le cas de l'aorte abdominale saine du chien, Peterson *et al.* (1960) ont mesuré un E_p de l'ordre de 240 kPa. Pour l'aorte saine humaine, Imura *et al.* (1986) ont reporté les valeurs suivantes (pour 61 personnes) :

- chez le premier groupe (20 personnes de moins de 35 ans), $E_p = 99 \pm 34$ kPa,
- dans le deuxième groupe (21 personnes de moins 60 ans), $E_p = 155 \pm 68$ kPa,
- pour le dernier groupe (les plus de 60 ans), $E_p = 380 \pm 205$ kPa

Länne *et al.* (1992) ont mesuré le module de Peterson sur une population de 37 hommes (âge moyen 74 ans) atteint d'anévrisme de diamètre moyen 41.6 mm (± 14 mm). Leurs résultats montrent d'une part que le E_p moyen est de l'ordre de 504 kPa (± 253 kPa) et d'autre part que celui-ci est supérieur à celui obtenu sur une population du même âge mais sans anévrisme. Ces valeurs sont du même ordre de grandeur que celles obtenues par Wilson *et al.* (2003) sur 210 patients (diamètre maximal de l'anévrisme 4.8 cm, âge moyen 72 ans). Récemment, Long *et al.* (2005) ont mesuré par imagerie Doppler le E_p sur une population de 56 patients atteints d'anévrisme (moyenne d'âge 70 ans). Les valeurs obtenues sont comprises entre 270 et 680 kPa pour les anévrismes de moins de 4.5 cm de diamètre et de 260 à 430 kPa pour les anévrismes de plus 4.5 cm de diamètre. Cette diminution du module de Peterson en fonction du diamètre de l'anévrisme est assez suprenante et semble aller à l'encontre des résultats de Länne *et al.* (1992) qui suggèrent que le module E_p croît lorsque la pathologie est très marquée. Enfin, dans les travaux de van't Veer *et al.* (2008) (sur 10 patients, moyenne d'âge 73 ans, diamètre maximal de l'AAA 5.8 cm), le module de Peterson varie entre 330 et 1800 kPa avec une moyenne de 688 kPa. En conclusion, l'ensemble de ces résultats montrent non seulement le raidissement de l'artère avec l'âge et avec la pathologie, mais aussi la disparité entre les individus (250 kPa $< E_p <$ 1800 kPa).

La mesure de ce module ne permet pas de remonter de manière précise au comportement mécanique réel du tissu (anisotropie, hétérogénéité...) et doit être complétée par des essais standards de traction uniaxiale (He et Roach, 1994; Raghavan *et al.*, 1996; Thubrikar *et al.*, 2001b; Di Martino *et al.*, 2006) et biaxiale (Vande Geest *et al.*, 2006a).

2.3.1.2 Traction uniaxiale

Nous présentons ici principalement les travaux de Raghavan *et al.* (1996) qui sont souvent pris comme référence dans la littérature. Ces auteurs ont réalisé des essais de traction sur des échantillons (de dimensions 4×1 cm) prélevés dans les directions orthoradiale et longitudinale de l'artère pathologique et dans la direction longitudinale de l'artère saine. Au total, 52 échantillons longitudinaux provenant de 45 patients (moyenne d'âge 69 ans, diamètre maximal de l'anévrisme 6.3 cm), 19 échantillons orthoradiaux de 16 patients (moyenne d'âge 76 ans, diamètre maximal de l'anévrisme 7.0 cm) et 7 échantillons longitudinaux de 7 individus sains (moyenne d'âge 47 ans) ont été testés. Les Figures 2.4 et 2.5 montrent un exemple de résultats obtenus pour l'aorte saine et l'aorte pathologique, respectivement. Ces figures montrent d'une part le comportement hyperélastique non linéaire du tissu artériel sain

et pathologique, et d'autre part les niveaux de déformation et de contrainte atteints avant rupture. Il est important de souligner, qu'à notre connaissance, il s'agit des seuls essais réalisés jusqu'à la rupture sur des tissus de l'aorte abdominale saine et pathologique. On peut observer que les déformations maximales (à la rupture) sont de l'ordre de 50% pour l'aorte saine et de 25 à 35% dans les directions longitudinales et orthoradiale pour l'anévrisme. Pour l'aorte saine, la rupture du matériau a lieu pour une contrainte de l'ordre de 1700 kPa (Figure 2.4). Dans le cas de l'anévrisme (Figure 2.5), la rupture se produit pour une contrainte

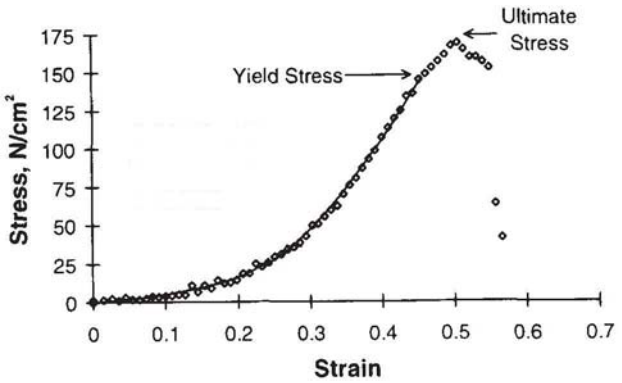

FIGURE 2.4: Évolution de la contrainte de Cauchy en fonction de la déformation de Green dans la direction longitudinale de l'aorte saine (Raghavan *et al.*, 1996)

de l'ordre de 1000 kPa dans la direction longitudinale et de 1200 kPa dans la direction orthoradiale. Sur l'ensemble de la population d'anévrismes étudiés, Raghavan *et al.* (1996) ont identifié les contraintes moyennes à la rupture suivantes : 864 kPa ± 102 (45 patients) dans le sens longitudinal et 1019 kPa ± 160 (16 patients) dans le sens orthoradial. La Figure 2.6

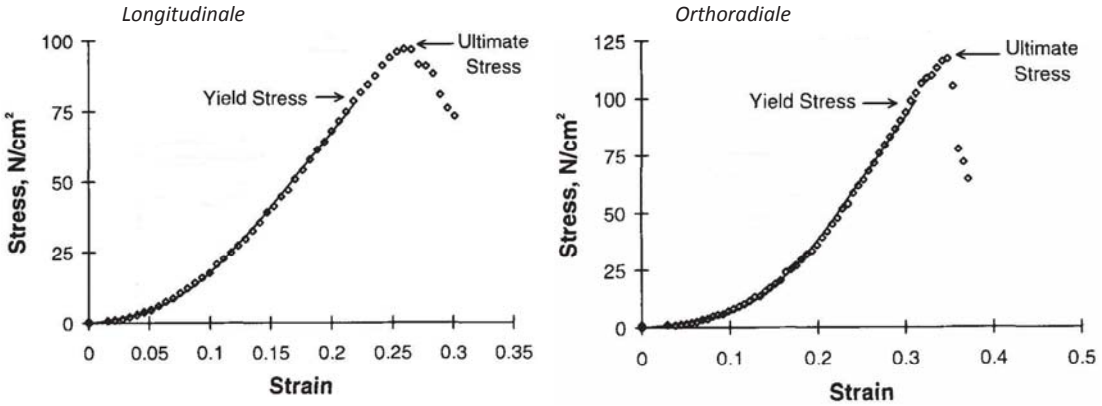

FIGURE 2.5: Évolution de la contrainte de Cauchy en fonction de la déformation de Green dans les directions longitudinale et orthoradiale de l'artère pathologiques (Raghavan *et al.*, 1996)

montre l'évolution des modules tangents en fonction de la déformation, pour les trois essais présentés sur les Figures 2.4 et 2.5. On peut observer une augmentation de la raideur du tissu pathologique par rapport au tissu sain. Par contre, contrairement à toute attente,

l'artère pathologique semble plus raide dans la direction longitudinale que dans la direction orthoradiale. Ces essais soulignent le caractère anisotrope de la paroi artérielle pathologique

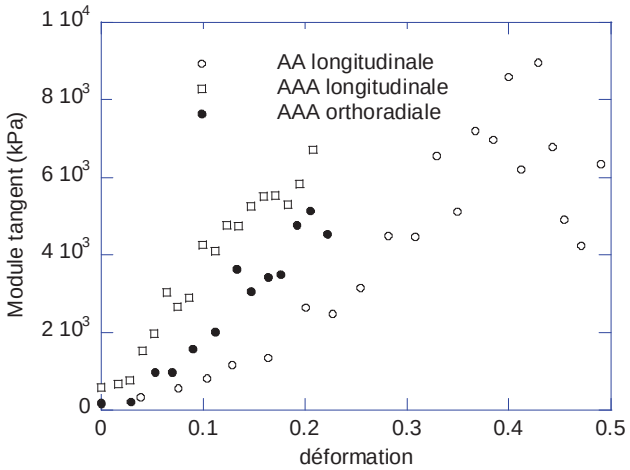

FIGURE 2.6: Évolution des modules tangents de la paroi artérielle pathologique (AAA) et saine (AA) en provenance des directions longitudinale et orthoradiale

comme le montrent aussi les travaux de Thubrikar *et al.* (2001b) qui ont réalisé des essais de traction uniaxiale, dans les directions longitudinale et orthoradiale, sur des échantillons de tissu pathologique issus de différentes régions d'un anévrisme. Cependant, dans les travaux de ces derniers, c'est la direction orthoradiale de l'artère pathologique qui est la plus raide. Cette tendance a été confirmée récemment par les essais de traction biaxiale de Vande Geest *et al.* (2006a) présentés ci-après. Enfin, notons que de la même manière que Raghavan *et al.* (1996), Thubrikar *et al.* (2001b) ont identifié à partir des essais réalisés une limite élastique du matériau, en terme de contrainte et de déformation (σ_y et ε_y) qui marquent une transition entre un comportement élastique du tissu et son endommagement avant rupture ("yield stress" sur la Figure 2.5). Dans les travaux de Thubrikar *et al.* (2001b), le couple (σ_y, ε_y) varie typiquement entre (σ_y = 380 kPa, ε_y = 0.32) dans la région antérieure et suivant la direction longitudinale de l'anévrisme et (σ_y = 730 kPa, ε_y = 0.28) dans la région latérale et suivant la direction orthoradiale. Ces dernières valeurs, qui mettent en évidence l'hétérogénéité du comportement mécanique de la paroi artérielle, sont du même ordre de grandeur que celles mesurées par Raghavan *et al.* (1996).

2.3.1.3 Traction biaxiale

Comme dans les travaux de Raghavan *et al.* (1996), les échantillons utilisés dans les travaux de Vande Geest *et al.* (2006a) proviennent des artères saines (AA) et pathologiques (AAA). Mais cette fois-ci, des efforts de traction sont exercés simultanément dans les directions orthoradiale et longitudinale. Cinq rapports de tension orthoradiale ($T_{\theta\theta}$) et longitudinale (T_{LL}) ont été testés : $T_{\theta\theta} : T_{LL} = \{0.5:1,\ 0.75:1,\ 1:1,\ 1:0.75,\ 1:0.5\}$. Ces différents rapports permettent ainsi de refléter au mieux les sollicitations *in vivo* au sein de l'aorte saine et pathologique. Dans l'aorte saine, la contrainte longitudinale est *a priori* négligeable devant les contraintes orthoradiale et radiale. Par contre, avec la formation de l'anévrisme on peut

imaginer une contrainte longitudinale prépondérante notamment dans les régions distale et proximale. Le rapport des contraintes longitudinale - orthoradiale peut donc varier spatialement et même temporellement au sein des anévrismes. Dans les travaux de Vande Geest *et al.* (2006a), les échantillons d'aorte saine provenaient de 8 personnes (après autopsie) et ceux des anévrismes de 26 patients (après une chirurgie de l'anévrisme). Pour les anévrismes, le prélèvement a eu lieu notamment dans la région antérieure de l'aorte. Ces échantillons de dimension 2 cm × 2 cm sont attachés aux mors à l'aide des fils de nylon et légèrement tendus avant le début du test à l'aide d'une charge de 0.5 g. Les mesures de déformations sont effectuées au centre de l'échantillon, via des marqueurs de 5 mm × 5 mm et à l'aide d'une camera CCD. La Figure 2.7 montre l'évolution des contraintes de Piola-Kirchhoff II (PK2) en fonction des déformations de Green obtenues pour un patient avec et sans anévrisme. Une nouvelle fois, ces figures soulignent le comportement hyperélastique anisotrope du tissu artériel, ainsi que son raidissement en raison de la pathologie (et de l'âge du patient).

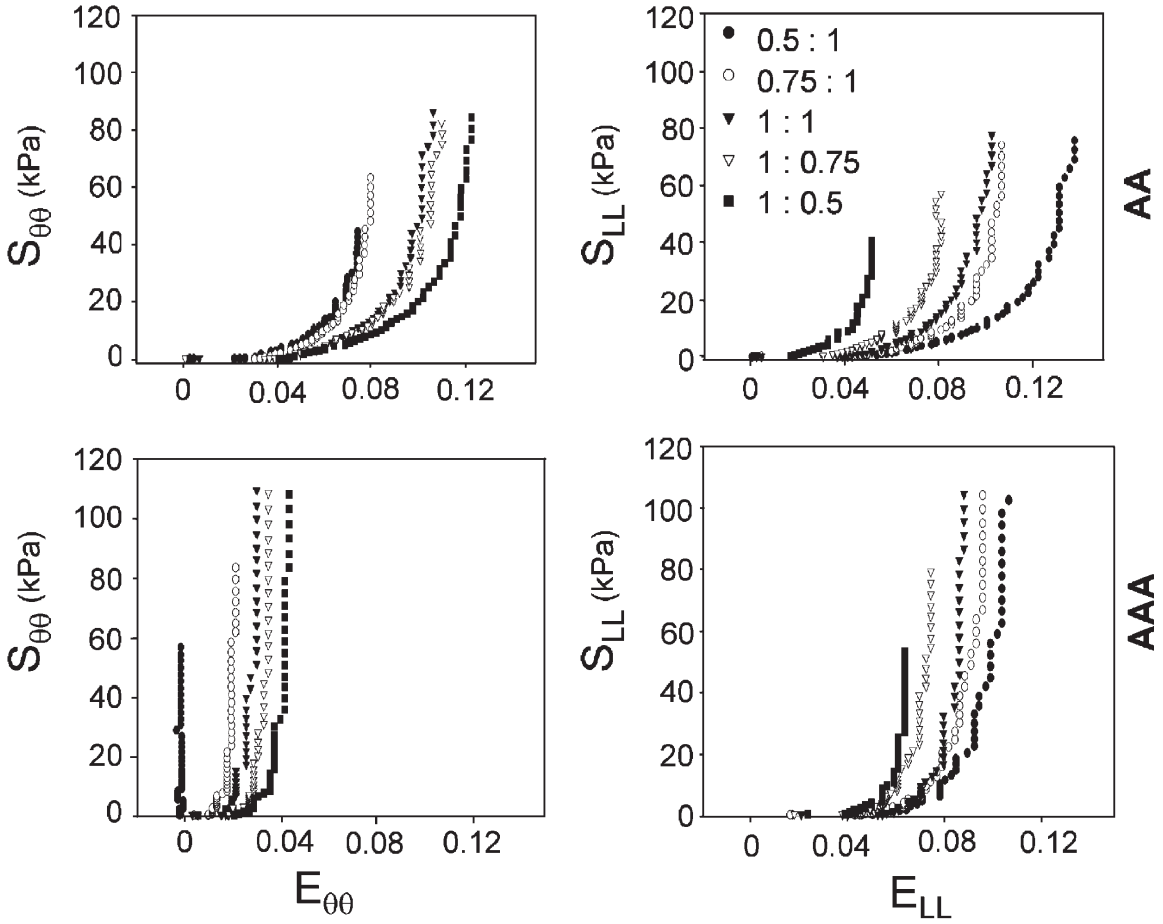

FIGURE 2.7: Évolution de la contrainte de Piola-Kirchhoff II PK2 en fonction de la déformation de Green dans les directions orthoradiale ($\theta\theta$) et longitudinale (LL) pour l'aorte saine (AA) et l'anévrisme (AAA) (Vande Geest *et al.*, 2006a)

Ce raidissement de la paroi pathologique est dû à une modification de la composition macromoléculaire du tissu. L'élasticité de la paroi artérielle est liée notamment à la quan-

Table 2.1: Variation de la composition (en fraction volumique) de la paroi artérielle avec la formation de l'anévrisme (He et Roach, 1994)

	Artères saines	AAA
% Elastine	22.7 ± 5.7	2.4 ± 2.2
% Cellules Musculaires Lisses	22.6 ± 5.5	2.2 ± 2
% Collagène + substance fondamentale.	54.8 ± 4.7	95.6 ± 2.5

tité d'élastine, de collagène et de cellules musculaires lisses contenues dans le matériau. He et Roach (1994) ont mesuré, dans l'aorte abdominale saine et pathologique, la fraction volumique de ces macromolécules. Le tableau 2.1 résume leurs observations. Ces résultats mettent clairement en évidence une diminution du taux d'élastine et des cellules musculaires lisses avec la formation de l'anévrisme qui est à l'origine du raidissement de la paroi artérielle pathologique. En effet, le module d'élasticité de l'élastine, mesuré par Wolinsky et Glagov (1964), est près de trois cents fois plus petit que celui du collagène : $E_{\text{élastine}} = 0.3$ MPa $< E_{\text{artère}} < E_{\text{collagene}} = 100$ MPa.

Enfin, il est important de noter que :

- les niveaux de contraintes ou de déformations atteints lors des essais biaxiaux sont beaucoup plus faibles que ceux mesurés par Raghavan *et al.* (1996) ou par Thubrikar *et al.* (2001b) lors des essais de traction uniaxiale, et laissent donc suggérer que la rupture du tissus n'a jamais été atteinte.
- l'ensemble des essais réalisés par Vande Geest *et al.* (2006a) ont aussi montré une grande disparité de comportement du tissu artériel sain et pathologique en fonction des patients. Notamment, la raideur "moyenne" des courbes expérimentales obtenues par Vande Geest *et al.* (2006a) est plus faible que celle des courbes présentées sur la Figure 2.7 que nous utiliserons par la suite (Partie II et III).

2.3.1.4 Contraintes résiduelles

Lorsqu'on sectionne un anneau de l'artère libre de toute sollicitation extérieure, les deux bouts de l'ouverture s'écartent l'un de l'autre, indiquant ainsi un état de précontrainte de l'artère. Plus précisément, la couche *intima* de la paroi artérielle est soumise à une contrainte résiduelle de compression et la couche *adventice* à une contrainte de traction, dans la direction orthoradiale. La contrainte résiduelle peut également exister dans la direction longitudinale de l'artère (Holzapfel *et al.*, 2007; Wang et Gleason Jr., 2010). Le phénomène de contrainte résiduelle a été observé dans les différentes régions de l'aorte du rat par Fung et Liu (1989) et par Hong *et al.* (1997) chez le lapin. Une revue entièrement consacrée aux premiers travaux expérimentaux (qui remontent aux années 60 du siècle passé) sur la contrainte résiduelle dans l'artère notamment animale est disponible dans Rachev et Greenwald (2003). Enfin, soulignons qu'en pratique l'état de configuration du matériau sans contrainte résiduelle est difficile à atteindre. Ces contraintes peuvent subsister dans le matériau plus d'un mois après les premières mesures (Fung et Liu, 1989).

L'un des rares travaux sur l'artère humaine est celui de Holzapfel *et al.* (2007) réalisé sur l'aorte abdominale saine (de 11 cadavres, moyenne d'âge 48 ans). La Figure 2.8 montre l'état

de déformation de l'une de ces artères (pour une femme de 43 ans) dans les directions orthoradiale et longitudinale. Ces déformations correspondent à un temps d'attente de 16 heures, les échantillons étant gardés dans un bain physiologique. Dans la direction orthoradiale, l'échantillon s'ouvre avec un angle de plus 180° alors que dans la direction longitudinale une grande courbure se forme du côté de l'*adventice*. Pour quantifier la déformation dans cette dernière direction, certains auteurs proposent de mesurer l'angle de fermeture de l'échantillon, par analogie à l'angle d'ouverture dans le cas orthoradiale (Wang et Gleason Jr., 2010). En pra-

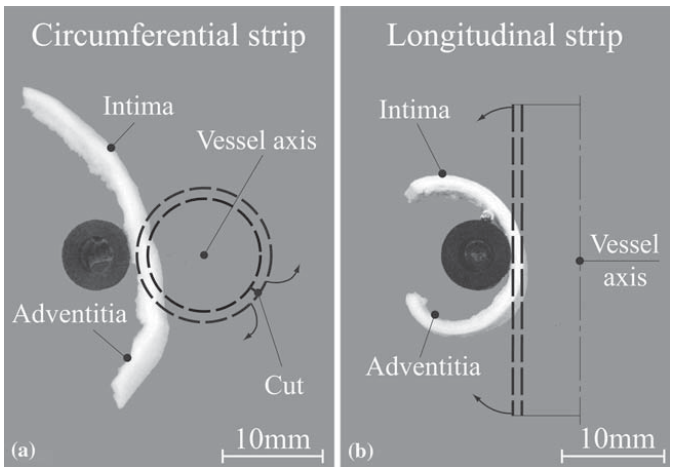

FIGURE 2.8: Effets des contraintes résiduelles dans les directions orthoradiale et longitudinale de l'aorte humaine saine, 16 heures après le sectionnement (Holzapfel *et al.*, 2007)

tique, la contrainte résiduelle est déduite de la mesure de ces déformations résiduelles. Selon les résultats de Holzapfel *et al.* (2007), la déformation résiduelle n'est pas le même dans les trois couches de la paroi artérielle ni même suivant les directions orthoradiale et longitudinale. La paroi se rétrécit d'environ 1% dans la direction orthoradiale et s'allonge de 2% dans la direction longitudinale. Dans les couches *adventice* et *media*, les rétrécissements sont de l'ordre de 6% et de 8% dans la direction orthoradiale, de 9% et de 4% dans la direction longitudinale. La couche *intima* s'allonge de près de 4% dans les deux directions. Ces résultats montrent que la distribution des contraintes résiduelles dans la paroi artérielle n'est pas uniforme.

A notre connaissance, il n'existe pas de données expérimentales sur les contraintes résiduelles dans le tissu anévrismal. On peut imaginer que celle-ci présente des différences de comportement par rapport à l'artère saine.

2.3.2 Modèles de comportement

Les différents travaux expérimentaux ont montré le comportement fortement non linéaire et anisotrope notamment de la paroi artérielle pathologique. En s'appuyant sur ces observations, différents modèles de comportement ont donc été proposés dans la littérature dans le but de prédire la rupture des anévrismes via des simulations numériques. Nous présentons ici les modèles les plus usuels, à savoir les modèles hyperélastiques isotropes (§ 2.3.2.1) et anisotropes (§ 2.3.2.2). D'autres modèles de comportement viscoélastique ou poro-hyperélastique ont aussi été proposés pour modéliser le comportement de l'aorte saine uniquement. Ils sont succinc-

tement décrits au paragraphe § 2.3.2.3. Bien que présentes dans les tissus, les contraintes résiduelles ne sont pas prises en compte dans ces différents modèles.

2.3.2.1 Modèles hyperélastiques isotropes

Considérons un solide, dans une base (O, $\mathbf{e}_1, \mathbf{e}_2, \mathbf{e}_3$), occupant le domaine Ω_0 dans sa configuration initiale et le domaine Ω dans la configuration actuelle (Figure 2.9). Les positions d'un point M, appartenant au solide, sont repérées à l'aide de $\mathbf{X}$ et de $\mathbf{x}$ dans les configurations initiale et actuelle, respectivement. Le tenseur gradient de transformation ($\mathbf{F}$) qui exprime la variation de position du point M dans la configuration actuelle par rapport à la configuration initiale s'écrit : $\mathbf{F} = \mathbf{grad}_{\mathbf{X}}(\mathbf{x})$. Les composantes du tenseur $\mathbf{F}$ sont des élongations, lorsque la base (O, $\mathbf{e}_1, \mathbf{e}_2, \mathbf{e}_3$) est une base principale, ces élongations sont des élongations principales. La matrice du tenseur gradient de transformation s'écrit alors :

$$\mathbf{F} = \begin{pmatrix} \lambda_1 & 0 & 0 \\ 0 & \lambda_2 & 0 \\ 0 & 0 & \lambda_3 \end{pmatrix} \tag{2.7}$$

On définit les tenseurs des élongations de Cauchy-Green droit et de Cauchy-Green gauche par $\mathbf{C} = \mathbf{F}^T\mathbf{F}$ et $\mathbf{B} = \mathbf{F}\mathbf{F}^T$, respectivement. Les modèles hyperélastiques isotropes pour les tissus

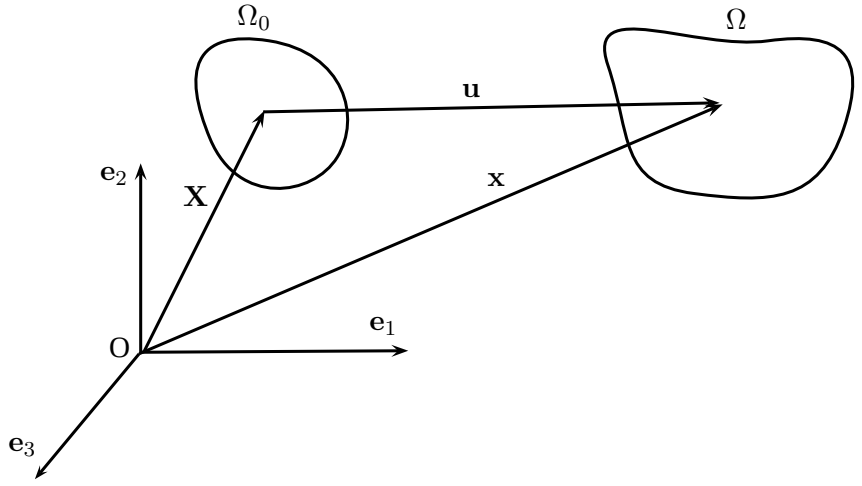

FIGURE 2.9: Transformation du milieu continu

mous, sont généralement établis en utilisant une approche basée sur les élongations ou sur des invariants des déformations qui sont : $I_1 = \mathrm{tr}(\mathbf{C})$, $I_2 = \frac{1}{2}\left[\mathrm{tr}(\mathbf{C})^2 - \mathrm{tr}(\mathbf{C}^2)\right]$, $I_3 = J^2 = \det(\mathbf{C})$, où J, le jacobien de la transformation, caractérise la variation de volume du matériau. Pour un matériau incompressible, nous avons $J = 1$. La paroi artérielle, à l'égard des matériaux mous du vivant, peut être considérée comme incompressible dans les conditions physiologiques (Carew *et al.*, 1968). Dans ce contexte, la connaissance de l'état de déformation ne permet pas à elle seule de déterminer l'état de contrainte. Celui-ci est connu à une pression hydrostatique p près. Par conséquent, la contrainte s'écrit :

$$\mathbf{S} = 2\frac{\partial W}{\partial \mathbf{C}} - p\mathbf{C}^{-1} \tag{2.8}$$

où, W est la densité d'énergie de déformation, $\mathbf{S}$ est le tenseur des contraintes de Piola-Kirchhoff II. La contrainte de Cauchy s'en déduit par : $\boldsymbol{\sigma} = \mathbf{FSF}^T$. Dans le cas d'un matériau incompressible, l'invariant I_3 n'intervient pas dans l'expression de W.

L'un des modèles isotropes largement utilisé dans la littérature pour décrire le comportement des artères pathologiques est celui proposé par Raghavan et Vorp (2000). C'est un modèle quadratique en I_1 dont les paramètres matériaux ont été identifiés sur les résultats des essais de traction uniaxiale présentés au paragraphe § 2.3.1.2. D'autres modèles isotropes comme le modèle de Mooney (1940), de Demiray (1972) ou de Ogden (1972) ont aussi été utilisés. Le tableau 2.2 présente un récapitulatif de ces modèles de comportement isotropes. Comme le modèle de Raghavan et Vorp (2000), celui de Demiray dépend uniquement du premier invariant, mais la densité d'énergie de déformation est de type exponentiel. Le modèle de Mooney prend en compte le deuxième invariant et le modèle de Ogden utilise une approche basée sur les élongations principales. Dans ces modèles, les paramètres matériaux C_{10}, C_{01},

Table 2.2: Principaux modèles isotropes de potentiel d'énergie de déformation

Mooney (1940)	$W = C_{10}(I_1 - 3) + C_{01}(I_2 - 3)$	$2(C_{10} + C_{01}) = \mu$
Demiray (1972)	$W = \frac{D_1}{D_2}(\exp\{D_2/2(I_1 - 3)\} - 1)$	
Ogden (1972)	$W = \sum_{m=1}^{N} \frac{\mu_m}{\alpha_m}(\lambda_1^{\alpha_m} + \lambda_2^{\alpha_m} + \lambda_3^{\alpha_m})$	$\sum_{m=1}^{N} \mu_m \alpha_m = 2\mu$
Raghavan et Vorp (2000)	$W = \alpha(I_1 - 3) + \beta(I_1 - 3)^2$	

D_1, α, β et μ_m ont la dimension d'une contrainte, μ est le module de cisaillement ; D_2, N et α_m sont sans dimension. Le modèle Néo-Hookéen peut être retrouvé à partir du modèle de Mooney en prenant $C_{01} = 0$. Ces deux derniers modèles sont généralement implémentés dans la plupart des codes de calcul par éléments finis.

Bien que très utilisés dans la littérature, ces modèles isotropes ne permettent pas de décrire le comportement de la paroi artérielle, en particulier les différences de raideur (anisotropie) dans les directions longitudinale et orthoradiale induites par l'histologie de la paroi artérielle (orientation des fibres de collagène...). C'est pourquoi des modèles de comportement anisotrope ont été proposés.

2.3.2.2 Modèles hyperélastiques anisotropes

Le comportement non-linéaire et anisotrope de la paroi artérielle pathologique humaine a été mis en évidence avec les essais de traction uniaxiale (Raghavan *et al.*, 1996; Thubrikar *et al.*, 2001b). Ces tendances ont été confirmées par les résultats des essais de traction biaxiale (Vande Geest *et al.*, 2006a; Matsumoto *et al.*, 2009). Pour décrire ces essais, différents modèles ont été proposés basés sur une décomposition du potentiel W en une partie isotrope et une partie anisotrope.

$$W = W_{iso} + W_{aniso} \tag{2.9}$$

Le tableau 2.3 présente une liste non exhaustive des principaux modèles de comportement anisotrope proposés pour prendre en compte les observations expérimentales. Pour une revue plus complète, on peut se référer aux travaux suivants : Holzapfel *et al.* (2000); Sacks (2000); Vito et Dixon (2003); Vorp (2007); Kalita et Schaefer (2008); Holzapfel et Ogden (2010).

TABLE 2.3: Densité d'énergie de déformation pour les matériaux hyperélastiques anisotropes

Humphrey (1995)	$W = D_1[exp(Q) - 1]$ $Q = a_1 E_{\theta\theta}^2 + a_2 E_{zz}^2 + a_3 E_{rr}^2 + 2a_4 E_{\theta\theta} E_{zz} + 2a_5 E_{zz} E_{rr}$ $+2a_6 E_{rr} E_{\theta\theta} + a_7 E_{\theta z}^2 + a_8 E_{rz}^2 + a_9 E_{r\theta}^2$
Rodriguez *et al.* (2008)	$W = C_1(I_1 - 3)$ $+\frac{k_1}{2k_2}\{\exp\left[k_2[(1-\rho)(I_1-3)^2 + \rho(I_4 - I_4^0)^2]\right] - 1\}$ $+\frac{k_3}{2k_4}\{\exp\left[k_4[(1-\rho)(I_1-3)^2 + \rho(I_6 - I_6^0)^2]\right] - 1\}$
Basciano et Kleinstreuer (2009)	$W = C_2(I_1 - 3)^2 + C_{61}(I_4 - 1)^6 + C_{62}(I_6 - 1)^6$
Rissland *et al.* (2009)	$W = C_1(I_1 - 3) + C_2(I_1 - 3)^2 + \frac{D_1}{D_2}(\exp[D_2/2(I_1 - 3)] - 1)$ $+\frac{k_1}{2k_2}\{\exp\left[k_2(I_4 - 1)^2\right] - 1\} + \frac{k_3}{2k_4}\{\exp\left[k_4(I_6 - 1)^2\right] - 1\}$

Le premier modèle du tableau 2.3 est celui de Humphrey (1995). Ce modèle est une généralisation du modèle plan de Fung (1967) défini en fonction des composantes du tenseur de Green qui s'écrit : $\mathbf{E} = \frac{1}{2}(\mathbf{C} - \mathbf{I})$, $\mathbf{I}$ étant le tenseur identité. Ce modèle est similaire à celui proposé par Vande Geest *et al.* (2006b). Les E_{ij} sont les composantes du tenseur de déformation de Green, les a_i sont des constantes matériaux sans dimension, , D_1, C_1, C_2, C_{61} et C_{62} ont la dimension d'une contrainte.

D'autres modèles basés sur une approche utilisant les invariants (Rodriguez *et al.*, 2008; Basciano et Kleinstreuer, 2009; Rissland *et al.*, 2009; Ferruzzi *et al.*, 2011) ont aussi été formulés pour décrire les résultats expérimentaux de Vande Geest *et al.* (2006a). Pour prendre en compte l'anisotropie (passive) de la paroi artérielle qui provient des fibres de collagène, des directions d'anisotropie associées aux différentes familles de fibres sont introduites. Deux réseaux (familles) de fibres (Figure 2.10) sont, en général, suffisants pour capturer l'anisotropie et la non-linéarité du tissu artériel (Holzapfel *et al.*, 2000). Les directions de ces deux réseaux

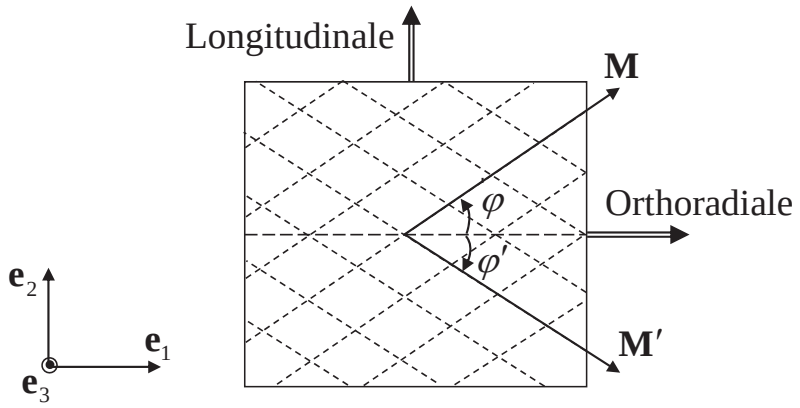

FIGURE 2.10: Orientation symétrique des fibres de collagène par rapport à la direction orthoradiale

de fibres sont définies par : $\mathbf{M} = (\cos\varphi, \sin\varphi, 0)$ et $\mathbf{M'} = (\cos\varphi', -\sin\varphi', 0)$, $\varphi = \varphi'$. L'introduction de ces deux vecteurs conduit à définir de nouveaux invariants tels que $I_4 = \mathbf{MCM}$ et $I_6 = \mathbf{M'CM'}$ qui caractérisent l'anisotropie du matériau. Par la suite, dans le cas du matériau

anisotrope présenté ici, la contrainte de Cauchy s'exprime :

$$\boldsymbol{\sigma} = -p\mathbf{I} + 2W_1\mathbf{B} + 2W_2(I_1\mathbf{B} - \mathbf{B}^2) + 2W_4\mathbf{m}\otimes\mathbf{m} + 2W_6\mathbf{m}'\otimes\mathbf{m}' \tag{2.10}$$

où , $W_i = \partial W/\partial I_i$, $\mathbf{m} = \mathbf{FM}$ et $\mathbf{m}' = \mathbf{FM}'$.

Pour le modèle de Rodriguez *et al.* (2008) (cf tableau 2.3), les k_i, $i = 1,2,3,4$ sont des paramètres matériaux. Le paramètre $\rho \in [0\ 1]$ régule le degré d'anisotropie du matériau, le modèle devient isotrope pour $\rho = 0$. Les paramètres I_4^0 et I_6^0 expriment l'ondulation initiale des fibres, l'anisotropie n'est prise en compte que lorsque $I_4 \geq I_4^0$ et/ou $I_6 \geq I_6^0$. Dans la suite, nous faisons l'hypothèse de matériau orthotrope, ce qui revient à considérer que les deux réseaux de fibres de collagène sont mécaniquement équivalents, ce qui conduit à $k_1 = k_3$, $k_2 = k_4$ et $I_4^0 = I_6^0$. Par ailleurs, lorsque $\rho = 1$ et $I_4^0 = I_6^0 = 1$, le modèle de Rodriguez est équivalent à celui initialement proposé par Holzapfel *et al.* (2000) en s'appuyant sur l'histologie de la paroi artérielle. Le modèle de Basciano et Kleinstreuer (2009) est aussi un modèle basé sur les invariants. Sa forme polynomiale a l'avantage d'être simple, mais il ne possède pas de partie néo-hookéenne. Ce qui, d'un point de vue numérique, peut poser des problèmes de convergence (pente nulle à l'origine). Le modèle de Rissland *et al.* (2009) est une combinaison des modèles de Raghavan et Vorp (2000), de Demiray (tableau 2.2) et du modèle de Holzapfel *et al.* (2000). Les paramètres matériaux de ces différents modèles de comportement anisotrope ont pu être ajustés sur les données expérimentales de Vande Geest *et al.* (2006a).

2.3.2.3 Autres modèles de comportement

Modèle viscoélastique : Le comportement viscoélastique de la paroi artérielle a été observé par Roy (1881). Dans les essais de pressurisation, la mise en évidence de cette propriété consiste à déterminer le déphasage entre la pression interne et la dilatation de l'artère (Peterson *et al.*, 1960; Bergel, 1961a; Learoyd et Taylor, 1966; Imura *et al.*, 1990). Le comportement viscoélastique de l'artère, qui peut être modélisé avec un Maxwell généralisé, est attribué à la fraction volumique des cellules musculaires lisses (Learoyd et Taylor, 1966; Holzapfel *et al.*, 2002). Cependant, le tableau 2.1 montre que la fraction volumique de ces cellules est très faible dans l'aorte abdominale pathologique, ce qui laisse suggérer que les effets viscoélastiques sont négligeables.

Modèle poro-hyperélastique : La paroi artérielle peut aussi être vue comme un matériau poreux et relativement perméable à certains éléments nutritifs du sang. Mais à notre connaissance, il n'existe pas de véritables données sur sa perméabilité ni même sur sa porosité. Cependant, un modèle poro-hyperélastique isotrope a été proposé par Simon *et al.* (1998) pour décrire le comportement mécanique de l'aorte du lapin. Ce modèle biphasique nécessite l'identification des paramètres matériaux de squelette solide mais aussi de sa perméabilité afin de décrire l'écoulement du fluide. L'ensemble de ces paramètres a pu être identifié via des essais de gonflement drainés et non drainés. Il est intéressant de noter que la conductivité hydraulique de l'aorte mesurée est de l'ordre de 5.2 $\times 10^{-16}$ $m^4/N.s$, soit une perméabilité intrinsèque de l'ordre de 1.8 10^{-18} m^2 (pour une viscosité de 3.5 10^{-3} Pa.s), alors que la porosité estimée est de l'ordre de 0.4. Un modèle similaire a été utilisé par Koshiba *et al.* (2007) pour étudier le transport des lipoprotéines de basse densité dans la paroi artérielle. Très récemment, Ayyalasomayajula *et al.* (2010) ont effectué des analyses numériques dans un anévrisme modèle, en tenant compte du thrombus et de la porosité de la paroi artérielle.

Dans les travaux de Koshiba *et al.* (2007) et Ayyalasomayajula *et al.* (2010), la valeur de la porosité considérée est de l'ordre de 0.6 alors que la perméabilité est de l'ordre de 10^{-18} m^2.

2.4 Comportement mécanique du thrombus

Comme nous l'avons déjà mentionné, le thrombus est présent dans 75% des AAA (Harter *et al.*, 1982) et joue sans aucun doute un rôle important sur la rupture de l'anévrisme. Il existe cependant très peu d'études expérimentales sur le thrombus et il est souvent modélisé simplement par une loi élastique isotrope linéaire ou hyperélastique isotrope (Vorp *et al.*, 1996; Adolph *et al.*, 1997; Wang *et al.*, 2001; Hinnen *et al.*, 2007; Gasser *et al.*, 2008, 2010). Les principaux résultats de ces différents travaux sont maintenant décrits.

2.4.1 Caractérisation expérimentale

Nous présentons dans les deux paragraphes qui suivent les études relatives à la microstructure (§ 2.4.1.1) du thrombus et à la caractérisation de son comportement macroscopique (§ 2.4.1.2).

2.4.1.1 Composition et microstructure

Le thrombus est une structure complexe. On distingue généralement trois couches concentriques : *luminale*, *mediale* et *abluminale* comme le montre la Figure 2.11. C'est un matériau essentiellement fibreux et poreux, composée de globules sanguins, de plaquettes, de protéines et de débris cellulaires.

La taille des pores dans un échantillon de thrombus de 14 mm d'épaisseur a été mesurée par Adolph *et al.* (1997), en le photographiant tous les 2 mm à l'aide d'un système de camera CCD couplée à un microscope électronique. Si on suppose que les pores sont sphériques, la taille des pores moyenne mesurée par Adolph *et al.* (1997) varie de 8.8 μm (*luminale*) à 18 μm (*abluminale*). Cette augmentation de la taille des pores du *luminal* vers l'*abluminal* fut récemment confirmée par les travaux de Gasser *et al.* (2010) en utilisant une méthode similaire que précédemment pour l'acquisition des images, mais en effectuant des mesures sur des tranches de thrombus de 1 mm d'épaisseur. La distribution de la densité des pores mesurée par Gasser *et al.* (2010) montre que dans chacune des couches plus de 50% des pores ont un diamètre inférieur à 25 μm. La porosité moyenne du *luminal*, du *medial* et de l'*abluminal* a été estimées à 23.28%, 22.91% et 19.59%, respectivement. Ces derniers résultats montrent que la porosité du thrombus semble assez homogène dans les trois couches ($\approx$ 20%).

2.4.1.2 Comportement mécanique

Comme le thrombus apparait comme un milieu poreux, des essais de filtration ont tout d'abord été mis en œuvre par Adolph *et al.* (1997) afin d'en déterminer sa perméabilité. La conductivité hydraulique du thrombus mesurée est de l'ordre de 0.91×10^{-12} m^2/Pa.s, soit une perméabilité intrinsèque de l'ordre de 3.5 10^{-15} m^2 (pour une viscosité de 3.5 10^{-3} Pa.s). Cette perméabilité est donc 1000 fois plus grande que celle de l'aorte du lapin mesurée par Simon *et al.* (1998).

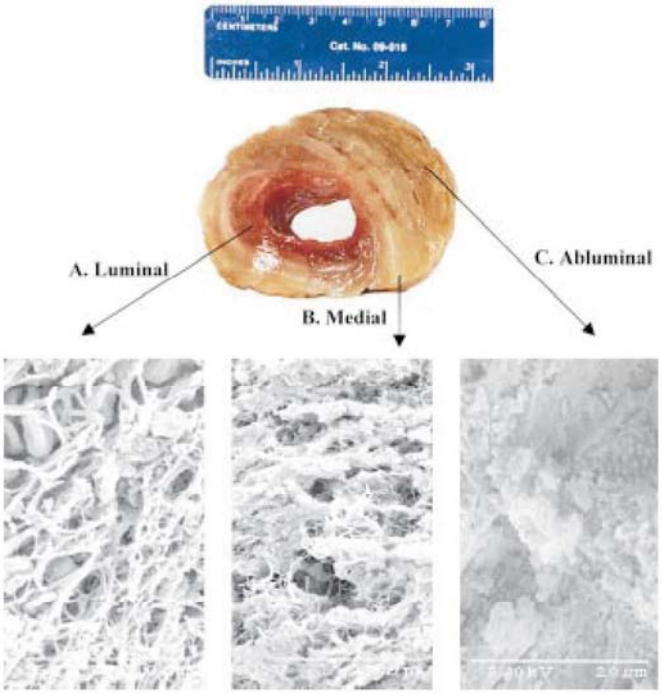

FIGURE 2.11: Les trois couches du thrombus : *luminale*(A), *mediale*(B) et *abluminale*(C). Cette image obtenue à l'aide d'une microscopie électronique montre que la région *luminale* est plus poreuse que la région *abluminale* (Wang *et al.*, 2001)

En parallèle de ces essais de filtration, différents essais ont été réalisés afin de mettre en évidence sa compressibilité (ou son incompressibilité) et sa réponse en traction uniaxiale ou biaxiale.

La compressibilité du thrombus a été étudiée par Vorp *et al.* (1996) en réalisant des mesures *in vivo* de la section du thrombus par échographie pendant l'évolution de la pression artérielle. En négligeant la déformation longitudinale du thrombus, la constance de la section mesurée a permis à Vorp *et al.* (1996) de conclure à l'incompressibilité du thrombus. La même conclusion a été formulée par Hinnen *et al.* (2007) en utilisant une autre technique *ex vivo*. Cette technique consiste à mesurer le volume d'un échantillon de thrombus à l'aide d'une boite rigide contenant un liquide approprié (une solution saline, par exemple). Le volume du même échantillon est mesuré à nouveau lorsque la boite est pressurisée sous une pression hydrostatique de 200 mmHg. Ainsi, la différence de volume obtenue permet d'estimer le niveau de compressibilité du matériau. Les résultats obtenus ont montré que le volume du matériau reste inchangé. Ces essais ont en fait permis de mesurer la compressibilité du thrombus dans sa globalité : squelette poreux + liquide saturant, et ne permettent pas d'accéder à la compressibilité du squelette poreux seul.

En parallèle, des essais de traction uniaxiale ont été réalisés jusqu'à rupture sur des thrombus (dimensions : 10 mm $\times$ 2 mm $\times$ 0.6 mm) prélevés dans les directions longitudinale et orthoradiale et dans la couche *luminale* et *mediale* (Wang *et al.*, 2001). Les résultats obtenus sont présentés sur la Figure 2.12. On peut observer que les échantillons provenant de la région *luminale* sont plus extensibles que ceux prélevés dans la région *mediale* et que l'anisotropie

du thrombus n'est pas très marquée pour des déformations inférieures à 20%. Cette figure montre aussi que le comportement du tissu est non-linéaire. Cette non-linéarité est aussi très peu marquée pour des déformations inférieures à 20%. Des essais de traction biaxiale réalisés par Vande Geest *et al.* (2006b) sur la couche *luminale* montrent également une relation quasi-linéaire entre la contrainte et la déformation dans les directions orthoradiale et longitudinale pour des déformations inférieures à 10%. Gasser *et al.* (2008) ont également effectué des essais de traction uniaxiale dans la direction orthoradiale sur les trois couches du thrombus. Les résultats obtenus confirment les différences de comportement observées par Wang *et al.* (2001). Les principaux paramètres mécaniques (module tangent maximal, résistance mécanique) des trois couches du thrombus mesurés par Wang *et al.* (2001); Vande Geest *et al.* (2006b); Gasser *et al.* (2008) sont présentés dans le tableau 2.4. La disparité des résultats est une nouvelle fois très importante.

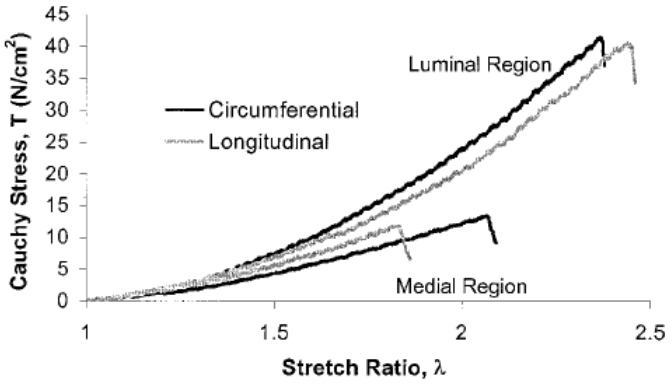

FIGURE 2.12: Évolution de la contrainte de Cauchy en fonction de l'élongation, dans les couches *luminale* et *médiale* du thrombus et selon les directions longitudinale et orthoradiale (Wang *et al.*, 2001).

TABLE 2.4: Module tangent maximal (MTM) et résistance mécanique (σ_u) des 3 couches du thrombus, les valeurs sont en kPa, (orthoradial/longitudinal)

	Luminale		*Mediale*		*Abluminale*	
	MTM	σ_u	MTM	σ_u	MTM	σ_u
Wang *et al.* (2001)	570/540	540/520	270/330	220/300	-	-
Vande Geest *et al.* (2006b)	201/231	-	-	-		-
Gasser *et al.* (2008)	62.88/-	156.5/-	47.52/-	92.0/-	41.52/-	47.7/-

Le comportement viscoélastique du thrombus a été étudié par Hinnen *et al.* (2007) et van Dam *et al.* (2007). Le module viscoélastique E^* d'un matériau, lié à son module de cisaillement G par le coefficient de Poisson ν, se décompose en une composante élastique E' et une composante de perte E'' ou de dissipation : $E^* = E' + iE''$ où $i = \sqrt{-1}$. Le module G a été mesuré par Hinnen *et al.* (2007) à l'aide d'une machine de cisaillement permettant

d'accéder au retard de phase δ entre la sollicitation et le déplacement.

$$\left.\begin{aligned} \|E^*\| &= 2(1+\nu)\|G\| \\ \|E^*\| &= \sqrt{(E'^2 + E"^2)} \end{aligned}\right\} \tag{2.11}$$

Connaissant le retard de phase, les deux modules peuvent être calculés en utilisant les relations 2.11, $E' = \|E^*\|\cos(\delta)$ et $E'' = \|E^*\|\sin(\delta)$. Le module élastique du thrombus a ainsi été estimé à près de 35 kPa alors qu'un module visqueux quatre fois moins important a été obtenu. Comme pour la paroi artérielle, les effets viscoélastiques du thrombus pourront être négligés devant ses effets élastiques en première approche.

2.4.2 Modèles de comportement

Bien que poreux, les différents modèles de comportement proposés pour le thrombus jusqu'à aujourd'hui supposent le matériau comme dense, et donc monophasique, tout comme la paroi artérielle. Parmi ces modèles, on peut citer celui de Wang *et al.* (2001) et de Gasser *et al.* (2010) (Tableau 2.5). Les c_i sont des paramètres matériaux avec la dimension d'une

Table 2.5: Principaux modèles de comportement pour le thrombus

Wang *et al.* (2001)	$W = c_1(I_2 - 3) + c_2(I_2 - 3)^2$
Gasser *et al.* (2008)	$W = c_3 \sum_{i=1}^{3}(\lambda_i^4 - 1)$

contrainte. Ces différents paramètres ont pu être identifiés sur les résultats expérimentaux présentés au paragraphe précédent. Enfin, un modèle viscoélastique non-linéaire, pour le thrombus, a également été développé par van Dam *et al.* (2007). Ce modèle est constitué d'un modèle de Maxwell généralisé en série avec un ressort de module élastique non-linéaire.

$$\begin{cases} W = G_0\{-\dfrac{1-\mathrm{A}}{\mathrm{C}^2}\left[(\mathrm{C}x+1)\exp(-\mathrm{C}x) - 1\right] + \dfrac{1}{2}\mathrm{A}x^2\} \\ x = \sqrt{\mathrm{B}I_1 + (1-\mathrm{B})I_2 - 3} \end{cases} \tag{2.12}$$

où G_0 est le module de cisaillement, les coefficients A, B et C sont des paramètres matériaux sans dimension. Ce modèle a été identifié à l'aide des essais de relaxation sur des thrombus provenant de 7 patients (van Dam *et al.*, 2007).

2.5 Vers la prédiction de la rupture de l'AAA

Afin de prédire la rupture des anévrismes, de nombreux travaux expérimentaux et numériques à l'échelle de l'anévrisme ont été réalisés au cours de ces dernières décennies. Le principal objectif de ces travaux est *in fine* de proposer des critères d'intervention chirurgicale fiables tenant compte des aspects morphologiques mais aussi de la biomécanique des anévrismes (hémodynamique, comportement du tissu artériel, du thrombus...). La mise en place de ces critères nécessite à la fois la connaissance de la distribution des contraintes induites par l'hémodynamique au sein de la paroi artérielle, mais aussi la connaissance de la résistance mécanique de la paroi artérielle. En ce qui concerne ce dernier point, nous

avons vu que les essais mécaniques réalisés jusqu'à la rupture, sur les tissus sains ou pathologiques sont très rares (cf.paragraphe 2.3.1.2). Les études expérimentales et numériques réalisées jusqu'à aujourd'hui concernent donc principalement la détermination de la distribution spatio-temporelle des contraintes à la paroi et au sein de la paroi. Dans cette section, nous présentons ces travaux réalisés dans le but d'une meilleure compréhension des mécanismes qui vont conduire à la rupture de l'anévrisme.

2.5.1 Études expérimentales

Les premiers travaux expérimentaux concernent principalement l'étude de l'évolution de l'hémodynamique et de la distribution des contraintes de cisaillement qui en découlent (Egelhoff *et al.*, 1999; Salsac, 2005; Deplano *et al.*, 2007; Stamatopoulos *et al.*, 2010a,b) au sein de l'anévrisme en fonction de sa géométrie et de la compliance de la paroi. Récemment, des essais de gonflement (statique) ont aussi été réalisés sur des anévrismes reconstruits en silicone (Doyle *et al.*, 2010) dans le but de valider les zones potentielles de rupture obtenues par simulations numériques. Les résultats obtenus dans ces différents travaux sont présentés dans les paragraphes § 2.5.1.1 et § 2.5.1.2.

2.5.1.1 Écoulement dans les AAA

Afin de caractériser la dynamique de l'écoulement au sein des AAA, des expériences *in vitro* ont été mises en œuvre sur des anévrismes modèles avec des parois rigides en verre généralement (Egelhoff *et al.*, 1999; Salsac, 2005; Deplano *et al.*, 2007; Stamatopoulos *et al.*, 2010a,b) ou déformable en élastomère (Deplano *et al.*, 2007). Dans la section 2.2, nous avons vu les caractéristiques de l'hémodynamique dans l'aorte saine rigide. Au sein des anévrismes, cet écoulement est fortement modifié en raison de la dilatation de l'aorte. Cet écoulement diffère aussi selon que le patient soit au repos ou en exercice physique. Ci-dessous, nous reprenons les grandes lignes des observations faites par Deplano *et al.* (2007) qui ont étudié l'hémodynamique dans les AAA modèles non symétriques à paroi rigide ou déformable (en élastomère au comportement viscoélastique isotrope), dans les conditions de repos et d'exercice.

Les expériences réalisées montrent qu'au repos (Figures 2.13*a*), le fluide reste attaché à la paroi au cours de la phase d'accélération systolique. Pendant la phase de décélération systolique, on assiste à la formation d'un jet et à la création d'un vortex dans la région proximale. Pour le modèle rigide (RM), le vortex reste dans cette région et diminue de taille lorsque le sens de l'écoulement s'inverse. Dans le modèle déformable (CM), pendant la phase d'accélération systolique, une partie de l'énergie cinétique est stockée par l'artère sous forme d'énergie potentielle. La restitution de cette énergie durant la phase de décélération systolique fait que le fluide est déjà en mouvement au début du prochain cycle. Les vortex formés dans ce modèle sont plus larges que ceux du modèle rigide. D'une part, ces vortex peuvent atteindre la région distale et d'autre part leurs résidus demeurent dans l'écoulement jusqu'au nouveau cycle. En conditions d'exercice (Figures 2.13*b*), pour le modèle rigide et le modèle déformable, des résidus de vortex restent dans l'anévrisme tout le long du cycle. Des travaux récents sur des anévrismes reconstruits mais à paroi rigide ont montré, dans les conditions du repos, que le vortex peut aussi se former dès le début de l'accélération systolique et se déplacer vers la région distale (Stamatopoulos *et al.*, 2010a).

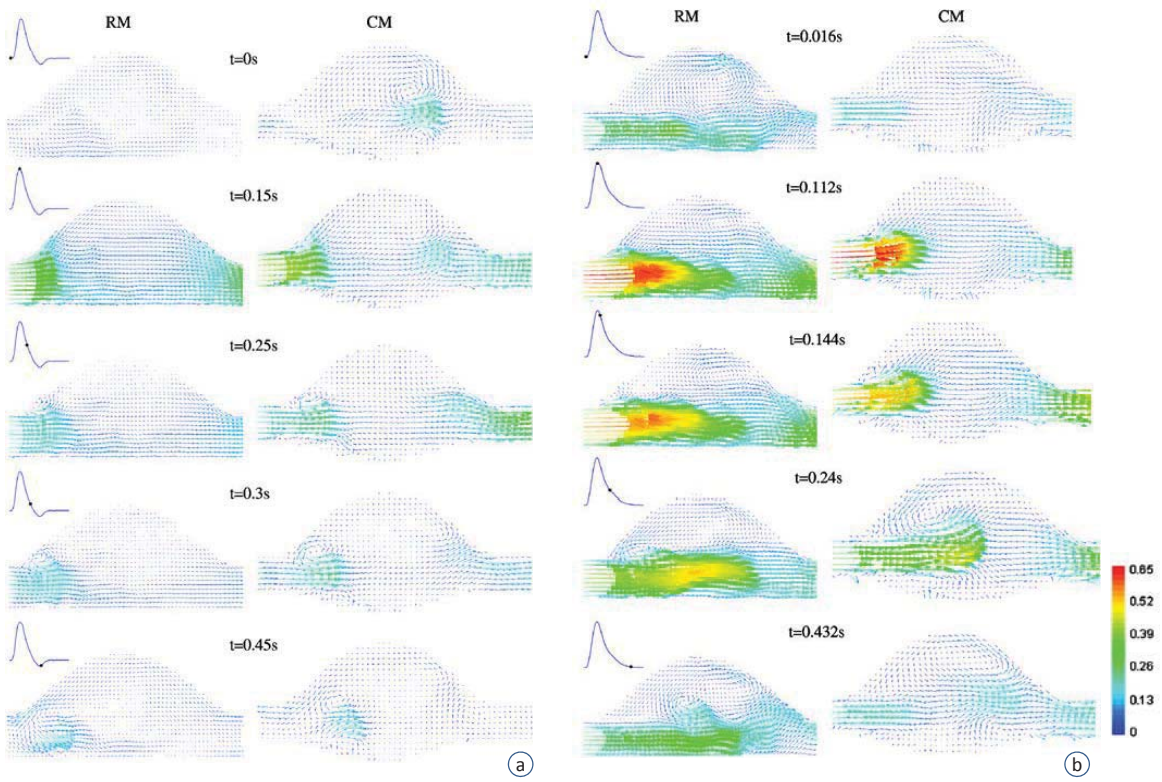

FIGURE 2.13: Champ de vitesse dans l'anévrisme à paroi rigide (RM) et déformable (CM) dans les conditions de repos (a) et d'exercice (b). Ces mesures ont été effectuées dans un plan vertical passant par les régions antérieure et postérieure de l'anévrisme (Deplano *et al.*, 2007) ; pour les caractéristiques de l'écoulement, voir le tableau 2.6.

Dans l'anévrisme, la formation du jet et le décollement du fluide de la paroi, durant la phase de décélération systolique, créent des zones de contraintes de cisaillement pariétales nulles. A la différence de l'aorte saine, des zones de WSS négatives peuvent être observées durant la décélération systolique, dues uniquement à la présence des vortex près de la paroi, comme cela a pu être observé et quantifié expérimentalement par Salsac (2005) dans des modèles rigides (Figures 2.14). Ses résultats montrent notamment l'évolution de la distribution de WSS le long de la zone pathologique (L_{an}) de l'artère pour différents niveaux de dilatation de l'anévrisme. Plus l'anévrisme se dilate, plus la distribution de WSS devient hétérogène par rapport à celle observée dans l'aorte saine. La Figure 2.14 ne concerne que les anévrismes axisymétriques, on peut se référer à Salsac (2005) pour les effets d'autres paramètres géométriques de l'anévrisme (l'excentricité et forme sacculiforme ou fusiforme) sur la distribution des contraintes de cisaillement pariétales.

La distribution des WSS est liée à l'évolution de l'écoulement dans l'anévrisme. Une fois cette distribution connue, en calculant l'OSI (§ 2.2.2) on peut déterminer la nature de l'écoulement qui se passe près des parois. L'évolution de l'OSI déduit de la Figure 2.14 est présentée sur les Figures 2.15. Dans l'aorte saine, la valeur de l'OSI est de l'ordre de 0.38. Les Figures 2.15 montrent que lorsque la paroi se dilate, l'OSI le long de la paroi anévrismale

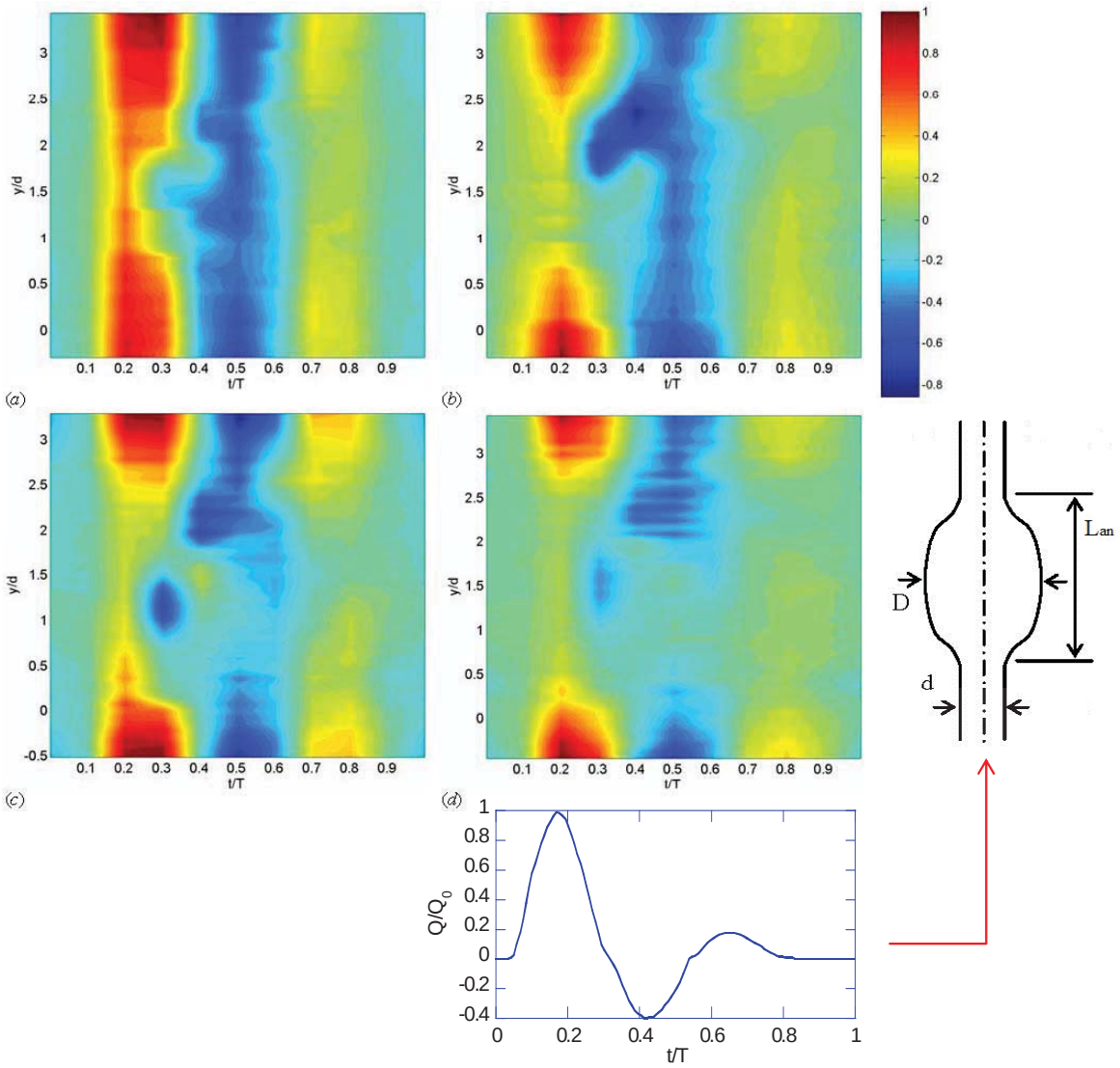

FIGURE 2.14: Distribution de WSS le long de la zone pathologique (L_{an}) de l'artère durant un cycle cardiaque, a : D/d = 1.3, b : D/d = 1.5, c : D/d = 1.9, d : D/d = 2.1, L_{an}/d = 2.9. Ces cartes correspondent à WSS normalisées par rapport à WSS maximale (4.9 Pa) observée dans l'aorte saine (Salsac, 2005) ; pour les caractéristiques de l'écoulement, voir le tableau 2.6.

devient supérieur à 0.5, ce qui signifie que l'écoulement est oscillatoire et principalement dans le sens inverse (zones de recirculation induite par la dilatation).

Les évolutions de l'hémodynamique et des forces qui en découlent ne dépendent pas que de la géométrie de l'anévrisme. La rhéologie du fluide et les conditions aux limites imposées à l'entrée et à la sortie lors des expériences peuvent aussi jouer un rôle important. Le tableau 2.6 donne un aperçu des principaux types de conditions aux limites et les propriétés mécaniques des fluides utilisées. On peut remarquer que certaines caractéristiques de l'écoulement, tel que le nombre de Reynolds, peuvent présenter une grande disparité. Dans les travaux de Deplano *et al.* (2007), le débit et la pression imposés à l'entrée et à la sortie, respectivement, sont

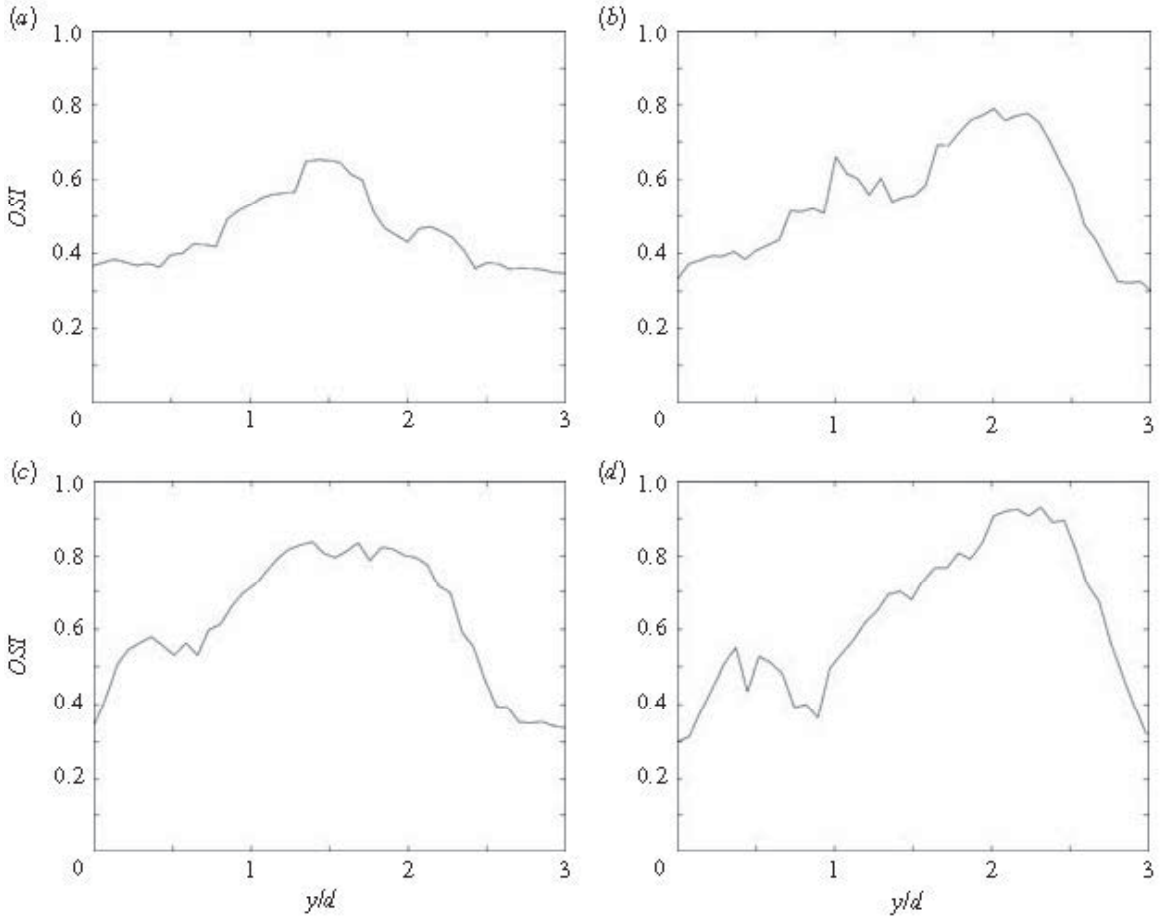

FIGURE 2.15: Évolution des OSI le long de la zone pathologique (L_{an}) de l'artère durant un cycle cardiaque, a : D/d = 1.3, b : D/d = 1.5, c : D/d = 1.9, d : D/d = 2.1, L_{an}/d = 2.9 (Salsac, 2005) ; pour les caractéristiques de l'écoulement, voir le tableau 2.6.

similaires à ceux présentés à la Figure 2.1. Dans les études de Salsac (2005) et de Salsac *et al.* (2006), seul le débit de l'écoulement à l'entrée était contrôlé. En ce qui concerne la rhéologie du fluide, l'ensemble des expériences a été réalisé avec un fluide newtonien, bien que des zones de recirculation propices à de très faibles taux de cisaillement ont été observées (cf § 2.2.2).

En conclusion, ces travaux montrent que la dynamique de l'écoulement au sein de l'aorte est fortement modifiée par la présence de l'anévrisme et par conséquent la distribution des contraintes de cisaillement à la paroi, qui vont agir sur les cellules endothéliales, est aussi fortement altérée. Ces modifications peuvent aboutir à une dégradation de l'intégrité structurelle de la paroi artérielle. En effet, les zones de faibles WSS sont favorables à la formation de plaque d'athérosclérose alors que celles de fortes WSS sont susceptibles à un arrachement des cellules endothéliales (Davies, 2009). Enfin, il faut noter que les expériences de Deplano *et al.* (2007) mettent clairement en évidence les modifications de l'écoulement induite par la souplesse de la paroi et montrent la nécessité de prendre en compte précisément ces interactions fluide-structure.

Table 2.6: Récapitulatif des caractéristiques de l'écoulement et des conditions aux limites (CL) au repos, VP → vitesse pulsative, PP → profil de pression

Fluide				CL imposées		
ν (Pa.s)	ρ(kg/m^3)	R_e	ω	Entrée	Sortie	
0.00160	1050	3308	16.4	VP	-	Egelhoff *et al.* (1999)
0.00131	1000	2700	10.7	VP	-	Salsac (2005)
0.00400	1130	1693	15.7[a]	VP	PP	Deplano *et al.* (2007)
0.00800[b]	1050	541	5.5	VP	-	Stamatopoulos *et al.* (2010a)

[a] pour $\alpha = d\sqrt{\omega/\nu}$
[b] en supposant que $\rho = 1050$ kg/m^3

2.5.1.2 Pressurisation des AAA

Afin de valider des simulations numériques (statiques) développées pour prédire la rupture des anévrismes, Doyle *et al.* (2010) ont fabriqué des anévrismes reconstruits à partir d'imagerie médicale. Ces anévrismes sont réalisés en silicone au comportement hyperélastique isotrope, l'épaisseur de la paroi est comprise entre 1.78 et 2.02 mm. Ces modèles ont ensuite été mis sous une pression croissante (de l'air) afin de déterminer la localisation de la zone de rupture. Les Figures 2.16 illustrent une comparaison des zones de rupture expérimentale et numérique. Dans ces expériences, la pression a été augmentée jusqu'à la rupture du modèle. Les pressions

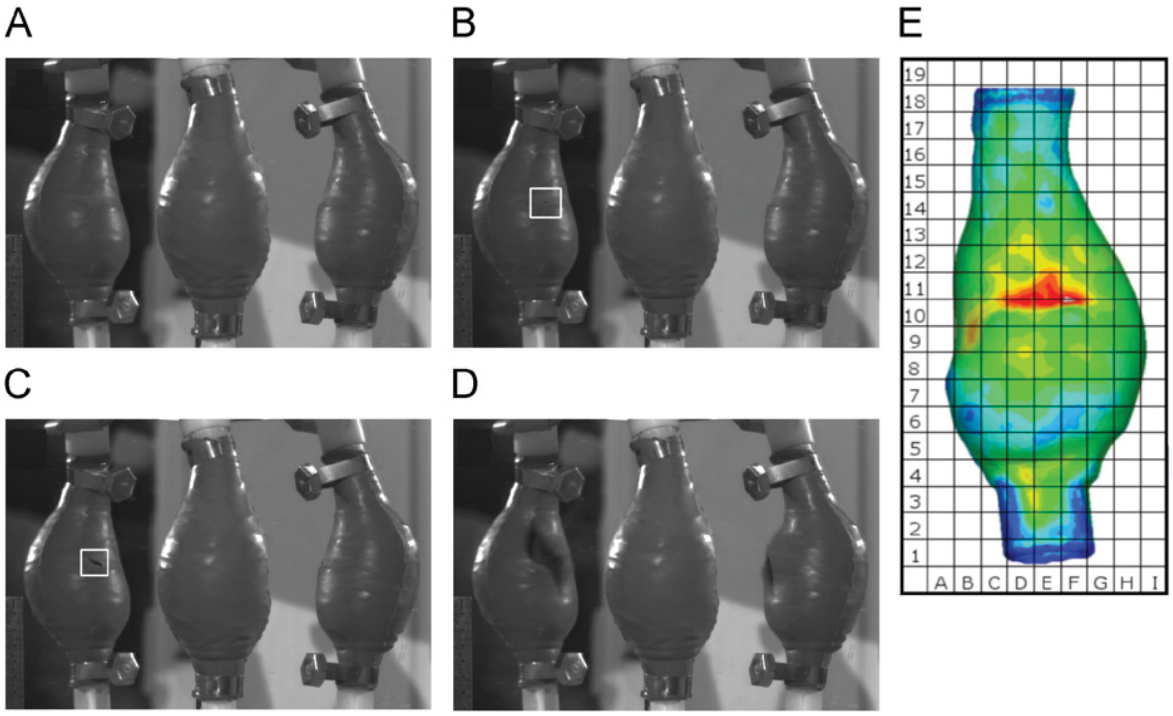

Figure 2.16: Localisation de la rupture de l'anévrisme, les figures A, B, C et D montrent les différents états de l'anévrisme au cours de la pressurisation. Le modèle du centre montre l'état initial de l'anévrisme. La figure E est le résultat numérique à comparer aux résultats expérimentaux (Doyle *et al.*, 2010)

observées à la rupture vont au delà des valeurs physiologiques et même pathologiques, de 252 à 985 mmHg selon les modèles. La mise en œuvre de telles expériences ouvrent des perspectives intéressantes dans le but de valider les simulations numériques, à condition que d'une part le comportement du matériau utilisé reflète bien le comportement de l'aorte pathologique, comme son anisotropie ou sa limite à la rupture, ce qui n'est pas le cas pour l'instant, et d'autre part que des mesures plus fines de la déformation de l'anévrisme sous l'effet de la pression soit effectuées par stéréocorrélation d'images, par exemple.

2.5.2 Études numériques

Pendant plusieurs décennies, la loi de Laplace (éq. 2.13) a été utilisée pour exprimer la contrainte orthoradiale dans l'anévrisme (Peterson *et al.*, 1960) :

$$\sigma_\theta = \epsilon \left(p_{\text{int.}} \frac{r_{\text{int.}}}{t} - p_{\text{ext.}} \frac{r_{\text{ext.}}}{t} \right) \tag{2.13}$$

où l'indice int. (respectivement ext.) indique la face interne (respectivement externe) de la paroi artérielle, p est la pression, r le rayon, t l'épaisseur de la paroi, $\epsilon = 1$ pour un cylindre et $\epsilon = 1/2$ pour une sphère. Rappelons que cette expression fait l'hypothèse des parois minces, les gradients de contraintes à travers l'épaisseur de la paroi sont donc négligés. La contrainte longitudinale a une expression similaire à (2.13) pour une sphère et est nulle dans le cas d'un cylindre droit aux extrémités libres. L'utilisation de la loi de Laplace pour la prédiction de la rupture de l'anévrisme va dans le même sens que le critère du diamètre maximal pour une épaisseur donnée. Sur la base des essais de traction unixiale et biaxiale, des modèles de comportement mécanique ont été proposés afin de mettre en œuvre des simulations numériques pour prédire la rupture des anévrismes. Parmi ces travaux numériques, on peut distinguer ceux qui ont été réalisés en statique (l'action du fluide sur la paroi est modélisée par sa pression uniquement) et ceux tenant compte des interactions fluide-structure.

2.5.2.1 Études statiques

La pression sanguine appliquée à la paroi artérielle est de nature oscillatoire, elle varie typiquement entre 72 mmHg et de 120 mmHg. En supposant que la rupture de l'anévrisme ne dépend que de la contrainte maximale dans la paroi, qui est observée autour du pic systolique, l'analyse par éléments finis peut, *a priori*, se limiter à ce stade du cycle cardiaque. Ceci présente l'intérêt, d'un point de vue numérique, de coûter relativement moins cher en temps de calcul selon les modèles géométriques et mécaniques utilisés. De même, en une première approche, on peut négliger la présence du thrombus. Mais, d'une manière générale celui-ci, présent dans 75% des AAA (Harter *et al.*, 1982), doit être pris en compte.

Distribution de contraintes dans l'AAA en l'absence du thrombus

Dans les premiers travaux utilisant l'analyse par éléments finis pour prédire la rupture des AAA, la paroi artérielle était considérée comme un matériau isotrope linéaire (Stringfellow *et al.*, 1987; Vorp *et al.*, 1998; Thubrikar *et al.*, 2001a). Le module de Young utilisé dans ces études varie entre 3 MPa (Stringfellow *et al.*, 1987) et 5 MPa (Vorp *et al.*, 1998). Ces études, exceptées celles de Thubrikar *et al.* (2001a), ont été réalisées sur des anévrismes modèles,

i.e. des géométries simplifiées. Le modèle hyperélastique isotrope proposé par Raghavan et Vorp (2000) (§ 2.3.2.1) fut ensuite adopté dans de nombreux travaux, aussi bien sur les AAA modèles (Raghavan et Vorp, 2000; Scotti *et al.*, 2008) que sur les AAA reconstruits (Fillinger *et al.*, 2002, 2003; Venkatasubramaniam *et al.*, 2004; Leung *et al.*, 2006). Notons que mis à part les travaux de Leung *et al.* (2006), la paroi artérielle est généralement modélisée avec un modèle coque, ce qui peut engendrer des erreurs numériques importantes comme cela a été mis en évidence dans Zendehbudi et Kazemi (2007).

Les études réalisées sur les anévrismes modèles ont mis en évidence l'augmentation de la contrainte maximale en fonction de la dilatation et de l'excentricité de l'anévrisme (Vorp *et al.*, 1998; Scotti *et al.*, 2008). Avec les anévrismes reconstruits, les résultats ont montré que la contrainte maximale apparait dans les zones de rupture de l'anévrisme observées en clinique (Fillinger *et al.*, 2003; Venkatasubramaniam *et al.*, 2004). Ces résultats ont aussi permis de remettre en cause, numériquement, le critère du diamètre maximal. Par exemple, Fillinger *et al.* (2002, 2003) ont observé un écart de l'ordre de 38% entre la contrainte maximale dans un anévrisme rompu et un non-rompu alors qu'en terme de diamètre l'écart n'était que de 3% environ. Mais, la distribution de contrainte dans l'anévrisme peut être affectée par d'autres facteurs tels que les organes externes (Vorp *et al.*, 1998; Scotti *et al.*, 2008). En appliquant une pression externe de 12 mmHg à l'anévrisme (120 mmHg à l'intérieur), pour modéliser les effets de ces organes externes, Scotti *et al.* (2008) ont observé une diminution de l'ordre de 17% de la contrainte maximale. Une tendance qui peut s'expliquer par la loi de Laplace (2.13). Le tableau 2.7 montrent les contraintes maximales obtenues dans les différents travaux numériques. Dans ce tableau on peut observer que, d'une façon générale, la contrainte maximale dans l'anévrisme était sous-estimée dans les premiers travaux.

Table 2.7: Contrainte maximale dans l'anévrisme, EL : Elasticité Linéaire, HI : Hyperélastique Isotrope, HA : Hyperélastique Anisotrope, P-Spé : patient spécifique, t : épaisseur de la paroi, p : pression

AAA	Paroi	D_{max}(cm)	t(mm)	p (mmHg)	σ_{max}(kPa)	
Virtuel	EL	8	2.00	100.0	119^a	Stringfellow *et al.* (1987)^b
Virtuel	EL	8	1.50	120.0	450^c	Vorp *et al.* (1998)^b
Virtuel	HI	6	1.50	120.0	280^c	Raghavan et Vorp (2000)^b
P-Spé	EL	6	1.58	120.0	648^a	Thubrikar *et al.* (2001a)^b
P-Spé	HI	6	1.90	120.0	775^a	Fillinger *et al.* (2003)^b
P-Spé	HI	7.6	2.00	160.0	1020^c	Venkatasubramaniam *et al.* (2004)^b
P-Spé	HI	5.7	1.50	122.6	845^c	Leung *et al.* (2006)
Virtuel	HI	6	1.50	116.8	377^c	Scotti *et al.* (2008)^b
Virtuel	HA	5.5	1.50	120.0	794^a	Rodriguez *et al.* (2008)

^{a} σ_{1max} , ^{c} von Mises , ^{b} modèle coque

Ce n'est que très récemment que des simulations numériques tenant compte de l'anisotropie du tissu artériel observée expérimentalement (Thubrikar *et al.*, 2001b; Vande Geest *et al.*, 2006a) ont été réalisées. Le modèle de Rodriguez (§ 2.3.2.2) identifié à l'aide des résultats de Vande Geest *et al.* (2006a) a été utilisé pour déterminer la distribution des contraintes au sein de la paroi d'anévrismes modèles (Rodriguez *et al.*, 2008) et d'anévrismes reconstruits (Rodriguez *et al.*, 2009). Pour les anévrismes modèles, les résultats ont confirmé l'augmen-

tation de la contrainte maximale avec les paramètres géométriques de l'anévrisme (diamètre, excentricité et aspect). Mais ces résultats présentés dans Rodriguez *et al.* (2008) soulèvent de nombreuses interrogations quant à leur validité. En effet, d'une part, les auteurs parviennent à décrire les essais de traction biaxiale de Vande Geest *et al.* (2006a) en utilisant le modèle isotrope de Demiray (§ 2.3.2.1) et d'autre part, les cartes de contrainte dans les anévrismes axisymétriques ne sont pas symétriques, ce qui suggèrent des erreurs d'implémentation du modèle. Nous reviendrons sur ces points dans la partie II.

Effets du thrombus dans la distribution de contraintes dans l'anévrisme

Les effets du thrombus sur la distribution des contraintes dans l'anévrisme ne sont pas encore bien connus. En effet, la prise en compte effective de celui-ci nécessite la connaissance de ses propriétés mécaniques. Comme nous l'avons vu à la section 2.4, les résultats expérimentaux les plus complets concernant d'une part le comportement mécanique et d'autre part la microstructure du thrombus sont très récents (Gasser *et al.*, 2008, 2010). L'une des premières analyses par éléments finis de la distribution des contraintes dans les modèles d'anévrisme intégrant un thrombus est celle de Mower *et al.* (1997), suivie des travaux de Martino *et al.* (1998). Dans les deux cas, le thrombus et la paroi artérielle étaient considérés comme des matériaux isotropes linéaires. Les résultats de ces analyses ont montré une diminution de la contrainte maximale dans la paroi au fur et à mesure que l'épaisseur du thrombus augmente. Les principaux résultats concernant l'évolution de la contrainte maximale en fonction du thrombus sont présentés au tableau 2.9. Ces résultats montrent bien que la présence du thrombus pourrait atténuer la pression appliquée sur la paroi artérielle. On y remarque aussi que le thrombus est presque partout considéré comme un matériau isotrope linéaire. Le choix d'un tel comportement (macroscopique) peut se justifier à travers les résultats de traction de Wang *et al.* (2001). Plus tard, Martino et Vorp (2003) ont considéré le thrombus comme un matériau hyperélastique isotrope suivant le modèle de comportement (2.12) proposé par Wang *et al.* (2001). Ce même modèle pour le thrombus fut utilisé avec le modèle de Raghavan et Vorp (2000) pour la paroi artérielle dans un anévrisme reconstruit (Wang *et al.*, 2002). Des réductions de 6 à 38% de la contrainte maximale ont été observées pour des volumes relatifs du thrombus allant de 12 à 66%. Très récemment, Speelman *et al.* (2010) ont effectué des analyses à la fois sur des anévrismes modèles et sur des anévrismes reconstruits. Dans leurs travaux, le modèle de Raghavan et Vorp (2000) a été utilisé pour la paroi artérielle alors que le thrombus a été modélisé comme un matériau isotrope linaire (E = 0.11 MPa). Dans ces conditions, la diminution de la contrainte maximale a pu atteindre 30% dans les AAA virtuels et 50% dans les AAA reconstruits, pour un volume relatif de 57% de thrombus (Figure 2.17). Des résultats similaires avaient été observés par Bluestein *et al.* (2009) sur des anévrismes reconstruits. Les différences des résultats obtenus entre les anévrismes modèles et reconstruits montrent que la répartition spatiale du thrombus joue aussi un rôle important sur la prédiction des contraintes au sein de la paroi anévrismale.

Ces résultats faisant état de la diminution de la contrainte maximale dans l'artère en présence du thrombus ne font pas l'unanimité. Selon les travaux de Schurink *et al.* (2000), la présence du thrombus ne réduirait pas la contrainte maximale dans l'anévrisme. Dans les travaux de Schurink *et al.* (2000), les auteurs ont mesuré la pression *in vivo* à travers l'épaisseur des thrombus de 8 patients et n'ont pas observé de diminution de pression entre

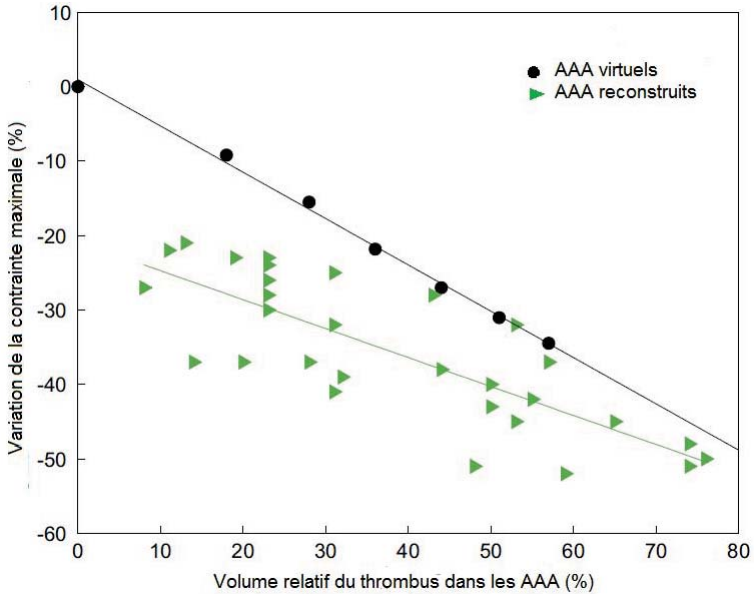

FIGURE 2.17: Variation de la contrainte maximale dans la paroi en fonction du volume de l'anévrisme occupé par le thrombus, d'après Speelman *et al.* (2010)

les régions *luminale* et *abluminale*. Ces mesures ont ensuite été corroborées par les travaux de Hans *et al.* (2000) et de Takagi *et al.* (2005). Les mesures de la pression intra-thrombus réalisées *in vivo* par Takagi *et al.* (2005) montrent par exemple qu'au pic systolique, la pression au sein du thrombus est environ 10 à 12% inférieure à la pression intra-*luminale*. Ces mesures *in vivo* et les résultats de Gasser *et al.* (2010) montrent la nécessité de prendre en compte le caractère poreux du thrombus dans la modélisation. Les travaux très récents de Meyer *et al.* (2010) et de Ayyalasomayajula *et al.* (2010) vont dans ce sens. Meyer *et al.* (2010) supposent que le thrombus est partiellement attaché à la paroi anévrismale et que la pression du fluide s'applique au niveau de cette interface. A travers une étude analytique et numérique, ils montrent que cet attachement partiel peut conduire à des concentrations de contrainte au sein de la paroi anévrismale, et donc à des lieux possibles de rupture. Ayyalasomayajula *et al.* (2010) ont quant eux réalisé une étude numérique en modélisant la paroi artérielle ainsi que le thrombus par un milieu poreux. Malheureusement, les résultats obtenus sont difficiles à interpréter, puisque les auteurs ont pris les mêmes paramètres matériaux pour le matériau dense ou poreux. Il est donc difficile de savoir si les variations de contrainte observées au sein de la paroi artérielle sont dues à la porosité ou non.

Pour conclure sur cette partie concernant les études statiques, il faut rappeler que la rupture de l'anévrisme est un processus multi-factoriel (Hall *et al.*, 2000; Hatakeyama *et al.*, 2001; Wang *et al.*, 2002; Brown *et al.*, 2003; Choke *et al.*, 2005; Lasheras, 2007; Vorp, 2007). D'un point de vue mécanique, l'expression de la contrainte maximale dans la paroi ne suffit sans doute pas à pouvoir prédire cette rupture qui pourrait aussi résulter d'un phénomène de fatigue du matériau. En plus, l'évolution spatio-temporelle des contraintes de cisaillement pariétales contribuent à la dégradation des propriétés mécaniques et de l'intégrité structurelle de la paroi (Wootton et Ku, 1999; Blackman *et al.*, 2002; Salsac, 2005; Lasheras, 2007; Davies,

2009), d'où la nécessité de tenir compte des interactions fluide-structure.

2.5.2.2 Études tenant compte des interactions fluide-structure

De même que pour les études statiques, différents travaux numériques ont été réalisés avec des anévrismes modèles ou reconstruits en tenant compte des interactions fluide-structure, *i.e.* en tenant compte de l'hémodynamique. Dans ce cas, la pression appliquée à la face interne de l'anévrisme varie entre un pic systolique et pic diastolique, générant une amplitude de pression de 40 à 60 mmHg. Dans ce paragraphe, nous commençons par présenter le cas des anévrismes sans thrombus et en dernier lieu les études prenant en compte les effets combinés du thrombus et de la dynamique de l'écoulement sur la distribution des contraintes au sein de la paroi. Les travaux dans ce dernier domaine sont récents et rares.

Distribution spatio-temporelle des contraintes dans les AAA sans thrombus

La répartition des contraintes dans les anévrismes reconstruits a été étudiée dans un certain nombre de travaux (Martino *et al.*, 2001; Wolters *et al.*, 2005; Leung *et al.*, 2006; Papaharilaou *et al.*, 2007; Xenos *et al.*, 2010). D'autres études ont également été réalisées dans des anévrismes modèles (Li et Kleinstreuer, 2007; Scotti *et al.*, 2008). Dans les travaux de Martino *et al.* (2001), la paroi artérielle est supposée élastique isotrope et linéaire alors que celle-ci est supposée hyperélastique isotrope (modèle de Raghavan) dans les travaux de Leung *et al.* (2006); Papaharilaou *et al.* (2007) et de Scotti *et al.* (2008). L'étude réalisée par Wolters *et al.* (2005) présente l'intérêt de considérer le fluide comme non-newtonien, mais le comportement de la paroi artérielle est supposé néo-hookéen. Le tableau 2.8 présentent les caractéristiques des écoulements considérés et la contrainte maximale obtenue pour ces différents travaux. Si les viscosités utilisées sont du même ordre de grandeur, une fois de plus le nombre de Reynolds varie dans une fourchette assez large.

Table 2.8: Contrainte maximale dans l'anévrisme sans thrombus, en interactions fluide-structure. η et ρ correspondent à la viscosité dynamique et à la densité du fluide, respectivement ; R_e et ω, le nombre de Reynolds et le nombre de Womersley, t : épaisseur de la paroi, p : pression

η (Pa.s)	ρ (kg/m^3)	R_{emax}	ω	D_{max} (cm)	t (mm)	$p_{syst.}$ (mmHg)	σ_{max} (kPa)	
0.0027	1060	3926^a		-	2.00	120.0	250^b	Martino *et al.* (2001)
-	1080	1000		-	2.00	120.0	160	Wolters *et al.* (2005)
0.004	1055	1847^a	13.28	5.7	1.50	122.6	844.0^b	Leung *et al.* (2006)
0.0045	1050	2250	16.7	10.0	2.00	120	600^b	Papaharilaou *et al.* (2007)
0.0035	1050	2634	13.1	6.0	1.50	116.8	376^b	Scotti *et al.* (2008)
0.0035	1035	1774^a	13.91	-	2.00	124	1554.9^b	Rissland *et al.* (2009)

^{a} pour un diamètre d = 2.00 cm
^{b} von Mises

Dans les travaux réalisés par Li et Kleinstreuer (2007), l'influence de la symétrie de l'anévrisme, de l'angle de bifurcation au niveau des iliaques et de la courbure entre les parties pathologique et saine de l'aorte a été étudiée. Les résultats numériques montrent que (i) ces

deux derniers paramètres géométriques provoquent une concentration de contraintes au niveau de la jonction aorte saine - sac anévrismal, (ii) l'augmentation de l'angle de bifurcation fait baisser la concentration de contrainte à la jonction des deux artères iliaques, (iii) la diminution de la courbure entre les parties pathologique et saine de l'artère fait augmenter la contrainte maximale dans cette région, (iv) la localisation de la contrainte maximale reste le même durant tout le cycle cardiaque. Les auteurs sont parvenus à la même conclusion que Vorp *et al.* (1998), Rodriguez *et al.* (2008) et Scotti *et al.* (2008) (en statique) quant à l'effet de l'excentricité de l'anévrisme sur l'évolution de la contrainte maximale. Des études similaires ont été menées par Scotti *et al.* (2008). Ces auteurs se sont également penchés sur les effets de l'épaisseur de la paroi sur la contrainte maximale. Pour des anévrisme modèles symétriques et quasi-symétriques, la contrainte maximale apparaît dans les régions distale et proximale de l'anévrisme. En augmentant l'excentricité du modèle, la contrainte maximale se déplace vers la région du diamètre maximale de l'anévrisme. En passant d'une épaisseur uniforme de 1.5 mm à une épaisseur de 0.5 mm, au milieu de l'AAA, la valeur de la contrainte maximale de Von Mises est triplée dans tous les modèles. Le rétrécissement de l'épaisseur de la paroi provoque une augmentation de contrainte mécanique dans les régions concernées (Xiong *et al.*, 2009), comme le suggère la loi de Laplace (2.13).

Enfin, de même que pour les études statiques, ce n'est que récemment que des modèles hyperélastiques anisotropes ont été utilisés dans ces études tenant compte des interactions fluide-structure. Dans les travaux de Rissland *et al.* (2009), le modèle de comportement anisotrope (§ 2.3.2.2) a été identifié sur les essais biaxiaux de Vande Geest (§ 2.3.1.3), mais pour un seul des rapports de tension. Ceci ne permet pas de savoir si le modèle ajusté est en mesure de décrire les autres rapports, et par conséquent la validité des résultats de simulations numériques obtenus sur des anévrismes reconstruits pourrait être mise en cause.

Effets de la dynamique et du thrombus dans la distribution de contraintes au sein de la paroi artérielle

Rissland *et al.* (2009) ont réalisé des simulations tenant compte des interactions fluide-structure dans des anévrismes reconstruits tenant compte du thrombus. Dans leurs travaux, comme nous l'avons vu au paragraphe précédent, un modèle hyperélastique anisotrope a été utilisé pour la paroi artérielle et le thrombus, une fois de plus, a été considéré comme un matériau isotrope élastique linéaire (E = 0.11 MPa). Les auteurs ne précisent pas le volume relatif occupé par le thrombus, mais pour les deux géométries d'anévrisme considérées, la réduction de la contrainte dans la paroi est de l'ordre de 73% et de 82%. Le modèle isotrope de Raghavan et Vorp (2000) a également été utilisé pour la paroi artérielle. Pour ce dernier modèle, la réduction de la contrainte maximale, pour les mêmes géométries d'anévrisme, est de l'ordre de 41% et de 71%. Quel que soit le comportement du tissu anévrismal, les diminutions des contraintes obtenues par Rissland *et al.* (2009) sont supérieures à celles quantifiées par Speelman *et al.* (2010) en statique qui n'excède pas 50%. Les écarts entre ces deux études peuvent s'expliquer par les différences en termes de quantité et de répartition du thrombus contenu dans l'anévrisme.

Xenos *et al.* (2010) ont réalisé une étude similaire à celle de Rissland *et al.* (2009). La paroi artérielle est cette fois-ci décrite par le modèle hyperélastique anisotrope de Holzapfel, le thrombus est toujours supposé élastique isotrope linéaire. Son volume dans l'anévrisme n'est

pas précisé. Les auteurs mesurent cependant une contrainte maximale de l'ordre de 2170 kPa ! ! (soit 4 à 10 fois les valeurs déterminées en statique, tableau 2.8). Malheureusement, ils n'ont pas présenté de résultat sans thrombus pour comparaison.

Le tableau 2.9 présente quelques résultats en statique et en dynamique concernant la réduction de la contrainte maximale due à la présence du thrombus. En présence d'un throm-

TABLE 2.9: Effets du thrombus sur la contrainte maximale dans l'anévrisme, VrILT : Volume relatif du Thrombus, PrMILT : Paramètres Matériau Thrombus, EL : Élasticité Linéaire, HI : Hyperélastique Isotrope, HA : Hyperélastique Anisotrope, S : étude Statique, IFS : Interactions Fluide-Structure, P-Spé : patient spécifique

AAA[a]	VrILT[a](%)	PrMILT(MPa)	Etude	σ^{*b}(%)	Référence
Virtuel (EL)	100 (EL)	E = 0.2	S	48	Mower *et al.* (1997)
Virtuel (HI)	- (HI)	c_1 = 0.0280 c_2 = 0.0286	S	8	Martino et Vorp (2003)
P-Spé (HA)	- (EL)	E = 0.11	IFS	71	Rissland *et al.* (2009)
Virtuel (HI)	60 (EL)	E = 0.12	S	30	Speelman *et al.* (2010)
P-Spé. (HA)	-(EL)	E = 0.11	IFS	-	Xenos *et al.* (2010)

[a] les lettres entre parenthèses indiquent le type de comportement du matériau
[b] $\sigma^* = 1 - \frac{\sigma_{\text{maxILT}}}{\sigma_{\text{max}}}$

bus dans l'anévrisme, une bonne partie des études semblent s'accorder sur la réduction de la contrainte maximale dans la paroi artérielle (Mower *et al.*, 1997; Martino *et al.*, 1998; Wang *et al.*, 2002; Martino et Vorp, 2003; Li et Kleinstreuer, 2005; Rissland *et al.*, 2009; Speelman *et al.*, 2010), d'autres vont dans le sens inverse (Schurink *et al.*, 2000; Georgakarakos *et al.*, 2010). Cependant, il a été montré que les propriétés biomécaniques de la paroi artérielle ainsi que son intégrité structurelle pourraient se dégrader à cause de la présence du thrombus (Vorp *et al.*, 2001; Kazi *et al.*, 2003; Ashton *et al.*, 2009). Si c'est le cas, une réduction de la contrainte maximale dans la paroi ne conduira pas systématiquement à une réduction de risque de rupture de l'anévrisme. Enfin, le thrombus est très souvent considéré comme un matériau incompressible, isotrope et élastique linéaire. L'hypothèse d'un matériau élastique linéaire (dans les conditions physiologiques) pourrait se justifier, compte tenu des résultats de Wang *et al.* (2001). La prise en compte du caractère poreux du thrombus (Adolph *et al.*, 1997; Gasser *et al.*, 2010) semble nécessaire afin de proposer des critères de rupture plus fiables de l'anévrisme.

2.5.3 Critères de rupture

Depuis quelques années, des critères mécaniques ont été proposés pour la prédiction de la rupture de l'anévrisme. Nous présentons au § 2.5.3.1 un critère basé sur la contrainte maximale et au § 2.5.3.2 un critère basé sur l'énergie maximale dans la paroi artérielle.

2.5.3.1 Contrainte maximale admissible

Dans la section précédente, nous avons pu remarquer que l'estimation des contraintes dans la paroi artérielle occupe une bonne place dans la prédiction de la rupture de l'anévrisme.

La comparaison de ces contraintes à la résistance mécanique de la paroi permet d'établir un critère de rupture de l'anévrisme. Dans leurs travaux sur des modèles d'anévrismes reconstruits, Fillinger *et al.* (2002, 2003) ont montré qu'un tel critère, basé sur la contrainte maximale, est un meilleur indicateur de rupture que le critère du diamètre maximal. En pratique, la contrainte maximale (contrainte principale ou de von Mises) doit être comparée à une contrainte maximale admissible par le matériau à la rupture comme par exemple celle mesurée par Raghavan *et al.* (1996).

Dans cet esprit, Vande Geest *et al.* (2006c) ont introduit un Indice de Rupture Potentielle (Rupture Potential Index, RPI) :

$$\mathrm{RPI} = \frac{\text{Contrainte mécanique dans la paroi artérielle}}{\text{Résistance mécanique de la paroi artérielle}} = \frac{\sigma_{\max}}{R_u} \tag{2.14}$$

Plus le RPI s'approche de l'unité, plus le risque de rupture est élevé. Les auteurs ont proposé d'exprimer la résistance mécanique (R_u) de la paroi artérielle, en chaque point, en fonction de l'épaisseur locale du thrombus (δ_{ILT}), de l'âge du patient, du diamètre maximum de l'anévrisme, du rapport du diamètre local de l'anévrisme au diamètre de l'aorte saine ($\mathrm{d/d_0}$), de l'antécédent familial du patient ($\mathrm{H_{st}}$), du genre du patient ($\mathrm{S_{ex}}$), s'il fume ou pas etc.... Des essais de traction uniaxiale ont ensuite permis d'identifier les différents paramètres du modèle et parmi les facteurs ci-dessus, ceux qui auraient un effet négligeable dans la résistance mécanique de la paroi ont été écartés. Ceci a conduit à :

$$\mathrm{R_u} = 71.9 - 37.9 \times ({\delta_{\mathrm{ILT}}}^{1/2} - 0.81) - 15.6 \times (\mathrm{d/d_0} - 2.46) - 21.3 \times \mathrm{H_{st}} + 19.3 \times \mathrm{S_{ex}} \tag{2.15}$$

R_u est en $\mathrm{N/cm^2}$, δ_{ILT} en cm, $\mathrm{H_{st}} = 1/2$ si le patient a un antécédent familial, sinon $-1/2$, $\mathrm{S_{ex}} = 1/2$ pour un homme et $-1/2$ pour une femme, enfin le modèle a été construit pour $1.06 \leq \mathrm{d/d_0} \leq 3.9$ et $0 \leq \delta_{\mathrm{ILT}} \leq 3.6$.

Si on utilise ce modèle avec un anévrisme de diamètre maximal 7 cm (Raghavan *et al.*, 1996), sans thrombus et $\mathrm{d_0} = 2$ cm, en supposant que le patient est un homme sans antécédent familial, la résistance mécanique de la paroi, dans la face interne, serait de l'ordre de 1067 kPa. L'écart avec la contrainte de rupture mesurée dans la direction orthoradiale (Figure 2.5.b) par Raghavan *et al.* (1996) est alors de 12%.

2.5.3.2 Énergie maximale admissible

Récemment, un autre critère de rupture de l'anévrisme basé sur l'énergie a été proposé par Volokh et Vorp (2008) et Volokh (2008, 2010). Les auteurs ont introduit une énergie moyenne des liaisons inter-atomiques (Φ) dans le potentiel d'énergie de déformation qui s'écrit :

$$\Psi = \Phi[1 - \exp(-W/\Phi)] \tag{2.16}$$

Cette nouvelle expression de la densité d'énergie de déformation permet de décrire l'adoucissement du matériau observé sur les essais de Raghavan *et al.* (1996). Lorsque le matériau n'est pas dégradé, $W \ll \Phi$ alors $\Psi \simeq W$ (hyperélasticité classique). Par contre lorsque $W = \propto$, alors $\Psi = \Phi$. Lors d'un essai de traction, ceci se caractérise tout d'abord par une augmentation de la contrainte avec la déformation, puis par une chute progressive. La rupture est atteinte au pic comme le montre la Figure 2.18. Les difficultés liées à l'application de cette méthode résident donc dans la détermination, de façon appropriée, de l'énergie moyenne des liaisons pour une paroi artérielle.

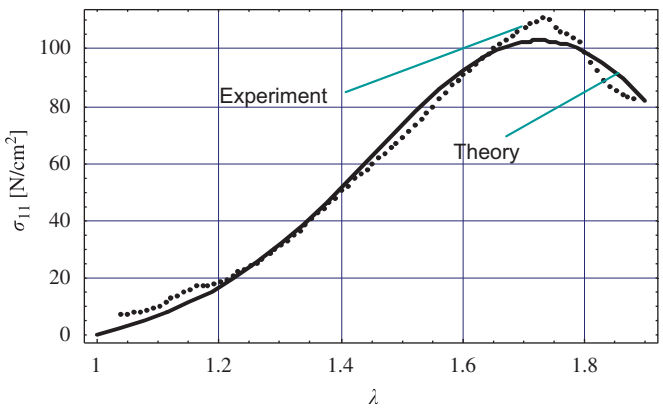

FIGURE 2.18: Description, à l'aide du modèle (2.16), de la rupture d'un échantillon suivant la direction orthoradiale de la paroi artérielle lors d'un essai de traction uniaxiale, d'après Volokh et Vorp (2008)

2.6 Conclusion

Afin de proposer de nouveaux critères décisionnels d'intervention chirurgicale, de nombreuses études expérimentales et numériques concernant la biomécanique des anévrismes ont été réalisées au cours des deux dernières décennies, comme nous avons pu le voir à travers ce chapitre. Prédire la rupture des anévrismes nécessite de prendre en compte de nombreux facteurs : la géométrie de l'anévrisme, les conditions hémodynamiques, la rhéologie complexe du sang, le comportement mécanique de la paroi artérielle et du thrombus, l'environnement de l'anévrisme.... D'un point de vue expérimental, les travaux très récents concernant la caractérisation du comportement anisotrope du tissu aortique sain et pathologique, ou du thrombus, ont permis des avancées significatives concernant leur modélisation. Cependant leur impact sur le comportement mécanique de l'anévrisme est encore mal connu.

En effet, nous avons vu que les études expérimentales jusqu'à aujourd'hui, ont été essentiellement réalisées dans des anévrismes rigides. Ce n'est que très récemment que des premières études ont été réalisées avec des modèles déformables. Cependant, le comportement de la paroi de ces modèles est isotrope (silicone, élastomère) et donc éloigné du comportement réel du tissu anévrismal. Ces expériences présentent par ailleurs d'autres limites : le thrombus n'est pas pris en compte, le sang est supposé newtonien malgré les zones de recirculation observées.... Si les études numériques réalisées en parallèle de ces travaux expérimentaux semblent plus avancées, elles présentent néanmoins un certain nombre de limites : le comportement anisotrope de la paroi n'a été introduit que très récemment dans les simulations, le thrombus a lui aussi été pris en compte mais sa modélisation demeure simple (matériau dense en général), le sang est aussi supposé newtonien.

Objectifs de la thèse

Les propriétés mécaniques de la paroi artérielle ont été étudiées à partir des travaux expérimentaux *ex vivo*. Ces études ont permis de mettre en évidence l'anisotropie de celle-ci notamment lorsque l'artère est atteinte d'anévrisme. Différents modèles de comportement mécanique ont été proposés et ajustés sur ces données expérimentales en vue d'une prédiction plus précise des contraintes au sein de la paroi artérielle. En effet, la contrainte maximale dans la paroi anévrismale s'avère être un indicateur plus pertinent de la rupture de l'anévrisme que le critère du diamètre maximal actuellement utilisé par les cliniciens (Fillinger *et al.*, 2003). Cependant, l'estimation de ces contraintes est non seulement tributaire des modèles de comportement de la paroi artérielle, mais aussi de la géométrie de l'anévrisme, de son environnement, de l'hémodynamique, du thrombus.... Avec la dilatation progressive de l'anévrisme et le remodelage de la paroi, la prédiction de la distribution des contraintes au sein de la paroi d'anévrisme à géométrie et propriétés biomécaniques fixes n'est pas suffisante pour la compréhension du processus de rupture (Humphrey et Taylor, 2008). Dans la présente étude, le remodelage de la paroi n'est pas pris en compte, mais plusieurs formes géométriques de l'anévrisme sont considérés. En outre, bien que le thrombus soit présent dans près de 75% des AAA, ces propriétés poro-hyperélastique sont ignorées dans la plupart des études antérieures.

Ce travail de thèse s'inscrit dans la continuité des études numériques réalisées jusqu'à aujourd'hui. Le principal objectif de ce travail est de contribuer à une meilleure prédiction de la rupture des anévrismes en intégrant dans la modélisation les résultats expérimentaux récents concernant le comportement hyperélastique anisotrope de la paroi anévrismale (Partie II), ainsi que le comportement poro-hyperélastique du thrombus (Partie III). La mise en place d'une telle modélisation nécessitera naturellement à prendre en compte les interactions fluide-structure. Ces développements seront réalisés dans un premier temps sur des géométries modèles d'anévrismes, dans un souci d'une part de valider les modèles ou outils développés, et de faire varier simplement différents paramètres géométriques ou matériaux. *In fine*, les résultats obtenus permettront d'une part de quantifier précisément l'influence de ces différents éléments (comportement de la paroi, du thrombus, géométrie...) sur la réponse mécanique (distribution spatio-temporelle des contraintes au sein de la paroi, déformée, module de Peterson...) des anévrismes, et d'autre part de proposer des pistes pour définir de nouveaux critères décisionnels d'intervention chirurgicale.

Part II

Prédiction de la rupture des anévrismes : Influence de l'anisotropie - Analyse statique

Introduction

La paroi de l'aorte abdominale a une structure constituée de trois couches dont la *media* qui est la plus épaisse et la plus importante d'un point de vue mécanique (Holzapfel *et al.*, 2000). Cette couche contient des fibres d'élastine, des fibres de collagène et des cellules musculaires lisses noyées dans une matrice. Les fibres d'élastine sont à l'origine de l'élasticité du matériau et sont plus flexibles que les fibres de collagène. Lorsque l'anévrisme se développe au niveau de l'artère, le taux volumique d'élastine et celui des cellules musculaires lisses chutent considérablement au profit du collagène (He et Roach, 1994), conduisant à un raidissement de la paroi notamment dans la direction orthoradiale. Ainsi, la paroi artérielle anévrismale a un comportement anisotrope plus marqué que celle de l'aorte saine (Vande Geest *et al.*, 2006a). Plusieurs modèles mécaniques ont été proposés pour décrire ce comportement anisotrope de l'artère anévrismale, comme nous l'avons vu au Chapitre 2.

L'objectif de cette partie est de mettre en exergue l'influence de l'anisotropie de la paroi artérielle sur la prédiction de la rupture des anévrismes. Dans ce but, des simulations numériques par éléments finis ont été mises en œuvre sur des anévrismes modèles en considérant la paroi artérielle hyperélastique isotrope (modèle de Raghavan et Vorp (2000)) et hyperélastique anisotrope. Le modèle anisotrope considéré est celui de Rodriguez *et al.* (2008) qui a été ajusté sur les essais de traction biaxiale de Vande Geest *et al.* (2006a). Ces différentes simulations ont été réalisées en supposant que l'anévrisme est soumis à un chargement statique, en l'occurrence la pression systolique.

Cette partie est divisée en trois chapitres :

- Le Chapitre 3 est consacré à la mise en œuvre des simulations. La géométrie des anévrismes modèles considérés, l'implémentation des modèles de comportement dans le code de calcul par éléments finis (Comsol Multiphisics©), le maillage, les conditions aux limites sont détaillés.
- Comme nous le verrons au Chapitre 3, une formulation quasi-incompressible (*déplacement-pression*) a été adoptée pour réaliser les simulations numériques. Cette formulation implique le choix d'une énergie de déformation volumique qui dépend du module de compression volumique. Dans la plupart des travaux numériques de la littérature, l'expression de cette énergie ainsi que la valeur de ce module sont rarement mentionnées, alors que ceci n'est pas sans conséquence sur la prédiction de la distribution des contraintes au sein de la paroi anévrismale. Ceci est mis en évidence dans le Chapitre 4 (Toungara *et al.*, 2011).
- Le Chapitre 5 viendra clore cette seconde partie de la thèse. Les résultats obtenus via les simulations numériques sont résumés. L'influence du comportement (isotrope, aniso-

trope) et de la géométrie de l'anévrisme sur sa déformée, la distribution des contraintes et des déformations au sein de la paroi artérielle, ainsi que sur le module de Peterson est analysée. Les résultats des simulations sont confrontés à différents critères pour évaluer la rupture potentielle de l'anévrisme.

Chapitre 3

Mise en œuvre des simulations

Sommaire

3.1 Introduction **61**
3.2 Anévrismes modèles : géométries **62**
3.3 Implémentation des modèles de comportement mécaniques . **65**
3.3.1 Formulation quasi incompressible 65
3.3.2 Implémentation du modèle anisotrope 66
3.4 Conditions aux limites **70**
3.5 Maillage et type d'éléments **72**
3.6 Discussion sur la modélisation 3D de la paroi artérielle **73**
3.7 Conclusion **74**

3.1 Introduction

Afin de quantifier l'influence du comportement anisotrope de la paroi artérielle sur la distribution des contraintes au sein des anévrismes, des simulations numériques par éléments finis ont été mises en œuvre sur des anévrismes modèles. Ceux-ci présentent une plus grande flexibilité, par rapport aux modèles reconstruits, et permettent d'étudier notamment l'influence des paramètres géométriques sur la distribution des contraintes au sein de la paroi artérielle.

Ce chapitre, consacré à une présentation détaillée de la mise en œuvre de ces simulations, est structuré comme suit. La géométrie des modèles d'anévrismes considérés dans cette thèse est présentée dans la section 3.2. L'implémentation des modèles de comportement hyperélastique isotrope de Raghavan et Vorp (2000) et anisotrope de Rodriguez *et al.* (2008) dans le logiciel de calcul par éléments finis Comsol Multiphisics© est détaillée dans la section 3.3. Ensuite, nous présentons dans la section 3.4, les conditions aux limites appliquées qui conditionnent à la fois l'intensité et la distribution des contraintes dans l'anévrisme, pour un modèle mécanique et un modèle géométrique donnés. L'influence du maillage sur la précision des résultats numériques est discutée dans la section 3.5. Comme nous le verrons, nous avons adopté pour la paroi artérielle un modèle solide 3D, le nombre d'éléments dans l'épaisseur de celle-ci peut donc jouer un rôle important sur la précision des résultats et le coût des

calculs. Ce choix (3D solide au lieu d'un modèle coque pour la paroi) est discuté, à travers des exemples simples et des résultats de la littérature dans la section 3.6.

3.2 Anévrismes modèles : géométries

Comme déjà mentionné, nous avons choisi de réaliser nos analyses numériques sur des anévrismes modèles qui ont l'avantage de se prêter aux études paramétriques, mais aussi le désavantage de moins représenter la réalité physiopathologique. La forme mathématique des modèles considérés est celle qui a été proposée par Rodriguez *et al.* (2008). Le rayon interne de l'anévrisme suivant la direction longitudinale (axe z) de l'artère est défini par :

$$R(z) = R_{\mathrm{a}} + (R_{\mathrm{an}} - R_{\mathrm{a}} - c_3 \frac{z^2}{R_{\mathrm{a}}}) \exp(-c_2 \mid \frac{z}{R_{\mathrm{a}}} \mid^{c_1}) \tag{3.1}$$

où R_a est le rayon de l'aorte saine, R_{an} le rayon maximal de l'anévrysme, $c_1 = 5$,

$$c_2 = \frac{4.605}{(0.5 L_{\mathrm{an}}/R_{\mathrm{a}})^{c_1}},$$

et

$$c_3 = \frac{R_{\mathrm{an}} - R_{\mathrm{a}}}{R_{\mathrm{a}}(0.8 L_{\mathrm{an}}/R_{\mathrm{a}})^2},$$

sont des constantes géométriques. La géométrie de l'anévrisme est caractérisée par trois paramètres qui déterminent son niveau de dilatation radiale, son allongement (aspect fusiforme ou sacculiforme) et sa symétrie (ou excentricité) par rapport à la direction longitudinale.

$$\begin{cases} F_{\mathrm{r}} = \dfrac{R_{\mathrm{an}}}{R_{\mathrm{a}}} & \text{dilatation} \\ F_{\mathrm{e}} = \dfrac{e}{(F_{\mathrm{r}} - 1) R_{\mathrm{a}}} & \text{excentricité} \\ F_{\ell} = \dfrac{L_{\mathrm{an}}}{R_{\mathrm{an}}} & \text{aspect} \end{cases} \tag{3.2}$$

La dilatation (F_{r}) se définit par le rapport du diamètre maximal de l'anévrisme et du diamètre de l'aorte saine. L'allongement (F_{ℓ}) correspond au rapport de la longueur (L_{an}) de l'anévrisme et de son rayon maximal. L'excentricité de l'anévrisme se définit à l'aide du décalage (e) du centre de son rayon maximal par rapport à celui de l'aorte saine (Figure 3.1). Au cours de sa dilatation, l'anévrisme peut non seulement s'allonger mais aussi perdre sa symétrie axiale à cause de la colonne vertébrale ou d'autres organes environnants.

Dans cette partie de la thèse, le rayon de l'aorte saine est considéré constant, $R_{\mathrm{a}} = 10$ mm. L'épaisseur (t) de la paroi artérielle est supposée uniforme dans tous nos travaux, ce qui constitue une hypothèse assez forte. En effet, dans un anévrisme réel, l'épaisseur de la paroi varie selon les patients et les régions de l'artère (Thubrikar *et al.*, 2001a,b; Raghavan *et al.*, 2006). Il faut noter que cette épaisseur est très difficilement accessible par imagerie *in vivo*. C'est pourquoi, elle est aussi supposée constante dans les simulations numériques sur les anévrismes réels 3D reconstruits (tableau 3.3). Les tableaux 3.1 et 3.2 présentent les principaux modèles géométriques utilisés dans nos travaux. En guise de comparaison avec ce que l'on peut trouver dans la littérature, nous présentons dans le tableau 3.3 des valeurs

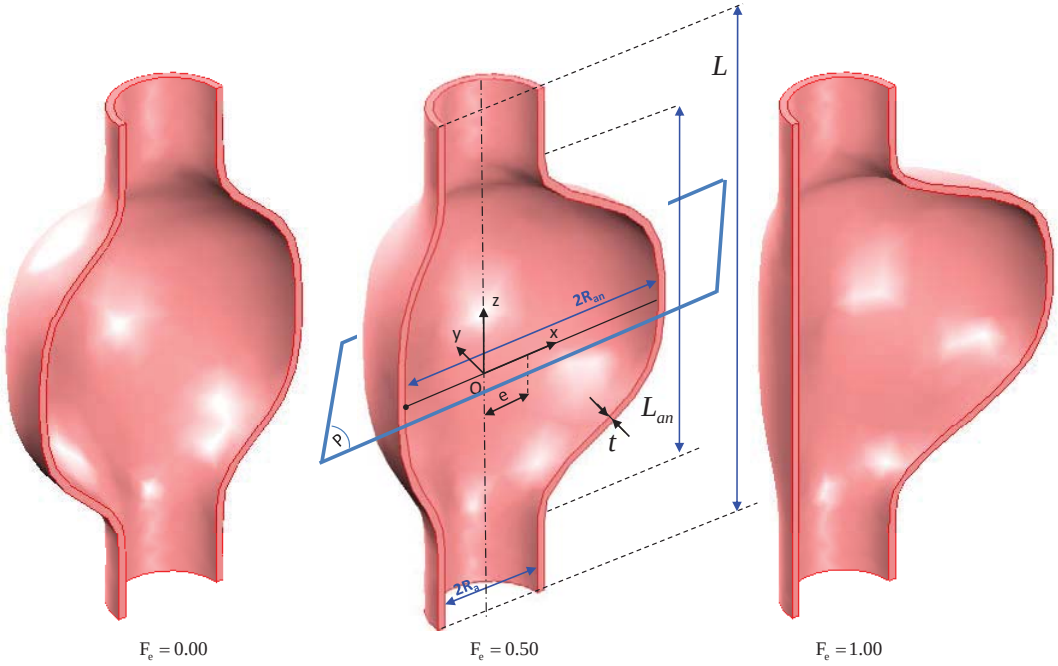

FIGURE 3.1: Modèles géométriques des AAA axisymétrique ($F_e = 0.0$) intermédiaire ($F_e = 0.5$) et dissymétrique ($F_e = 1.0$)

typiques de l'épaisseur, de la dilatation et de l'aspect utilisées pour les anévrismes modèles et les anévrismes reconstruits. Pour ces derniers, les valeurs des paramètres F_r, F_e et F_ℓ sont rarement mentionnées. Par conséquent, nous les avons estimées sur les figures présentées dans les articles en supposant que les images ne présentent aucune distorsion. En ce qui concerne l'aspect de l'anévrisme, nos valeurs (F_ℓ = {2.50, 4.00}) sont globalement plus élevées que celles utilisées dans la littérature, mais pour la dilatation et l'épaisseur nos valeurs sont très proches de celles utilisées dans les travaux précédents. Les valeurs classiques de l'épaisseur de la paroi sont comprises entre 1.0 et 2.0 mm (Thubrikar *et al.*, 2001a). Raghavan *et al.* (2006) ont mesuré des valeurs entre 0.2 et 3.0 mm.

TABLE 3.1: Paramètres géométriques des AAA modèles - symétriques (S) et non-symétriques (NS) - pour un allongement et une épaisseur fixes, F_ℓ = 2.500, t = 1.5 mm

		F_r							
		1.00	1.25	1.50	1.75	2.00	2.375	2.75	3.25
F_e	0.00	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8
	0.50					NS13	NS14	NS15	
	0.75					NS21	NS22	NS23	
	1.00					NS29	NS30	NS31	

Avec l'expression (3.1), un programme Matlab© est utilisé pour déterminer les coordon-

TABLE 3.2: Paramètres géométriques des AAA modèles - symétriques (S) et non-symétriques (NS) - pour une dilatation fixe $F_r = 2.75$ et un allongement donné $F_\ell = 2.50$

		t(mm)				
		1.00	1.25	1.50	1.75	2.00
F_e	0.00	S33	S34	S7*	S36	S37
	0.50	NS38	NS39	NS15*	NS41	NS42
	0.75	NS43	NS44	NS23*	NS46	NS47
	1.00	NS48	NS49	NS31*	NS51	NS52

* modèles également analysés pour $F_\ell = 4.00$

TABLE 3.3: Dimensions typiques des AAA ; pour les modèles reconstruits, F_ℓ et F_r ont été obtenus en supposant que les images dans les articles ne présentent pas de distorsion

	AAA	F_ℓ	F_r	t(mm)
Vorp *et al.* (1998)	modèle	1.50	3.33	1.50
Raghavan *et al.* (2000)	reconstruit	1.29	2.77	1.50
Thubrikar *et al.* (2001a)	reconstruit	1.79	2.34	1.31
Fillinger *et al.* (2003)	modèle	2.08	1.93	1.90
Wolters *et al.* (2005)	reconstruit	2.03	2.73	2.00
Leung *et al.* (2006)	reconstruit	1.92	1.82	1.50
Scotti et Finol (2007)	reconstruit	3.40	1.40	1.50
Vande Geest *et al.* (2008)	reconstruit	2.56	1.82	2.00
Rodriguez *et al.* (2008)	modèle	1.50	2.75	1.50
Rissland *et al.* (2009)	reconstruit	1.94	1.57	2.00
Reeps *et al.* (2010)	reconstruit	1.26	2.56	1.00
Speelman *et al.* (2010)	reconstruit	2.02	1.85	2.00

nées du rayon et celles de l'axe de l'anévrisme, dans le plan $(x,\ z)$ qui constitue un plan de symétrie pour l'ensemble des modèles (Figure 3.1). L'axe de l'anévrisme est défini par :

$$A(z) = F_e\,[R(z) - R_a] \tag{3.3}$$

Ces données sont ensuite importées dans SolidWorks© pour la construction du modèle CAO. Ce modèle est finalement importé, au format .STEP en 3D et .DXF en 2D, dans Comsol Multiphysics© en vu de l'analyse par éléments finis.

Pour les modèles axisymétriques ($F_e = 0$), une modélisation en 2D a été adoptée. Par la suite, afin de faciliter la visualisation des résultats, le modèle 3D est reconstruit à partir d'une révolution de 180° du modèle 2D axisymétrique. Pour les autres modèles, le plan (P) situé au niveau du diamètre maximal de l'anévrisme (Figure 3.1) est un plan de symétrie. Les modèles 3D dissymétriques sont donc réduits au quart supérieur, et comme dans le cas 2D axisymétrique, après la simulation le quart inférieur est reconstruit par symétrie.

3.3 Implémentation des modèles de comportement mécaniques

Dans les conditions physiologiques, la paroi artérielle peut être considérée comme un matériau incompressible (Carew *et al.*, 1968). L'identification des modèles mécaniques décrivant le comportement hyperélastique isotrope ou anisotrope de l'artère, comme celui de Raghavan et Vorp (2000) ou de Rodriguez *et al.* (2008) se fait donc sur cette base. Mais, dans les codes de calcul par éléments finis, l'implémentation d'un modèle parfaitement incompressible conduit à des problèmes de convergence. Une approche quasi-incompressible est donc adoptée.

3.3.1 Formulation quasi incompressible

Cette formulation conduit à la décomposition de la densité d'énergie de déformation (W) en une partie déviatorique ($\overline{W}$) et une partie volumique (U). Celle-ci, contrôlant la variation de volume du matériau, est fonction du jacobien de la transformation et du module initial de compressibilité du matériau (κ). Dans ce cadre, le tenseur gradient "incompressible" de transformation s'exprime $\overline{\mathbf{F}} = J^{-1/3}\mathbf{F}$ et les invariants correspondants s'en déduisent :

$$\overline{I}_1 = I_3^{-1/3} I_1, \quad \overline{I}_2 = I_3^{-2/3} I_2, \quad \overline{I}_4 = I_3^{-1/3} I_4, \quad \overline{I}_6 = I_3^{-1/3} I_6 \tag{3.4}$$

où rappelons-le $I_1 = \mathrm{tr}(\mathbf{C})$, $I_2 = \frac{1}{2}\left[\mathrm{tr}(\mathbf{C})^2 - \mathrm{tr}(\mathbf{C}^2)\right]$, $I_3 = J^2 = \det(\mathbf{C})$ (cf 2.3.2.1). Pour un matériau orthotrope, l'énergie de déformation peut donc s'écrire :

$$W = \overline{W}(\overline{I}_1, \overline{I}_2, \overline{I}_4, \overline{I}_6,) + U(J) \tag{3.5}$$

Les formes quasi-incompressibles des deux principaux modèles de comportement utilisés dans nos travaux s'écrivent :

$$\begin{aligned} W = {} & \alpha(\overline{I}_1 - 3) + (1 - \mathrm{m})\beta(\overline{I}_1 - 3)^2 + U(J) \\ & + \mathrm{m}\frac{k_1}{2k_2}\{\exp\left[k_2[(1-\rho)(\overline{I}_1 - 3)^2 + \rho(\overline{I}_4 - \overline{I}_4^0)^2]\right] - 1\} \\ & + \mathrm{m}\frac{k_3}{2k_4}\{\exp\left[k_4[(1-\rho)(\overline{I}_1 - 3)^2 + \rho(\overline{I}_6 - \overline{I}_6^0)^2]\right] - 1\} \end{aligned} \tag{3.6}$$

avec m = 0 pour le modèle isotrope (Raghavan et Vorp, 2000) et m = 1 pour le modèle anisotrope (Rodriguez *et al.*, 2008). Pour la partie volumique, nous avons adopté une forme quadratique :

$$U(J) = \frac{\kappa}{2}(J - 1)^2 \tag{3.7}$$

Le choix de cette fonction et la valeur du module de compressibilité κ ne sont pas *a priori* sans conséquence sur les résultats des simulations, car ils permettent d'assurer la condition d'incompressibilité du matériau (condition qui a été utilisée pour ajuster les autres paramètres de $\overline{W}$ sur les résultats expérimentaux). A notre connaissance, l'expression de cette énergie volumique et la valeur de κ sont rarement mentionnées ou discutées dans les travaux numériques de la littérature. Une étude approfondie de leur influence sur l'amplitude et la distribution des contraintes au sein de la paroi artérielle est présentée au Chapitre 4. Cette étude nous a permis de montrer la nécessité d'utiliser de très grandes valeurs de κ pour satisfaire la condition d'incompresssibilité lorsque le modèle est fortement non-linéaire comme

celui de Rodriguez *et al.* (2008). Par la suite, l'ensemble des simulations a été réalisé avec $\kappa = 4.40 \times 10^6$ kPa.

Le tableau 3.4 présente les paramètres matériaux des deux modèles isotrope et anisotrope. Les paramètres matériaux du modèle isotrope ont été identifiés sur des essais de traction

TABLE 3.4: Paramètres matériaux ajustés sur les résultats expérimentaux de Vande Geest *et al.* (2006b) pour le modèle anisotrope (Rodriguez *et al.*, 2008, 2009) et de Raghavan *et al.* (1996) pour le modèle isotrope (Raghavan et Vorp, 2000)

	m	α (kPa)	β (kPa)	k_1(kPa)	k_2	k_3	k_4	$\overline{I}_4^0$	$\overline{I}_6^0$	ρ	$\phi(°)$
Anisotrope	1	0.12	-	244	1576	k_1	k_2	1.038	I_4^0	0.14	5
	1	0.50	-	517	1613	k_1	k_2	1.066	I_4^0	0.31	21
Isotrope	0	174	1881	-	-	-	-	-	-	-	-

uniaxiale (Raghavan *et al.*, 1996) par Raghavan et Vorp (2000). Pour que ces paramètres soient plus représentatifs du comportement de l'artère, leur moyenne sur 19 échantillons provenant de la direction orthoradiale des anévrismes de 16 patients a été adoptée (Raghavan et Vorp, 2000). Pour le modèle anisotrope, les paramètres matériaux ont été identifiés sur des essais de traction biaxiale de Vande Geest *et al.* (2006a) par Rodriguez *et al.* (2008, 2009) et correspondent aux données d'un seul patient. On peut remarquer que l'angle qui caractérise l'orientation des fibres de collagène est faible, et loin des valeurs usuelles (de l'ordre de 59 degrés pour l'*adventice*, 38 degrés pour la *media* et 19 degrés pour l'*intima*) données par l'histologie (Holzapfel, 2006). Comme il a été souligné par Rodriguez *et al.* (2008), cet angle doit être considéré dans le modèle comme un paramètre phénoménologique (sans signification physique). Enfin, il est important de souligner que pour le modèle anisotrope, le jeu de paramètres matériaux permettant de décrire les essais biaxiaux de Vande Geest *et al.* (2006a) n'est pas unique. Dans Rodriguez *et al.* (2009), les mêmes auteurs ont proposé un autre jeu de paramètres qui sont mentionnés, à la seconde ligne pour le modèle anisotrope (tableau 3.4), à titre indicatif.

3.3.2 Implémentation du modèle anisotrope

Les deux modèles de comportement hyperélastique isotrope et anisotrope ont été implémentés sous Comsol Multiphysics©, version 3.5a, avec le module *Structural Mechanics*. L'implémentation du potentiel du modèle hyperélastique isotrope de Raghavan et Vorp (2000) ne présente pas de difficulté particulière, l'invariant $\overline{I}_1$ et le jacobien J étant prédéfinis dans le code de calcul. Pour le modèle hyperélastique anisotrope de Rodriguez *et al.* (2008), l'implémentation nécessite la définition des invariants $\overline{I}_4$ et $\overline{I}_6$ et donc des vecteurs d'orientation des fibres de collagène ($\mathbf{M}$ et $\mathbf{M}'$) dans la paroi artérielle. Les deux réseaux de fibres sont orientés avec des angles ϕ et ϕ' par rapport à la direction orthoradiale de l'artère ($\phi = \phi'$). Un repère local à la paroi (O', $\mathbf{T}_1$, $\mathbf{T}_2$), par rapport auquel les orientations des fibres sont déterminées, doit donc être défini (Figure 3.2) :

$$\mathbf{M} = \cos\phi\mathbf{T}_1 + \sin\phi\mathbf{T}_2 \tag{3.8a}$$

$$\mathbf{M}' = \cos\phi'\mathbf{T}_1 - \sin\phi'\mathbf{T}_2 \tag{3.8b}$$

Le but de cette section est la détermination de ces deux vecteurs $\mathbf{T}_1$ et $\mathbf{T}_2$ dans le repère globale. Ceci a été réalisé successivement sur des éprouvettes planes pour simuler des essais de traction uniaxiale ou biaxiale et valider la démarche, puis sur les anévrismes modèles.

3.3.2.1 Éprouvettes planes : essais de traction uniaxiale ou biaxiale

Les sollicitations les plus courantes réalisées sur la paroi artérielle, *ex vivo*, sont des essais de traction uniaxiale ou biaxiale (cf § 2.3.1). Pour un essai de traction biaxiale plane dans les directions matérielles, les vecteurs d'orientation des fibres s'expriment comme au paragraphe § 2.3.2 par : $\mathbf{M} = (\cos\phi,\ \sin\phi,\ 0)$ et $\mathbf{M'} = (\cos\phi',\ -\sin\phi',\ 0)$. Nous avons donc défini ces deux vecteurs dans le domaine du matériau étudié (Figure 3.2). L'implémentation, dans ce cas, a

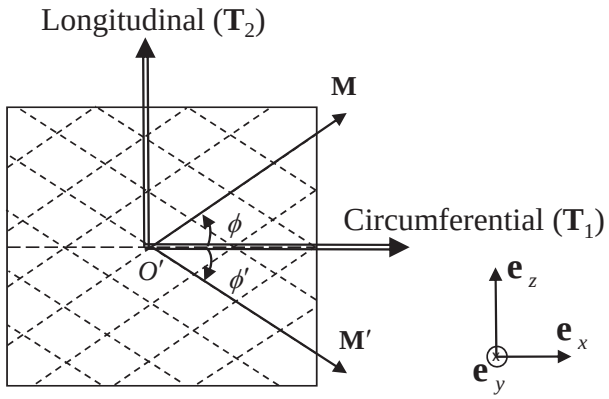

FIGURE 3.2: Orientation des deux réseaux de fibres, cas des tractions uniaxiale et biaxiale

été validée en simulant les essais de traction biaxiale de Vande Geest *et al.* (2006a), comme le montre la Figure 3.3. Les résultats obtenus sont ici comparés aux données expérimentales, pour les trois rapports de tension : $T_\theta : T_L = \{0.75:1,\ 1:1,\ 1:0.75\}$. On peut constater un très bon accord entre les données expérimentales et les courbes simulées. Une validation plus fine de l'implémentation du modèle a aussi été réalisée en comparant les résultats numériques et la solution semi-analytique, comme nous le verrons au Chapitre 4 (Figure 4.3). Sur la Figure 3.3, nous avons aussi reporté la réponse du modèle isotrope pour une traction équibiaxiale, à titre de comparaison. On peut remarquer que la réponse du modèle isotrope est très différente de celle du modèle anisotrope, et ne permet pas de décrire les essais biaxiaux de Vande Geest *et al.* (2006a), surtout dans la direction longitudinale. Nous reviendrons sur ces différences et leurs conséquences sur la distribution des contraintes au sein de la paroi anévrismale au Chapitre 5.

3.3.2.2 Anévrismes modèles

D'une manière générale, un point M à la paroi interne de l'artère est repéré dans la base globale en fonction du rayon de l'anévrisme $R(z)$ (expression 3.1), de son axe $A(z)$ (expression 3.3) et de l'altitude z du point :

$$\begin{aligned}\mathbf{OM} &= \mathbf{OM}_1 + \mathbf{M}_1\mathbf{M}_2 + \mathbf{M}_2\mathbf{M} \\ &= A(z)\mathbf{e}_x + R(z)\mathbf{e}_r + z\mathbf{e}_z\end{aligned} \tag{3.9}$$

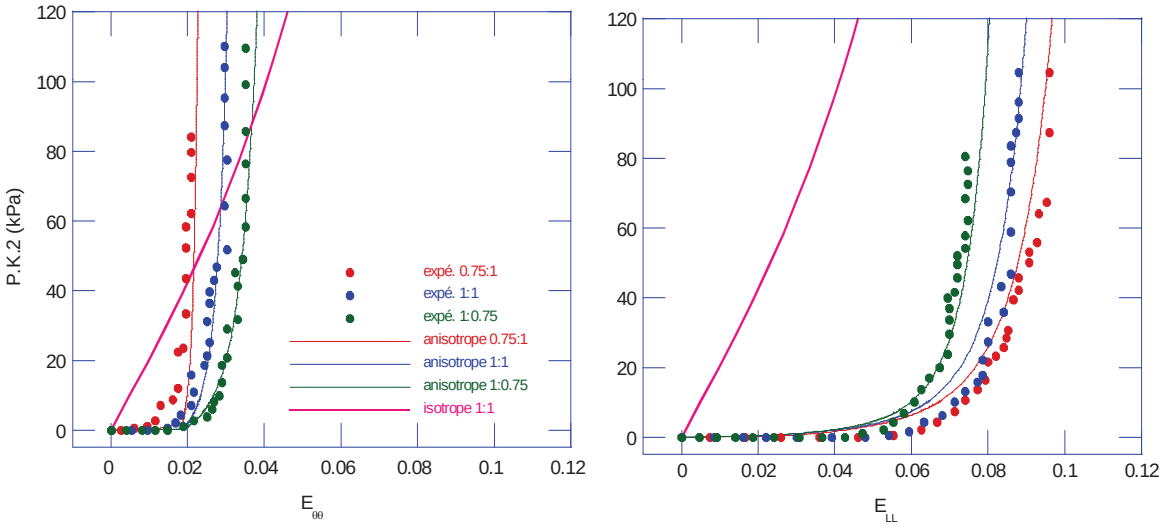

FIGURE 3.3: Comparaison des résultats expérimentaux (Vande Geest *et al.*, 2006a) aux résultats numériques des modèles isotrope et anisotrope

comme le montre la Figure 3.4, avec $\mathbf{e}_r = \cos\alpha\mathbf{e}_x + \sin\alpha\mathbf{e}_y$. Dans la suite, la dépendance du

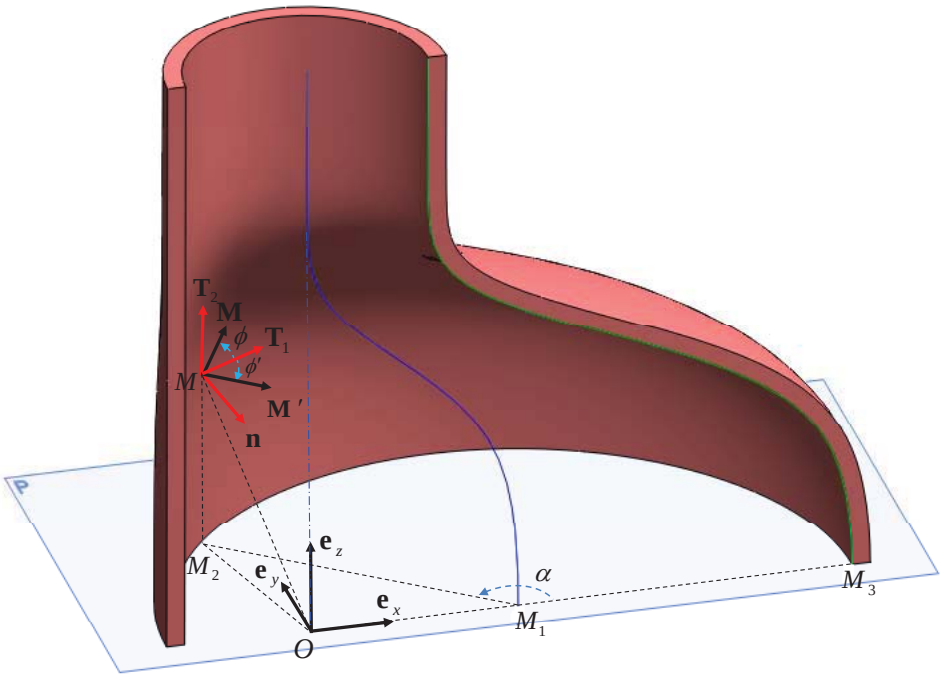

FIGURE 3.4: Définition du repère local à la paroi artérielle dans le cas des anévrismes modèles

rayon interne et de l'axe à l'altitude z est supposée implicite, on écrira simplement R et A.

On détermine deux vecteurs $\mathbf{V}_1$ et $\mathbf{V}_2$ tangents à la paroi, tels que :

$$\mathbf{V}_1 = \frac{d\mathbf{OM}}{d\alpha} = -R\sin\alpha\mathbf{e}_x + R\cos\alpha\mathbf{e}_y \tag{3.10a}$$

$$\mathbf{V}_2 = \frac{d\mathbf{OM}}{dz} = (A' + R'\cos\alpha)\mathbf{e}_x + R'\cos\alpha\mathbf{e}_y + \mathbf{e}_z \tag{3.10b}$$

où $A' = \frac{dA}{dz}$ et $R' = \frac{dR}{dz}$, $\alpha = \text{atan}(y/x)$ avec $0 \leq \alpha \leq \pi$. On définit deux vecteurs unitaires $\mathbf{T}_1$ et $\mathbf{T}'_2$:

$$\mathbf{T}_1 = -\frac{\mathbf{V}_1}{\| \mathbf{V}_1 \|} \tag{3.11a}$$

$$\mathbf{T}'_2 = \frac{\mathbf{V}_2}{\| \mathbf{V}_2 \|} \tag{3.11b}$$

Le signe négatif dans l'expression 3.11a est lié au choix d'orientation que nous avons fait du vecteur $\mathbf{T}_1$ et qui permet d'obtenir un vecteur $\mathbf{n}$ normal à la paroi et orienté vers l'intérieur :

$$\mathbf{n} = \frac{\mathbf{T}_1 \wedge \mathbf{T}'_2}{\| \mathbf{T}_1 \wedge \mathbf{T}'_2 \|} \tag{3.12}$$

Les vecteurs $\mathbf{T}_1$ et $\mathbf{T}'_2$ ne sont pas nécessairement orthogonaux, à cause de l'excentricité du modèle géométrique. Nous construisons donc une nouvelle base locale orthonormée en définissant un nouveau vecteur $\mathbf{T}_2$ dans le plan $(\mathbf{T}_1,\ \mathbf{T}'_2)$:

$$\begin{aligned} \mathbf{T}_2 &= \mathbf{n} \wedge \mathbf{T}_1 \\ &= \frac{1}{\| \mathbf{T}_1 \wedge \mathbf{T}'_2 \|}((\mathbf{T}_1.\mathbf{T}_1)\mathbf{T}'_2 - (\mathbf{T}'_2.\mathbf{T}_1)\mathbf{T}_1) \\ &= \frac{1}{\| \mathbf{T}_1 \wedge \mathbf{T}'_2 \|}(\mathbf{T}'_2 - (\mathbf{T}'_2.\mathbf{T}_1)\mathbf{T}_1) \end{aligned} \tag{3.13}$$

Le repère local étant défini à la surface interne, nous supposons que les vecteurs $\mathbf{T}_1$ et $\mathbf{T}_2$ gardent la même orientation à travers l'épaisseur de la paroi artérielle. Cette hypothèse permet de garder la même orientation des fibres entre la face interne et la face externe de la paroi et n'a pas d'influence sur nos calculs. Ainsi, les vecteurs $\mathbf{T}_1$ et $\mathbf{T}_2$ sont projetés dans l'épaisseur de la paroi comme le montre la Figure 3.5. La méthode de projection est prédéfinie dans

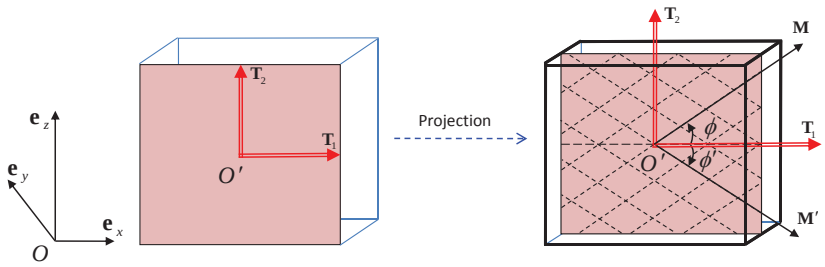

FIGURE 3.5: Projection des vecteurs tangentes dans l'épaisseur de la paroi artérielle

le code de calcul et peut être utilisée une fois l'angle α connu (Figure 3.4). La Figure 3.6

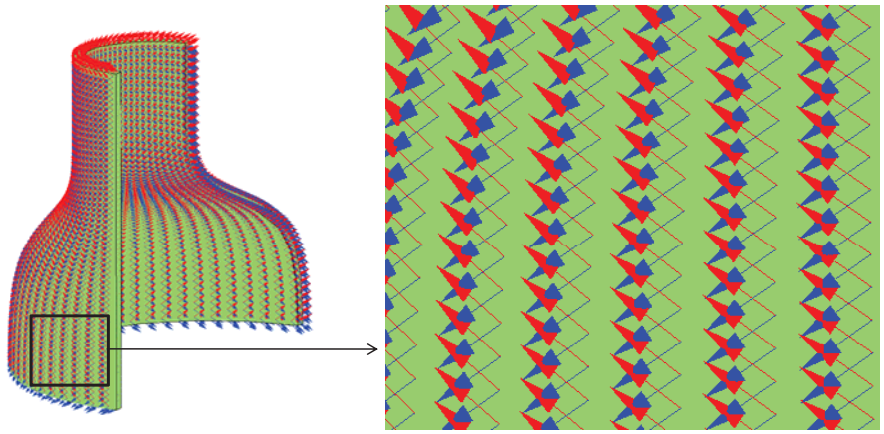

FIGURE 3.6: Orientation des fibres de collagène à la surface de l'anévrysme, modèle NS31

montre l'orientation des fibres de collagène obtenue avec cette méthode de projection. Pour cet exemple d'illustration, l'angle d'orientation est de 35°.

Au lieu de la projection, on aurait pu aussi supposer l'expression du rayon interne (expression 3.1) valable dans toute l'épaisseur de la paroi artérielle et calculer les vecteurs $\mathbf{T}_1$ et $\mathbf{T}_2$ à travers cette dernière. Les deux méthodes conduisent au même résultat.

En résumé, les modèles de comportement mécanique isotrope (expression (3.6), m = 0) et anisotrope (expression (3.6), m = 1) ont été implémentés et validés à l'aide des sollicitations simples. Pour les anévrismes modèles, la définition de la base locale à la paroi a été vérifiée par un calcul analytique (cf § 3.3.2.2) et la Figure 3.6 montre la validité de cette définition. Ces étapes de validation ne nécessitaient pas de conditions aux limites appropriées, ni même un maillage spécifique. Ces deux points sont abordés dans les sections 3.4 et 3.5, respectivement.

3.4 Conditions aux limites

Dans cette section, nous définissons les chargements et les conditions aux limites cinématiques imposés à l'anévrisme. La Figure 3.7 illustre la nomenclature des surfaces adoptée à cet effet. Nous rappelons que les analyses dans cette partie se font dans les conditions statiques. Les conditions aux limites sont donc les suivantes :

$$u_z = 0 \quad \text{sur} \quad \Gamma_h \quad \text{et} \quad \Gamma_{sz} \tag{3.14a}$$

$$u_y = 0 \quad \text{sur} \quad \Gamma_{sy} \tag{3.14b}$$

$$u_x = 0 \quad \text{au point} \quad F \tag{3.14c}$$

$$\boldsymbol{\sigma}.\mathbf{n} = p\mathbf{n} \quad \text{sur} \quad \Gamma_i \tag{3.14d}$$

$$\boldsymbol{\sigma}.\mathbf{n} = \mathbf{0} \quad \text{sur} \quad \Gamma_e \tag{3.14e}$$

Sur les faces Γ_h et Γ_{sz}, le déplacement axial est bloqué (3.14a) et le déplacement radial libre. Pour Γ_h, la réalité physiologique est sans doute plus compliqué, compte tenu de la présence des artères rénales au proximal (et de la bifurcation de l'aorte en artères iliaques

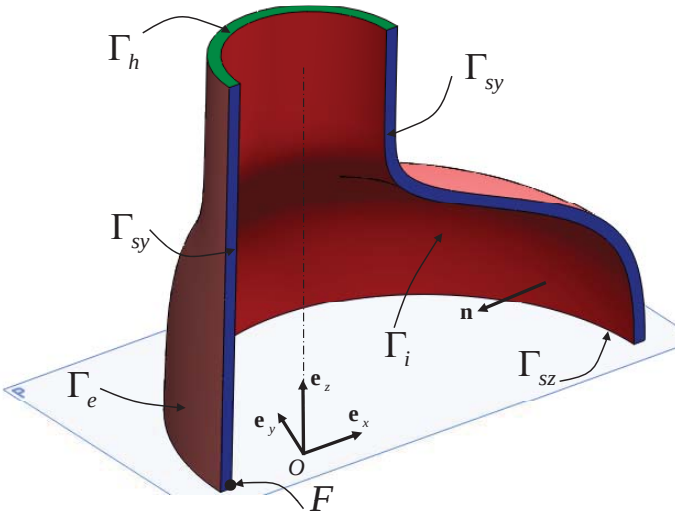

FIGURE 3.7: Schématisation des conditions aux limites imposées à l'anévrisme, modèle NS31

au niveau distal, pour le pendant de Γ_h dans cette région) et des différents organes autour de l'anévrisme. Dans la littérature, les modèles sont plutôt encastrés à leurs deux extrémités. Le blocage du déplacement radial aux deux extrémités conduit à de fortes concentrations de contraintes, non réalistes, dans ces régions (Rodriguez *et al.*, 2008; Scotti *et al.*, 2008). Pour Γ_{sz}, la condition $u_z = 0$ est naturelle, pour respecter la symétrie du modèle. Pour cette même raison de symétrie sur les faces Γ_{sy} un déplacement nul est imposé dans la direction y (3.14b). Enfin, pour éviter le mouvement de corps rigide dans la direction x, un déplacement nul est imposé au point F (3.14c). Dans le cas particulier des géométries axisymétriques, modélisées en 2D, une condition de symétrie axiale est appliquée sur l'axe du modèle.

Sur la face interne de l'anévrisme (Γ_i), la contrainte de Cauchy est imposée égale à la pression systolique p (3.14d). Celle-ci est de 120 mmHg dans les conditions physiologiques et peut atteindre les 180 mmHg en cas d'hypertension. Cette dernière valeur ne sera pas utilisée dans nos travaux comme dans la plupart des travaux de la littérature. La face externe (Γ_e) de l'anévrisme est libre (3.14e), ce qui veut dire qu'on néglige les interactions de l'anévrisme avec tous les organes environnants y compris la colonne vertébrale. Dans les travaux de Scotti *et al.* (2008), les effets de cette dernière ont été pris en compte en imposant un déplacement nul sur une arête de la face postérieure de l'anévrisme. Les auteurs ont également imposé une pression externe de 12 mmHg à la face Γ_e afin de modéliser les effets des organes autour de l'anévrisme. Comme nous l'avons vu au paragraphe 2.3.1.4, dans la direction longitudinale l'artère est sous tension *in vivo* (Holzapfel *et al.*, 2007). Cette déformation résiduelle de l'ordre de 2% a été modélisée par Scotti *et al.* (2008) en imposant un allongement longitudinal initial de 5% (appliqué sur Γ_h) à l'anévrisme. Les effets de ces différentes conditions aux limites seront discutés au Chapitre 5.

3.5 Maillage et type d'éléments

Dans nos travaux, un modèle solide 3D a été préféré à un modèle coque, ce qui conditionne indirectement le choix du maillage. Afin de contrôler précisément la taille des éléments notamment dans l'épaisseur de la paroi artérielle, un maillage structuré a été adopté pour tous les modèles. La Figure 3.8 présente le maillage d'un modèle non - axisymétrique (modèle NS31, tableau 3.1). Des études de sensibilité au maillage ont montré que le nombre d'éléments dans

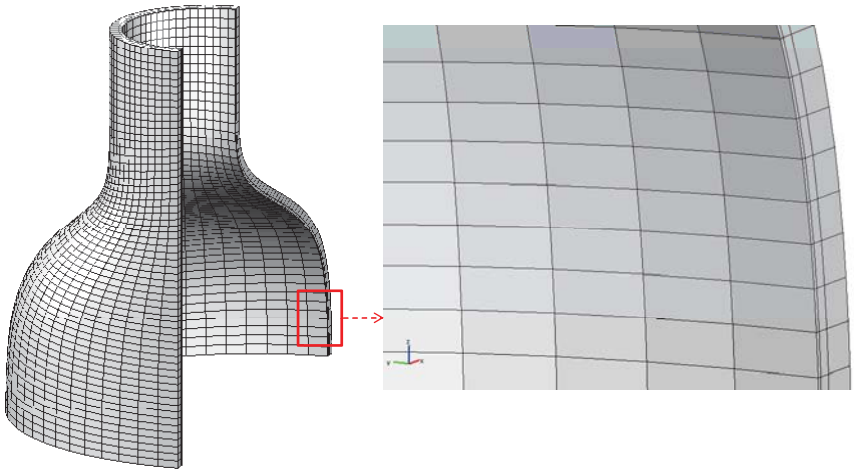

FIGURE 3.8: Maillage de l'anévrisme, modèle NS31 (tableau 3.1)

la direction longitudinale de l'anévrisme a peu d'influence sur la contrainte maximale dans l'anévrisme. Par contre, dans l'épaisseur de la paroi (notamment pour les modèles mécaniques anisotropes) le nombre d'éléments peut influer le résultat comme le montre le tableau 3.5. Ces résultats, pour une pression interne de 120 mmHg et dans le modèle S7 (tableau 3.1), montrent que entre 2 et 10 éléments dans la paroi, la contrainte principale maximale ($\sigma_{1\max}$) varie de moins de 1% pour le modèle isotrope, mais de 18% pour le modèle anisotrope. Lorsque ce dernier comportement est utilisé dans le modèle NS31, l'écart de contrainte maximale est de 23%, entre 3 et 12 éléments dans l'épaisseur.

TABLE 3.5: Influence du maillage sur la contrainte principale maximale, σ_{1max}(kPa), modèles 7 et 31

		Nombre d'éléments dans l'épaisseur de la paroi						
	Modèle	2	3	4	6	8	10	12
Isotrope	S7	362	362	363	363	363	363	-
	NS31	-	374	374	-	-	-	-
Anisotrope	S7	565	624	652	676	685	690	693
	NS31	-	1214	1340	1469	1527	1556	1573

Pour le modèle anisotrope, nous avons remarqué un fort gradient de contrainte notamment dans les régions proches de la face interne de l'anévrisme. Le maillage doit donc être raffiné

davantage dans ces régions pour mieux capturer ces effets. Pour ce faire, la taille des éléments près de la face interne de la paroi a été choisie 8 fois plus petite que celle des éléments situés près de la face externe de l'anévrisme. Ce qui permet à la fois de s'approcher d'une solution stable et de diminuer le coût du calcul. Par exemple, avec cette stratégie, pour 3 et 4 éléments dans l'épaisseur, $\sigma_{1\max}$ est de 702 kPa et 698 kPa, respectivement, pour le modèle S7. La contrainte $\sigma_{1\max}$ est donc du même ordre de grandeur que celle obtenue avec 12 éléments réguliers, les différences sont de ordre de 1%. Dans le cas du modèle NS31, l'utilisation de 3 éléments de taille non régulière dans l'épaisseur (mais avec le même rapport 8) conduit à des différences qui sont inférieures à 5%.

Pour le modèle isotrope, le maillage avec des éléments (3 ou 4) de taille irrégulière permet d'obtenir 363 kPa pour le modèle S7 et 373 kPa pour le modèle NS31. Ces résultats montrent donc que 3 éléments de taille régulière dans l'épaisseur de la paroi suffisent pour obtenir une bonne précision dans le cas du modèle isotrope, par contre pour le modèle anisotrope l'erreur pourrait être importante (supérieure à 20%). Par la suite, on adoptera donc un maillage avec des éléments de taille irrégulière (ratio 8) qui permet d'obtenir une bonne précision (à moindre coût), pour les modèles anisotropes.

Les modèles 2D axisymétriques sont constitués de 1120 éléments, 4 éléments dans l'épaisseur de la paroi et 280 éléments dans la direction longitudinale de l'anévrisme. Dans les modèles 3D, nous avons adopté 3 éléments dans l'épaisseur et 60 éléments dans la direction longitudinale (seul le quart supérieur est utilisé pour le calcul). Dans la direction orthoradiale, nous avons 36 éléments, Rodriguez *et al.* (2008) avaient utilisé 38 éléments dans cette direction, pour la même géométrie.

Dans les deux cas de comportement mécanique, c'est une formulation mixte, *pression - déplacement*, qui est utilisée. Les fonctions de forme sont de type Lagrangien, quadratiques en déplacement et linéaires en pression. Le choix d'une telle formulation est dicté par l'hypothèse de quasi-incompressibilité généralement adoptée pour les matériaux hyperélastiques du vivant (voir le Chapitre 4).

Dans Comsol Multiphysics©, nous utilisons un *solver direct*, UMFPACK ou PARDISO. Ce dernier a l'avantage de pouvoir paralléliser la résolution du système d'équations linéaires, selon le nombre de CPU disponibles sur la station de calcul.

3.6 Discussion sur la modélisation 3D de la paroi artérielle

Le but de cette section est de faire une comparaison des résultats, en termes de contrainte, obtenus avec une formulation 3D et une approche de modèle coque. Cette dernière approche fut longtemps utilisée, à travers la loi de Laplace (2.13), pour l'estimation de la contrainte orthoradiale dans les artères (Peterson *et al.*, 1960), puis dans les calculs par éléments finis (Zienkiewicz et Taylor, 2000). Lorsqu'on considère la paroi artérielle comme un matériau hyperélastique, une solution analytique existe au problème de pressurisation (de l'aorte saine), mais seulement en adoptant cette hypothèse de modèle coque. En se plaçant en coordonnées cylindriques, les contraintes orthoradiale (σ_θ), longitudinale (σ_z) et radiale (σ_r) s'écrivent en

fonction du potentiel W, pour un matériau incompressible :

$$\begin{cases} \sigma_\theta - \sigma_r = \lambda_\theta \dfrac{\partial W}{\partial \lambda_\theta} \\ \sigma_z - \sigma_r = \lambda_z \dfrac{\partial W}{\partial \lambda_z} \end{cases} \tag{3.15}$$

On suppose que la contrainte radiale est la somme d'une partie déviatorique ($\overline{\sigma}_r$) et d'une partie volumique. L'hypothèse de paroi mince consiste à négliger les gradients de contrainte dans la paroi suivant la direction radiale ($\overline{\sigma}_r = -p_i$, où p_i est la pression interne). La contrainte orthoradiale est alors obtenue à partir de l'expression (3.15), en fixant la déformation longitudinale. Pour plus de détails sur ces calculs, on pourrait consulter Holzapfel *et al.* (2000). Dans le tableau 3.6, nous comparons la contrainte orthoradiale obtenue avec cette méthode et celle issue de l'analyse éléments finis 3D.

Table 3.6: Contrainte orthoradiale maximale (σ_θ(kPa)) pour un modèle membrane (Laplace, Expression (3.15)) et un modèle 3D solide (AEF 3D) dans l'aorte saine pour une pression de 120 mmHg, R_i = 10 mm et R_e = 11.5 mm

	Laplace	Expression (3.15)*	AEF 3D†
Isotrope	107	121	144
Anisotrope	107	120	324

* pour $\lambda_z = 1.00$

† pour les résultats obtenus en analyse par éléments finis, la contrainte maximale est observée au niveau de la paroi interne

Ces résultats montrent la différence entre une analyse en petites déformations (Laplace) et celle en grandes déformations (3.15), pour un modèle coque. En comparant les contraintes obtenues avec l'expression (3.15) et un calcul par éléments finis utilisant un modèle solide, l'écart est de 16% dans le cas isotrope et de 63% dans le cas anisotrope.

Dans la littérature, des analyses utilisant un modèle coque sont généralement faites avec un modèle de comportement isotrope (Raghavan et Vorp, 2000; Raghavan *et al.*, 2000, 2005, 2006). Avec cette approche, les gradients de contrainte dans l'épaisseur de la paroi ne sont pas observés, contrairement à un modèle solide comme on peut le voir dans les résultats de Leung *et al.* (2006) qui ont utilisé le même modèle de comportement que Raghavan et ses collaborateurs. Zendehbudi et Kazemi (2007) ont réalisé une comparaison des deux formulations (coque et 3D), en élasticité linéaire, dans des anévrismes modèles. Leurs résultats montrent que l'hypothèse de modèle coque a plus d'influence sur la contrainte maximale longitudinale que sur le maximum de la composante orthoradiale. Pour celle-ci, l'écart entre les résultats du modèle solide et du modèle coque est de l'ordre de 10% pour une épaisseur de paroi de t = 1.5 mm ou pour un rapport t/D = 0.06. On peut imaginer que ces erreurs puissent s'accroître en grandes déformations.

3.7 Conclusion

Les principaux modèles géométriques d'anévrismes qui seront utilisés par la suite ont été introduits dans ce chapitre. La géométrie de l'anévrisme se caractérise par trois paramètres :

sa dilatation (F_r), son aspect (F_ℓ) et son excentricité (F_e). Un paramètre supplémentaire à prendre en compte est l'épaisseur (t) de la paroi artérielle. Les travaux de Thubrikar *et al.* (2001a,b) et de Raghavan *et al.* (2006) montrent que celle-ci n'est pas uniforme, nous ferons cependant cette hypothèse de paroi uniforme dans tous nos travaux. L'influence de ces quatre paramètres géométriques sur la distribution et l'intensité des contraintes sera étudiée au Chapitre 5.

Les modèles géométriques ainsi construits ont ensuite été importés dans le logiciel Comsol Multiphysics© dans le but d'en étudier leur comportement mécanique via des calculs par éléments finis. Pour cela, les modèles de comportement isotrope de Raghavan et Vorp (2000) et anisotrope de Rodriguez *et al.* (2008) ont été implémentés dans le logiciel. Dans le cas anisotrope, une attention particulière a été portée à la définition géométrique des vecteurs $\mathbf{M}$ et $\mathbf{M}'$ caractérisant l'orientation des familles de fibres de collagène. Par ailleurs, l'implémentation des deux modèles a été réalisée en utilisant une approche quasi-incompressible. L'adoption d'une telle approche a deux conséquences :

- une formulation mixte (*déplacement-pression*) est utilisée au lieu de la formulation classique (*déplacement*)
- le potentiel se décompose en une partie déviatorique et une partie volumique.

Cette dernière partie, contrôlant la variation de volume du matériau, est fonction du jacobien de la transformation et du module initial de compressibilité κ. Cette partie volumique $U(J,\kappa)$ est rarement précisée dans les travaux numériques jusqu'à aujourd'hui bien que cela ne soit pas sans conséquence pour assurer l'incompressibilité du matériau et par conséquent une bonne précision sur l'estimation des contraintes au sein de la paroi anévrismale. L'influence de la forme de la partie volumique du potentiel et des valeurs de κ sur la distribution et l'amplitude des contraintes dans l'anévrisme est étudiée plus en détail au Chapitre 4.

Chapitre 4

Influence of the material nearly incompressibility on the numerical prediction of maximum wall stresses in Abdominal Aortic Aneurysms

Sommaire

4.1 Introduction **78**

4.2 Analytical analysis of compressibility effects on equibiaxial tensile tests **79**

4.2.1 Material models 79

4.2.2 Equibiaxial loading 83

4.3 Compressibility effects on Abdominal Aortic Aneurysm wall stress analysis **85**

4.3.1 Implementation and validation of the model 85

4.3.2 Finite element analysis of Abdominal Aortic Aneurysm wall stress 87

4.4 Concluding remarks **92**

Les résultats dans ce chapitre ont fait l'objet d'une publication dans le Journal of Mechanics in Medicine and Biology (JMMB), Toungara et al. *(2011). Nous y traitons les problèmes relatifs à la condition de quasi-incompressibilité notamment dans les modèles hyperélastiques anisotropes très fortement non linéaires. En effet, les matériaux hyperélastiques du vivant sont considérés comme incompressibles. Mais l'implémentation de l'incompressibilité totale conduit à des problèmes numériques bien connus. Pour palier à ces problèmes, la formulation (en déplacement) éléments finis classique dans les solides est remplacée par une formulation mixte (pression - déplacement). Cela conduit à la décomposition de la densité d'énergie de déformation en une partie isochorique et une partie volumique. Celle-ci qui contrôle la variation de volume du matériau est fonction du jacobien de la transformation et du module initial de compressibilité du matériau. Dans ce chapitre, nous montrons que les valeurs classiquement utilisées pour ce module sont insuffisantes pour satisfaire la condition de quasi-incompressibilité du matériau des modèles hyperélastiques anisotropes, ce qui peut en-*

gendrer des erreurs importantes sur l'amplitude et la localisation des contraintes maximales. Le contenu du paragraphe 4.2.1.1 et une partie de celui du paragraphe 4.2.1.2 ont déjà été vus au chapitre 3. Certains des résultats dans ce chapitre seront repris dans les chapitres suivants..

M. Toungara, G. Chagnon and C. Geindreau

Abstract : Recently, hyperelastic mechanical models were proposed to well capture the aneurismal arterial wall anisotropic and non-linear features experimentally observed. These models were formulated assuming the material incompressibility. However in numerical analysis, a nearly incompressible approach, *i.e.* a mixed formulation *pressure-displacement*, is usually adopted to perform finite element stress analysis of Abdominal Aortic Aneurysm (AAA). Therefore volume variations of the material are controlled through the volumetric energy which depends on the initial bulk modulus κ. In this paper, an analytical analysis of the influence of κ on the mechanical response of two invariant-based anisotropic models is first performed in the case of an equibiaxial tensile test. This analysis shows that for the strongly non-linear anisotropic model, even in a restricted range of deformations, large values of κ are necessary to ensure the incompressibility condition, in order to estimate the wall stress with a reasonable precision. Finite element simulations on idealized AAA geometries are then performed. Results from these simulations show that the maximum stress in the AAA wall is underestimated in previous works, committed errors vary from 26% to 58% depending to the geometrical model complexity. In addition to affect the magnitude of the maximum stress in the aneurysm, we found that too small value of κ may also affect the location of this stress.

Keywords : Abdominal Aortic Aneurysm, Anisotropic models, Numerical Analysis, near-Incompressibility

4.1 Introduction

In the last two decades, numerous numerical studies (see Humphrey et Taylor, 2008, and references herein) have been performed in order to predict the wall stress distribution in Abdominal Aortic Aneurysms (AAA), *i.e.* to predict the rupture of AAA. Accurate and reliable numerical stress analysis requires to take into account the geometrical features (tortuosity, asymmetry...) of AAA , the wall thickness, the presence of the intraluminal thrombus, the heterogeneity of the wall, and the use of appropriate constitutive laws for the AAA material. The present work mainly concerns this last point. Like many soft tissues, the arterial wall is assumed to be an incompressible material namely in experimental studies. Under physiological conditions, this assumption could be justified (Carew *et al.*, 1968). The mojority of published numerical studies in AAAs (Humphrey et Taylor, 2008) have been performed using incompressible hyperelastic isotropic models fitted thanks to classical uniaxial tensile tests (He et Roach, 1994; Raghavan et Vorp, 2000; Thubrikar *et al.*, 2001b; Xiong *et al.*, 2008). However, biaxial tensile tests are more appropriate to characterize the anisotropic behavior of aneurismal arterial wall and for the development of suitable material models. In this way, planar biaxial tensile tests on normal and pathologic human abdominal aortic tissues were carried out in Vande Geest *et al.* (2006a). The obtained results clearly show that the degeneration of the aorta leads to an increase in mechanical anisotropy and also an increase in

the circumferential stiffness for AAA tissue as compared to normal aortic tissue. In order to take into account such features, hyperelastic anisotropic constitutive models were recently proposed using a Green-strain approach (Vande Geest *et al.*, 2006a) or an invariant approach (Rodriguez *et al.*, 2008; Basciano et Kleinstreuer, 2009). In both cases, the strain energy density W is formulated assuming that the arterial material is incompressible. These models were then implemented in a finite element code in order to compute both the distribution and the magnitude of stresses in patient-specific geometries using shell elements (Vande Geest *et al.*, 2006a) or in idealized AAA geometries (Rodriguez *et al.*, 2008) using 3D elements. To perform such simulations, a nearly-incompressible approach, *i.e.* a mixed formulation *pressure-displacement* implemented in many finite element softwares, is usually adopted. For that purpose, the strain energy density W is split into an isochoric part $\bar{W}$ and a volumetric part U : $W = \bar{W} + U$. The volumetric function U which depends on the jacobian J and on the initial bulk modulus κ of the material is used to controlled the volume variation (Doll et Schweizerhof, 2000). In practice, the incompressibility of the material is nearly reached for large values of κ which is used as a user-specified penalty parameter.

The main objective of the present work is to emphasize the influence of the initial bulk modulus κ values on both the magnitude and the distribution of the stress in an anisotropic AAA wall. To our knowledge, these values of κ as well as the form of the volumetric function $U(J)$ are rarely specified or discussed in previous numerical works. For that purpose, the paper is divided into two sections. In section 2, an analytical analysis of compressibility effects on equibiaxial tensile tests is carried out. Two strain energies based on polynomial or exponential functions (Rodriguez *et al.*, 2008; Basciano et Kleinstreuer, 2009) are considered and a classical quadratic volumetric function is used. Through a parametric study, the influence of the initial bulk modulus on the near-incompressibility of the mechanical response of the considered constitutive models is highlighted. Then, this influence is emphasized on idealized AAA geometrical models, in the last section. For that purpose the model proposed in Rodriguez *et al.* (2008) was implemented in a finite element code and numerical simulations on the AAA models were performed. The obtained results are finally compared to those in the literature.

4.2 Analytical analysis of compressibility effects on equibiaxial tensile tests

4.2.1 Material models

4.2.1.1 General framework

Hyperelastic models are often expressed thanks to strain elongations or strain invariants. The isotropic strain invariants I_1, I_2 and I_3 (or J) are defined by :

$$I_1 = \mathrm{tr}(\mathbf{C}), \quad I_2 = \frac{1}{2}\left[\mathrm{tr}(\mathbf{C})^2 - \mathrm{tr}(\mathbf{C}^2)\right], \quad I_3 = J^2 = \det(\mathbf{C}) \tag{4.1}$$

where $\mathbf{C} = \mathbf{F}^T\mathbf{F}$ is the right Cauchy-Green strain tensor and $\mathbf{F}$ is the deformation gradient which principal components are the elongations λ_i. For fiber reinforced materials, an anisotropic approach must be used and a fiber direction vector $\mathbf{M}$ is defined for each fiber orientation.

This leads to the introduction of two new invariants, I_4 and I_5 which are defined as :

$$I_4 = \mathbf{MCM}, \quad I_5 = \mathbf{MC^2M} \tag{4.2}$$

Other invariants can be introduced if there are many reinforced directions.

Many hyperelastic materials, as arterial tissues, are often considered as incompressible. To overcome well known numerical difficulties associated with the incompressibility condition, a nearly-incompressible approach is usually adopted. This later approach leads to use the isovolume deformation gradient $\bar{\mathbf{F}} = J^{-1/3}\mathbf{F}$. Its principal components are thus defined by $\bar{\lambda}_i = J^{-1/3}\lambda_i$ $(i = 1, 2, 3)$ and it permits to build incompressible invariants :

$$\bar{I}_1 = I_3^{-1/3} I_1, \quad \bar{I}_2 = I_3^{-2/3} I_2, \quad \bar{I}_4 = I_3^{-1/3} I_4, \quad \bar{I}_5 = I_3^{-2/3} I_5 \tag{4.3}$$

The strain energy density W is thus split into two parts, an isochoric one $\bar{W}$ and a volumetric one U :

$$W = \bar{W}(\bar{I}_1, \bar{I}_2, \bar{I}_4, \bar{I}_5) + U(J) \tag{4.4}$$

The volume variation is then controlled by the choice of the volumetric function $U(J)$ which depends on the initial bulk modulus κ of the material Doll et Schweizerhof (2000). The incompressibility of the material is nearly reached when the volumetric energy U is greater than the isochoric energy $\bar{W}$, *i.e.* for large values of the bulk modulus κ which in this particular case serves as a user-specified penalty parameter. This last point is discussed in the following.

4.2.1.2 Strain energy densities for artery material

Within this framework, two forms of isochoric strain energy ($\bar{W}$) using exponential (Rodriguez *et al.*, 2008) or polynomial (Basciano et Kleinstreuer, 2009) functions were proposed in order to describe the experimentally observed hyperelastic anisotropic behavior of arteries (Vande Geest *et al.*, 2006a). In these models, the material is considered as a matrix material reinforced with two fiber networks (Figure 4.1). Thus, two vectors are introduced to des-

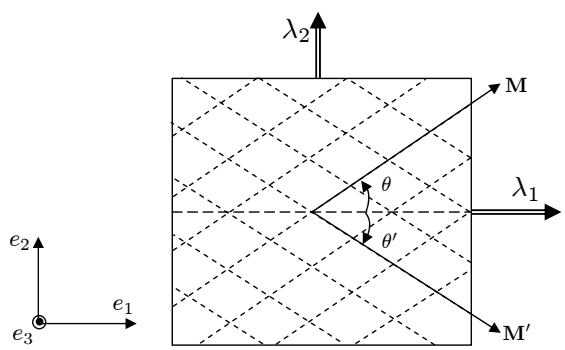

FIGURE 4.1: Fibers orientation in the arterial wall

cribe the two distinguish fiber orientations : $\mathbf{M} = (\cos\theta \ \sin\theta \ 0)$ and $\mathbf{M'} = (\cos\theta' \ \sin\theta' \ 0)$, with $\theta = -\theta'$. As a consequence, the strain energy density (W) may depend on the following anisotropic strain invariants defined for the two orientations, as :

$$\begin{array}{lllllllll} \bar{I}_4 & = & I_3^{-1/3}\mathbf{MCM}, & \bar{I}_5 & = & I_3^{-2/3}\mathbf{MC^2M}, & \bar{I}_6 & = & I_3^{-1/3}\mathbf{M'CM'} \\ \bar{I}_7 & = & I_3^{-2/3}\mathbf{M'C^2M'}, & \bar{I}_8 & = & I_3^{-1/3}(\mathbf{MM'})\mathbf{MCM'}, & I_9 & = & (\mathbf{MM'})^2 \end{array} \tag{4.5}$$

In practice, $\bar{I}_1$, $\bar{I}_4$ and $\bar{I}_6$ are usually sufficient to capture the typical features of arterial response (Holzapfel *et al.*, 2000; Rodriguez *et al.*, 2008; Basciano et Kleinstreuer, 2009).

In this study, models in consideration are :

– polynomial reinforcement constitutive equation (P6 model)

$$W = U(J) + c_1(\bar{I}_1 - 3) + \alpha(\bar{I}_1 - 3)^2 + k_1(\bar{I}_4 - 1)^6 + k_3(\bar{I}_6 - 1)^6 \tag{4.6}$$

where c_1, α, k_1 and k_3 are material parameters. Basciano *et al* (Basciano et Kleinstreuer, 2009) recently proposed a similar form without the isotropic neo-hookean part. In this particular case, let us remark that there is no initial slope in the stress-strain curve ($c_1 = 0$), which can lead to numerical difficulties (non-convergence).

– Rodriguez constitutive equation (R model), Rodriguez *et al.* (2008)

$$\begin{aligned} W \;=\; & U(J) + c_1(\bar{I}_1 - 3) \\ & + \tfrac{k_1}{2k_2}\{exp\left[k_2[(1-\rho)(\bar{I}_1 - 3)^2 + \rho(\bar{I}_4 - I_4^0)^2]\right] - 1\} \\ & + \tfrac{k_3}{2k_4}\{exp\left[k_4[(1-\rho)(\bar{I}_1 - 3)^2 + \rho(\bar{I}_6 - I_6^0)^2]\right] - 1\} \end{aligned} \tag{4.7}$$

where k_2 and k_4 are dimensionless material parameters, ρ is a measure of anisotropy. $\bar{I}_4^0$ and $\bar{I}_6^0$ correspond to the initial crimping of the fibers. In the first models, the anisotropic term is assumed to contribute when either $\bar{I}_4 > 1$ or $\bar{I}_6 > 1$, or both. Similarly, the term $(\bar{I}_i - \bar{I}_i^0)$ $(i = 4, 6)$, does not contribute to the strain energy whether $\bar{I}_4 \leq \bar{I}_4^0$ or $\bar{I}_6 \leq \bar{I}_6^0$. This last model is equivalent to the model proposed by Holzapfel *et al* (Holzapfel *et al.*, 2000) for $\rho = 1$ and $\bar{I}_i^0 = 1$.

A general form for the volumetric function (Eq. 4.8) was proposed in Doll et Schweizerhof (2000).

$$U/\kappa = ((\alpha+1)^{-1}J^{(\alpha+1)} + (\beta-1)^{-1}J^{(1-\beta)})(\alpha+\beta)^{-1} - (\alpha+1)^{-1}(\beta-1)^{-1} \tag{4.8}$$

where α and β are dimensionless parameters that can be used to obtain the most common volumetric functions proposed in the literature, $\alpha > 0$ and $\beta > 1$. In this work, the classical quadratic function (Simo, 1988) usually implemented in finite element analysis codes is chosen for the two material models :

$$U(J) = \frac{\kappa}{2}(J-1)^2 \tag{4.9}$$

It was obtained with $\alpha = 1$ and $\beta = 0$ in Eq. 4.8. This volumetric function violates the condition on β, but as the deformation range investigated in this study leads to very small volume changes ($J \approx 1$), all the volumetric functions proposed in Doll et Schweizerhof (2000) coincide as we can observe in Figure 4.2.a. Moreover, the evolution of the derivative of this ratio with the volume change is also illustrated in Figure 4.2.b, since this derivative is involved in the stress calculation. Table 4.1 shows the values of α and β for the different volumetric functions in Figure 4.2.

In order to control the material volume variation, one can choose an arbitrary higher initial bulk modulus. However, since this modulus must be considered as a material property, linking it to the material parameters seems to be coherent. For that purpose, we choose to come back to linear elasticity thanks to the well-known relationship between the initial bulk modulus κ, the Young's modulus and the Poisson's ratio. In the case of orthotropic materials,

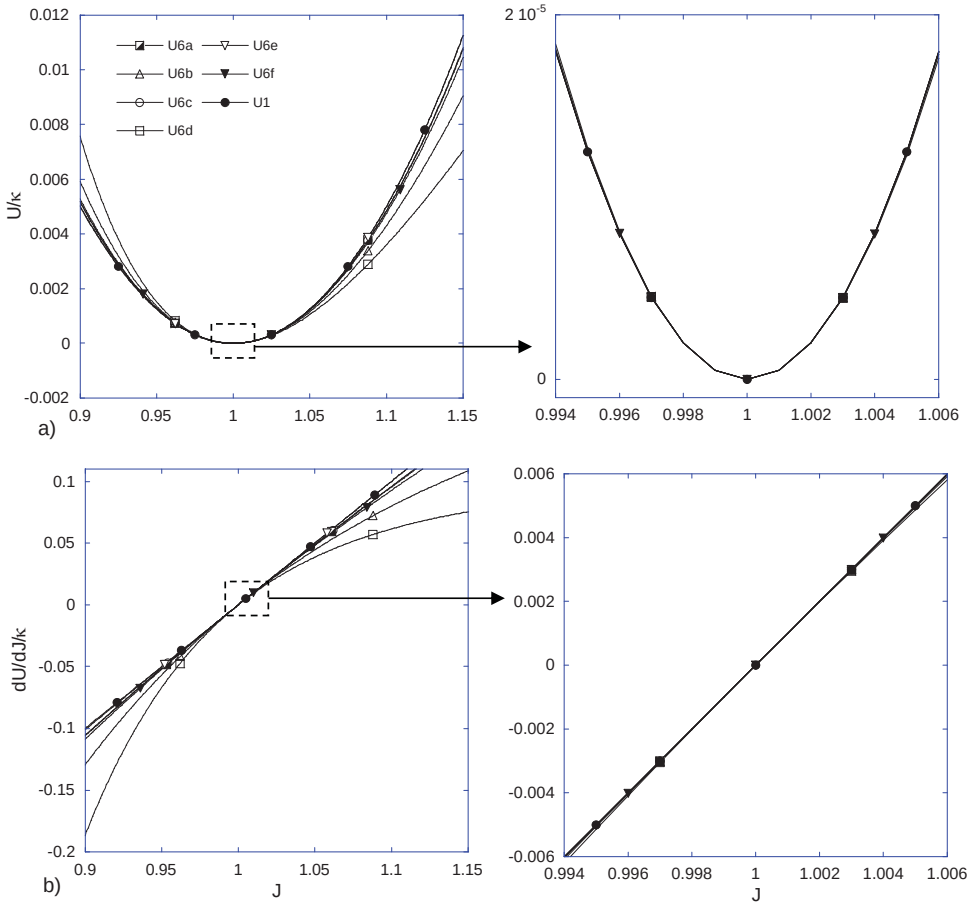

FIGURE 4.2: a : Evolution of the ratio of the volumetric function to the initial bulk modulus with the volume change ; b : evolution of the derivative of the ratio of the volumetric function to the initial bulk modulus with the volume change (Doll et Schweizerhof, 2000)

TABLE 4.1: Parameters for the volumetric function (Eq. 4.8), Doll et Schweizerhof (2000)

U	U_1	U_{6a}	U_{6b}	U_{6c}	U_{6d}	U_{6e}	U_{6f}
α	1	2	0.001	1	0.001	2.3	0.45
β	0	2	3.790	1.001	10	1.4	1.05

like the arterial wall, the initial bulk modulus can be expressed in term of the Poisson's ratio ν_{ij}, and Young's moduli E_i, E_j and E_k as follow (Itskov et Aksel, 2002) :

$$\kappa = \frac{E_i E_j E_k}{3[(1-2\nu_{ij})E_i E_k + E_j E_k - E_i E_j]} \tag{4.10}$$

where $i \neq j \neq k$ $(i, j = 1, 2, 3)$. For the sake of simplicity, the classical isotropic relationship

often available in finite element codes is adopted in the following :

$$\kappa = \frac{E}{3(1-2\nu)} \tag{4.11}$$

where E and ν are the Young's modulus and the Poisson's ratio. Due to this simplification, by convention we choose the $\mathbf{e_1}$ direction (Figure 4.1) as reference for determining the Young's modulus in infinitesimal deformation of anisotropic materials under consideration. This choice has no consequence on the following analysis. The Poisson's ratio in (Eq. 4.11) is a driving representative parameter of the compressibility (which has no physical relevance) and the strict incompressibility is reached for $\nu = 0.5$. After some algebraic manipulations, it comes that :

– P6 model

$$E = 6c_1 \tag{4.12}$$

– R model

$$E = \frac{2}{1+2\frac{\rho k_1}{c_1}\sin^4\theta}\left[3c_1 + 4\rho k_1(\cos^4\theta + \sin^4\theta) - 4\rho k_1\cos^2\theta\sin^2\theta\right] \tag{4.13}$$

The material parameters for each model are given in Table 4.2.

Table 4.2: Material constants : P6 and R refer to P6 model and R model

	c_1(kPa)	α(kPa)	$k_1 = k_3$(kPa)	$k_2 = k_4$	ρ	$\bar{I}_4^0 = \bar{I}_6^0$	$\theta(°)$	E(kPa)
P6	44.0	73.996	65500	-	-	-	44.60	264
R	0.12	-	244.90	1576.20	0.14	1.038	5.00	264

The material parameters for the exponential model were identified in Rodriguez *et al.* (2008) on biaxial tensile tests data from Vande Geest *et al.* (2006a). Using these parameters, a Young's modulus of 264 kPa was obtained with (Eq. 4.13). Let us remark that the fibers orientation, θ, in these models was considered as a phenomenological parameter, so its values have no physical relevance, Rodriguez *et al.* (2008). For P6 model, to have the same Young's modulus as for R model, $c_1 = 44.0$ kPa was adopted. Thus, for a given value of the Poisson's ratio, we have the same initial bulk modulus for the two material models (Eq. 4.11). The parametric study in the following is achieved with the initial bulk modulus, κ.

4.2.2 Equibiaxial loading

To study the different constitutive equations, a loading state close to that happens in arterial walls, *i.e.* equibiaxial loading, is chosen. The same elongation is imposed in the two plane directions ($\lambda_1 = \lambda_2$). The stress states are determined by means of the derivative of the strain energy density : $W_i = \partial W/\partial \bar{I}_i$ and $U_J = \partial U/\partial J$. The Cauchy stress formulation can be written as :

$$\begin{cases} \sigma_1 &= \frac{2}{J}\left[(\bar{\lambda}_1^2 - \bar{\lambda}_3^2)W_1 + (W_4 + W_6)(\bar{\lambda}_1\cos\theta)^2\right] \\ \sigma_2 &= \frac{2}{J}\left[(\bar{\lambda}_2^2 - \bar{\lambda}_3^2)W_1 + (W_4 + W_6)(\bar{\lambda}_2\sin\theta)^2\right] \\ \sigma_3 &= \frac{2}{3J}\left[(3\bar{\lambda}_3^2 - \bar{I}_1)W_1 + \bar{I}_4(W_4 + W_6)\right] + U_J \end{cases} \tag{4.14}$$

The third equation is used to determine the third elongation λ_3 by imposing a stress free condition $\sigma_3 = 0$, the plane stress assumption. For each model, the inversion of this later equation was numerically done using Matlab © for several values of the initial bulk modulus.

The evolution of the third elongation λ_3 versus the first one λ_1 for the different constitutive equations is presented in Figures 4.3 (a,b). These figures show that even if the initial

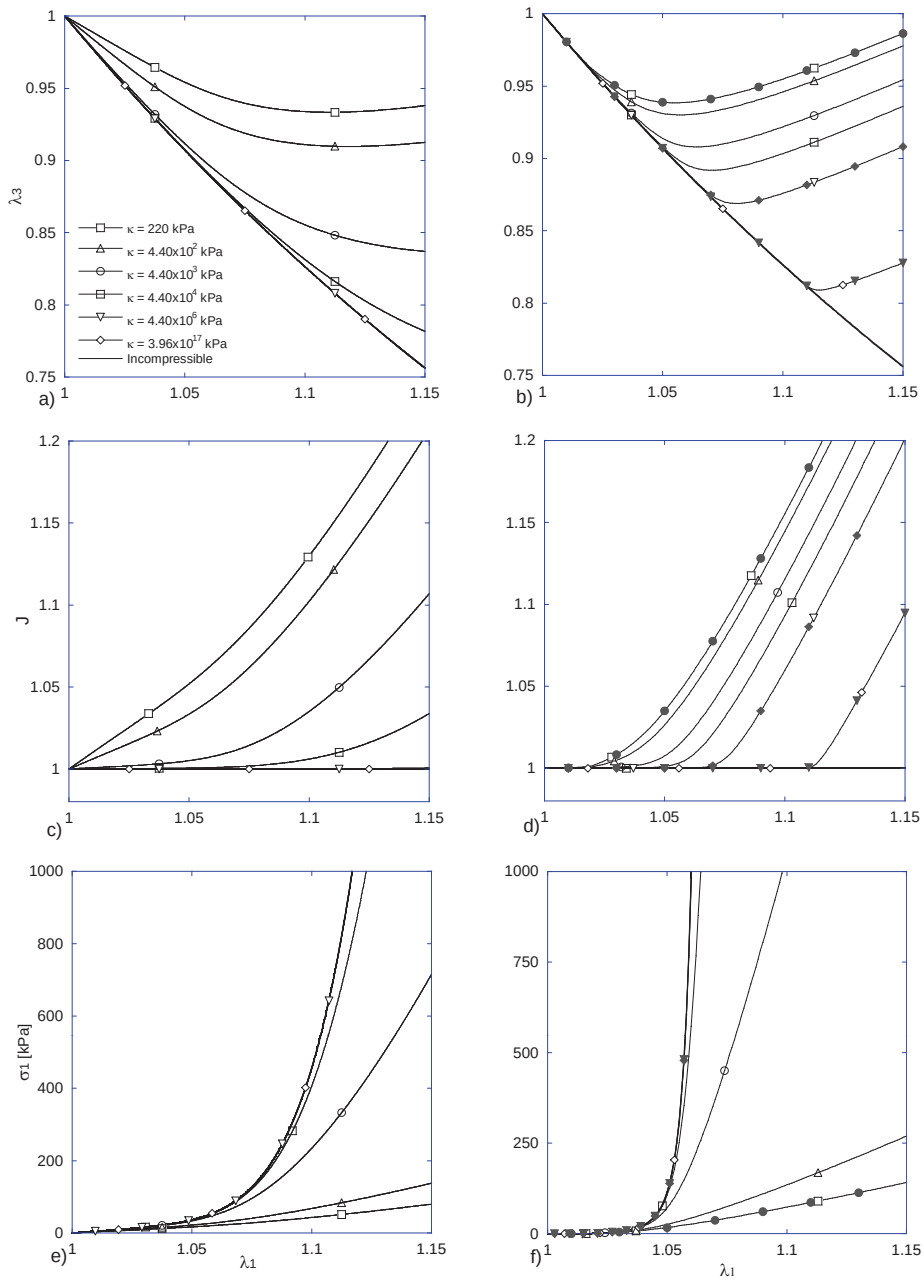

FIGURE 4.3: Evolution of λ_3, J and σ_1 versus $\lambda_1 (= \lambda_2)$ during an equibiaxial tensile test for different values of the initial bulk modulus : (a,c,e) P6 model, (b,d,f) R model, in this last case the gray filled marks correspond to results from the finite elements analysis

bulk modulus is very large $\kappa \geq 1 \times 10^{17}$ kPa, the elongation may be very far from the incompressible case, namely for the R model. Moreover for this model, it appears that whatever the value of the initial bulk modulus the material is thickening after a given value of the deformation (beyond 10%), which is not physically acceptable. This is due to the fact that the volumetric function U is not increasing enough compared to the isochoric energy $\bar{W}$ to satisfy the incompressibility condition. For the polynomial model, when $\kappa \geq 4.40 \times 10^6$ kPa, the material response is identical to the incompressible case, in the range of the considered deformation. These results are reinforced by the evolution of J versus λ_1, presented in Figures 4.3 (c,d). It clearly appears that the volume variation can become very high, even if κ is very large. Nevertheless, the curves also highlight that the incompressibility hypothesis seems to be verified until a given level of deformation depending on the constitutive equation.

The near-incompressibility formulation has also a large consequence on the stress state as illustrated in Figures 4.3 (e,f), which show the evolution of the first principal stress σ_1 versus λ_1 for the different models. For a given value of λ_1, an important difference can be observed between the incompressible theoretical stress, $\sigma_1(\text{inc})$, and the stress calculated for different values of the initial bulk modulus, $\sigma_1(\kappa)$. In order to better quantify this difference, the relative error defined as :

$$\text{Er} = \frac{\sigma_1(\text{inc}) - \sigma_1(\kappa)}{\sigma_1(\text{inc})} \tag{4.15}$$

for $\kappa = \{4.40 \times 10^4,\ 4.40 \times 10^6\}$ kPa, is plotted in Figures 4.4 for the two constitutive models. All these results point out that to keep a constant volume during strain hardening, a high volumetric function is needed compared to the isochoric one. Obviously, this condition depends on both the expression of the volumetric energy and the value of the initial bulk modulus κ. In the present case, a classical quadratic expression for U (Eq. 4.9) is used. However, the volumetric functions comparison in Figure 4.2 shows that another volumetric function, in the range of deformation investigated, would lead to the same conclusion. Obtained results show that a large value of κ appears to be sufficient to satisfy the incompressibility condition for the P6 Model in this range of deformation. When models become strongly non-linear, as R model, large values of κ are sufficient to ensure the incompressibility condition in a restricted range of deformation. Consequently, numerical simulations outside this range of deformation can lead to large errors on the estimations of stresses in arterial wall. This point is illustrated in the next section in the particular case of AAA.

4.3 Compressibility effects on Abdominal Aortic Aneurysm wall stress analysis

The aim of this section is to investigate the influence of the near-incompressibility, *i.e* the influence of the initial bulk modulus κ, on AAA wall stress distribution. For that purpose, the model recently proposed in Rodriguez *et al.* (2008) (Eq. 4.7) was implemented in a finite element code and numerical simulations on idealized AAA models were performed.

4.3.1 Implementation and validation of the model

The model (Eq. 4.7) was implemented in the finite element code Comsol Multiphysics ©. The near-incompressibility is formulated by using a mixed formulation - *pressure-*

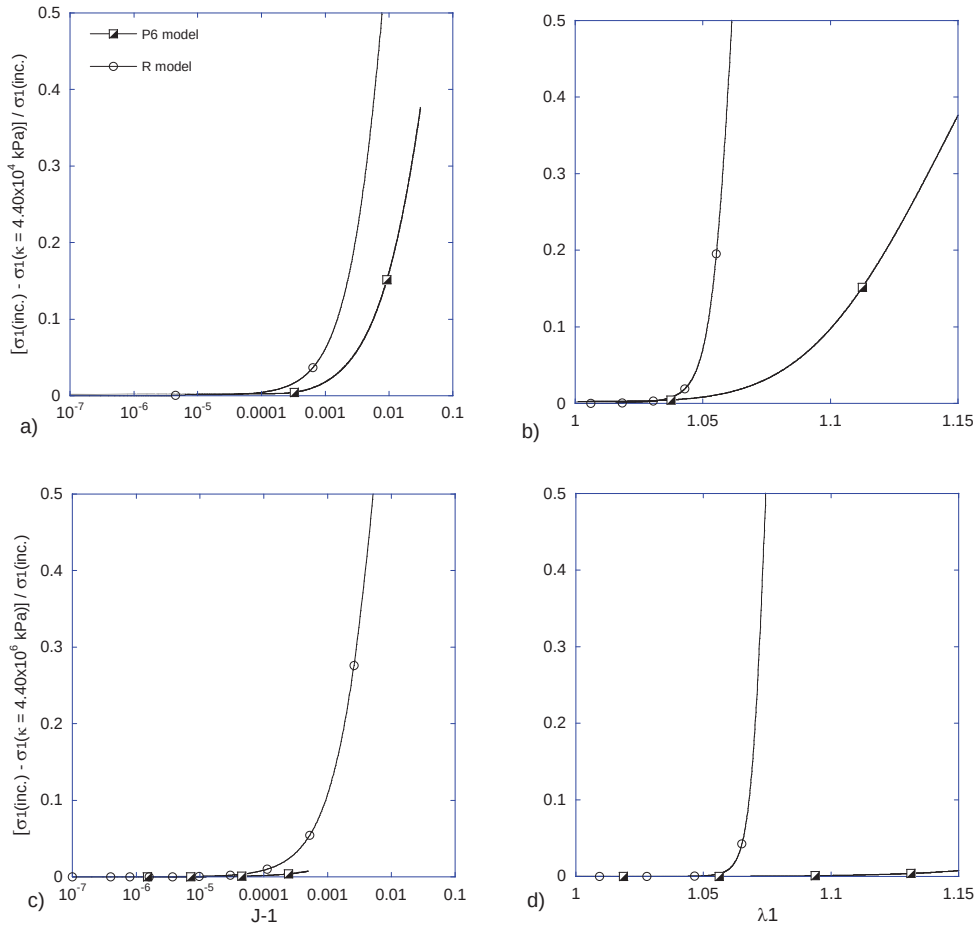

FIGURE 4.4: Relative error (4.15) for a-b : $\kappa = 4.40 \times 10^4$ kPa and c-d : $\kappa = 4.40 \times 10^6$ kPa versus the volume change $J - 1$ (a,c) and the elongation λ_1 (b,d)

displacement-, with quadratic displacement and linear pressure Lagrangian's elements. A direct solver (UMFPACK) was used for all the following simulations. As in section 2, the classical volumetric energy U defined by the relation (Eq. 4.9) is used and the initial bulk modulus is still given by equation (Eq. 4.11).

In order to validate this implementation, equibiaxial tensile tests were first simulated for several values of the initial bulk modulus, from 220 to 3.96×10^{17} kPa. Figures 4.3 (b,d,f) show the evolution of λ_3, J and σ_1 versus λ_1. Let us remark that the directions $(\mathbf{e}_1, \mathbf{e}_2, \mathbf{e}_3)$ in the biaxial test correspond to $(\mathbf{e}_\theta, \mathbf{e}_z, \mathbf{e}_r)$ in the arterial wall. We can observe a perfect agreement between analytical solutions (continuous line) and finite element results (gray filled marks) in the whole range of deformation.

4.3.2 Finite element analysis of Abdominal Aortic Aneurysm wall stress

4.3.2.1 Geometry

Finite element analysis was performed on idealized AAA models (Figure 4.5) which mathematical form was proposed in Rodriguez *et al.* (2008). Briefly, the model is characterized by the aneurysm dilatation parameter ($F_r = R_{an}/R_a$), its eccentricity ($F_e = e/((F_r - 1)R_a)$) and its aspect ratio ($F_\ell = L_{an}/R_{an}$). Where R_a is the healthy aorta radius, R_{an} the aneurysm maximal radius, e the deviation of the aneurysm axis from the the healthy aorta axis and L_{an} defines the aneurysm length. In the following, the aneurysm aspect ratio ($F_r = 2.5$), its total length ($L = 100$ mm), the wall thickness ($t = 1.5$ mm), the healthy aorta radius ($R_a = 10$ mm) and the dilatation parameter ($F_r = 2.75$) are assumed to be constant. This value of the dilatation parameter corresponds to a maximum diameter of 5.5 cm of the aneurysm. The

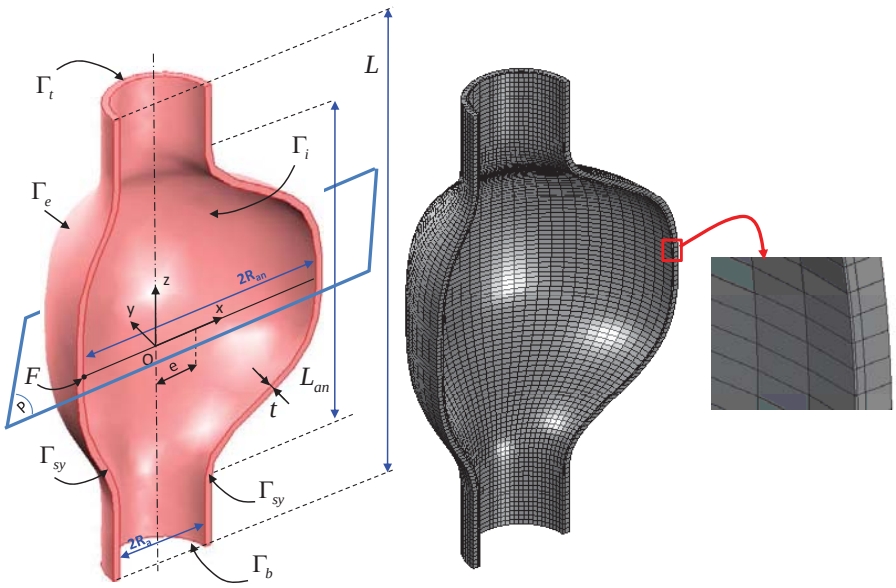

FIGURE 4.5: AAA geometrical model and boundaries designation and mesh model

CAO models were built in SolidWorks © and then imported into the finite elements analysis software. In the above model, the middle section in the plane (x, y) constitutes a plane of symmetry. Therefore, only the upper part of the model was used in the finite element analysis. The full model can be reconstructed after.

4.3.2.2 Mesh

As mentioned above, a *pressure-displacement* (U-P) formulation, inherent to the near-incompressibility assumption, was adopted. Consequenly, P2-P1 elements (i.e. quadratic and linear interpolation for the displacement and the pressure respectively) are used. These elements are fully integrated which results in zero hourglass energy.

Mesh-influence studies indicated that the numerical results are less dependent on the number of elements along the aneurysm axis. On the other side, the number of elements

in the AAA wall thickness can strongly affect the numerical results. In order to capture the strong stress gradient within the AAA thickness (close to the inner surface of the aneurysm in the case of the anisotropic model (4.7)), several simulations were performed by increasing the number of elements from 2 to 10 (the thickness of each element being the same). The obtained numerical results (table 4.3) show that the influence of the mesh becomes negligible (less than 2 %) when the number of elements is larger than 6. In order to reduce the computational time, we found that similar results can be obtained by using only 3 elements but not with the same size. Precisely a structured mesh was adopted (Figure 4.5) with 3 elements across the AAA wall thickness, 36 elements in the orthoradial direction and 60 elements along the AAA axis. The thickness of the element close the inner surface of the aneurysm is much thinner (10 times) than the one close to the outer surface (Figure 4.5). Using this type of mesh, we found that $\sigma_{1\max} = 698$ kPa.

TABLE 4.3: Influence of the mesh discretisation (regular mesh) within the AAA thickness (axisymmetric model)

Number of elements	2	3	4	6	8	10
$\sigma_{1\max}$ (kpa)	565	624	652	676	685	690

4.3.2.3 Collagen fibers orientation in non-symmetric AAA models

The model implementation was validated in § 4.3.1 for equibiaxial tensile tests. The difficulty in the case of an aneurysm, namely a non-symmetric AAA geometrical model, is the definition of the fibers orientation in the arterial wall. For that purpose, on the aneurysm internal surface, the two tangential vectors ($\mathbf{T}_1$ and $\mathbf{T}_2$) were extruded through the arterial wall thickness to make them available at every integration point. These two vectors were then used to define a local orientation of the collagen fiber. This process is accomplished by using the "Extrusion Coupling Variables" in Comsol Multiphysics ©.

4.3.2.4 Boundary conditions

The following boundary conditions are applied on the AAA model (Figure 4.5) :

$$u_z = 0 \quad \text{on} \quad \Gamma_t \quad \text{and on} \quad \Gamma_{sz} \tag{4.16a}$$

$$u_y = 0 \quad \text{on} \quad \Gamma_{sy} \tag{4.16b}$$

$$u_x = 0 \quad \text{at the corner} \quad F \tag{4.16c}$$

$$\boldsymbol{\sigma}.\mathbf{n} = P\mathbf{n} \quad \text{on} \quad \Gamma_i \tag{4.16d}$$

$$\boldsymbol{\sigma}.\mathbf{n} = \mathbf{0} \quad \text{on} \quad \Gamma_e \tag{4.16e}$$

In the proximal face Γ_t ($z = L/2$), a free radial displacement and a zero-axial displacement ($u_z = 0$) were imposed, instead of an embedding boundary conditions which leads to stresses concentration in this region of the AAA as in Rodriguez *et al.* (2008) and in Scotti *et al.* (2008). A symmetry condition is applied on both the planes Γ_{sz} ($z = 0$) and Γ_{sy} ($y = 0$). The usual systolic pressure (P = 120 mmHg) was applied in the inner surface (Γ_i) of the aneurysm and the outer side (Γ_e) is stress free.

4.3.2.5 Wall stress in an axisymmetric AAA

In this section, the first principal stress is evaluated in idealized AAA geometries by using hyperelastic anisotropic model for the arterial wall. The way the near-incompressibility assumption affects this stress distribution and its maximum value in the aneurysm is emphasized. For that purpose, the stress evolution and the material volume variation are studied when the initial bulk modulus (κ), which controls the material compressibility, varies from its classical values to very large values.

Figures 4.6 show the distribution of the first principal stress σ_1 (which is closely aligned to $\sigma_{\theta\theta}$) and the jacobian J in the AAA for three different values of κ. Correspondence between the values of κ and those of ν is given in Table 4.4. For the clarity, one-half of the aneurysm reconstructed from 2D-axisymmetric simulations is shown on these figures. We can observe that :

- both the distribution and the magnitude of the first principal stress σ_1 are strongly affected by the value of κ. When $\kappa = 4.40 \times 10^3$ kPa, Figures 4.6 illustrate that the maximum first principal stress $\sigma_{1\max}$ is located in the inner surface at the junction between the aorta and the aneurysm and does not exceed 393 kPa. By increasing the value of the initial bulk modulus, the location of $\sigma_{1\max}$ moves towards the center of the bulged part of the AAA and its magnitude is almost multiplied by two for $\kappa = 4.40 \times 10^6$ kPa.
- the distribution of the volume variation parameter J (Figure 4.6) is also dependent on the initial bulk modulus. As expected, its magnitude decreases with increasing κ and tends towards the incompressibility case ($J = 1$) in the whole AAA for the largest value of κ. The maximum volume variations which are located in the bulged part of the AAA are typically the order of 3.9% and 0.04% for $\kappa = 4.40 \times 10^3$ kPa and $\kappa = 4.40 \times 10^6$ kPa, respectively.

These results point out that significant errors can be made on the peak wall stress estimation (magnitude and location) even in a simple AAA geometry when the incompressibility condition is not fulfilled. Such effects could be amplified in the case of patient-specific AAA models which present more complex geometric features. The numerical values deduced from this analysis are summarized in the Table 4.4. Beside the very small volume variation (less than 1% beyond $\kappa = 4.40 \times 10^4$ kPa), the maximum first principal stress could deviate with about 24% from the incompressibility case. This is due to the strongly non-linearity of the mechanical model (Eq. 4.7). As the Figure 4.7 clearly shows, the magnitude of $\sigma_{1\max}$ in the AAA wall rapidly increases with increasing κ and tends towards a plateau, when κ is larger than $\kappa = 4.40 \times 10^6$ kPa. This value ensures an estimation of $\sigma_{1\max}$ with an error lower than 1%, whereas a value of $\kappa = 4.40 \times 10^5$ kPa may lead to errors close 4%. Finally, let us remark that the maximal first principal stress obtained by Rodriguez *et al.* (2008) for the same AAA model with a normal systolic pressure is about $\sigma_{1\max} = 520$ kPa. This value is 26% smaller than the value at the plateau (Figure 4.7).

The value of $\kappa = 3.96 \times 10^{17}$ kPa was assumed to be the incompressible case since it corresponds to the limit of the numerical precision of the finite element analysis software used. Anyway, for the anisotropic model under consideration, we can observe that beyond $\kappa = 4.40 \times 10^6$ kPa, $\sigma_{1\max}$ reaches a stable value.

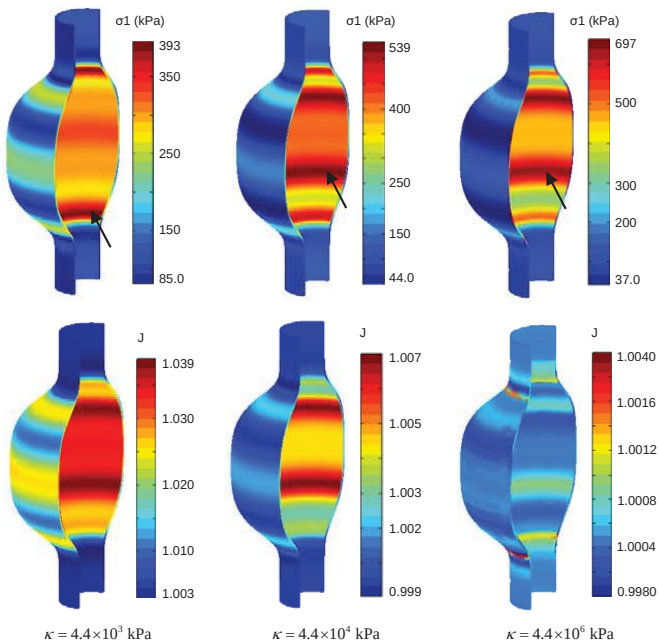

FIGURE 4.6: 3D representation of an axisymmetric simulations results : distribution of σ_1, and J in the AAA. The arrow indicates the location of $\sigma_{1\max}$.

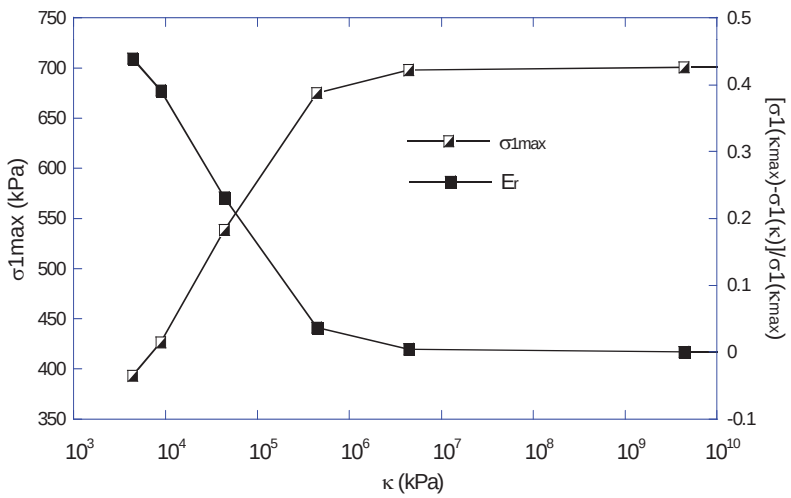

FIGURE 4.7: Evolutions of $\sigma_{1\max}$ and errors on its values E_r (Eq. 4.15) in terms of the initial bulk modulus κ

4.3.2.6 Effects of non-symmetrical AAA geometry on the wall stress

The above results were obtained for an axisymmetric AAA model while due to the surrounded organs, especially the spine, the abdominal aortic aneurysm does not usually preserves its initial fusiform geometry. The loss of symmetry in the aneurysm is measured by the eccentricity parameter (F_e) which varies from 0 (axisymmetric model) to 1 ("fully" non-symmetric model). Figure 4.8 exhibits σ_1 distribution for F_e = {0.0, 0.5, 1.0}. Unlike the symmetric

TABLE 4.4: $\sigma_{1\max}$ in the AAA versus κ (or ν)

κ(kPa)	ν	J_{max}(%)	σ_{1max}(kPa)	Er(%)
4.40×10^{3}	0.49000	3.90	393	44
4.40×10^{4}	0.49900	0.70	539	24
4.40×10^{5}	0.49990	0.40	675	4.0
4.40×10^{6}	0.49999	0.40	698	0.4
3.96×10^{17}	$0.5\text{-}1\times10^{-16}$	0.40	701	-

model, $\sigma_{1\max}$ is located in the posterolateral surface, close to the junction of the bulged part and the healthy aorta. The risk of the aneurysm rupture is very high in these two locations as reported in Xenos *et al.* (2010) and in Raghavan et Vorp (2000). Here, only results for $\kappa = 4.40 \times 10^6$ kPa are presented since $\sigma_{1\max}$ location does not change beyond the classical value of the initial bulk modulus (4.40×10^4 kPa, Figure 4.6). However, the magnitude of the first principal stress is strongly modified with both the aneurysm eccentricity and the initial bulk modulus. Figure 4.8 shows the modification of σ_1 pattern and the increase of $\sigma_{1\max}$ with the aneurysm eccentricity. This increase is nearly linear for $F_e \leq 0.75$ and non-linear after (Figure 4.9). In our best knowledge, such non-linearity in $\sigma_{1\max}$ increase with the

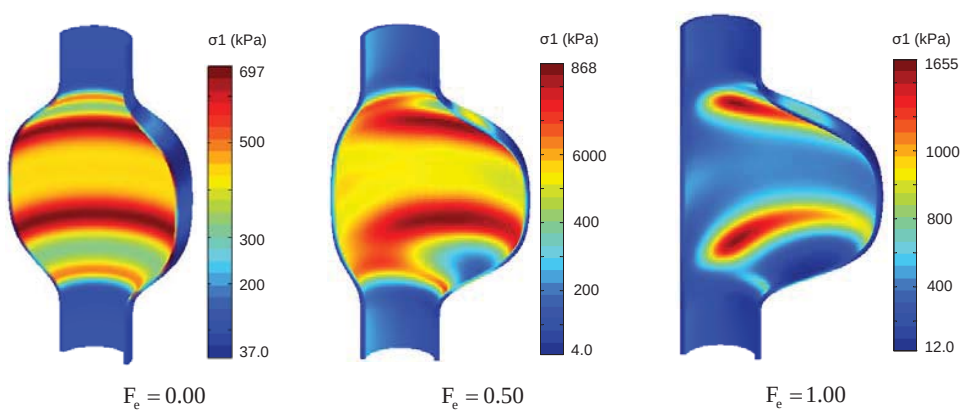

FIGURE 4.8: Distribution of the first principal stress σ_1 in non-symmetric AAA geometry when the initial bulk modulus $\kappa = 4.40 \times 10^6$ kPa

aneurysm eccentricity was not observed before, precisely when using hyperelastic anisotropic material model. We also reported values of $\sigma_{1\max}$ obtained by Rodriguez *et al* (Rodriguez *et al.*, 2008) in Figure 4.9. With the same geometrical and mechanical models, these authors found a linear increase of $\sigma_{1\max}$ with the aneurysm eccentricity increase. According to their results, $\sigma_{1\max}$ increases with 33% from an axisymmetric aneurysm to a fully non-symmetric one. By contrast, our results exhibit an increase of $\sigma_{1\max}$ of about 135% when $\kappa = 4.40 \times 10^6$ kPa. Thus, for this value of κ and for the fully non-symmetric AAA model, in comparison to Rodriguez *et al.* (2008) the error committed (Eq. 4.15) on the maximum stress is about 58%. When the same analysis is performed with $\kappa = 4.40 \times 10^4$ kPa, we found an increase of 109% for $\sigma_{1\max}$. In this case, for $F_e \leq 0.5$, our results are the same order of magnitude of

those in Rodriguez *et al.* (2008), see Figure 4.9. Therefore, it seems that their results would correspond to an initial bulk modulus of about 4.40×10^4 kPa. However, even with this value of κ, the discrepancy between the two values of $\sigma_{1\max}$, for $F_e = 1.0$, is about 38%. This could be explained by the fact that in Rodriguez *et al.* (2008), $\sigma_{1\max}$ was only considered in the bulged region of the aneurysm.

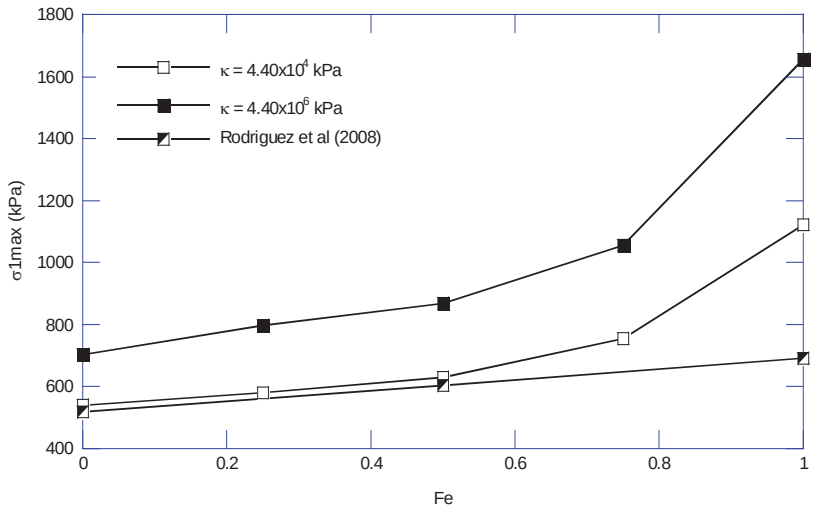

FIGURE 4.9: $\sigma_{1\max}$ evolution versus the aneurysm eccentricity, results from Rodriguez *et al.* (2008) were reported

The material model (Eq. 4.7) used in our finite element analysis was identified in Rodriguez *et al.* (2008) thanks to experimental data on AAA tissues from Vande Geest *et al.* (2006a). However, whatever the geometrical model studied here, the obtained maximum stresses are very large compared to those reported from Vande Geest *et al.* (2006a), about 120 kPa. This remark remains valid for many previous works (Vande Geest *et al.*, 2006a; Rodriguez *et al.*, 2008; Vande Geest *et al.*, 2008). Nevertheless, our results are the same order of magnitude as those obtained by Rissland *et al* (Rissland *et al.*, 2009) in patient-specific AAA models (with an anisotropic material model and with a uniform AAA wall thickness of 2 mm). Namely in the fully non-symmetric idealized AAA model ($F_e = 1.0$) we found $\sigma_{1\max} = 1654$ kPa while these authors reported a maximum Von Mises stress of 1555 kPa. Finally, let us remark that these peak values of the first principal stress are about 30% higher that those measured by Raghavan *et al* (Raghavan *et al.*, 1996) in orthoradial direction of AAA tissues ($\sigma_{\text{ultimate}} \approx 1200$ kPa, in uniaxial tensile tests).

4.4 Concluding remarks

Accurate and reliable numerical stress analysis of AAA requires suitable constitutive models for the arterial material. For that purpose, hyperelastic anisotropic models were recently proposed to capture the main features of the experimentally observed mechanical response of arterial tissues. In these models, arterial material are usually assumed to be incompressible and material parameters are identified in this way. In practice, a nearly incompressible ap-

proach, *i.e.* a mixed formulation *pressure-displacement*, to perform finite element simulations is usually adopted. Consequently, the strain energy is split into an isochoric part $\bar{W}$ and a volumetric part U, which depends on J and on the initial bulk modulus κ of the material. This parameter is used to controlled the material volume variation (Doll et Schweizerhof, 2000).

In this work, an analytical analysis of the influence of κ on the mechanical response of two invariant-based anisotropic models was first performed in the case of an equibiaxial tensile tests. In each model, a quadratic volumetric function usually implemented in many finite element softwares was considered. Analytical results clearly show that, in that case, large values of κ are sufficient to ensure the incompressibility condition, *i.e.* to estimate wall stress with a reasonable precision, in a restricted range of deformations only. Such results were then confirmed through a finite element stress analysis of idealized AAA geometries by using the model proposed in Rodriguez *et al.* (2008). Numerical results in the axisymmetric AAA model show that too small values of κ may lead to important error on the magnitude of the maximum first principal stress and also on its location. In the present case, it is shown that a value of the initial bulk modulus larger than 4.40×10^6 kPa is sufficient to estimate wall stresses with an error smaller than 1%. This value of κ is 10 to 100 times larger than values used in some previous numerical analyses (Peyraut *et al.*, 2009; Holzapfel *et al.*, 2000).

In comparison to the maximum diameter criterion usually adopted for the aneurysm potential rupture, the maximum stress in the AAA wall is considered to be a more reliable indicator (Fillinger *et al.*, 2003). The above results illustrate that the aneurysm eccentricity could hugely contribute to this stress increase. However, the wall stress being mainly evaluated numerically, a particular care may be done to include an appropriate numerical, mechanical and geometrical parameters in order to obtain more realistic estimations. As we observed, from an axisymmetric to a fully non-symmetric AAA models, the maximum stress could increase with about 135% (from 702 kPa to 1655 kPa). When the near-incompressibility condition is not fulfilled the relative error on $\sigma_{1\max}$ varies from 24% to 44%. To obtain convenient numerical predictions of the aneurysm wall stress, the above underlined errors must be fixed. Moreover, material models have to be identified on average patient data.

Chapitre 5

Influence de la géométrie et de l'anisotropie sur la rupture de l'anévrisme

Sommaire

5.1 Introduction **95**
5.2 Influence de la géométrie et de l'anisotropie du comportement **96**
5.2.1 Influence de la dilatation 96
5.2.2 Influence de l'excentricité 106
5.2.3 Influence de l'épaisseur de la paroi artérielle 115
5.2.4 Synthèse 117
5.3 Prédiction de la rupture des anévrismes **119**
5.3.1 Comportement hyperélastique isotrope 119
5.3.2 Comportement hyperélastique anisotrope 121
5.4 Conclusion **124**

5.1 Introduction

Ce chapitre concerne l'analyse de l'influence des paramètres géométriques (dilatation, excentricité, épaisseur de la paroi...) de l'anévrisme et du comportement mécanique, isotrope ou anisotrope, de la paroi artérielle sur la déformation de l'anévrisme (déformée, déformations principales...), sur la rigidité globale de l'anévrisme (module de Peterson...) et enfin sur la distribution spatiale des contraintes (contraintes principales, triaxialité....). Cette analyse, dans des conditions statiques, s'appuie sur les résultats numériques obtenus via des simulations, par éléments finis, présentées au Chapitre 3. L'action du fluide sur la paroi anévrismale est modélisée par sa pression uniquement. Par suite, la pression systolique moyenne de 120 mmHg est appliquée sur la face interne de l'anévrisme.

Le chapitre se divise en deux parties. Dans un premier temps, les effets des paramètres géométriques de l'anévrisme et de la prise en compte de l'anisotropie de la paroi artérielle sur la déformation des anévrismes et la distribution des contraintes au sein de la paroi sont

mis en évidence (Sections 5.2, 5.3, 5.4). De telles études paramétriques sur les anévrismes modèles avec un modèle de comportement hyperélastique anisotrope sont assez récentes. Au Chapitre 2, nous avons présenté les travaux de Rodriguez *et al.* (2008) et les problèmes relatifs à leurs résultats comme la distribution non symétrique des contraintes dans des AAA symétriques ou bien la gestion de l'incompressibilité du matériau présentée au Chapitre 4. Dans un second temps, le risque de rupture de l'anévrisme est analysé au regard de différents critères proposés dans la littérature par Vande Geest *et al.* (2006c) et Volokh et Vorp (2008) (Section 5.5).

5.2 Influence de la géométrie et de l'anisotropie du comportement

5.2.1 Influence de la dilatation

L'élargissement radial progressif de l'anévrisme se modélise naturellement par le rapport de son diamètre maximal et du diamètre de l'aorte abdominale saine. Dans cette section, seuls des modèles axisymétriques sont considérés (F_e = 0.00) et l'épaisseur de la paroi est fixée à 1.5 mm. L'allongement de l'anévrisme, ou son aspect fusiforme ou sacculiforme, est aussi gardé constant (F_ℓ = 2.50). Le comportement de la paroi artérielle est supposé hyperélastique isotrope (modèle de Raghavan) ou anisotrope (modèle de Rodriguez)

5.2.1.1 Déformée et Déformations principales

Déformée de l'anévrisme

Les Figures 5.1 (a-f) présentent les déplacements radial (u_r) et longitudinal (u_z), ainsi que la déformée de l'anévrisme dans les cas isotrope et anisotrope, pour F_r = 1.50 et F_r = 2.75. Pour les deux modèles de comportement, le déplacement radial (Figures 5.1 (a,b)) est symétrique et le déplacement longitudinal (Figures 5.1 (c,d)) antisymétrique, par rapport au plan de symétrie (O, $\mathbf{e}_r$, $\mathbf{e}_\theta$) de l'anévrisme. Comme attendu, l'amplitude de ces déplacements augmente avec la dilatation radiale (F_r) de l'anévrisme. Le déplacement radial maximal se situe dans le plan z = 0 alors que l'amplitude du déplacement longitudinal maximal se situe dans les régions proximale et distale (point B). Le tableau 5.1 résume les valeurs maximales de ces déplacements en fonction de F_r pour les modèles de comportement isotrope et anisotrope.

Table 5.1: Déplacement maximum (mm) radial et longitudinal en fonction de la dilatation radiale de l'artère, pour les modèles axisymétriques et F_ℓ = 2.50, p=120 mmHg

F_r	1.00		1.50		2.00		2.75		3.25	
	u_r	u_z	u_r	u_z	u_r	u_z	u_r	u_z	u_r	u_z
Isotrope	0.79	0.00	1.20	0.31	1.69	0.65	2.52	1.23	3.12	1.68
Anisotrope	0.69	0.00	0.94	0.56	1.17	1.14	1.55	1.92	1.83	2.32

Enfin, les Figures 5.1 (a,b,c,d) ainsi que le tableau 5.1 mettent clairement en évidence l'effet de l'anisotropie du comportement sur les déplacements. En effet, on peut observer que pour

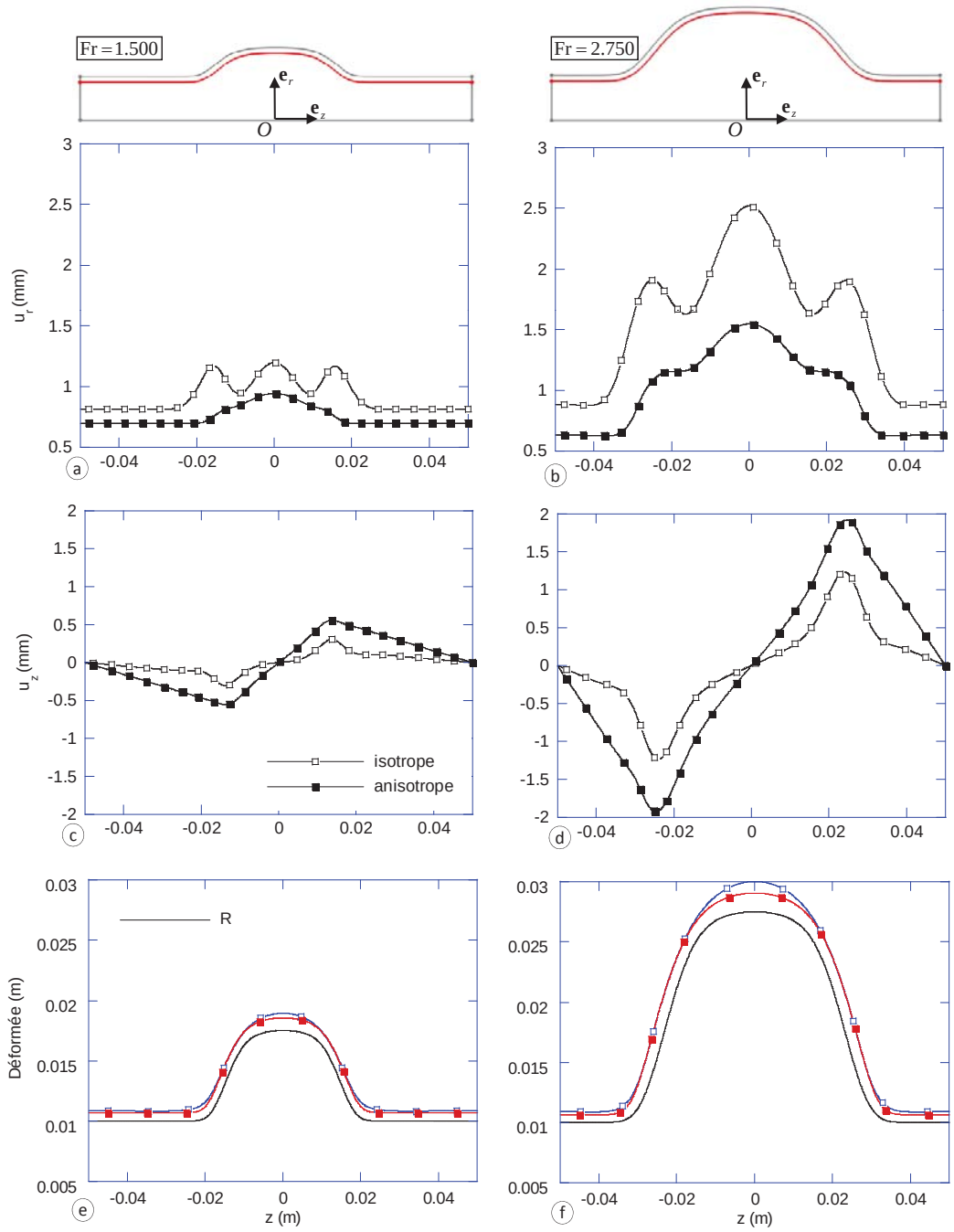

FIGURE 5.1: Déplacements radial (u_r, a et b) et longitudinal (u_z, c et d) à la paroi interne et déformée (e et f) de l'anévrisme pour les modèles de comportement isotrope et anisotrope, F_r = 1.50 et F_r = 2.75 (Fl = 2.50, p = 120 mmHg) ; la direction radiale de l'anévrisme est amplifiée afin de faciliter la visualisation de la déformée pour les deux modèles de comportement. La courbe continue sans marque (R) correspond à la paroi non déformée.

le modèle isotrope, les déplacements radiaux sont bien supérieurs aux déplacements longitudinaux quelle que soit la dilatation F_r. Cette tendance reste vraie pour le modèle anisotrope

tant que $F_r < 2$; pour $F_r > 2$ elle est inversée en raison de l'anisotropie du comportement. En effet, plus l'anévrisme est dilaté, sa partie bombée est de plus en plus sollicitée dans la direction longitudinale par les forces de pression. Ces sollicitations ainsi que le comportement plus souple du tissu artériel dans cette direction (anisotropie) conduisent à des déformations importantes de l'anévrisme dans cette direction. Malgré ces différences observées au niveau des composantes u_r et u_z, les Figures 5.1 (e,f) montrent que les déformées globales sont très proches. Les principales différences sont localisées au centre de la partie anévrismale (point C) et à la jonction de l'aorte saine et de la partie anévrismale (point A).

Déformations principales

En se plaçant dans la base des directions principales, on réduit le tenseur gradient de transformation $\mathbf{F}$ en un tenseur dont la matrice est diagonale. Les éléments diagonaux sont les élongations principales (λ_i; $i = 1,\ 2,\ 3$) qui interviennent dans l'expression des contraintes et qui sont reliées aux déformations principales de Green, $E_i = \frac{1}{2}(\lambda_i^2 - 1)$ comme nous l'avons vu au § 2.3.2. La Figure 5.2 montre les cartes des déformations principales E_i pour les modèles isotrope et anisotrope, à un état de dilatation donné de l'anévrisme ($F_r = 2.75$) ainsi que la base principale ($\mathbf{e}_1$, $\mathbf{e}_2$, $\mathbf{e}_3$) associée. Le vecteur $\mathbf{e}_1$ qui est orthoradial n'est pas représenté.

Pour le modèle de comportement isotrope (Figure 5.2 (a)), on peut constater que la première composante (E_1) du tenseur des déformations principales est orthoradiale, la deuxième (E_2) est essentiellement longitudinale et la troisième (E_3) caractérise la variation d'épaisseur du tissu artériel. Sous l'effet de la pression, l'anévrisme se dilate, et par conséquent le tissu artériel s'allonge suivant la direction orthoradiale (E_1) et s'amincit suivant la direction (E_3) dans les parties saine et anévrismale. Dans la direction longitudinale (E_2), le tissu artériel s'allonge uniquement dans la partie anévrismale. $E_{1\max} = 0.156$ est situé dans les zones de jonction (point A) entre les parties saine et pathologique de l'artère. Dans la direction longitudinale, $E_{2\max} = 0.066$ est situé dans la région anévrismale, de part et d'autre de la zone du diamètre maximal (point B), alors que $E_{2\min} = -0.044$ situé dans la région saine s'explique par le fait que le déplacement $u_z = 0$ aux deux extrémités de l'aorte saine. L'épaisseur de la paroi diminue de 11% dans la région pathologique et de 3% dans la région saine ($E_{3\min} = -0.11$ et $E_{3\max} = -0.034$).

Pour le modèle anisotrope (Figure 5.2 (b)), on peut une nouvelle fois constater que la première composante (E_1) du tenseur des déformations principales est orthoradiale. La deuxième (E_2) est essentiellement longitudinale dans la partie anévrismale, mais contrairement au modèle isotrope elle est "radiale" dans la partie saine et caractérise ainsi la variation d'épaisseur du tissu artériel dans cette zone, et inversement pour la troisième composante (E_3). Comme précédemment, l'analyse de ces figures montre que le tissu artériel s'allonge suivant la direction orthoradiale (E_1) dans les parties saine et anévrismale. Les déformations maximale et minimale sont de l'ordre de 8.4% et de 5.4%, respectivement. La distribution de E_1 dans le modèle anisotrope montre un fort gradient à travers l'épaisseur de la paroi, notamment dans les zones de $E_{1\max}$ (point B). Au paragraphe 5.2.1.2, nous reviendrons sur les conséquences de la présence de ce gradient dans la paroi. Dans la direction longitudinale, la paroi artérielle s'allonge uniquement dans la partie anévrismale ($E_{2\max} = 0.056$ au point C). Par contre, contrairement au modèle isotrope, la paroi s'amincit dans la partie anévrismale ($E_{3\min} = -0.11$ au point C) et se dilate dans la partie saine ($E_2 \simeq 0.02$) en raison de l'anisotropie du comportement.

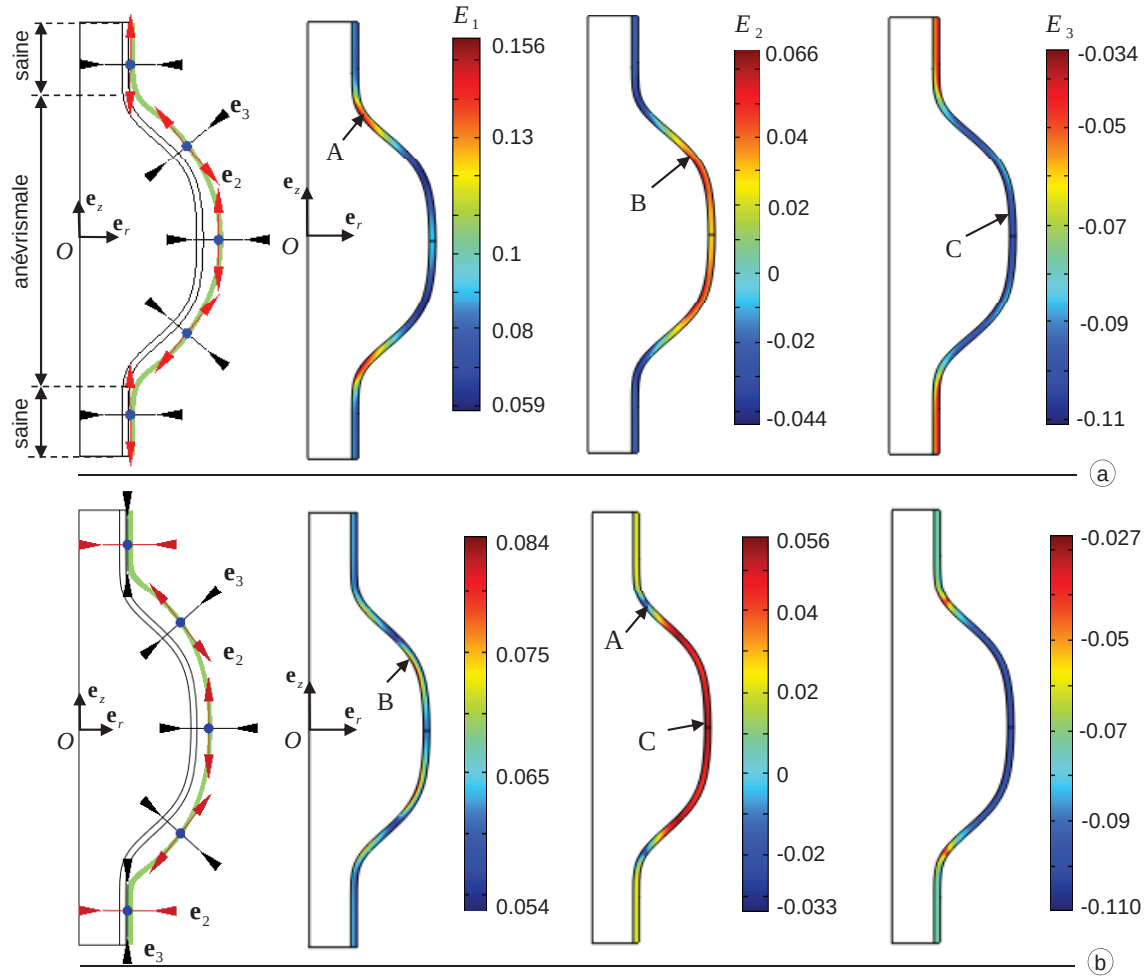

FIGURE 5.2: Déformations principales dans l'anévrisme (F_r = 2.75, F_l = 2.5, F_e = 0.00, p = 120 mmHg) pour les modèles isotrope (a) et anisotrope (b) à un état de dilatation donné de l'anévrisme (modèle S7, tableau 3.1). ($\mathbf{e}_1$, $\mathbf{e}_2$, $\mathbf{e}_3$) est la base principale associée. Le vecteur $\mathbf{e}_1$ qui est orthoradial n'est pas représenté. Les points A - C indiquent des régions géographiques de l'anévrisme, indépendamment du modèle de comportement.

L'évolution des déformations principales maximales $E_{1\max}$, $E_{2\max}$ et $E_{3\min}$ en fonction de la dilatation de l'anévrisme est illustrée sur la Figure 5.3. Ces quantités sont toutes localisées dans la zone pathologique. Cette figure montre que l'épaisseur de la paroi se rétrécit, du même ordre de grandeur pour les deux modèles de comportement, avec la dilatation de l'anévrisme (7% pour F_r = 1.00 et 11% pour F_r = 3.25). Comme on pouvait s'y attendre, compte tenu des conditions aux limites imposées aux deux extrémités de l'anévrisme, la déformation longitudinale est quasi nulle dans l'aorte saine, mais atteint 7% (modèle isotrope, point B) et 6% (modèle anisotrope, point C) pour F_r = 3.25. La différence entre les deux modèles de comportement se manifeste surtout dans la direction orthoradiale. Pour le modèle anisotrope, la déformation maximale varie entre 7% (F_r = 1.00) et 9% (F_r = 3.25) au point B alors que dans le modèle isotrope elle varie entre 8% (F_r = 1.00) et 16% (F_r = 3.25) au point A. Bien évidemment, cette différence est due à l'orientation des fibres dans la paroi orthotrope

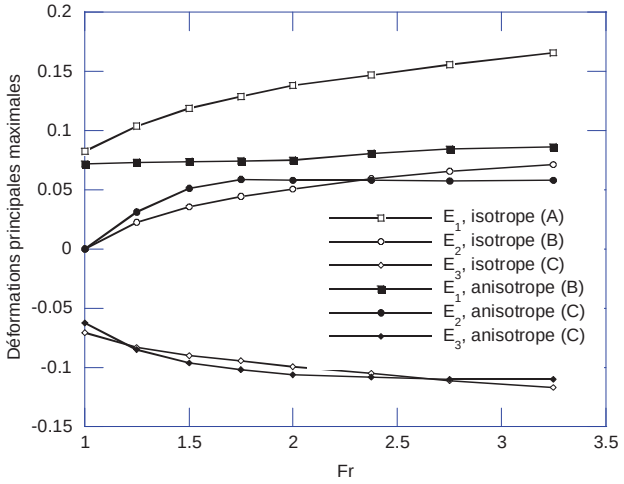

FIGURE 5.3: Déformations principales $E_{1\max}$, $E_{2\max}$ et $E_{3\min}$ pour les modèles isotrope et anisotrope, en fonction de la dilatation radiale des anévrismes axisymétriques. Les points A - C sont indiqués sur la Figure 5.2.

dont les angles (ϕ et ϕ') par rapport à la direction orthoradiale sont de l'ordre de 5°. Ces fibres contribuent de manière importante au raidissement de la paroi anévrismale dans cette direction. Enfin, il est important de souligner que dans le cas anisotrope, les déformations orthoradiales maximales déduites des simulations numériques sont bien supérieures à celles mesurées lors des essais biaxiaux de Vande Geest *et al.* (2006a) qui ont permis l'ajustement du modèle de Rodriguez. Ceci montre donc la nécessité d'identifier expérimentalement le comportement du tissu artériel dans une plus large gamme de déformation afin de valider ces résultats.

5.2.1.2 Contraintes principales

L'objectif de ce paragraphe est d'étudier la distribution et l'intensité des contraintes au sein de la paroi artérielle en fonction de la dilatation radiale de l'anévrisme. Les Figures 5.4 (a,b) montrent la distribution de la première contrainte principale σ_1 pour $F_r = \{1.00,\ 1.50,\ 2.00,\ 2.75\}$ avec les modèles de comportement isotrope et anisotrope. D'une manière générale, les directions principales des déformations sont confondues avec celles des contraintes principales de Cauchy pour un matériau hyperélastique isotrope. Lorsque le matériau est anisotrope, ces directions ne sont pas nécessairement les mêmes. Mais, dans le cas particulier des anévrismes axisymétriques, les directions principales ($\mathbf{e}_1$, $\mathbf{e}_2$, $\mathbf{e}_3$) des contraintes sont identiques à celles des déformations (Figure 5.4). Le vecteur $\mathbf{e}_1$ qui est orthoradial n'est pas représenté.

Pour le modèle isotrope, la Figure 5.4 (a) montre que la première contrainte principale (σ_1) est essentiellement orthoradiale et correspond à une contrainte de traction. La contrainte maximale $\sigma_{1\max}$ apparait dans les régions de jonction (point A) entre les parties saine et anévrismale de l'artère ; elle se situe dans la face interne de la paroi. Le gradient de contrainte à travers l'épaisseur de la paroi est assez faible, en comparaison à celui qu'on observe dans le modèle anisotrope (Figure 5.4 (b)) où $\sigma_{1\max}$ se limite à une couche très fine dans la face interne

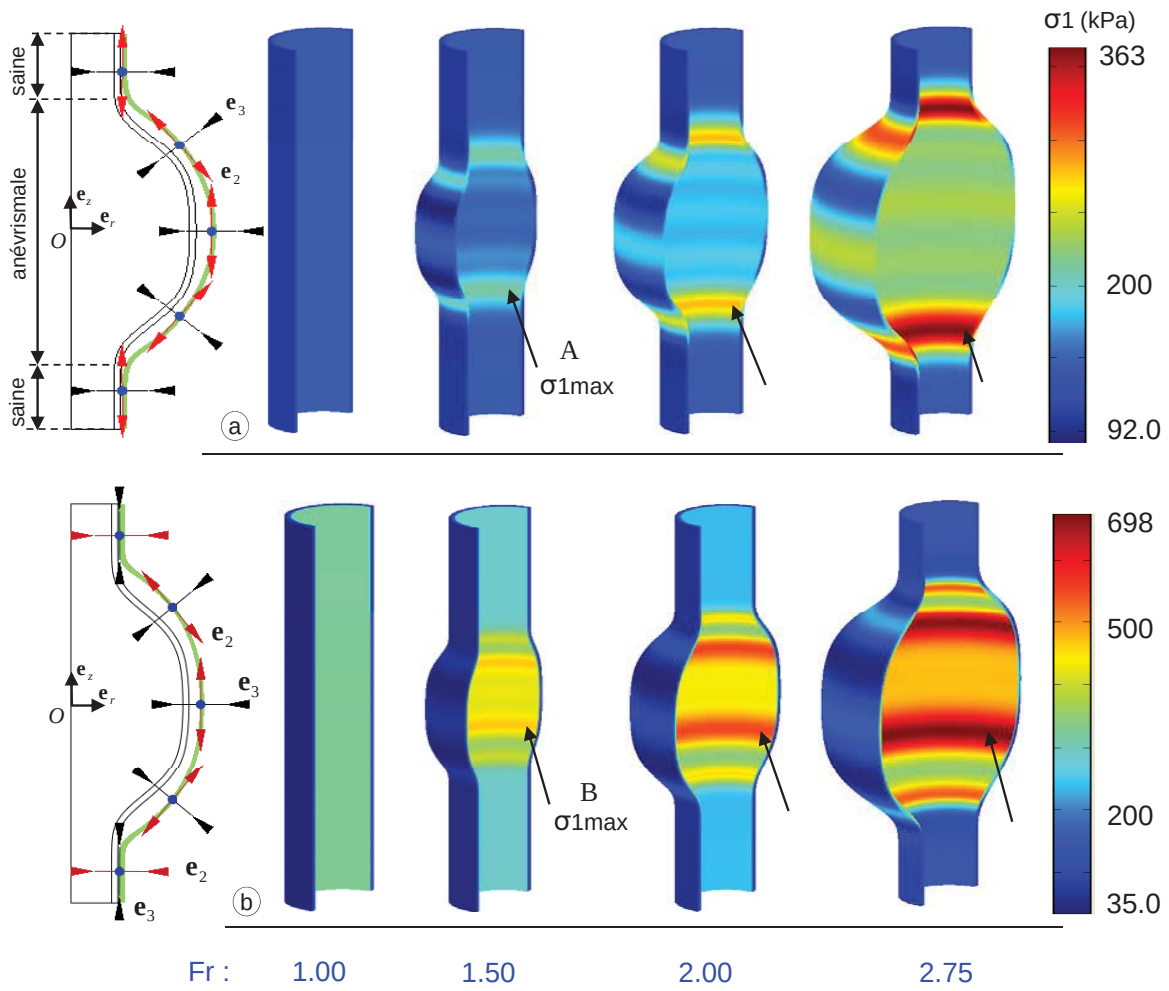

FIGURE 5.4: Distribution spatiale de la contrainte principale en fonction de la dilatation de l'anévrisme (F_l = 2.5, p = 120 mmHg) a : modèle isotrope, b : modèle anisotrope. ($\mathbf{e}_1$, $\mathbf{e}_2$, $\mathbf{e}_3$) représente le repère des directions principales des contraintes. Le vecteur $\mathbf{e}_1$ qui est orthoradial n'est pas représenté.

de la paroi. Avec la prise en compte de l'anisotropie, la contrainte maximale n'apparait plus dans la même région que pour le modèle isotrope, elle se décale vers la région du diamètre maximal de l'anévrisme (point B). Dans les deux cas, $\sigma_{1\max}$ augmente avec la dilatation radiale de l'anévrisme.

Les Figures 5.5 (a,b,c) présentent les rapports des contraintes σ_2/σ_1 pour le modèle isotrope, ainsi que les rapports σ_2/σ_1 et σ_3/σ_1 pour le modèle anisotrope, en fonction de la dilatation de l'anévrisme. Lorsque le modèle est isotrope, la contrainte σ_2 est essentiellement longitudinale et est une contrainte de traction. Le rapport σ_2/σ_1 varie dans ce cas typiquement entre 0 et 1 dans les parties saine et anévrismale. La contrainte σ_3 non représentée caractérise la compression de la paroi suivant son épaisseur, et demeure très faible, inférieure à la pression systolique appliquée (16 kPa). Lorsque le comportement est anisotrope, de même que pour les déformations principales, la contrainte principale σ_2 est essentiellement longitudinale dans la partie anévrismale et radiale dans la partie saine, et inversement pour la contrainte σ_3. Dans

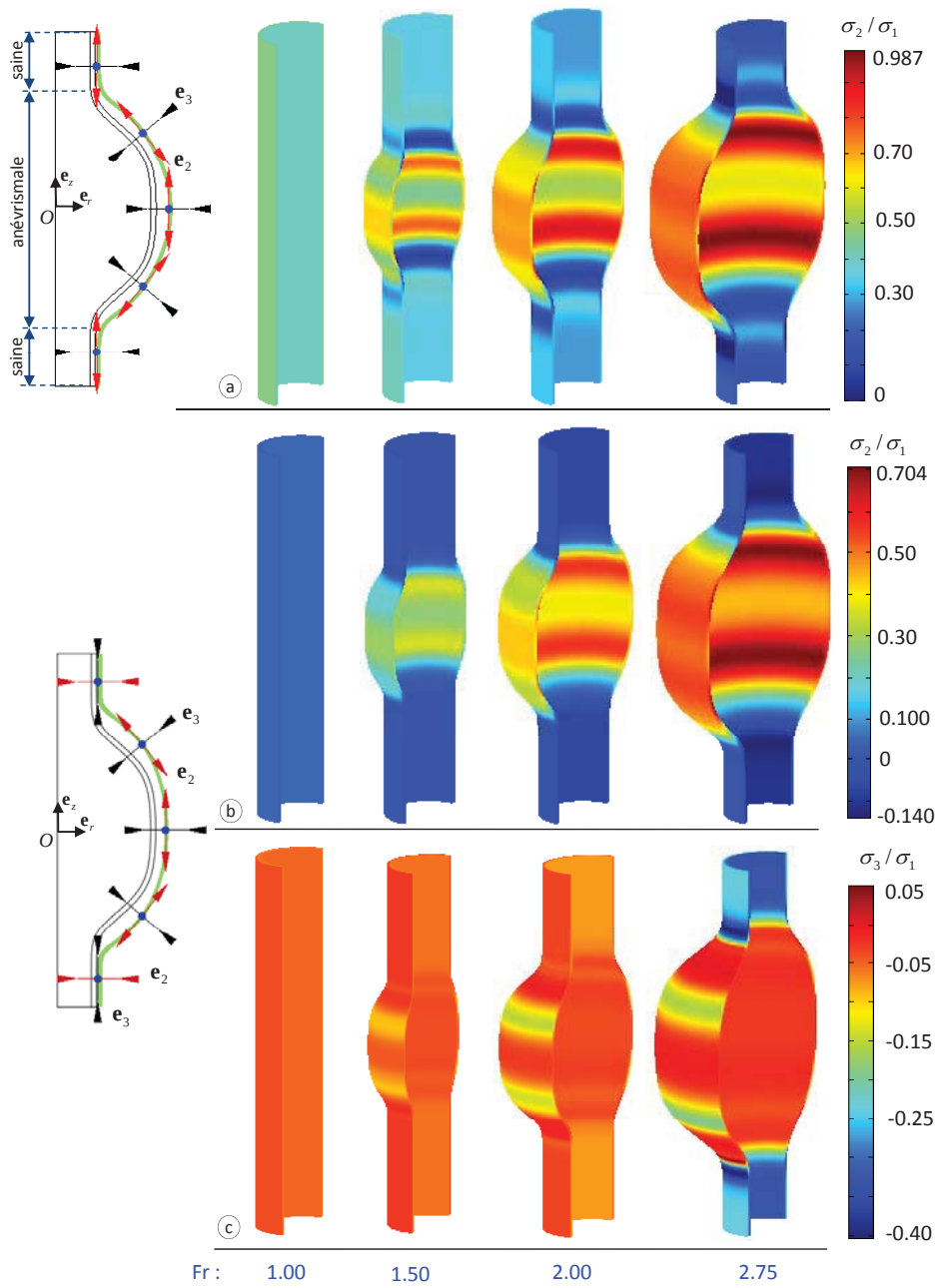

FIGURE 5.5: Rapport des contraintes σ_2/σ_1 en fonction de la dilatation de l'anévrisme, a : modèle isotrope, b : modèle anisotrope, c : σ_3/σ_1, modèle anisotrope

la partie anévrismale, le rapport σ_2/σ_1 varie entre 0 et 0.7 (point B) alors que dans la partie saine le rapport σ_3/σ_1 est négatif et varie entre -0.05 et et -0.4. Ce dernier rapport montre qu'avec l'augmentation de la dilatation radiale de l'anévrisme, la partie saine de l'artère est soumise à une compression longitudinale de plus en plus forte, le déplacement longitudinal étant bloqué aux deux extrémités. Cette compression poussent donc les fibres à s'orienter davantage dans la direction orthoradiale (horizontalement) et à augmenter la raideur de la

paroi dans cette direction. Ces rapports des contraintes principales dans les différentes régions de l'anévrisme soulignent également l'intérêt des essais biaxiaux de Vande Geest *et al.* (2006a) et montrent qu'il semble préférable de parfaitement identifier le comportement du tissu anévrismal pour des rapports σ_2/σ_1 allant de 0 (traction uniaxiale suivant la direction orthoradiale) à 1 (traction équibiaxiale).

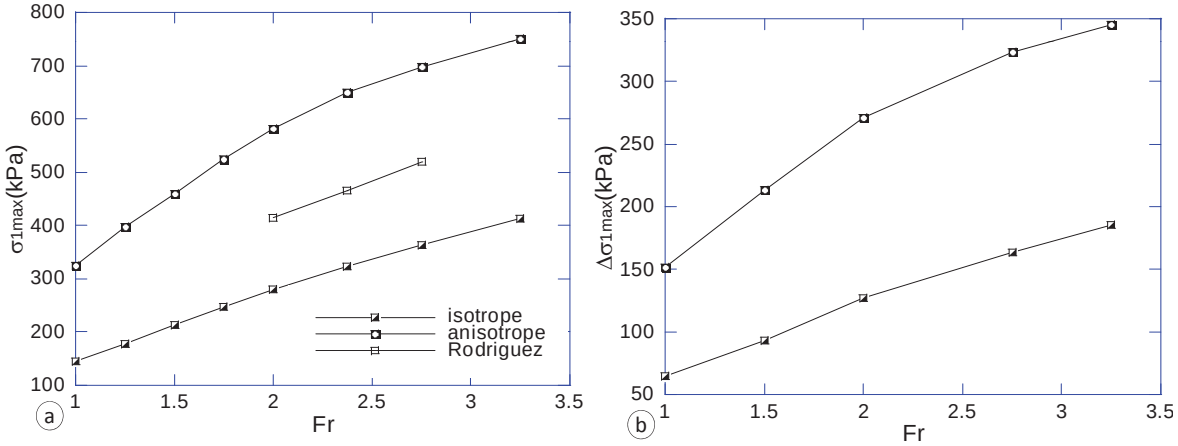

FIGURE 5.6: (a) contrainte principale maximale $\sigma_{1\max}$ et (b) son amplitude ($\Delta\sigma_1 = \sigma_{1\max,\text{systole}} - \sigma_{1\max,\text{diastole}}$) (p = 72 - 120 mmHg), en fonction de la dilatation radiale F_r de l'anévrisme, pour les modèles de comportement isotrope et anisotrope. Les valeurs de $\sigma_{1\max}$ de Rodriguez *et al.* (2008) pour les mêmes géométries et le même modèle mécanique sont également reportées en guise de comparaison.

L'augmentation de la contrainte orthoradiale avec la dilatation radiale de l'anévrisme fait penser à la loi de Laplace et donc à une augmentation du risque de rupture. Pour quantifier cette augmentation, nous avons présenté sur la Figure 5.6 (a) la contrainte principale maximale en fonction de F_r. Dans les deux cas de comportement mécanique, $\sigma_{1\max}$ augmente quasi linéairement avec la dilatation de l'anévrisme. Cette tendance est cohérente avec les résultats de Rodriguez *et al.* (2008), mais nous avons des contraintes maximales 26% plus importantes que celles obtenues par ces derniers pour les mêmes modèles géométriques et mécanique (modèle anisotrope). Cet écart s'explique notamment par les problèmes relatifs à la gestion de l'incompressibilité du modèle de comportement mécanique considéré, comme nous l'avons vu au Chapitre 4. En utilisant un modèle élastique linéaire, Vorp *et al.* (1998) rapportent aussi une augmentation quasi-linéaire de la contrainte de Von Mises avec la dilatation de l'anévrisme. La contrainte maximale du modèle anisotrope est plus importante que celle du modèle isotrope. Ceci est bien évidemment lié aux valeurs des paramètres matériaux pour chacun des deux modèles, qui font que le premier est plus raide que le second notamment dans la direction orthoradiale (Figure 3.3).

Enfin, la Figure 5.6 (b) présente la variation de $\Delta\sigma_1$ en fonction de la dilatation lorsque la paroi interne de l'anévrisme est soumise à une pression systolique de 120 mmHg et une pression diastolique de 72 mmHg. Bien qu'il s'agit d'un calcul statique, ces variations caractérisent en première approche l'amplitude maximale de la sollicitation appliquée de manière périodique au tissu anévrismal, sollicitation qui pourrait conduire à sa rupture par fatigue. Cette figure montre que $\Delta\sigma_1$ croît avec F_r pour les deux modèles de comportement méca-

nique, isotrope ou anisotrope. En tenant compte de cette spécificité, nous pouvons en déduire que les rapports $\Delta\sigma_1/\sigma_{1\max}$ sont de l'ordre de 0.45 et de 0.47 pour le modèle isotrope et anisotrope respectivement, quelle que soit la valeur de F_r. Ces valeurs sont sensiblement supérieures à celle obtenue dans le cas simple d'un cylindre droit au comportement élastique linéaire. Dans ce cas particulier, en faisant l'hypothèse de paroi mince, nous avons : $\Delta\sigma_1/\sigma_{1\max} \simeq \Delta p/p_{\text{syst}} \simeq 48/120 = 0.4$. Ces valeurs sont par ailleurs plus importantes que celles obtenues par Rissland *et al.* (2009), dû notamment à la différence de l'amplitude de pression, ($\Delta\sigma_1/\sigma_{1\max} \simeq 0.31 - 0.39$, $\Delta p \simeq 41$mmHg) avec des anévrismes reconstruits à partir d'images médicales et en tenant compte des interactions fluide-structure. La valeur de $\Delta\sigma_1/\sigma_{1\max}$ semble donc très peu sensible aux variations géométriques de l'anévrisme et du comportement mécanique de la paroi artériel. Dès lors que la distribution des contraintes maximales est connue, ces résultats montrent que la variation de $\Delta\sigma_1$ peut être facilement estimée.

5.2.1.3 Module de Peterson

Le module de Peterson (E_p) (Eq. 2.6), qui caractérise la raideur de la paroi anévrismale (dans son ensemble), est généralement déduit *in vivo* de la variation du diamètre maximal de l'anévrisme au cours d'un cycle cardiaque et de la différence de pression correspondante. On se propose ici d'estimer ce coefficient (en statique) pour les deux modèles de comportement en fonction de la dilatation de l'anévrisme. Ce module exprimé à l'aide de la variation du diamètre de l'artère entre les pics systolique et diastolique s'écrit :

$$E_p = \frac{\Delta P}{\varepsilon_r}$$

où $\Delta P = P_{\text{systolique}} - P_{\text{diastolique}}$ et $\varepsilon_r = (d_{\text{systolique}} - d_{\text{diastolique}})/(d_{\text{diastolique}})$. Les Figures 5.7 (a,b) illustrent la variation du diamètre maximal $D_{\max} = 2R_{\max}$ (normalisé par rapport au diamètre maximal non déformé, $D_0 = 2R_{\text{an}}$, de l'anévrisme) en fonction de la pression pour les modèles isotrope et anisotrope. Pour une pression donnée, le diamètre relatif ($D_{\max}/D_0$

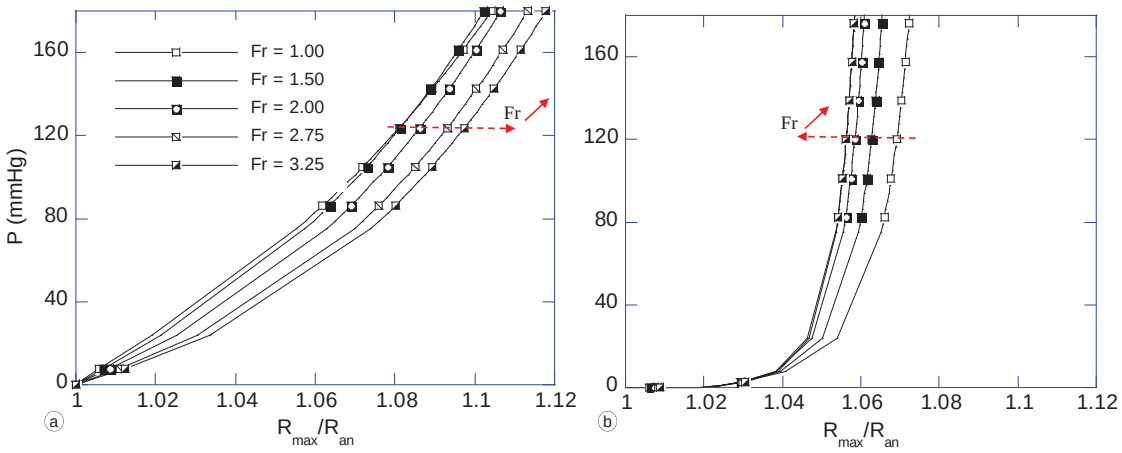

FIGURE 5.7: Variation du diamètre maximal $D_{\max} = 2R_{\max}$ normalisé par rapport au diamètre maximal non déformé de l'anévrisme en fonction de la pression, a : modèle isotrope et b : modèle anisotrope

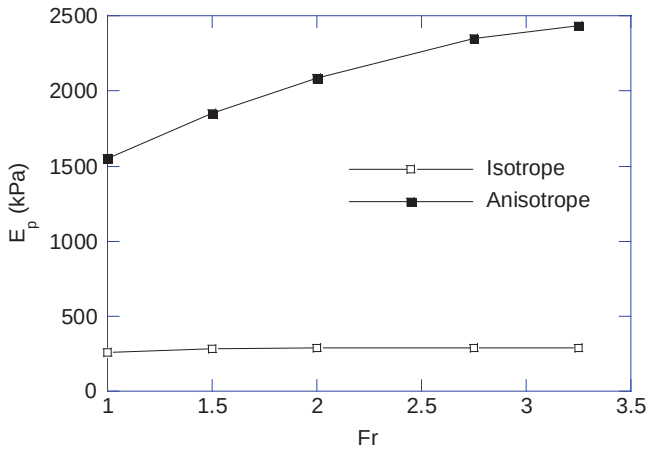

FIGURE 5.8: Variation du module de Peterson avec la dilatation radiale de l'anévrisme

ou $R_{\max}/R_{\text{an}}$) augmente avec la dilatation (F_r) de l'anévrisme dans le cas du modèle isotrope alors qu'une diminution du même diamètre relatif est observée pour le modèle anisotrope. Dans la zone physiologique (typiquement entre 72 et 120 mmHg), les pentes des courbes correspondant au modèle isotrope (Figures 5.7 (a)) sont relativement les mêmes, mais dans le cas du modèle anisotrope (Figures 5.7 (b)), on a une légère augmentation de la pente avec la dilatation. La Figure 5.8 montre que le module de Peterson dans le cas du modèle isotrope est constant quelle que soit la dilatation F_r, alors qu'il augmente sensiblement avec F_r dans le cas du modèle anisotrope. Plus précisément, le module de Peterson varie entre 260 kPa (F_r = 1.0) et 289 kPa (F_r = 3.25), pour le modèle isotrope. Dans le cas du modèle anisotrope, E_p = 1552 kPa pour F_r = 1.00 et 2353 kPa pour F_r = 2.75.

Le module de Peterson obtenu pour le modèle isotrope est du même ordre de grandeur que celui mesuré *in vivo* sur des anévrismes (E_p variant de 251 kPa à 757 kPa pour Länne *et al.* (1992), 260 kPa à 680 kPa pour Long *et al.* (2005) et de 330 kPa à 1800 kPa pour van't Veer *et al.* (2008)). Quant au modèle anisotrope, les valeurs obtenues sont comparables à la valeur maximale relevée par van't Veer *et al.* (2008). Comme nous l'avons déjà signalé au § 2.3.1.3, les données patient de Vande Geest *et al.* (2006a) sur lesquelles le modèle anisotrope de Rodriguez a été identifié correspondent à celles d'un tissu anévrismal très raide, ce qui peut expliquer les fortes valeurs de E_p déduites de nos simulations numériques. Les différences observées entre nos résultats numériques et les mesures effectuées *in vivo* peuvent aussi provenir du fait que (i) notre estimation de E_p est réalisée en statique, c'est à dire sans tenir compte d'effets viscoélastiques potentiels, (ii) de la difficulté à mesurer précisément *in vivo* les variations de diamètre de l'anévrisme qui peuvent être très petites (de l'ordre du 1/10 de mm) comme le montre le tableau 5.2, ou bien (iii) les mesures *in vivo* ont peut être été réalisées sur des anévrismes avec thrombus.

Malgré ces différences, nos résultats numériques laissent suggérer que pour des anévrismes axisymétriques (épaisseur fixée, F_ℓ = 2.50), le module de Peterson est insensible à F_r lorsque le comportement de la paroi est considéré comme isotrope et croît sensiblement avec F_r dans le cas anisotrope. Cette dernière tendance est opposée à celle observée par Long *et al.* (2005) à partir de mesures *in vivo*. Bien que nos résultats ne soient pas directement comparables

TABLE 5.2: Amplitude du déplacement radial (entre le diastole et le systole) pour les anévrismes axisymétriques (F_e = 0.00) et pour une épaisseur de 1.5 mm : ΔD(mm) = $d_{\text{systolique}} - d_{\text{diastolique}}$

F_r	1.00	1.50	2.00	2.75	3.25
Isotrope	0.519	0.723	0.941	1.192	1.545
Anisotrope	0.088	0.110	0.129	0.158	0.180

pour différentes raisons (forme des anévrismes, protocole de mesure ...), la décroissance du E_p observée par Long *et al.* (2005) semble assez difficile à expliquer. En effet, lorsque F_r augmente, cela correspond à un stade plus avancé de la pathologie. Or, comme le montre par exemple les résultats de Länne *et al.* (1992) ou de Ferruzzi *et al.* (2011), le tissu artériel devient de plus en plus raide *a priori*, ce qui laisse suggérer que le module de Perterson va croître avec F_r. En effet, cette augmentation de raideur due à la pathologie reviendrait à considérer sur la Figure 5.8 les valeurs du module de Peterson du modèle isotrope lorsque F_r est proche de 1 et les valeurs du modèle anisotrope pour des valeurs importantes de F_r. Par ailleurs, comme nous le verrons par la suite, l'influence d'autres paramètres géométriques des anévrismes telles que l'excentricité (Section 5.3) ou l'épaisseur de la paroi (section 5.4) ne permettront pas non plus de justifier la tendance observée par Long *et al.* (2005).

5.2.2 Influence de l'excentricité

L'excentricité de l'anévrisme ou sa perte de symétrie de révolution se caractérise par le paramètre géométrique F_e, $0 \leq F_e \leq 1$. Afin de mettre en évidence l'influence de ce paramètre, nous étudions la déformée et la distribution des contraintes dans les paragraphes suivants.

5.2.2.1 Déformée et déformations principales

Déformée

Les Figures 5.9 (a,b,c) montrent le déplacement de la paroi anévrismale dans le plan de symétrie de l'anévrisme (y = 0) sous l'effet de la pression systolique p = 120 mmHg pour les modèles géométriques F_e = 0.5 et F_e = 1 (F_l = 2.5, F_r = 2.75) et pour les deux comportements mécaniques considérés. La Figure 5.10 donne également un aperçu de la déformée en 3D pour le modèle F_e = 1 (F_l = 2.5, F_r = 2.75). Pour ces deux figures, les déplacements sont exprimés par rapport à l'axe de l'aorte saine (O, $\mathbf{e}_z$). Ces deux figures montrent bien évidemment que l'anévrisme "gonfle" sous l'effet de la pression et que la déformée de l'anévrisme est fortement dépendante du comportement mécanique de la paroi artérielle. En effet, on peut observer par exemple sur les Figures 5.9 (a,b,c) que pour un F_e donné les déplacements de la paroi artérielle dans les parties antérieure (arête 1) et postérieure (arête 2) de l'anévrisme sont du même ordre de grandeur lorsque le comportement du tissu anévrismal est isotrope. Ces déplacements augmentent en général lorsque F_e augmente. Les déplacements maximaux sont typiquement pour Fe = 1 de l'ordre de 3 mm suivant $\mathbf{e}_x$ et de l'ordre de 3.6 mm suivant $\mathbf{e}_z$. Par contre lorsque le comportement est anisotrope, on peut observer que les déplacements de la partie postérieure sont très faibles et par conséquent la déformée de l'anévrisme est

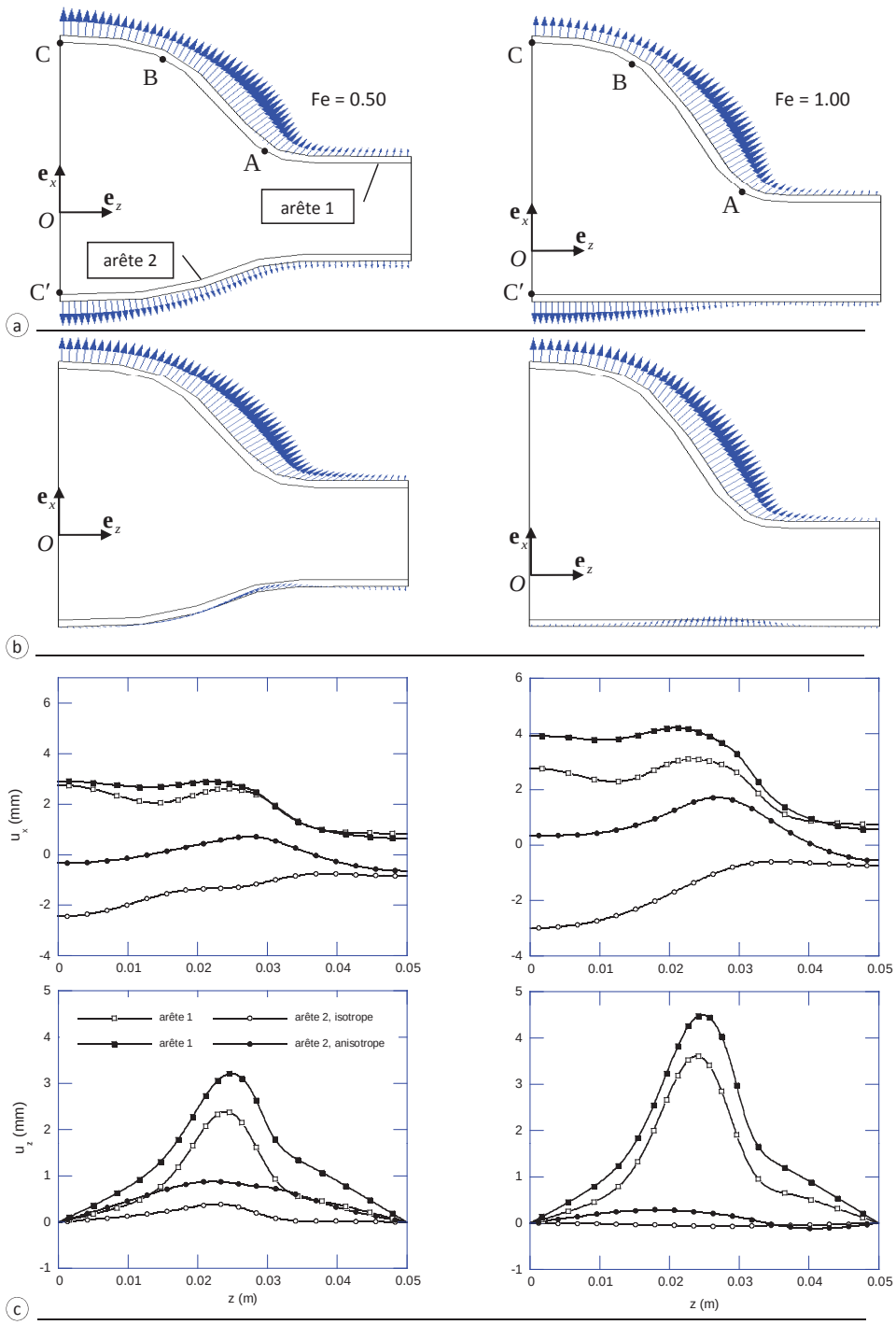

FIGURE 5.9: Déplacement de la paroi artérielle dans le plan de symétrie $y = 0$ (a) Comportement isotrope. Vecteur déplacement. (b) Comportement anisotrope. Vecteur déplacement (c) Évolution des composantes radiale (u_x) et longitudinale (u_z) des vecteurs déplacements le long de l'axe z, sur les arêtes antérieure (arête 1) et postérieure (arête 2) de l'anévrisme et pour $F_e = \{0.50,\ 1.00\}$, $F_r = 2.75$, $F_l = 2.75$, p = 120 mmHg.

principalement localisée dans la partie antérieure. Par ailleurs, les Figures 5.9 (a,b,c) montrent que lorsque le comportement est anisotrope les déplacements suivant $\mathbf{e}_x$ de l'arête 2 sont positifs (voir aussi le point G sur la Figure 5.10 (b)). Cette déformation un peu inattendue résulte clairement de l'anisotropie du comportement mécanique de la paroi artérielle. Enfin de même que pour le cas isotrope, les déplacements augmentent lorsque F_e augmente. Les déplacements maximaux sont pour Fe = 1 de l'ordre de 4.2 - 4.5 mm suivant $\mathbf{e}_x$ et $\mathbf{e}_z$. Les valeurs de ces déplacements maximaux en fonction de F_e pour les deux modèles de comportement mécanique sont consignés dans le tableau 5.3.

Ces résultats montrent clairement que l'anisotropie du comportement mécanique de la paroi artérielle joue un rôle important sur la déformée de l'anévrisme dès lors que celui-ci n'est plus symétrique. Ceci ne sera pas sans conséquence sur la distribution des contraintes au sein de la paroi artérielle comme nous le verrons par la suite, mais aussi sur l'hémodynamique via les interactions fluide-structure.

TABLE 5.3: Déplacements maximaux (mm) radial et longitudinal avec l'excentricité de l'anévrisme, pour une dilatation F_r = 2.750

	F_e	0.00		0.50		0.75		1.00	
		u_x	u_z	u_x	u_z	u_x	u_z	u_x	u_z
Isotrope	arête 1	2.52	1.23	2.76	2.39	2.89	3.00	3.10	3.61
	arête 2	-2.52	1.23	-2.45	0.39	-2.63	0.14	-3.00	-0.07
Anisotrope	arête 1	1.55	1.92	2.31	3.21	2.60	3.87	4.22	4.50
	arête 2	-1.55	1.92	0.72	0.88	0.33	0.56	1.71	0.29

Déformations principales

Les Figures 5.10 (a,b) présentent la distribution spatiale des déformations principales (E_1, E_2, E_3) pour le modèle géométrique F_r = 2.75, F_e = 1.0 et pour les deux modèles de comportement mécanique, isotrope et anisotrope. Étant donnée la forme géométrique de l'anévrisme, l'analyse n'est pas aussi simple que dans les modèles axisymétriques. Néanmoins nous présentons ici les principales tendances.

Lorsque le modèle est isotrope, on peut constater sur la Figure 5.11 (a) que la première déformation principale (E_1) est essentiellement orthoradiale alors que la seconde (E_2) principalement longitudinale, la troisième (E_3) caractérise quant à elle la variation d'épaisseur de la paroi. Ces orientations peuvent être perturbées lorsque l'anévrisme perd sa symétrie axiale notamment dans les zones les plus dilatées. Dans la direction orthoradiale, E_1 varie de 4% à 16%, le maximum est localisé dans la zone de jonction entre les parties anévrismale et saine, au point D. Dans la direction longitudinale, E_2 n'excède pas 6% dans la partie anévrismale, au niveau du diamètre maximal dans la région antérieure de l'anévrisme. Dans la région postérieure, le niveau de déformation est deux fois plus faible. Une nouvelle fois, dans la partie saine les déformations longitudinales sont négatives. Enfin, suivant la troisième direction (E_3), on peut observer que lorsque l'anévrisme se dilate, la paroi s'amincit au maximum de 12% (point F) au niveau du sac anévrismal.

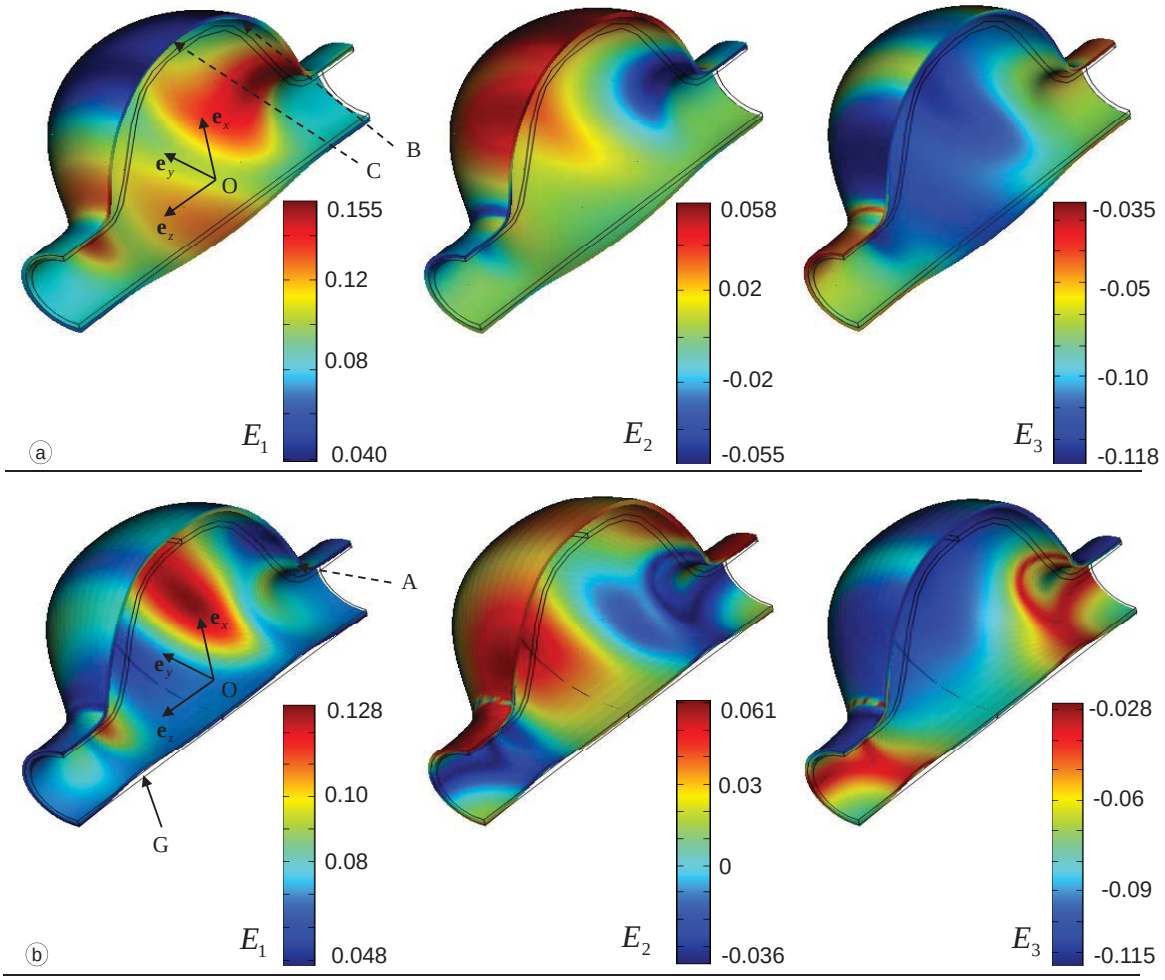

FIGURE 5.10: Distributions des 3 composantes de la matrice du tenseur des déformations principales pour les modèles isotrope (a) et anisotrope (b), F_e = 1.00 et F_r = 2.75 ; et déformée de la paroi artérielle (amplifiée d'un facteur 2).

Lorsque le comportement est anisotrope, la Figure 5.11 (b) montre que dans ce cas, contrairement au modèle isotrope, la première déformation principale (E_1) est essentiellement longitudinale dans le sac anévrismal et orthoradiale au niveau de l'aorte saine ainsi qu'au niveau de la partie postérieure, et inversement pour la seconde déformation principale (E_2). La troisième (E_3) caractérise principalement la variation d'épaisseur de la paroi. En tenant compte de ces orientations, on peut constater par exemple que dans la partie antérieure du sac anévrismal, proche du diamètre maximal, les déformations longitudinales (E_1) sont de l'ordre de 8%, alors que les déformations orthoradiales sont de l'ordre de 6%, et que l'amincissement de la paroi artérielle est une nouvelle fois proche de 12%. Ces fortes déformations axiales observées résultent du comportement anisotrope (souplesse suivant la direction longidutinale) et des forces importantes dans la direction longitudinale favorisées par la forte dilatation de l'anévrisme et son excentricité. La déformation principale maximale E_1 est localisée proche de la jonction entre l'aorte saine et le sac anévrismal, la partie post-latérale de l'anévrisme.

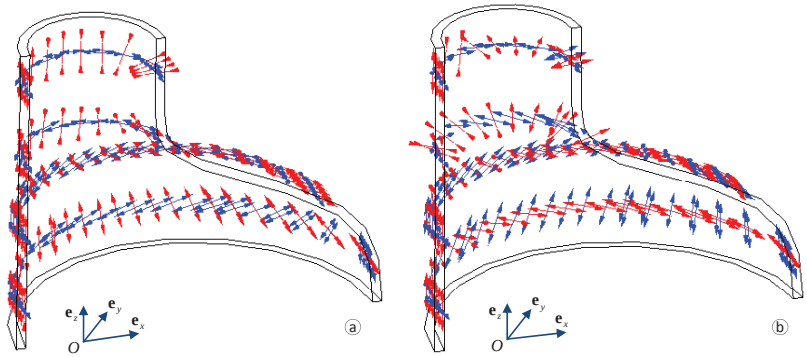

FIGURE 5.11: Directions principales des déformations , $\mathbf{e}_1$ (bleue) , $\mathbf{e}_2$ (rouge). La direction $\mathbf{e}_3$ normale aux deux précédentes n'est pas représentée. (a) modèle isotrope, (b) modèle anisotrope

Les Figures 5.10 (a,b) montrent que le comportement mécanique de la paroi artérielle joue un rôle important sur la distribution spatiale des déformations au sein de la paroi anévrismale sous l'effet de la pression interne. D'une manière générale, l'anisotropie conduit à des déformations longitudinales plus importantes et des déformations orthoradiales plus faibles que dans le cas du modèle isotrope dès lors que l'excentricité est très marquée.

5.2.2.2 Contraintes principales

La Figure 5.12 présente la distribution de σ_1 et du rapport σ_2/σ_1 pour le modèle isotrope. Dans le cas du modèle isotrope, les directions principales des contraintes sont les mêmes que celles des déformations (Figure 5.13 (a)). Par conséquent, la Figure 5.12 montre que les contraintes σ_1, σ_2 et σ_3 sont essentiellement orthoradiale, longitudinale et radiale. Dans la direction orthoradiale, la paroi artérielle est en traction. La contrainte maximale $\sigma_{1\max}$ se localise dans la zone de jonction aorte saine - aorte anévrismale (point D) dans la région antérieure de l'anévrisme pour F_e = 0.50 et se déplace vers la région post-latérale (point D′) pour F_e = 1.00 (à la face interne de l'anévrisme). L'intensité de $\sigma_{1\max}$ diminue légèrement avec l'augmentation de l'excentricité de l'anévrisme. La contrainte minimale apparait quant à elle dans la partie aorte saine et est du même ordre de grandeur pour les deux modèles géométriques. Le rapport σ_2/σ_1 est positif dans toute la partie anévrismale comme pour les modèles géométriques axisymétriques, il varie entre 0 et 1, ce maximum caractérise un état de contrainte équibiaxiale localisé dans la zone proche du diamètre maximal, dans la partie antérieure de l'anévrisme. Notons que dans la partie saine, le rapport σ_2/σ_1 devient négatif car dans cette zone la contrainte σ_2 n'est plus longitudinale mais radiale (donc négative du fait de la pression qui s'applique à la paroi). Enfin, la contrainte σ_3 non représentée est négative (compression) et bien sûr très faible ($<$ 16 kPa).

La Figure 5.14 présente la distribution de la contrainte principale σ_1 et du rapport des contraintes principales σ_2 et σ_1 pour le modèle anisotrope. Contrairement au modèle isotrope, les directions principales des contraintes ne sont pas les mêmes que celles des déformations principales pour $F_e \neq 0$. La Figure 5.13 (b) montre que les contraintes σ_1, σ_2 et σ_3 sont essentiellement orthoradiale, longitudinale et radiale. Néanmoins, la contrainte σ_2 est radiale dans la partie saine et inversement pour σ_3. Pour F_e = 0.5 et F_e = 1.0 , $\sigma_{1\max}$ est localisée

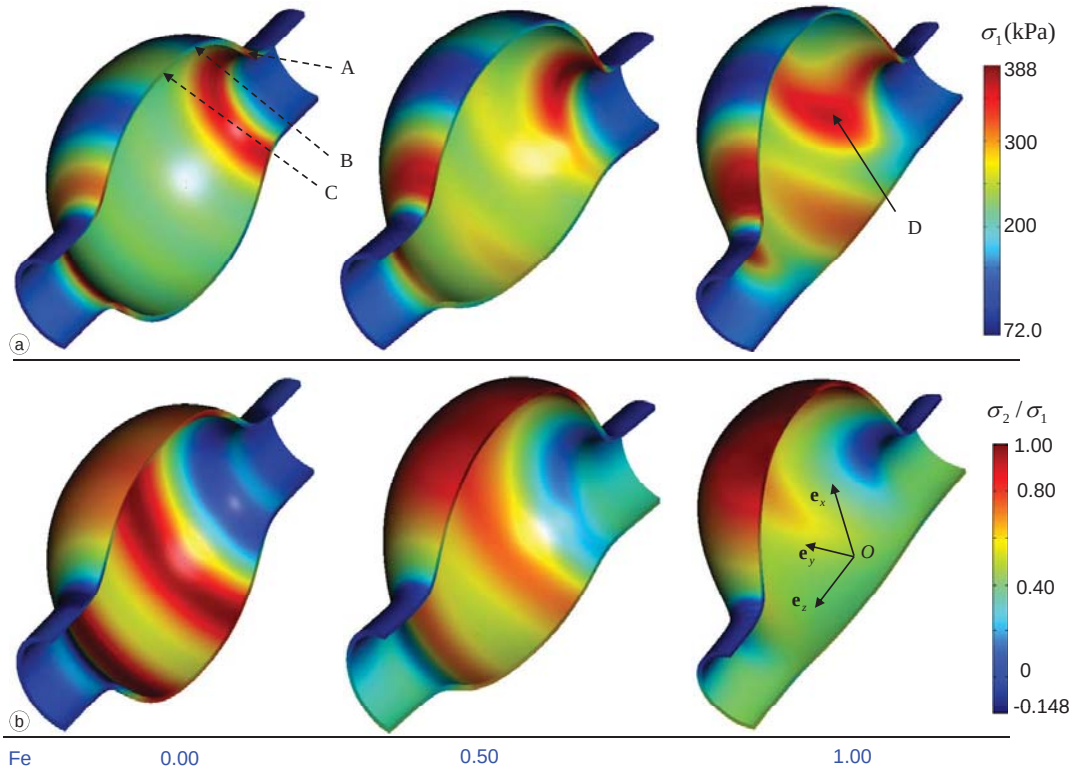

FIGURE 5.12: Distribution de σ_1 et de σ_2/σ_1 en fonction de l'excentricité (F_e) de l'anévrisme, modèle isotrope. Modèles géométriques : F_e = {0.50, 1.00}, F_r = 2.75, F_l = 2.5. Pression appliquée : p = 120 mmHg.

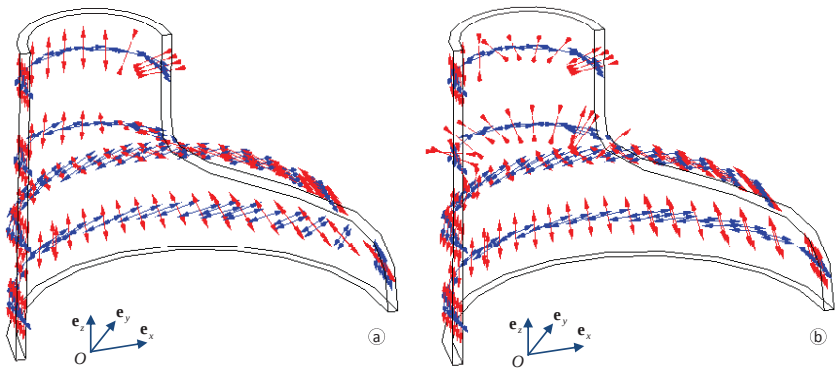

FIGURE 5.13: Directions principales des contraintes : $\mathbf{e}_1$ (bleue) , $\mathbf{e}_2$ (rouge). La direction $\mathbf{e}_3$ normale aux deux précédentes n'est pas représentée. (a) modèle isotrope (b) modèle anisotrope

dans la région post-latérale de l'anévrisme (point D') contrairement à ce qu'on a pu observer dans les modèles axisymétriques. Le rapport σ_2/σ_1 est comme pour le modèle isotrope positif dans toute la partie anévrismale comme pour les modèles géométriques axisymétriques. Une nouvelle fois, l'état de contrainte proche du diamètre maximal, partie antérieure, est un état de contrainte équibiaxial. Enfin, de même que pour le modèle isotrope, le rapport σ_2/σ_1

devient négatif car dans cette zone la contrainte σ_2 est radiale.

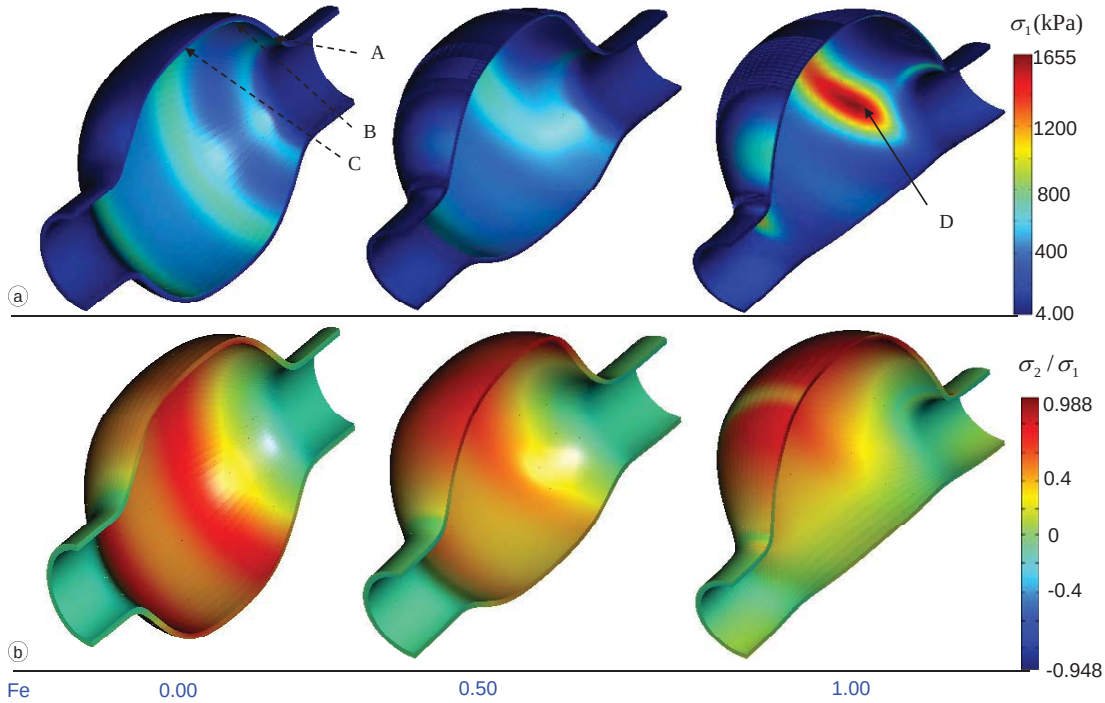

FIGURE 5.14: Distribution de σ_1 et de σ_2/σ_1 en fonction de l'excentricité (F_e) de l'anévrisme, modèle anisotrope

L'intensité des contraintes maximales du modèle anisotrope est plus importante que celle du modèle isotrope, pour des raisons que nous avons déjà évoquées. Par contre, pour une excentricité donnée, les deux modèles présentent des distributions de contraintes assez similaires mis à part les zones de localisation de $\sigma_{1\max}$.

La Figure 5.15 (a) présente les variations de $\sigma_{1\max}$ en fonction de l'excentricité de l'anévrisme pour un allongement et une dilatation radiale donnés (F_ℓ = 2.50 et F_r = 2.75). Les valeurs numériques de $\sigma_{1\max}$ sont aussi présentées dans le tableau 5.4. Pour le modèle isotrope, $\sigma_{1\max}$ est peu sensible à la variation de F_e alors que les résultats numériques de Vorp *et al.* (1998) utilisant un modèle isotrope linéaire et ceux de Scotti *et al.* (2008) obtenus avec le modèle isotrope de Raghavan et Vorp (2000) montrent une augmentation de 46% et de 13%, respectivement, de $\sigma_{1\max}$ avec l'excentricité de l'anévrisme. Pour le modèle anisotrope, $\sigma_{1\max}$ augmente de façon non linéaire avec l'excentricité. L'augmentation est de 59% entre le modèle axisymétrique (F_e = 0.00) et le modèle non symétrique (F_e = 1.00). Les résultats obtenus par Rodriguez *et al.* (2008) montrent, cependant, une augmentation linéaire (Figures 5.15 (a)), sans doute en raison des problèmes "numériques" déjà évoqués. Nos valeurs maximales de l'ordre de 1655 kPa sont comparables à celles obtenues dans les anévrismes reconstruits par Rissland *et al.* (2009) ou par Xenos *et al.* (2010), respectivement, 1555 kPa et 2170 kPa. Enfin, de la même manière que pour les modèles symétriques, nous avons estimé les variations $\Delta\sigma_1 = \sigma_{1\max,\text{systole}} - \sigma_{1\max,\text{diastole}}$ pour ces mêmes modèles géométriques (Figure 5.15 (b)). Les évolutions sont similaires à celles de $\sigma_{1\max}$ et $\Delta\sigma_1/\sigma_{1\max}$ varie entre 0.41 et 0.45 dans le cas isotrope et est de l'ordre de 0.47 dans le cas anisotrope. Ces résultats sont du même

ordre de grandeur que ceux déduits des simulations sur les anévrismes axisymétriques, et confirment donc que ce rapport $\Delta\sigma_1/\sigma_{1\max}$ est très peu sensible aux variations géométriques de l'anévrisme et du comportement mécanique de la paroi artérielle.

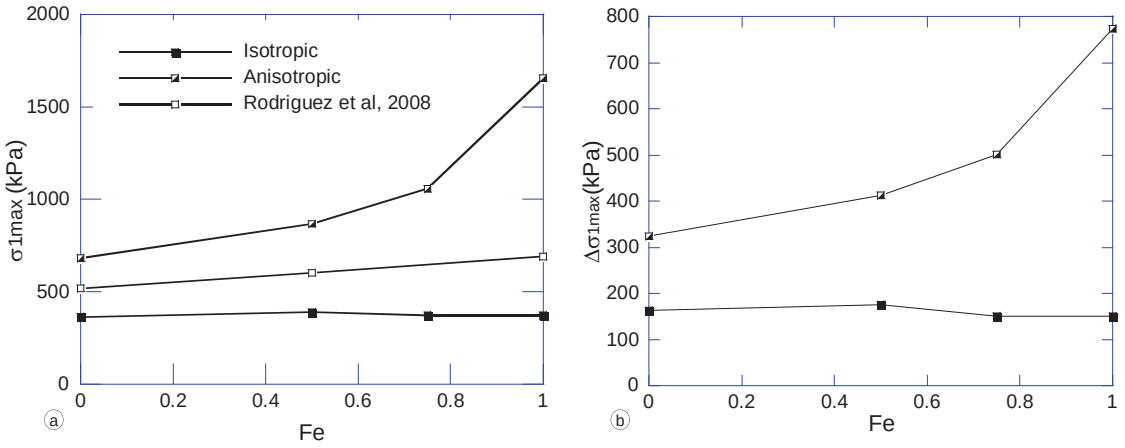

FIGURE 5.15: (a) contrainte principale maximale $\sigma_{1\max}$ et (b) son amplitude ($\Delta\sigma_1 = \sigma_{1\max,\text{systole}} - \sigma_{1\max,\text{diastole}}$) en fonction de l'excentricité F_e de l'anévrisme (F_ℓ = 2.50 et F_r = 2.75), pour les modèles de comportement isotrope et anisotrope. Les valeurs de $\sigma_{1\max}$ de Rodriguez *et al.* (2008) pour les mêmes géométries et le même modèle mécanique sont également reportées en guise de comparaison.

TABLE 5.4: Contrainte principale maximale $\sigma_{1\max}$(kPa) en fonction de la dilatation et de l'excentricité de l'anévrisme, t = 1.50 mm, F_ℓ = 2.50. Pour chaque valeur de F_r, la première colonne correspond au modèle isotrope et la seconde au modèle anisotrope

F_r		1.000		1.250		1.500		1.750		2.000		2.375		2.750		3.250	
F_e	0.00	144	324	178	397	213	459	247	525	279	581	323	649	363	698	413	751
	0.50							-	665					387	868		
	0.75							-	729					372	1056		
	1.00							-	844					374	1655		

Enfin, la Figure 5.16 montre dans le cas du modèle anisotrope uniquement l'influence de F_e pour des anévrismes présentant soit des rapports d'aspect F_ℓ ou de dilatation F_r différents. Ces résultats montrent comme attendu une augmentation de $\sigma_{1\max}$ avec la dilatation (entre F_r = 1.75 et F_r = 2.75) lorsque F_ℓ = 2.5 et quelle que soit l'excentricité de l'anévrisme. On peut remarquer que pour un modèle dissymétrique (F_e = 1.00), la contrainte maximale est multipliée par 2 lorsqu'on passe de F_r = 1.75 à F_r = 2.75. Enfin, cette figure montre aussi une diminution de $\sigma_{1\max}$ lorsque l'anévrisme est plus fusiforme (entre F_ℓ = 2.5 et F_ℓ = 4) pour le même diamètre maximal F_r = 2.75. L'augmentation de l'allongement de l'anévrisme fait baisser $\sigma_{1\max}$ de 14% pour le modèle axisymétrique et de 33% pour le modèle complètement dissymétrique .

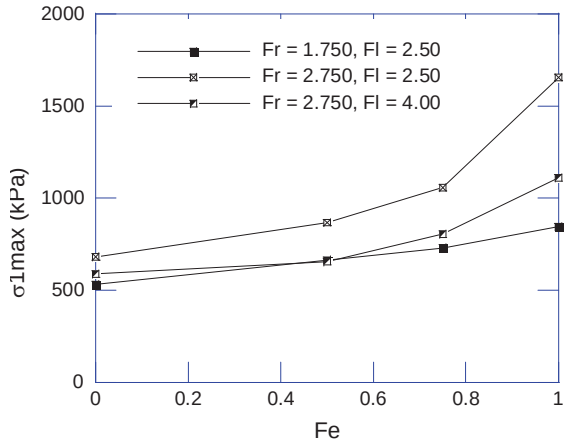

FIGURE 5.16: Évolution de $\sigma_{1\max}$ en fonction de l'excentricité de l'anévrisme pour le modèle anisotrope anisotrope uniquement. Mise en évidence de l'influence de F_r et de F_ℓ

5.2.2.3 Module de Peterson

Comme pour les anévrismes axsymétriques, nous avons estimé à partir de nos simulations numériques en statique, le module de Peterson de chacun des anévrismes. Ce module a été estimé en prenant en compte la variation du diamètre maximal $C\ C'$ (Figure 5.9) de l'anévrisme sous une pression diastolique p = 72 mmHg et systolique p = 120 mmHg. La Figure 5.17 présente les évolutions de E_{p} en fonction de l'excentricité de l'anévrisme, pour les modèles de comportement isotrope et anisotrope. Le module de Peterson correspondant

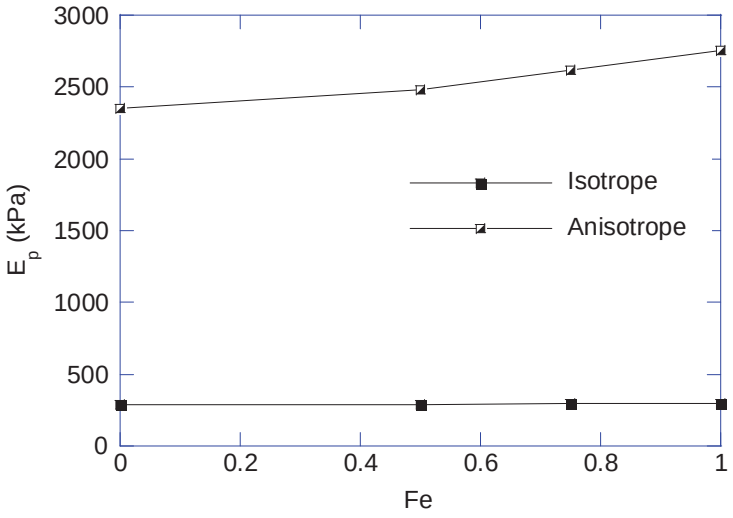

FIGURE 5.17: Évolution du module de Peterson en fonction de l'excentricité de l'anévrisme pour les modèles isotrope et anisotrope. (F_r = 2.75, F_l = 2.5

au modèle isotrope semble être indépendant de la valeur de F_e. Il varie entre 291 kPa (pour F_e = 0.00) et 300 kPa (pour F_e = 1.00), ce qui représente un écart de l'ordre de 3%. Par

contre, pour le modèle anisotrope, le module de Peterson E_p croît sensiblement lorsque F_e augmente : E_{pmin} = 2353 kPa (pour F_e = 0.0) et E_{pmax} = 2753 kPa (pour F_e = 1.00), soit une augmentation de 17%.

Comme nous l'avons déjà évoqué, le module de Peterson mesure une raideur structurelle de l'anévrisme, E_{p} est donc une fonction des trois paramètres géométriques de l'anévrisme que nous avons déjà définis au § 3.2 : la dilatation radiale (F_r), l'excentricité (F_e) et l'aspect (allongement) fusiforme ou sacculiforme (F_ℓ), de l'épaisseur t, ainsi que du comportement mécanique de la paroi artérielle. Bien que les effets de F_ℓ n'aient pas été étudiés ici, les résultats présentés à la Figure 5.17 et à la Figure 5.8, respectivement pour les modèles dissymétriques et les modèles axisymétriques, montrent que :

- lorsque le comportement du tissu est isotrope, E_{p} est indépendant de F_r et de F_e,
- lorsque le comportement du tissu est anisotrope, E_{p} augmente de 50% entre F_r = 1.00 et F_r = 2.75 lorsque F_e = 0, puis de 17% entre F_e = 0.00 et F_e = 1.00 lorsque F_r = 2.75.

5.2.3 Influence de l'épaisseur de la paroi artérielle

Les analyses effectuées dans les sections 5.2 et 5.3, ont été réalisées avec une épaisseur de la paroi artérielle de 1.50 mm, c'est l'épaisseur classique utilisée dans la littérature aussi bien pour les anévrismes modèles que pour les modèles géométriques reconstruits (tableau 3.3). L'objectif de cette section est d'étudier l'influence de cette épaisseur sur d'une part la contrainte maximale et d'autre part le module de Peterson. L'épaisseur de la paroi artérielle dans un anévrisme réel n'est pas uniforme et peut varier localement entre 1.0 et 2.0 mm (Thubrikar *et al.*, 2001a) ou de 0.2 à 3.0 mm (Raghavan *et al.*, 2006), ce qui peut donner naissance à des concentrations de contraintes dans les régions de faible épaisseur. Ces régions n'ont malheureusement pas de localisation précise dans l'anévrisme (Thubrikar *et al.*, 2001a,b; Raghavan *et al.*, 2006), c'est pourquoi nous ferons varier l'épaisseur mais de manière uniforme. Pour cela des simulations ont été mises en œuvre pour différentes épaisseurs de la paroi artérielle : $t = \{1.00,\ 1.25,\ 1.50,\ 1.75,\ 2.00\}$, en considérant les modèles de comportement mécanique isotrope et anisotrope. La Figure 5.18 présente $\sigma_{1\text{max}}$ en fonction

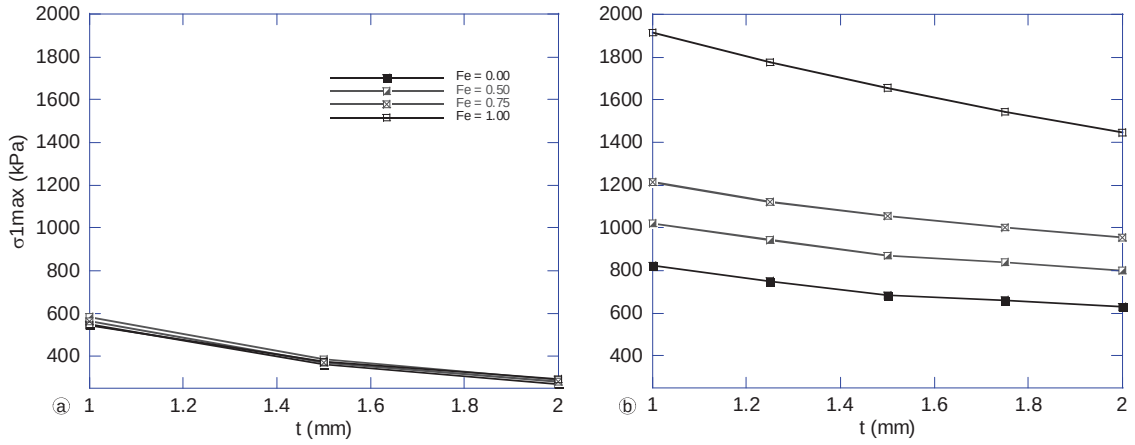

FIGURE 5.18: Évolution de $\sigma_{1\text{max}}$ en fonction de l'épaisseur de la paroi artérielle pour différentes excentricités de l'anévrisme, (a) modèle isotrope, (b) modèle anisotrope

TABLE 5.5: Contrainte principale maximale $\sigma_{1\max}$(kPa) en fonction de l'épaisseur de la paroi t, pour F_r = 2.750, F_ℓ = 2.500 et différentes excentricités F_e. Pour chaque épaisseur (t), la première colonne correspond au modèle isotrope et la seconde au modèle anisotrope

		t(mm)									
		1.00		1.25		1.50		1.75		2.00	
F_e	0.00	549	822	-	750	363	683	-	659	270	629
	0.50	585	1020	-	942	386	868	-	837	290	798
	0.75	565	1213	-	1123	369	1056	-	1002	282	954
	1.00	545	1916	-	1777	373	1655	-	1545	294	1447

de l'épaisseur t pour les modèles géométriques suivants : F_r = 2.75, F_ℓ = 2.5 et F_e = 0.00, 0.50, 0.75 et 1.00. Les valeurs de $\sigma_{1\max}$ sont aussi répertoriées dans le tableau 5.5. Ces figures, ainsi que le tableau montrent que lorsque le comportement est isotrope, l'excentricité à peu d'influence sur l'évolution de $\sigma_{1\max}$ et que l'évolution de cette contrainte en fonction de l'épaisseur suit assez fidèlement la loi de Laplace, *i.e.* $\sigma_{1\max}(nt) = \frac{1}{n}\sigma_{1\max}(t)$. *A contrario*, lorsque le modèle est anisotrope, l'excentricité joue un rôle important sur la valeur de la contrainte maximale qui dans ce cas décroît presque linéairement lorsque l'épaisseur augmente. Lorsqu'on passe d'une épaisseur t à $2t$, la contrainte maximale diminue typiquement de 23%, 22%, 21% et 24% pour une excentricité F_e = 0.00, 0.50, 0.75 et 1.00, respectivement.

Le tableau 5.6 présente le module de Peterson en fonction de l'épaisseur de la paroi, de la dilatation et de l'excentricité de l'anévrisme. Les effets de ces derniers paramètres ont été discutés au § 5.2.1.3 et au § 5.2.2.3. Pour le modèle isotrope, nous avons vu que le module de Peterson est indépendant des paramètres géométriques considérés, mais que E_p augmente légèrement avec la dilatation ou l'excentricité de l'anévrisme pour le modèle anisotrope. Les résultats présentés ici montrent que E_p ne dépend pas de l'épaisseur de la paroi artérielle lorsque le modèle est isotrope, par contre, on peut observer une très faible diminution dans le modèle anisotrope. Entre une épaisseur de 1.00 mm et une épaisseur de 2.00 mm, le module de Peterson baisse très sensiblement de 6% environ. Une nouvelle fois, ces résultats ne permettent pas d'expliquer la décroissance de E_p observée par Long *et al.* (2005) lorsque le diamètre de l'anévrisme augmente.

TABLE 5.6: Module de Peterson E_p(kPa) en fonction de l'épaisseur de la paroi t, de la dilatation F_r et de l'excentricité F_e de l'anévrisme. Pour chaque dilatation, la première colonne correspond au modèle isotrope et la seconde au modèle anisotrope

t (mm)		1.00		1.50										2.00	
F_r		2.750		1.000		1.500		2.000		2.750		3.250		2.750	
F_e	0.00	271	2595	260	1552	280	1852	288	2088	291	2353	289	2435	317	2455
	0.50									292	2484				
	0.75									295	2619				
	1.00									300	2753				

5.2.4 Synthèse

L'ensemble des simulations numériques réalisées sur des anévrismes modèles ont permis de mettre en évidence l'importance des paramètres géométriques de l'anévrisme et du comportement mécanique de la paroi artérielle sur la déformée, la distribution spatiale des déformations et des contraintes au sein de la paroi anévrismale, ainsi que sur le module de Peterson.

Déformée

Les résultats présentés ont montré que quel que soit le modèle de comportement mécanique, l'expansion des anévrismes sous l'effet de la pression systolique augmente avec la dilatation F_r (F_e et F_ℓ fixés) et l'excentricité F_e (F_r et F_ℓ fixés). Par ailleurs nous avons pu observer :

- lorsque le comportement est isotrope, l'expansion des anévrismes sous l'effet de la pression est essentiellement radiale ($u_r \gtrsim u_z, \forall F_r$) lorsque l'anévrisme est axisymétrique ($F_e = 0$). Lorsque $F_e > 0$, la déformée devient bien évidemment très dissymétrique : dans la partie antérieure de l'anévrisme $u_r \approx u_z, \forall F_e$ alors que dans la partie postérieure $u_z \approx 0, \forall F_e$;
- lorsque le comportement est anisotrope, l'expansion des anévrismes est aussi essentiellement radiale tant que $F_r < 2$ et $F_e = 0$. Dès que le diamètre maximal devient important $F_r > 2$ et que l'excentricité est très marquée, les forces de pression qui s'appliquent à la paroi interne du sac anévrismal (partie antérieure) conduisent à une expansion plus importante de celui-ci dans le sens longitudinal que diamétral ($u_z \gtrsim u_r$). Ceci s'explique aussi en raison des différences de raideur du tissu anévrismal dans ces deux directions.

Déformations principales

Les déformations principales de la paroi anévrismale sont à l'image des déformées ci-dessus. En effet, ces déformations augmentent généralement avec F_r (F_e et F_ℓ fixés) et F_e (F_r et F_ℓ fixés). Les résultats ont aussi montré que pour les différents modèles géométriques considérés, la distribution spatiale des déformations (notamment la localisation des maximums) dépend fortement du comportement mécanique de la paroi artérielle. Par ailleurs, nous avons pu noter que :

- lorsque le comportement est isotrope, les déformations principales qui sont essentiellement orthoradiale, longitudinale et suivant l'épaisseur de la paroi dans la partie anévrismale sont inférieures à 16%, 8%, 11% respectivement, quelles que soient les valeurs de F_r ou de F_e considérées.
- lorsque le comportement est anisotrope, les déformations principales sont aussi essentiellement orthoradiale, longitudinale et suivant l'épaisseur de la paroi dans la partie anévrismale. Néanmoins, à l'inverse du cas isotrope, dès lors que $F_r > 2$ et $F_e \neq 0$, les déformations longitudinales peuvent atteindre 13%, alors que les déformations orthoradiales demeurent inférieures à 6.5%. Les variations d'épaisseur sont quant à elles du même ordre de grandeur ($\approx 11\%$). Enfin, l'ensemble de ces résultats montrent que les niveaux de déformation de la paroi anévrismale sont, dans le cas anisotrope, bien supérieurs à ceux explorés expérimentalement par Vande Geest *et al.* (2006a) lors des essais biaxiaux. Des essais dans une plus large gamme sont donc nécessaires pour éviter toute extrapolation.

Contraintes principales

En ce qui concerne les contraintes principales, de même que les déformations, nos simulations ont permis de montrer pour les différents modèles géométriques considérés, que la distribution spatiale des contraintes (notamment la localisation des maximums) mais aussi leur intensité dépendent fortement du comportement mécanique de la paroi artérielle. Notamment, nous avons pu observer que :

- lorsque le comportement est isotrope, les deux premières contraintes principales sont essentiellement orthoradiale et longitudinale dans le sac anévrismal, et que la troisième (suivant l'épaisseur) est très faible (< 16 kPa). La contrainte principale maximale $\sigma_{1\max}$ initialement localisée à la jonction de l'aorte saine et de la partie anévrismale lorsque $F_e = 0$ se déplace vers la partie post-latérale pour $F_e = 1$. Par ailleurs, nos résultats montrent que la valeur de $\sigma_{1\max}$ croît linéairement avec F_r (de 144 kPa pour $F_r = 1$ à 413 kPa pour $Fr = 3.25$), semble indépendante de la valeur de F_e et que sa variation en fonction de l'épaisseur t de la paroi anévrismale suit assez fidèlement la loi de Laplace.
- lorsque le comportement est anisotrope, les deux premières contraintes principales sont aussi essentiellement orthoradiale et longitudinale dans le sac anévrismal, et que la troisième (suivant l'épaisseur) est négligeable (< 16 kPa). Contrairement au cas isotrope, $\sigma_{1\max}$ est localisée proche du diamètre maximal lorsque $F_e = 0$ et se déplace aussi vers la partie post-latérale lorsque $F_e = 1$. Enfin, si $\sigma_{1\max}$ croît linéairement avec F_r ($F_e = 0$, F_ℓ fixé) (de 324 kPa pour $F_r = 1$ à 751 kPa pour $Fr = 3.25$), cette contrainte croît aussi de manière non-linéaire lorsque F_e augmente (de 698 kPa à 1655 kPa, pour $0 \leqslant F_e \leqslant 1$, $F_r = 2.75$, $F_\ell = 2.5$). Cette augmentation de plus de 57% diminue dès lors que F_ℓ augmente ; $\sigma_{1\max}$ diminue aussi linéairement en fonction de l'épaisseur de la paroi artérielle.

Par ailleurs, l'ensemble des résultats obtenus ont montré que, quel que soit le comportement mécanique considéré, et quels que soient les paramètres géométriques des anévrismes :

- les variations maximales des contraintes au sein de la paroi artérielle en statique, dues à une variation de pression entre la pression systolique et diastolique, peuvent être estimées à $\Delta\sigma_1 \simeq 0.40 - 0.47\ \sigma_{1\max}$.
- les rapports des deux premières contraintes principales (longitudinale/orthoradiale) varient essentiellement entre 0 et 1 dans le sac anévrismal.

Module de Peterson

Les simulations réalisées ont permis d'estimer en statique le module de Peterson (E_p). Les résulats obtenus ont mis en évidence que :

- quels que soient les paramètres géométriques des anévrismes, le module de Peterson est quasi constant lorsque le modèle de comportement est isotrope et est de l'ordre de 300 kPa ;
- lorsque le comportement est anisotrope, le module de Peterson croît sensiblement quand F_r et F_e augmentent. Il varie typiquement entre 1552 kPa pour $F_e = 0, F_r = 1$ et 2753 kPa pour $F_e = 1, F_r = 2.75$.

Bien que très différentes, ces valeurs sont du même ordre de grandeur que celles mesurées *in vivo*.

5.3 Prédiction de la rupture des anévrismes

Afin de prédire la rupture des anévrismes, les résultats des simulations précédentes, et principalement l'amplitude des contraintes, doivent être comparés à la résistance à la rupture du tissu anévrismal. Comme nous l'avons vu au Chapitre 3, à notre connaissance les seuls résultats expérimentaux qui ont permis de quantifier cette résistance admissible sont ceux de Raghavan *et al.* (1996). Sur l'ensemble de la population d'anévrismes étudiés, Raghavan *et al.* (1996) ont identifié les résistances à la rupture suivantes : R_{ul}=864 kPa ± 102 (45 patients) dans le sens longitudinal et R_{uc}=1019 kPa ± 160 (16 patients) dans le sens circonférentiel. Par ailleurs, Vande Geest *et al.* (2006c) ont introduit via une étude statistique, l'expression suivante de la résistance à la rupture :

$$\mathrm{R_u} = 71.9 - 37.9 \times ({\delta_{\mathrm{ILT}}}^{1/2} - 0.81) - 15.6 \times (\mathrm{d/d_0} - 2.46) - 21.3 \times \mathrm{H_{st}} + 19.3 \times \mathrm{S_{ex}} \tag{5.1}$$

Cette expression de R_u ne distingue pas la direction de sollicitation. R_u est en N/cm^2, δ_{ILT} en cm, $\mathrm{H_{st}} = 1/2$ si le patient a un antécédent familial, sinon $-1/2$, $\mathrm{S_{ex}} = 1/2$ pour un homme et $-1/2$ pour une femme, enfin le modèle a été construit pour $1.06 \leq \mathrm{d/d_0} \leq 3.9$ et $0 \leq \delta_{\mathrm{ILT}} \leq 3.6$.

Ces résultats sont maintenant utilisés afin d'analyser la rupture potentielle de nos anévrismes en comparant différents critères (contrainte et énergie maximales admissibles), lorsque le comportement de la paroi artérielle est supposé hyperélastique isotrope ou anisotrope.

5.3.1 Comportement hyperélastique isotrope

Lorsque le comportement est isotrope, la transition du matériau entre son comportement élastique et sa rupture peut être représentée par différents critères, dont les plus classiques sont :

- le critère de la contrainte normale maximale souvent utilisé pour décrire la rupture de matériau fragile, ce critère s'écrit :

$$\sup(|(\boldsymbol{\sigma} \cdot \mathbf{n}) \cdot \mathbf{n}|) = \sup(\sigma_i) = \sigma_1 < \mathrm{R_u} \tag{5.2}$$

- le critère de Tresca, dans lequel le seuil de transition est lié à la contrainte tangentielle maximale (cisaillement), s'écrit :

$$2\ \sup(|(\boldsymbol{\tau}(\mathbf{n})|) = \sup(\sigma_i - \sigma_j) < \mathrm{R_u} \quad (i \neq j) \tag{5.3}$$

- le critère de Von Mises, dans ce cas le seuil de transition est lié à l'énergie élastique de cisaillement, s'écrit :

$$\sigma_{eq} < \mathrm{R_u} \tag{5.4}$$

  où σ_{eq} est la contrainte équivalente de Von Mises.
- dans le cas d'un matériau hypérelastique, nous proposons un critère énergétique en s'appuyant sur la densité d'énergie de déformation, comme le suggèrent les travaux de Volokh et Vorp (2008), ce critère peut s'écrire :

$$W < W_u \tag{5.5}$$

  où W_u est la densité d'énergie de déformation à la rupture du matériau identifié lors d'un essai de traction uniaxiale par exemple et W est la densité d'énergie du matériau, comme celle de Raghavan.

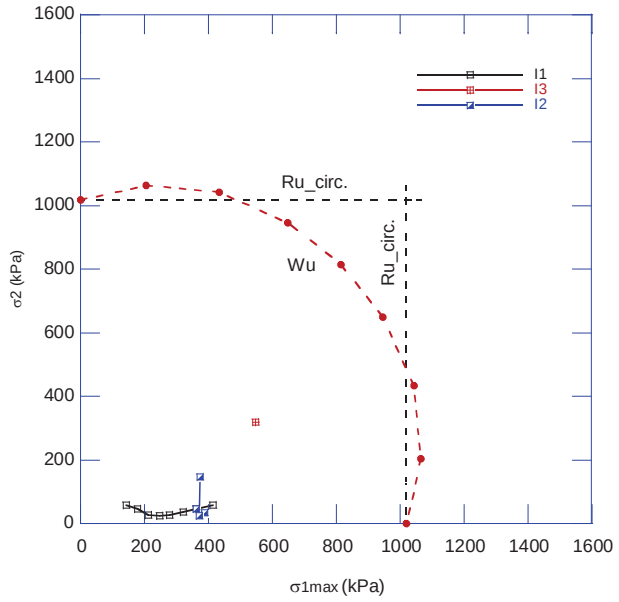

FIGURE 5.19: Modèle de comportement isotrope. Comparaison des différents critères de rupture aux valeurs des couples $(\sigma_{1\max}, \sigma_2)$ relevés au sein des différents modèles géométriques d'anévrismes. Modèles géométriques I1 : F_r = {1.00, 1.25, 1.50, 1.75, 2.00, 2.375, 2.75, 3.25}, F_e = 0, F_ℓ = 2.5, t = 1.5 mm ; Modèles géométriques I2 : F_r = 2.75, F_e = {0.00, 0.50, 0.75, 1.00}, F_ℓ = 2.5, t = 1.5 mm ; Modèle géométrique I3 : F_r = 2.75, F_e = 1.00, F_ℓ = 2.5, t = 1.0 mm

Lorsque le comportement mécanique est isotrope, nous avons vu que $\sigma_1 > \sigma_2 >> \sigma_3$. Étant donnée que σ_3 est négligeable devant les deux autres contraintes principales, l'analyse peut par exemple s'effectuer dans le plan (σ_1, σ_2). Sur la Figure 5.19 :

- nous avons reporté les valeurs des couples $(\sigma_{1\max}, \sigma_2)$ issus de nos simulations numériques pour les principaux modèles d'anévrismes étudiés ;
- d'autre part, nous avons aussi tracé les différents critères de rupture ci-dessus (sauf Von Mises). Étant donné que $\sigma_{1\max}$ est essentiellement orthoradiale, nous avons pris pour R_u la résistance moyenne à la rupture R_{uc} = 1019 kPa identifiée par Raghavan *et al.* (1996) sur 16 patients. Sur la Figure 5.19, le critère de la contrainte normale maximale est symbolisé par la droite verticale $\sigma_1 = R_{uc}$, le critère de Tresca est représenté par les deux droites $\sigma_1 = R_{uc}$ et $\sigma_2 = R_{uc}$. Pour le critère énergétique, la simulation d'un essai de traction avec le modèle de Raghavan a permis d'identifier une énergie limite moyenne $\overline{W}_u$ = 69.2 kJ/m^3, lorsque $\sigma = R_{uc}$. Le critère de rupture a ensuite été tracé en réalisant plusieurs simulations en sollicitations biaxiales.

On peut observer sur cette figure que d'une part le critère énergétique est le plus restrictif et que d'autre part quel que soit le critère, les contraintes au sein des anévrismes étudiés sont beaucoup trop faibles pour conduire à leur rupture. On peut aussi remarquer que le point le plus proche de la surface de rupture correspond au modèle géométrique I3, c'est à dire F_r = 2.75, F_e = 1.00, F_ℓ = 2.5 et surtout avec une épaisseur très faible : t = 1.0 mm.

Afin de tracer ces différents critères, nous aurions pu aussi utiliser la valeur de R_u proposée par Vande Geest *et al.* (2006c). Néanmoins sa mise en œuvre n'est pas aussi simple, car selon

l'expression (5.1), cette résistance dépend de différents paramètres mais surtout du diamètre de l'anévrisme en un point donné. A titre d'exemple, nous reprenons ici l'exemple donné au paragraphe 2.5.3 : nous supposons un patient (S_{ex} = 1/2) sans antécédent familial (H_{st} = −1/2) et dont l'anévrisme ne contient pas de thrombus. La Figure 5.20 montre l'évolution de la résistance R_u au sein de l'anévrisme tel que F_r = 2.75, F_e = 1.00, F_ℓ = 2.5 et t = 1.5 mm (dilatation importante, excentricité maximale). Cette figure, montre qu'avec les hypothèses ci-dessus, la résistance R_u proposée par Vande Geest *et al.* (2006c) varie entre 1160 kPa dans le sac anévrismal (diamètre maximum) et 1457 kPa dans l'aorte saine (diamètre minimal). Ces valeurs qui correspondent au cas le plus défavorable (F_r = 2.75) sont supérieures à R_{uc}=1019 kPa utilisée précédemment. Par conséquent, l'utilisation de ce critère conduit aux mêmes conclusions que précédemment quant à la rupture des anévrismes. La Figure 5.21 (a) montre à titre d'exemple l'Indice de Rupture Potentielle RPI = σ_1/R_u défini par Vande Geest *et al.* (2006c) pour trois modèles d'anévrismes avec F_r = 2.75 et trois niveaux d'excentricité. On peut constater que les valeurs de RPI n'excèdent pas 0.29, ce qui confirme l'absence de risque de rupture.

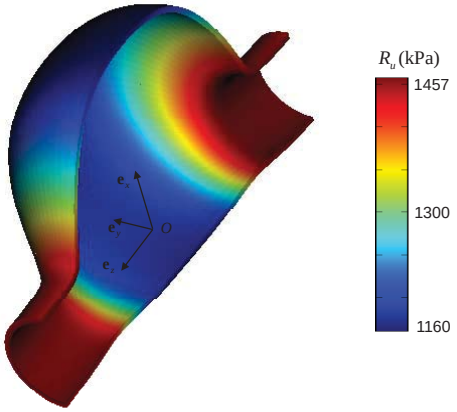

FIGURE 5.20: Modèle géométrique F_r = 2.75, F_e = 1.00, F_ℓ = 2.5 et t = 1.5 mm. Evolution de la résistance R_u proposée par Vande Geest *et al.* (2006c)

5.3.2 Comportement hyperélastique anisotrope

Pour les matériaux anisotropes, les critères classiques en mécanique des matériaux sont par exemple les critères de Hill ou de Tsai. L'identification de ces critères requiert la connaissance des limites à la rupture en traction dans les trois directions principales d'anisotropie mais aussi celles en cisaillement. En l'absence de telles informations pour les tissus artériels, la mise en œuvre est assez délicate.

Afin d'évaluer néanmoins le risque potentiel de rupture des anévrismes lorsque le comportement est anisotrope nous proposons ici :

– en première approche d'appliquer simplement le critère proposé par Vande Geest *et al.* (2006c) en calculant l'Indice de Rupture Potentielle RPI = σ_1/R_u. Ceci sous-entend en fait que bien que le comportement mécanique du matériau soit hyperélastique anisotrope, le critère de rupture associé est considéré comme isotrope. Avec cette hypothèse

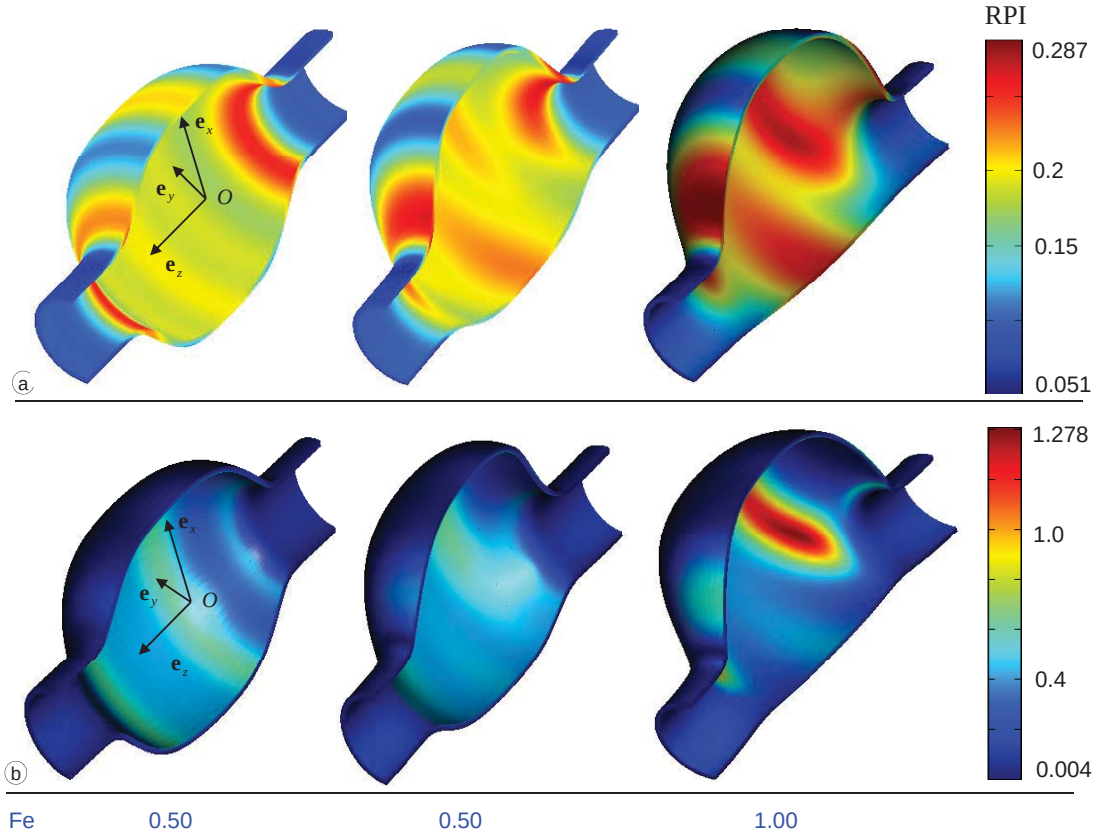

FIGURE 5.21: Indice de rupture potentielle RPI = $\sigma_1/\mathrm{R_u}$ défini par Vande Geest *et al.* (2006c) pour trois modèles d'anvrismes : F_r = 2.75, F_e = 0.00, 0.5, 1.00;, F_ℓ = 2.5 et t = 1.5 mm. (a) modèle de comportement isotrope. (b) modèle de comportement anisotrope.

très grossière, nous avons déterminé, comme pour le modèle isotrope, le RPI des trois modèles d'anévrismes avec F_r = 2.75 et différents niveaux d'excentricité (F_e = 0, 0.5, 1). La Figure 5.21 (b) montre cette fois-ci que l'application de ce critère indique la rupture potentielle de l'anévrisme le plus excentré (F_e = 1) uniquement. Pour les autres valeurs de F_e, l'indice RPI demeure inférieur à 0.8. L'application de ce critère à tous les anévrismes axisymétriques étudiés dans ce chapitre conduit aussi à des valeurs de RPI inférieures.

– dans un second temps, de comparer les couples $(\sigma_{1\max}, \sigma_2)$ issus de nos simulations numériques pour les principaux modèles d'anévrismes étudiés aux résistances à la rupture orthoradiale (circonférentielle) R_{uc} = 1019 kPa et longitudinale R_{ul}=864 kPa identifiées par Raghavan *et al.* (1996) afin de mieux prendre en compte l'anisotropie. Cette comparaison est *a priori* licite dans le plan (σ_1, σ_2) tant que le repère des contraintes principales ($\mathbf{e}_1$, $\mathbf{e}_2$) en un point donné de l'anévrisme est confondu avec les directions privilégiées d'anisotropie du matériau ($\mathbf{T}_1$, $\mathbf{T}_2$). Ceci est par exemple le cas dans les anévrismes axisymétriques, puisque nous avons vu que la première direction principale est orthoradiale et la seconde longitudinale. Par contre dès lors que ces deux repères

ne sont plus confondus, comme c'est le cas pour les anévrismes non symétriques, cette comparaison n'est pas possible ou erronée. La Figure 5.22 présente la comparaison des couples $(\sigma_{1\max}, \sigma_2)$ issus de nos simulations numériques pour les modèles d'anévrismes symétriques étudiés aux résistances à la rupture orthoradiale R_{uc} et R_{ul}. Sur cette figure nous avons aussi reporté les valeurs pour les modèles non-symétriques à titre indicatif. Cette figure montre que :

- les niveaux de contrainte dans la paroi anévrismale sont bien supérieurs que dans le cas du modèle isotrope ;
- les contraintes σ_2 sont du même ordre de grandeur que les $\sigma_{1\max}$ pour les modèles symétriques ;
- l'application du critère ci-dessus ne prédit la rupture d'aucun des anévrismes symétriques, même le plus dilaté ($F_r = 3.25$, point a2). Ce résultat est cohérent avec celui obtenu avec le critère de Vande Geest *et al.* (2006c) précédent ;
- pour les modèles non symétriques, lorsque F_e augmente, la contrainte $\sigma_{1\max}$ croît alors que la contrainte σ_2 semble se stabiliser. Comme nous l'avons mentionné, le critère ci-dessus n'est pas directement applicable dans ce cas, mais ce graphique laisse néanmoins suggérer la rupture probable des anévrismes fortement dilatés et présentant une forte excentricité.

- de définir un critère anisotrope énergétique assimilable à celui proposé par Volokh et Vorp (2008), mais sans tenir compte de l'adoucissement du matériau. De la même manière que pour le cas isotrope, ce critère s'écrit :

$$W < \overline{W}_u \tag{5.6}$$

où W est cette fois-ci la densité d'énergie de déformation de Rodriguez et al, et $\overline{W}_u$ est l'énergie de cisaillement à la rupture du matériau. Comme pour le cas isotrope, la simulation d'un essai de traction avec le modèle de Rodriguez a permis d'identifier : $\overline{W}_u = 6.74$ kJ/m^3, lorsque la contrainte de traction $\sigma = R_{uc}$. Le critère de rupture peut ensuite être tracé dans le plan (σ_1, σ_2) en réalisant plusieurs simulations en sollicitations biaxiales (Figure 5.22). On peut remarquer sur cette figure, que bien que le critère ait été ajusté uniquement via un essai de traction suivant la direction orthoradiale, la forme de W proposée par Rodriguez permet de retrouver la résistance à la rupture R_{ul} dans la direction longitudinale. De même que précédemment, seuls les résultats issus des anévrismes axisymétriques peuvent être comparés dans cet espace avec le critère ainsi représenté. On constate une nouvelle fois que ce critère ne prédit la rupture d'aucun des anévrismes axisymétriques. Par contre contrairement au cas précédent, celui-ci est facilement applicable aux anévrismes non-symétriques. Il suffit pour chacun des modèles géométriques, de comparer en tout point de l'anévrisme W à $\overline{W}_u$. La Figure 5.23 présente par exemple le rapport $W/\overline{W}_u$ pour trois modèles d'anévrismes (A2) avec $F_r = 2.75$, $F_\ell = 2.5$ et trois niveaux d'excentricité. L'application de ce critère prédit la rupture de l'anévrisme le plus excentré dans ce cas. Dans le tableau 5.7, nous avons reporté les valeurs maximales du rapport $W/\overline{W}_u$ pour les différents modèles d'anévrismes. On peut constater que :

- l'application de ce critère ne prédit pas la rupture de tous les anévrismes dont $F_r = 2.75$ (modèles A3-A5) bien que leur diamètre maximal soit supérieur à 5 cm. Ceci

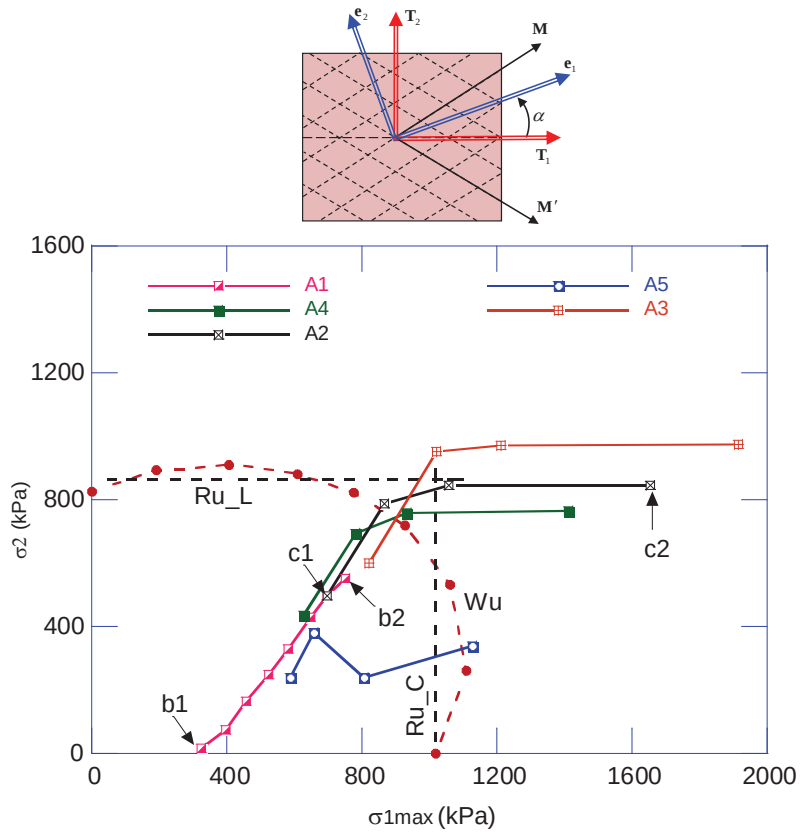

FIGURE 5.22: Modèle de comportement anisotrope. Comparaison des différents critères de rupture aux valeurs des couples $(\sigma_{1\max}, \sigma_2)$ pour les différents modèles géométriques d'anévrismes. Modèles géométriques A1 : F_r = {1.00, 1.25, 1.50, 1.75, 2.00, 2.375, 2.75, 3.25}, F_e = 0, F_ℓ = 2.5, t = 1.5 mm ; Modèles géométriques A2-A4 : F_r = 2.75, F_e = {0.00, 0.50, 0.75, 1.00}, F_ℓ = 2.5, t = 1.5, 1 et 2 mm ; Modèle géométriques A5 : F_r = 2.75, F_e = {0.00, 0.50, 0.75, 1.00}, F_ℓ = 4, t = 1.5 mm

confirme donc la limite des critères uniquement morphologiques ,

– le risque de rupture est accrue si l'anévrisme présente un diamètre maximal important, une forte excentricité et une paroi très fine, et *a contrario* que ce risque diminue si l'anévrisme est très fusiforme. Ces tendances sont en accord avec les évolutions de $\sigma_{1\max}$ en fonction des différents paramètres géométriques de l'anévrisme.

5.4 Conclusion

Une analyse statique par éléments finis a été effectuée sur des anévrismes modèles avec une paroi artérielle hyperélastique isotrope et anisotrope. Cette analyse nous a permis notamment de souligner les influences des paramètres géométriques de l'anévrisme et du comportement mécanique de la paroi artérielle (isotrope, ou anisotrope) sur la déformée de l'anévrisme, la distribution spatiale des déformations et des contraintes au sein de la paroi artérielle, ainsi que sur la raideur globale de l'anévrisme mesurée via le module de Peterson (E_{p}).

Les résultats présentés dans ce chapitre mettent clairement en évidence que la prise en compte de l'anisotropie du comportement mécanique du tissu anévrismale n'est pas sans

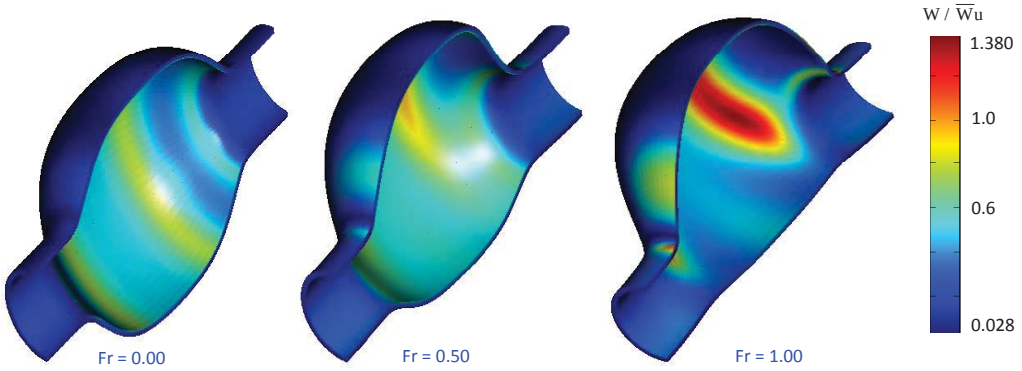

FIGURE 5.23: Modèle de comportement anisotrope, représentation du ratio : $W/\overline{W}_u$ pour différents modèles géométriques d'anévrismes. Modèles A2 : F_r = 2.75, F_e = {0.00, 0.50, 1.00}, F_ℓ = 2.5, t = 1.5 mm

TABLE 5.7: Valeurs maximales du rapport $W/\overline{W}_u$ pour différentes géométries d'anévrisme. Le risque de rupture existe dès lors que ce rapport est supérieur ou égal à 1.

	Modèles	A3	A5	A2	A6	A4
	F_r	2.75	2.75	2.75	1.75	2.75
	F_ℓ	2.50	4.00	2.50	2.50	2.50
	t (mm)	1.00	1.50	1.50	1.50	2.00
F_e						
0.00		0.90	0.61	0.78	0.55	0.70
0.50		1.15	0.70	0.99	0.70	0.88
0.75		1.25	0.76	1.06	0.75	0.97
1.00		1.79	0.99	1.38	0.84	1.25

conséquence sur la distribution des contraintes au sein de la paroi anévrismale (intensité et localisation de la zone critique) et par conséquent sur la prédiction de la rupture potentielle des anévrismes. En effet, dans la dernière partie de ce chapitre, la rupture potentielle des anévrismes considérés dans cette étude a été évaluée via différents critères, en contrainte ou énergie, établis en s'appuyant sur les données expérimentales de Raghavan *et al.* (1996) ou l'expression de la résistance à la rupture proposée par Vande Geest *et al.* (2006c). Cette étude montre que :

- lorsque le comportement est hyperélastique isotrope, l'application des différents critères conduisent aux mêmes conclusions, à savoir la non-rupture des anévrismes étudiés,
- lorsque le comportement est hyperélastique anisotrope, l'utilisation d'un critère de rupture basé sur la densité d'énergie de déformation facilite l'analyse dès lors que le repère des contraintes principales n'est pas confondu avec les directions privilégiées d'anisotropie du matériau, comme dans les anévrismes non-symétriques. L'application de ce critère a confirmé les limites des critères morphologiques, comme celui du diamètre maximal supérieur à 5 cm, pour prédire la rupture des anévrismes. Les résultats obtenus montrent cependant que ce risque augmente si l'anévrisme présente un diamètre maximal important associé à une forte excentricité et une paroi très fine, et *a contrario* que ce risque diminue si l'anévrisme est très fusiforme. Il semble toutefois difficile

d'aller plus loin et de proposer des limites précises pour chacun de ces paramètres géométriques.

Conclusion - partie II

Dans cette partie, des analyses statiques par éléments finis ont été réalisées sur des anévrismes modèles afin de caractériser l'influence d'une part de leur géométrie (dilatation, excentricité, aspect fusiforme ou sacculiforme, épaisseur de la paroi artérielle) et d'autre part du comportement mécanique de la paroi anévrismale (hyperélastique isotrope ou anisotrope), sur la déformation de l'anévrisme et la distribution spatiale des contraintes au sein de la paroi, *i.e.* sa rupture potentielle. Ces simulations numériques ont été réalisées en statique, c'est à dire en modélisant les forces hémodynamiques par la pression systolique.

Les résultats ont clairement mis en évidence l'influence de l'anisotropie du comportement de la paroi artérielle sur la biomécanique des anévrismes, et la nécessité de la prendre en compte afin d'améliorer la prédiction de la rupture potentielle des anévrismes. Enfin, la comparaison des résultats numériques à différents critères mécaniques de rupture (en contrainte, en enérgie) établis en s'appuyant sur les données expérimentales de Raghavan *et al.* (1996) ou l'expression de la résistance à la rupture proposée par Vande Geest *et al.* (2006c) ont permis d'évaluer la rupture potentielle des anévrismes considérés. Cette comparaison a montré que lorsque le comportement est isotrope, les différents critères conduisent aux mêmes conclusions, c'est à dire la non-rupture des anévrismes étudiés. Lorsque le comportement est hyperélastique anisotrope, l'utilisation d'un critère de rupture anisotrope basé sur la densité d'énergie de déformation, a permis (i) de confirmer les limites des critères morphologiques, comme celui du diamètre maximal supérieur à 5 cm, pour prédire la rupture des anévrismes (i) de montrer que certaines caractéristiques (comme le diamètre maximal, l'excentricité...) géométriques des anévrismes semblent favoriser ce risque de rupture, mais qu'il demeure néanmoins difficile de formuler des règles "géométriques" simples.

Si l'étude proposée dans cette première partie a permis d'apporter un éclairage sur l'influence de l'anisotropie de la paroi artérielle sur la distribution des contraintes au sein de la paroi artérielle, elle présente néanmoins encore de nombreuses limites, comme la validation des résultats obtenus (i) avec d'autres lois de comportement anisotropes identifiées sur différents patients, (ii) sur des anévrismes reconstruits à partir d'imagerie médicale, (iii) avec la prise en compte du thrombus et les interactions fluide-structure... Dans la partie suivante, nous nous intéressons plus particulièrement à ce dernier point.

Part III

Prise en compte du thrombus et des Interactions Fluide-Structure

Introduction

Comme nous l'avons vu au Chapitre 2, le thrombus est présent dans 75% des cas d'anévrismes. Le thrombus est un matériau complexe, constitué de 3 couches concentriques (*luminale*, *mediale*, *abluminale*). Les résultats récents de Gasser *et al.* (2008, 2010) laissent suggérer que le thrombus est assimilable à un matériau poro-hyperélastique saturé. Dans la littérature, de nombreuses études numériques ont été réalisées afin de mettre en évidence l'impact de ce thrombus sur la distribution des contraintes au sein de la paroi artérielle. Dans ces simulations, le thrombus est considéré comme dense (Mower *et al.*, 1997; Martino *et al.*, 1998; Wang *et al.*, 2002; Scotti et Finol, 2007; Rissland *et al.*, 2009; Georgakarakos *et al.*, 2010; Speelman *et al.*, 2010) et les résultats obtenus peuvent être contradictoires. L'influence du thrombus sur la rupture des anévrismes reste donc une question ouverte, tant d'un point vue biomécanique que d'un point de vue biologique (rôle sur les transferts entre le sang et la paroi artérielle...)

L'objectif de cette partie est de mettre en exergue l'influence du comportement mécanique poro-hyperélastique du thrombus sur la distribution des contraintes au sein de la paroi anévrismale. Comme nous le verrons dans les chapitres qui suivent, le fait de prendre en compte le caractère poreux et saturé du thrombus conduit naturellement à prendre en compte les interactions fluide-structure afin de refléter au mieux les conditions aux interfaces fluide - thrombus en particulier.

Cette partie est divisée en deux chapitres :

- Le Chapitre 6 est consacré à la modélisation du thrombus. En s'appuyant d'une part sur les résultats de l'homogénéisation des milieux poreux saturés en dynamique et d'autre part sur les résultats expérimentaux de Gasser, une modélisation poro-hyperélastique du thrombus est proposée. Par ailleurs, comme au Chapitre 3, la géométrie des anévrismes modèles considérés, l'implémentation des modèles de comportement, le maillage, les conditions aux limites nécessaires à la mises en œuvre des simulations numériques sont précisés.
- Le Chapitre 7 vient clore cette troisième et dernière partie de la thèse. Les résultats obtenus via les simulations numériques tenant compte du thrombus et des interactions fluide-structure y sont résumés. L'influence du comportement du thrombus (hyperélastique dense ou poreux), de la géométrie de l'anévrisme, des conditions aux limites et des interactions fluide-structure sur la déformée de l'anévrisme et sur la distribution des contraintes au sein de la paroi artérielle est analysée. Ces résultats sont comparés à ceux obtenus dans la partie II en l'absence du thrombus.

Chapitre 6

Modélisation du thrombus et des conditions aux limites

Sommaire

6.1 Introduction 133
6.2 Modèles géométriques 134
6.2.1 Modèles axisymétriques 134
6.2.2 Modèles non-axisymétriques 136
6.3 Modélisation du thrombus 136
6.3.1 Modélisation poro-hyperélastique 136
6.3.2 Modèle de comportement et paramètres matériaux 143
6.4 Conditions des analyses 145
6.4.1 Analyses quasi-statiques (QS) 146
6.4.2 Interactions Fluide-Structure (FSI) 148
6.5 Résolution numérique 150
6.5.1 Maillage 151
6.5.2 Formulation ALE 152
6.6 Conclusion 153

6.1 Introduction

L'objectif de ce chapitre est de proposer une modélisation du thrombus tenant compte de son caractère poreux et de son comportement hyperélastique en s'appuyant plus précisément sur les travaux expérimentaux récents de Gasser *et al.* (2008, 2010). *In fine*, comme au Chapitre 3, ce modèle sera ensuite implémenté dans un code de calcul par éléments finis afin de quantifier l'influence du comportement mécanique du thrombus (poreux ou dense) ainsi que sa répartition spatiale (volume, symétrie ou dissymétrie) sur la distribution spatiale des contraintes au sein de la paroi anévrismale, et par suite sur le risque potentiel de rupture. Par conséquent, ce chapitre se structure autour de quatre sections.

A la section 6.2, nous présentons les modèles géométriques de l'anévrisme et du thrombus que nous utiliserons par la suite dans nos simulations. La section 6.3 est dédiée à la modélisation du comportement du thrombus par un milieu poro-hyperélastique en s'appuyant sur

les résultats de l'homogénéisation appliquée à la dynamique des milieux poreux saturés (Auriault, 1980; Auriault *et al.*, 2009) qui montrent que le comportement macroscopique n'est pas unique et dépend de l'ordre de grandeur de nombres sans dimension. Après avoir précisé la modélisation adéquate dans le cas du thrombus, les paramètres matériaux de la loi de comportement seront identifiés sur les données expérimentales de Gasser *et al.* (2008, 2010). A la section 6.4, les différentes simulations envisagées (quasi-statiques ou tenant compte des interactions fluide-structure) sont présentées. Une attention particulière est portée sur la définition des conditions aux limites utilisées dans les modèles. Pour la résolution numérique des problèmes couplés issus de ces modélisations, une description Arbitraire Lagrangienne Eulérienne (ALE) est adoptée. Le principe de cette description est rappelé à la section 6.5, dans cette section nous précisons également le maillage adopté dans les modèles.

6.2 Modèles géométriques

A la géométrie initiale de l'anévrisme, donnée par l'expression (3.1) (cf Chapitre 3), un domaine supplémentaire est rajouté. Celui-ci est subdivisé en deux zones, une pour l'écoulement sanguin et l'autre pour le thrombus, lorsqu'on tient compte de ce dernier. Les modèles géométriques sont présentés dans le tableau 6.1. Certains de ces modèles (S7, NS15 et NS31) ont déjà été utilisés dans la partie II (cf tableaux 3.1 et 3.2) pour l'analyse statique sans thrombus. Les modèles S54 et S57 sont axisymétriques et contiennent, respectivement, 50%

Table 6.1: Paramètres géométriques des anévrismes modèles axisymétriques (S) et non-symétriques (NS) incluant le thrombus (ILT) pour une dilatation, un allongement et une épaisseur fixes, $F_{\mathrm{r}} = 2.75$, $F_{\ell} = 2.50$, $t = 1.5$ mm.

		Volume relatif du thrombus (% ILT)			
		0	50	60	100
F_{e}	0.00	S7*	S54	S70	S57
	0.50	NS15	-	NS60	NS61
	1.00	NS31	-	NS68	NS69

et 100% de thrombus en volume. Les anévrismes modèles dissymétriques {NS60, NS68} et {NS61, NS69} contiennent, respectivement, 60% et 100% de thrombus en volume.

6.2.1 Modèles axisymétriques

Comme au Chapitre 3, pour les modèles axisymétriques, on se limite à une modélisation 2D. La Figure 6.1 montre les modèles S7, S54 et S57 contenant 0%, 50% et 100% de thrombus, respectivement. On notera par la suite Ω_{F}, Ω_{P} et Ω_{S} les domaines occupés respectivement par le fluide, le thrombus et la paroi artérielle. Lorsque le thrombus est pris en compte, nous supposons qu'il recouvre toute la face interne de l'artère. Ce recouvrement ne relève pas d'une observation expérimentale, mais permet d'éviter des problèmes numériques relatifs à des zones de singularité géométrique. Une démarche similaire a été adoptée par Speelman *et al.* (2010) aussi bien dans les anévrismes modèles que dans les anévrismes reconstruits. Comme

on le verra par la suite, ce choix implique une modification des conditions hémodynamiques imposées au niveau de l'aorte saine pour les modèles géométriques avec ou sans thrombus. Précisément, la couche de thrombus dans les modèles a une épaisseur fixe d'un millimètre (1 mm) au niveau de l'aorte saine réduisant ainsi le diamètre de celle-ci de 2 mm.

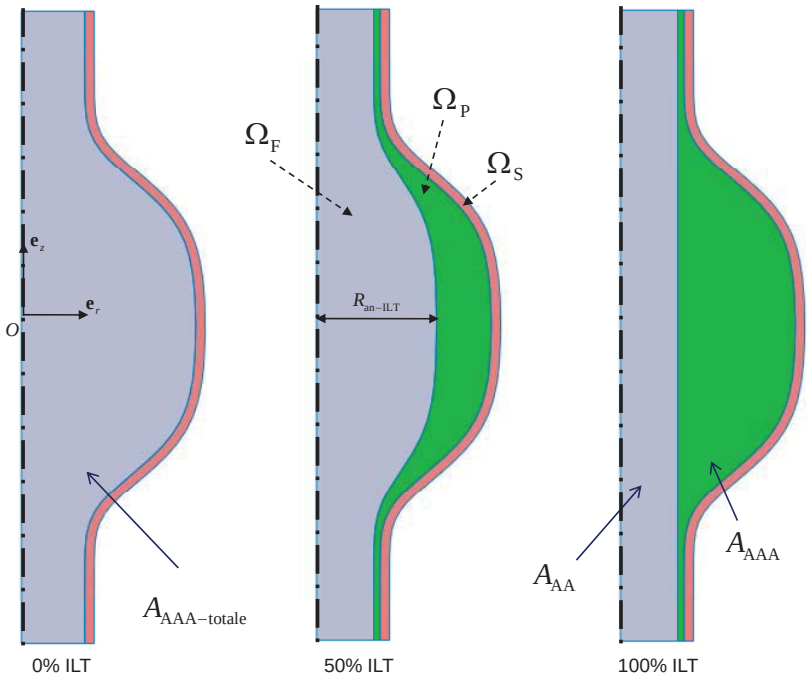

FIGURE 6.1: Modèles axisymétriques de l'anévrisme, correspondant aux modèles S7, S54 et S57 du tableau 6.1

La géométrie du thrombus est obtenue avec l'expression (3.1) en prenant $R_a = 9$ mm. Pour déterminer le taux volumique du thrombus dans l'anévrisme, l'aire A_{AAA} (zone verte, Figure 6.1) de l'artère, comprise entre la paroi artérielle et une droite passant à 1 mm de la face interne de l'aorte saine, est calculée par :

$$A_{AAA} = A_{AAA-totale} - A_{AA}$$

où $A_{AAA-totale}$ et A_{AA} sont, respectivement, l'aire totale de l'artère pathologique et l'aire de l'aorte saine (Figure 6.1). L'aire du thrombus est ensuite déterminée en fonction du rayon maximal du *lumen* (R_{an-ILT}) :

$$\text{Aire relative ILT} = \frac{A_{ILT}(R_{an-ILT})}{A_{AAA}}.$$

Dans les modèles axisymétriques, cette aire relative de l'ILT est équivalente à son volume relatif dans l'anévrisme. Une fois le taux volumique de l'ILT fixé, par dichotomie (dans Excel), le rayon maximal R_{an-ILT} est déterminé, ensuite les autres paramètres géométriques et puis on revient à l'expression (3.1) pour le tracé (avec Matlab©). Par exemple, pour un taux volumique de 50%, on a $F_{r-ILT} = 2.10$ et $R_{an-ILT} = 18.90$ mm. Les coordonnées de l'axe du thrombus sont les mêmes que celles de l'anévrisme, données par l'expression (3.3). L'ensemble des points obtenus est finalement importé dans SolidWorks© pour la construction du modèle CAO qui est par la suite importé dans Comsol Multiphysics©.

6.2.2 Modèles non-axisymétriques

Contrairement au précédent paragraphe, dans le cas des modèles dissymétriques, le rapport des volumes est différent du rapport des sections dans le plan $(x,\ z)$. Cependant, nous utilisons la même méthode qu'en axisymétrique et déterminons le volume relatif *a posteriori*, notamment pour des valeurs intermédiaires du taux volumique de thrombus. La Figure 6.2 présente les modèles NS31, NS68 et NS69, contenant 0%, 60% et 100% de thrombus, respectivement. Avec ces modèles, nous nous limiterons à une analyse statique et quasi-statique par

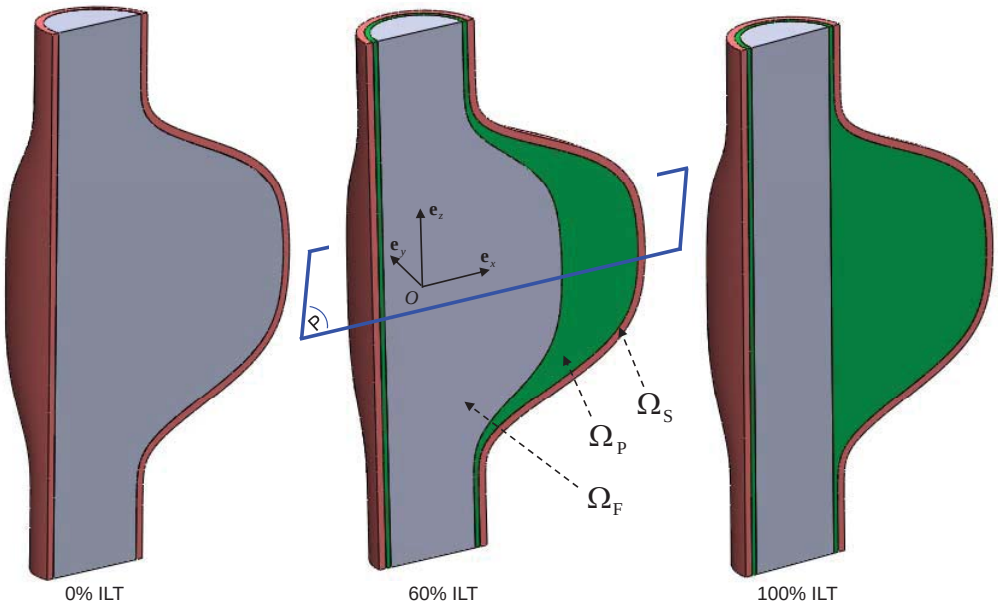

FIGURE 6.2: Modèles non-axisymétriques de l'anévrisme, correspondant aux modèles NS31, NS67 et NS69 du tableau 6.1

la suite, de ce fait les conditions aux limites imposées permettront de considérer le plan P comme plan de symétrie. Par conséquent, les simulations numériques seront réalisées sur un quart de l'anévrisme.

6.3 Modélisation du thrombus

Dans cette section, nous présentons une modélisation poro-hyperélastique du thrombus à partir des résultats de l'homogénéisation périodique appliquée à la dynamique des milieux poreux saturés (§ 6.3.1). Les paramètres matériaux du modèle de comportement proposé sont ensuite déterminés sur la base des résultats expérimentaux de Gasser *et al.* (2008, 2010) (§ 6.3.2).

6.3.1 Modélisation poro-hyperélastique

En s'appuyant sur les résultats récents de Gasser *et al.* (2008, 2010), nous considérons le thrombus comme un milieu poreux saturé avec un fluide Newtonien incompressible, le tissu constituant le squelette du thrombus est lui aussi considéré comme incompressible. A

l'échelle d'un Volume Élémentaire Représentatif (VER) (Figure 6.3b), nous avons donc une phase solide et une phase fluide. On notera V_f le volume du fluide contenu dans les pores et

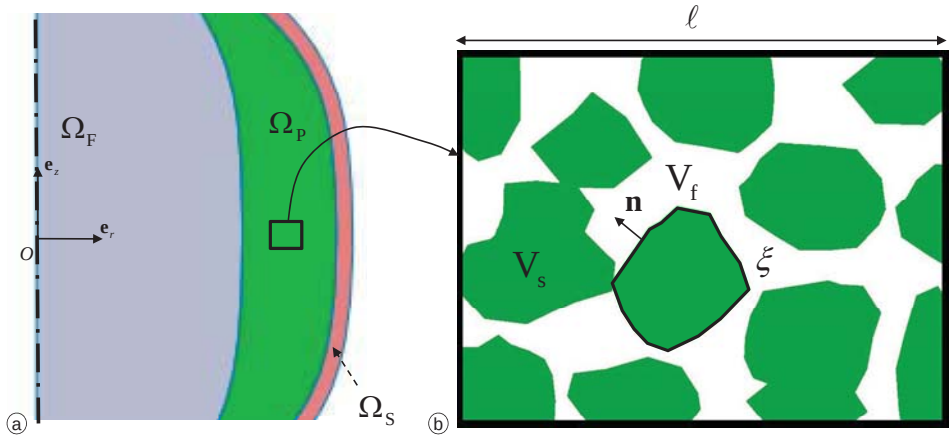

FIGURE 6.3: Modélisation du thrombus ; a : échelle macroscopique, b : Définition d'un Volume Élémentaire Représentative (VER)

V_s le volume de la phase solide de normale sortante $\mathbf{n}$, ξ est l'interface entre les deux phases. On peut alors définir la porosité Lagrangienne (φ) par le rapport du volume actuel des pores (V_f^t) et du volume total initial. A l'inverse, la porosité Eulérienne (n) correspond au rapport du volume actuel des pores et du volume actuel total. Les deux porosités sont reliées par le jacobien de la transformation (J) associée au squelette poreux :

$$\varphi = \frac{V_\mathrm{f}^\mathrm{t}}{V_\mathrm{f} + V_\mathrm{s}} \quad \text{et} \quad n = \varphi / J$$

Comme nous l'avons déjà mentionné, on peut montrer en s'appuyant sur des techniques de changement d'échelles, que la description macroscopique d'un milieu poreux saturé n'est pas unique (Auriault, 1980; Auriault *et al.*, 2009). Son comportement peut être par exemple celui d'un matériau biphasique, monophasique élastique, monophasique viscoélastique... Dans le paragraphe suivant, le domaine de validité de ces différents modèles est tout d'abord rappelé dans le cadre d'un matériau poreux élastique saturé d'un fluide incompressible en petites déformations. Ces résultats nous permettront ensuite de définir quel comportement adopter dans le cadre du thrombus.

6.3.1.1 Petites déformations

Dynamique des milieux poreux saturés déformables : cas général (rappels)

Nous rappelons ici les principaux résultats obtenus par Auriault (1980) en utilisant la méthode d'homogénéisation à échelles multiples pour les structures périodiques. On pourra aussi se référer à Auriault *et al.* (2009).

A l'échelle microscopique ou du VER, les équations gouvernant la dynamique du milieu sont celles de l'élastodynamique pour le squelette (V_s) et celles de Navier - Stokes pour la phase fluide (V_f). A ces équations, on associe des conditions aux limites qui s'appliquent à

l'interface (ξ) des deux domaines, il s'agit de la continuité des vitesses et de l'équilibre des contraintes normales :

$$\rho_{\mathrm{s}}^{\ell}\frac{\partial^2 \mathbf{u}_{\mathrm{s}}^{\ell}}{\partial t^2} - \nabla_{\mathbf{x}}.\boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{s}}^{\ell} = \mathbf{0} \qquad \text{dans} \quad V_{\mathrm{s}} \tag{6.1a}$$

$$\rho_{\mathrm{f}}^{\ell}\left[\frac{\partial \mathbf{v}_{\mathrm{f}}^{\ell}}{\partial t} + (\mathbf{v}_{\mathrm{f}}^{\ell}\nabla_{\mathbf{x}})\mathbf{v}_{\mathrm{f}}^{\ell}\right] - \nabla_{\mathbf{x}}.\boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{f}}^{\ell} = \mathbf{0} \qquad \text{dans} \quad V_{\mathrm{f}} \tag{6.1b}$$

$$\nabla_{\mathbf{x}}.\mathbf{v}_{\mathrm{f}}^{\ell} = 0 \qquad \text{dans} \quad V_{\mathrm{f}} \tag{6.1c}$$

$$\mathbf{v}_{\mathrm{s}}^{\ell} - \mathbf{v}_{\mathrm{f}}^{\ell} = \mathbf{0} \qquad \text{sur} \quad \xi \tag{6.1d}$$

$$(\boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{s}}^{\ell} - \boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{f}}^{\ell})\mathbf{n}_{\mathrm{s}}^{\ell} = \mathbf{0} \qquad \text{sur} \quad \xi \tag{6.1e}$$

où les indices s et f font référence à la phase solide et à la phase fluide, respectivement, l'exposant ℓ spécifie que nous sommes à l'échelle locale (échelle du VER dite microscopique), ρ désigne la masse volumique, $\mathbf{u}$ le déplacement, $\mathbf{v}$ la vitesse et $\mathbf{n}$ la normale sortante de la phase solide. Les tenseurs de contraintes dans le fluide et dans le solide sont définis par :

$$\boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{s}}^{\ell} = \mathbf{A}^{\ell} : \boldsymbol{\epsilon}^{\ell}(\mathbf{u}_{\mathrm{s}}^{\ell}) \quad \text{et} \quad \boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{f}}^{\ell} = 2\eta\mathbf{D}^{\ell}(\mathbf{v}_{\mathrm{f}}^{\ell}) - p_{\mathrm{f}}^{\ell}\mathbf{I}$$

avec

$$\boldsymbol{\epsilon}^{\ell}(\mathbf{u}_{\mathrm{s}}^{\ell}) = \frac{1}{2}\left[\nabla_{\mathbf{x}}\mathbf{u}_{\mathrm{s}}^{\ell} + (\nabla_{\mathbf{x}}\mathbf{u}_{\mathrm{s}}^{\ell})^T\right] \quad \text{et} \quad \mathbf{D}^{\ell}(\mathbf{v}_{\mathrm{f}}^{\ell}) = \frac{1}{2}\left[\nabla_{\mathbf{x}}\mathbf{v}_{\mathrm{f}}^{\ell} + (\nabla_{\mathbf{x}}\mathbf{v}_{\mathrm{f}}^{\ell})^T\right]$$

$\mathbf{A}^{\ell}$ le tenseur des modules élastiques.

Nous définissons des variables sans dimension (marquées d'une *) à l'aide des valeurs caractéristiques (indicées c),

$$\mathbf{x}^* = \frac{\mathbf{x}}{L_c}, \quad \mathbf{u}^* = \frac{\mathbf{u}}{u_c}, \quad \mathbf{v}^* = \frac{\mathbf{v}}{v_c}, \quad t^* = \frac{t}{t_c}, \quad \mathbf{A}^* = \frac{\mathbf{A}}{A_c}, \quad p^* = \frac{p}{p_c}, \quad \rho^* = \frac{\rho}{\rho_c}, \quad \eta^* = \frac{\eta}{\eta_c},$$

que nous introduisons dans les équations (6.1) afin d'obtenir une forme adimensionnelle de ces équations :

$$\rho_{\mathrm{s}}^{*\ell}P_L\frac{\partial^2 \mathbf{u}_{\mathrm{s}}^{*\ell}}{\partial t^{*2}} - \nabla_{\mathbf{x}^*}.(\mathbf{A}^{*\ell} : \boldsymbol{\epsilon}^{*\ell}) = \mathbf{0} \quad \text{dans} \quad V_{\mathrm{s}}^* \tag{6.2a}$$

$$\rho_{\mathrm{f}}^{*\ell}\left[\alpha_L^2\frac{\partial \mathbf{v}_{\mathrm{f}}^{*\ell}}{\partial t^*} + R_{eL}(\mathbf{v}_{\mathrm{f}}^{*\ell}\nabla_{\mathbf{x}^*})\mathbf{v}_{\mathrm{f}}^{*\ell}\right] - \eta^*\Delta_{\mathbf{x}^*}\mathbf{v}_{\mathrm{f}}^{*\ell} + Q_L\nabla_{\mathbf{x}^*}p_{\mathrm{f}}^{*\ell} = \mathbf{0} \quad \text{dans} \quad V_{\mathrm{f}}^* \tag{6.2b}$$

$$\nabla_{\mathbf{x}^*}.\mathbf{v}_{\mathrm{f}}^{*\ell} = 0 \quad \text{dans} \quad V_{\mathrm{f}}^* \tag{6.2c}$$

$$V_L\mathbf{v}_{\mathrm{s}}^{*\ell} - \mathbf{v}_{\mathrm{f}}^{*\ell} = \mathbf{0} \quad \text{sur} \quad \xi^* \tag{6.2d}$$

$$\left[S_L\boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{s}}^{*\ell} - \boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{f}}^{*\ell}\right]\mathbf{n}_{\mathrm{s}}^{\ell} = \mathbf{0} \quad \text{sur} \quad \xi^* \tag{6.2e}$$

où

$$P_L = \frac{\rho_{\mathrm{sc}} L_c^2}{A_c t_c^2} \tag{6.3a}$$

$$\alpha_L^2 = \frac{\rho_{\mathrm{fc}} L_c^2}{\eta_c t_c} \tag{6.3b}$$

$$R_{eL} = \frac{\rho_{\mathrm{fc}} v_{\mathrm{fc}} L_c}{\eta_c} \tag{6.3c}$$

$$Q_L = \frac{p_{\mathrm{fc}} L_c}{\eta_c v_{\mathrm{fc}}} \tag{6.3d}$$

$$V_L = \frac{v_{\mathrm{sc}}}{v_{\mathrm{fc}}} \tag{6.3e}$$

$$S_L = \frac{A_c u_{\mathrm{sc}}}{L_c p_{\mathrm{fc}}} \tag{6.3f}$$

sont des nombres sans dimension qui caractérisent l'intensité des phénomènes physiques à l'échelle microscopique. L'indice L indique que ces nombres sont exprimés d'un point de vue macroscopique, c'est à dire en utilisant une longueur caractéristique macroscopique L_c. Le nombre P_L exprime le rapport du terme inertiel et du terme élastique dans le squelette. α_L est le nombre de Womersley (ou Reynolds transitoire) et R_{eL} est le nombre de Reynolds. Comme nous l'avons vu au paragraphe (2.2.2), α_L caractérise le rapport des effets transitoires ou oscillatoires d'inertie aux effets visqueux et R_{eL} compare les effets convectifs d'inertie aux effets visqueux de l'écoulement. Le nombre Q_L évalue le rapport des forces de pression et des forces visqueuses dans le fluide. Les nombres V_L et S_L sont évalués à l'interface des deux domaines et expriment le rapport des vitesses et celui des contraintes normales, respectivement.

Les résultats de l'homogénéisation des milieux poreux périodiques dans Auriault (1980) et Auriault *et al.* (2009) montrent que le comportement macroscopique de ces milieux dépend de l'ordre de grandeur de ces nombres adimensionnels exprimés en fonction du paramètre de séparation d'échelles (ε). Celui-ci est défini par le rapport des longueurs caractéristiques microscopique et macroscopique du milieu : $\varepsilon = \ell_c/L_c$. La longueur microscopique ℓ_c est typiquement de l'ordre de la taille des pores ou des hétérogénéités, alors que L_c est une longueur caractéristique macroscopique associée soit à la géométrie ou à la sollicitation (longueur d'onde). Par la suite, on suppose qu'à l'échelle macroscopique $\boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{s}} = O(\boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{f}})$ et qu'à l'interface solide - fluide (condition d'adhérence) $\mathbf{v}_{\mathrm{s}} = O(\mathbf{v}_{\mathrm{f}})$. Ainsi, on peut montrer que lorsque les conditions suivantes sont satisfaites sur les nombres P_L, α_L, R_{eL}, V_L et S_L :

$$P_L = O(1), \quad R_{eL} = O(1), \quad \alpha_L^2 = O(1), \quad V_L = O(1), \quad \text{et} \quad S_L = O(1),$$

alors le comportement macroscopique du milieu poreux saturé dépend de l'ordre de grandeur de Q_L. Ainsi, on distingue 5 cas différents :

- $Q_L \geq O(\varepsilon^{-3})$, le comportement macroscopique du milieu est celui du squelette vide,
- $Q_L = O(\varepsilon^{-2})$, le comportement macroscopique est biphasique,
- $Q_L = O(\varepsilon^{-1})$, il n'y a pas d'écoulement du fluide et la viscosité de ce dernier est faible, le comportement macroscopique est monophasique élastique,
- $Q_L = O(1)$, la viscosité du fluide est assez importante pour apparaitre au premier ordre, mais pas son mouvement relatif par rapport au squelette, le comportement macroscopique est monophasique viscoélastique,

– $Q_L \leq O(\varepsilon^1)$, le modèle macroscopique équivalent n'existe pas.

Dans le cas du comportement biphasique à l'échelle macroscopique ($Q_L = O(\varepsilon^{-2})$), on peut montrer que les équations de conservation à cette échelle sont celles de Biot (Biot, 1941, 1955) et s'écrivent :

$$\nabla_{\mathbf{x}}.\boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{s}}^{\mathrm{tot}} = (1-\varphi)\rho_{\mathrm{s}}\frac{\partial^2 \mathbf{u}_{\mathrm{s}}}{\partial t^2} + \varphi\rho_{\mathrm{f}}\frac{\partial \mathbf{v}_{\mathrm{f}}}{\partial t} \qquad \text{dans } \Omega_{\mathrm{P}} \tag{6.4a}$$

$$\varphi(\mathbf{v}_{\mathrm{f}} - \frac{\partial \mathbf{u}_{\mathrm{s}}}{\partial t}) = -\boldsymbol{\Lambda}(\omega)(\nabla_{\mathbf{x}} p_{\mathrm{f}} + \rho_{\mathrm{f}}\frac{\partial^2 \mathbf{u}_{\mathrm{s}}}{\partial t^2}) \qquad \text{dans } \Omega_{\mathrm{P}} \tag{6.4b}$$

$$\varphi\nabla_{\mathbf{x}}.(\mathbf{v}_{\mathrm{f}} - \frac{\partial \mathbf{u}_{\mathrm{s}}}{\partial t}) = -\boldsymbol{\alpha} : \frac{\partial}{\partial t}(\boldsymbol{\varepsilon}(\mathbf{u}_{\mathrm{s}})) - \beta\frac{\partial p_{\mathrm{f}}}{\partial t} \qquad \text{dans } \Omega_{\mathrm{P}} \tag{6.4c}$$

où $\boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{s}}^{\mathrm{tot}} = \boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{s}}^{\mathrm{eff}} - \boldsymbol{\alpha} p_{\mathrm{f}}$ est la contrainte totale macroscopique, $\boldsymbol{\sigma}^{\mathrm{eff}} = \mathbf{A} : \boldsymbol{\epsilon}(\mathbf{u}_{\mathrm{s}})$ est la contrainte effective macroscopique, $\mathbf{A}$ est le tenseur des modules élastiques effectifs, $\boldsymbol{\alpha}$ et β sont respectivement le tenseur et l'inverse du module de Biot. $\boldsymbol{\Lambda}$ est la conductivité hydraulique qui, dans le cas général, est complexe et dépend de la fréquence de sollicitation.

$$\boldsymbol{\Lambda}(\omega) = \frac{\mathbf{K}(\omega)}{\eta}$$

où $\mathbf{K}$ est le tenseur de perméabilité. Rappelons que les équations (6.4) sont exprimées en forme dimensionnelle et à l'échelle macroscopique, d'où l'abandon des exposants $*$ et ℓ.

Enfin, notons que la longueur macroscopique caractéristique (L_c) peut correspondre à la longueur totale du milieu ($L_{\mathrm{geom.}}$) ou s'exprimer à l'aide de la longueur d'onde ($\lambda = 2\pi L_{\mathrm{soll.}}$) de la sollicitation en dynamique. Dans ce dernier cas, le paramètre de séparation d'échelles s'écrit $\varepsilon = 2\pi\ell_c/(c_c T_c)$ avec $c_c = \sqrt{E_c/\rho_c}$ la célérité de l'onde dans le milieu et E_c le module de Young. Le nombre adimensionnel Q_L, pour $p_{\mathrm{f}c} = (A_c u_c)/L_c$ avec $A_c = E_c$, peut alors se mettre sous la forme (Auriault *et al.*, 2009) :

$$Q_L = \frac{E_c T_c}{\eta_c}$$

Application au cas du thrombus

Afin de connaitre la description macroscopique correspondant au thrombus, il est nécessaire d'estimer les nombres sans dimension définis en (6.3). Pour ce faire, la viscosité dynamique du sang et sa masse volumique sont :

$$\eta_c = 0.0035 \text{ Pa.s} \quad \text{et} \quad \rho_{\mathrm{f}c} = 1000 \text{ kg/m}^3.$$

Le temps caractéristique correspond à la durée du cycle cardiaque ($T_c = 60/70$ s). Le module de Young du thrombus et sa masse volumique sont typiquement :

$$E_c = 100 \text{ kPa} \quad \text{et} \quad \rho_{\mathrm{s}c} = 1000 \text{ kg/m}^3$$

Concernant les longueurs caractéristiques, la taille moyenne des pores (Gasser *et al.*, 2010) nous donne :

$$\ell_c \approx 25 \ \mu\text{m}.$$

Concernant Lc, d'un point de vue géométrique, la longueur du thrombus est typiquement de l'ordre de quelques centimètres : $L_{\text{geom.}} = 0.1$ m ; par contre la longueur associée à la sollicitation $L_{\text{soll.}} = (2\pi)/(c_c T_c)$ est de l'ordre de 1.36 m ($c_c = \sqrt{E_c/\rho_c}$ est la célérité de l'onde). Le tableau 6.2 résume l'estimation des nombres sans dimension (6.3) en tenant compte de ces valeurs caractéristiques et en considérant les longueurs macroscopiques caractéristiques associées à la sollicitation ou à la géométrie. Notons que le nombre de Reynolds dépend de la vitesse du fluide dans les pores. Celle-ci a été (sur)-estimée en utilisant la loi de Darcy pour $\Delta p = 40$ mmHg sur une longueur de 10 cm et en supposant une perméabilité intrinsèque de 1.00×10^{-12} m^2.

Table 6.2: Ordre de grandeur des nombres adimensionnels déterminant la nature du comportement macroscopique du milieu. Ces nombres sont estimés selon la longueur caracteristique macroscopique liée à la sollicitation ($L_{\text{soll.}}$) ou à la géométrie ($L_{\text{geom.}}$)

	L_c (m)	ε	P_L	R_{eL}	α_L	Q_L
$L_{\text{soll.}}$	1.36	1.79×10^{-5}	2.54×10^{-2}	5.94	788	2.45×10^{7}
$L_{\text{geom.}}$	0.10	2.50×10^{-4}	1.36×10^{-4}	0.44	57.7	2.45×10^{7}

La comparaison des nombres sans dimension au paramètre de séparation d'échelles montre que si on considère $L_c = L_{\text{soll.}}$, nous avons :

$$P_L = O(1), \quad R_{eL} = O(1), \quad \alpha_L^2 = O(\varepsilon^{-1}) \quad \text{et} \quad Q_L = O(\varepsilon^{-2}),$$

En prenant la longueur $L_c = L_{\text{geom.}}$, nous obtenons :

$$P_L = O(\varepsilon), \quad R_{eL} = O(1), \quad \alpha_L^2 = O(\varepsilon^{-1}) \quad \text{et} \quad Q_L = O(\varepsilon^{-2})$$

Dans les deux cas, ces estimations montrent que le comportement macroscopique du milieu est biphasique ($Q_L = O(\varepsilon^{-2})$). Le cas $P_L = O(\varepsilon)$ correspondant à une sollicitation quasi statique. Dans la suite de nos travaux, le comportement biphasique est donc adopté pour le thrombus et les cas des sollicitations dynamique et quasi statique sont considérés.

Notons que compte tenu de l'ordre de grandeur de α_L^2, on peut montrer en utilisant les résultats de l'homogénéisation (Auriault *et al.*, 2009) que (i) la conductivité hydraulique devient réel et constante (très faible ω) (ii) le terme inertiel dans l'équation de Darcy (Eq. 6.4b) devient négligeable devant le gradient de pression ($\rho_{\text{f}} \frac{\partial^2 \mathbf{u}_{\text{s}}}{\partial t^2} \ll \nabla_{\mathbf{x}} p_{\text{f}}$), (iii) dans l'équation de conservation de quantité de mouvement globale (Eq. 6.4a), le terme inertiel provenant du fluide est aussi très faible devant celui lié au mouvement du squelette ($\varphi \rho_{\text{f}} \frac{\partial \mathbf{v}_{\text{f}}}{\partial t} \ll (1-\varphi)\rho_{\text{s}} \frac{\partial^2 \mathbf{u}_{\text{s}}}{\partial t^2}$). Par ailleurs, lorsque le squelette du milieu est constitué d'un matériau incompressible à l'échelle locale, comme c'est le cas pour le thrombus, le tenseur de Biot est égal au tenseur identité et l'inverse du module de Biot est nul ($\boldsymbol{\alpha} = \mathbf{I}$ et $\beta = 0$). Tenant compte de ces simplifications, la description macroscopique biphasique du thrombus se réduit à :

$$\nabla_{\mathbf{x}} . \boldsymbol{\sigma}_{\text{s}}^{\text{tot}} = (1-\varphi)\rho_{\text{s}} \frac{\partial^2 \mathbf{u}_{\text{s}}}{\partial t^2} \qquad \text{dans } \Omega_{\text{P}} \tag{6.5a}$$

$$\varphi(\mathbf{v}_{\text{f}} - \frac{\partial \mathbf{u}_{\text{s}}}{\partial t}) = -\frac{\mathbf{K}}{\eta} \nabla_{\mathbf{x}} p_{\text{f}} \qquad \text{dans } \Omega_{\text{P}} \tag{6.5b}$$

$$\varphi \nabla_{\mathbf{x}} . (\mathbf{v}_{\text{f}} - \frac{\partial \mathbf{u}_{\text{s}}}{\partial t}) = -\nabla_{\mathbf{x}} . \mathbf{v}_{\text{s}} \qquad \text{dans } \Omega_{\text{P}} \tag{6.5c}$$

avec $\boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{s}}^{\mathrm{tot}} = \boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{s}}^{\mathrm{eff}} - p_{\mathrm{f}}\mathbf{I} = \mathbf{C}:\boldsymbol{\epsilon}(\mathbf{u}_{\mathrm{s}}) - p_{\mathrm{f}}\mathbf{I}$, et $\mathbf{K}$ (en m^2) est la perméabilité intrinsèque. Ce système d'équations est constitué de 7 équations scalaires et de 7 inconnues ($\{u_{\mathrm{s}}\}_i,\ \{v_{\mathrm{f}}\}_i,\ i = 1,\ 2,\ 3$ et p_{f}). L'équation (6.5a) exprime la conservation de quantité de mouvement pour le milieu poreux saturé lorsque le terme inertiel lié à l'écoulement du fluide est négligé. L'équation (6.5b) est la loi de Darcy en milieu déformable, ici également les effets d'inertie liés à la déformation du solide ont été négligés. Le mouvement relatif du fluide par rapport au squelette est donc essentiellement guidé par le gradient de pression. La troisième équation (6.5c) exprime la conservation de la masse du fluide dans les pores. La quantité de fluide dans les pores dépend de la variation de volume de la matrice poreuse, d'où la divergence de la vitesse du solide dans le membre de droite de cette équation de conservation.

Au paragraphe suivant, nous étendons aux grandes déformations la présente formulation issue des résultats de l'homogénéisation des milieux poreux périodiques, en admettant leur validité dans ce contexte.

6.3.1.2 Grandes déformations

Pour établir les équations de conservation en grandes transformations, nous suivons Coussy (2004). Le changement notable par rapport à la forme générale des équations (6.5) est la prise en compte du transport convectif. On a :

$$\nabla_{\mathbf{x}}.\boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{s}}^{\mathrm{tot}} = \rho_{\mathrm{s}}(1-n)\frac{d\mathbf{v}_{\mathrm{s}}}{dt} \qquad \text{dans } \Omega_{\mathrm{P}} \tag{6.6a}$$

$$n(\mathbf{v}_{\mathrm{f}} - \frac{\partial \mathbf{u}_{\mathrm{s}}}{\partial t}) = -\frac{\mathbf{K}}{\eta}\nabla_{\mathbf{x}} p_{\mathrm{f}} \qquad \text{dans } \Omega_{\mathrm{P}} \tag{6.6b}$$

$$\nabla_{\mathbf{x}}.\left[n(\mathbf{v}_{\mathrm{f}} - \frac{\partial \mathbf{u}_{\mathrm{s}}}{\partial t})\right] = -\frac{\partial J/\partial t}{J} \qquad \text{dans } \Omega_{\mathrm{P}} \tag{6.6c}$$

où $\frac{d(.)}{dt} = \frac{\partial(.)}{\partial t} + (\mathbf{v}\nabla_{\mathbf{x}})(.)$ est la dérivée matérielle et n la porosité Eulérienne. Rappelons que la contrainte totale $\boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{s}}^{\mathrm{tot}}$ est une contrainte de Cauchy et se décompose, de la même façon que précédemment, en une contrainte effective dans le solide et une contrainte due à la pression dans le fluide. Le tenseur des contraintes effectives $\boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{s}}^{\mathrm{eff}}$ s'exprime en fonction du tenseur des contraintes effectives de Piola - Kirchhoff II ($\mathbf{S}_{\mathrm{s}}^{\mathrm{eff}}$) :

$$\boldsymbol{\sigma}_{\mathrm{s}}^{\mathrm{eff}} = \frac{1}{J}\mathbf{F}\mathbf{S}_{\mathrm{s}}^{\mathrm{eff}}\mathbf{F}^T, \qquad \mathbf{S}_{\mathrm{s}}^{\mathrm{eff}} = 2\frac{\partial W_{\mathrm{s}}}{\partial \mathbf{C}}, \qquad \mathbf{S}_{\mathrm{s}}^{\mathrm{tot}} = \mathbf{S}_{\mathrm{s}}^{\mathrm{eff}} - p_{\mathrm{f}}\mathbf{C}^{-\mathrm{T}}$$

où $\mathbf{F}$ est le gradient de transformation, $\mathbf{C} = \mathbf{F}^T\mathbf{F}$ le tenseur des élongations de Cauchy-Green droit. Le matériau constituant le thrombus est incompressible à l'échelle locale, mais le squelette poreux est compressible à l'échelle macroscopique, par conséquent la densité d'énergie de déformation W_{s} est, dans le cas d'un matériau poreux isotrope, une fonction des invariants I_1, I_2 et I_3 ou J.

Enfin, les équations (6.6) sont écrites dans une formulation Eulérienne alors qu'une formulation Lagrangienne est habituellement adoptée pour la partie solide. De ce fait, l'opérateur divergence Eulérien ($\nabla_{\mathbf{x}}.$) dans l'expression (6.6a) doit être remplacé par son équivalent Lagrangien ($\nabla_{\mathbf{X}}.$) : $\nabla_{\mathbf{X}}. = (\nabla_{\mathbf{x}}.)\mathbf{F}$.

6.3.2 Modèle de comportement et paramètres matériaux

Les équations de conservation (6.6) doivent être complétées d'une part par la définition du comportement poro-hyperélastique du milieu poreux, *i.e.* sa densité d'énergie de déformation W_s et une évaluation de la perméabilité. Ces propriétés mécaniques sont définies dans ce paragraphe.

6.3.2.1 Perméabilité

La perméabilité statique du milieu poreux dépend *a priori* de sa porosité, de la surface spécifique, de la tortuosité, du niveau de déformation du squelette poreux... Dans la littérature de nombreuses expressions de la perméabilité tenant compte de ces différents éléments ont été proposées (Ateshian *et al.*, 1997; Levenston *et al.*, 1998; Boutin, 2000; Bouhlel *et al.*, 2010). Dans le cas du thrombus, les seules résultats expérimentaux à notre disposition sont ceux de Adolph *et al.* (1997) qui ont mesuré une perméabilité de l'ordre de 3.5 10^{-15} m^2. Par ailleurs, les résultats de Gasser *et al.* (2010) ont montré que la porosité moyenne du thrombus est de l'ordre de 20% dans ses trois couches (*luminale*, *mediale*, *abluminale*) et que la taille des pores est de l'ordre de 25 μm. Sachant que $K = O(l_c^2)$, ou l_c est la taille caractéristiques des pores, les résultats de Gasser *et al.* (2010) suggèrent que la perméabilité est de l'ordre de 10^{-12} m^2. En l'absence de données expérimentales plus approfondies sur la perméabilité et son évolution probable avec la déformation, elle sera considérée comme isotrope et constante, et variant de 3.5 10^{-12} m^2 à 3.5 10^{-15} m^2 dans la suite de ce travail. Son influence sur les résultats sera discutée.

6.3.2.2 Densité d'énergie de déformation poro-hyperélastique : W_s

Nous proposons pour décrire le comportement poro-hyperlastique isotrope du thrombus de porosité initiale (φ_0), d'utiliser la densité d'énergie de déformation suivante :

$$W_s(\varphi_0) = c_1(\varphi_0)(\bar{I}_1 - 3) + c_2(\varphi_0)(\bar{I}_1 - 3)^2 + \frac{\kappa(\varphi_0)}{2}(J-1)^2 \tag{6.7}$$

où $c_1(\varphi_0)$ et $c_2(\varphi_0)$ sont des paramètres matériaux, $\kappa(\varphi_0) = E(\varphi_0)/(3(1-2\nu(\varphi_0))$ le module de compressibilité du matériau avec $E(\varphi_0)$ le module de Young et $\nu(\varphi_0)$ le coefficient de Poisson. *A priori* ces différents paramètres matériaux dépendent de la porosité initiale φ_0 (configuration relâchée) du matériau, de telle manière que lorsque $\varphi_0 = 0$ le potentiel W_s soit celui du matériau constitutif du squelette, et donc incompressible. Dans ce cas, ce potentiel est équivalent à celui de Raghavan et s'écrit :

$$W_s(\varphi_0 = 0) = c_1(0)(I_1 - 3) + c_2(0)(I_1 - 3)^2 \tag{6.8}$$

Rappelons aussi que $J = \det \mathbf{F}$, $I_1 = \det \mathbf{C}$ et $\bar{I}_1 = J^{2/3} I_1$ (§ 3.3.1 et § 4.2.1.1).

Identification des paramètres matériaux

Afin de mettre en évidence l'influence du caractère poro-hyperélastique du matériau sur la distribution des contraintes au sein de l'anévrisme, des simulations numériques seront réalisées soit en considérant le thrombus comme un milieu dense (comme habituellement

dans la littérature), soit comme un milieu poreux. Pour mener à bien ces simulations, il nous faut identifier les paramètres ($c_1(0)$, $c_2(0)$) et ($c_1(\varphi_0)$, $c_2(\varphi_0)$, $\kappa(\varphi_0)$) pour le thrombus dense et poreux respectivement. Ces paramètres sont identifiés à partir des résultats de Gasser *et al.* (2008, 2010).

Gasser *et al.* (2008) ont réalisé des essais de traction uniaxiale sur des échantillons provenant des trois couches du thrombus et proposé un modèle hyperélastique isotrope de type Ogden ($W_s = c(\lambda_1^4 + \lambda_2^4 + \lambda_3^4 - 3)$) pour décrire séparément le comportement du matériau dans chacune des couches. Étant donné que les échantillons sont non saturés, les paramètres identifiés sont en fait ceux du matériau poreux : $c(\varphi_0)$. Par ailleurs, en utilisant une approche micro-mécanique et par analyse inverse, Gasser *et al.* (2010) ont déterminé les paramètres c à l'échelle microscopique, c'est à dire à l'échelle du matériau dense $c(0)$ constituant le squelette. L'ensemble des valeurs des paramètres matériaux issues de cette analyse inverse et des essais de traction uniaxiale est répertorié dans le tableau 6.3. Sur la base de ces résultats :

- les paramètres matériaux ($c_1(0)$, $c_2(0)$) du thrombus dense ont été ajustés à partir des valeurs de $c(0)$ de Gasser *et al.* (2010). Ces paramètres ont été identifiés à l'aide d'une routine Matlab©, à la fois sur les couches *luminale*, *mediale* et *abluminale* du thrombus et sur les données moyennes (tableau 6.3) ;
- les paramètres matériaux ($c_1(\varphi_0)$, $c_2(\varphi_0)$, $\kappa(\varphi_0)$) du thrombus poreux ont été ajustés à partir des valeurs de $c(\varphi_0)$ de Gasser *et al.* (2008) obtenues en supposant le matériau dense et incompressible. Dans le cas du matériau poreux, il est nécessaire de déterminer $\kappa(\varphi_0)$, c'est à dire $E(\varphi_0)$ et $\nu(\varphi_0)$. En utilisant les résultats de Gasser *et al.* (2010) et en se plaçant en petites déformations, on peut exprimer le module de Young en fonction du paramètre c :$E(\varphi_0) = 24c(\varphi_0)$. En ce qui concerne $\nu(\varphi_0)$, celui-ci a pu être estimé à partir des résultats de Bouhlel *et al.* (2010). Bouhlel *et al.* (2010) ont déterminé les paramètres poroélastiques de matériaux granulaires cohésifs. Leurs résultats montrent que pour ce type de milieu, et quel que soit l'arrangement des grains, une porosité de 20% conduit à une diminution du coefficient de Poisson de 20 à 25% par rapport au matériau incompressible. Nous avons donc choisi un coefficient de Poisson de $\nu(\varphi_0) = 0.4$ pour le thrombus, c'est à dire un module de compressibilité correspondant à $\kappa(\varphi_0) =$ 85 kPa. Cette valeur étant fixée, les deux autres paramètres ont été ajustés comme précédemment à partir des valeurs de $c(\varphi_0)$ de Gasser *et al.* (2008) (tableau 6.3).

Les Figures 6.4 illustrent l'ajustement du modèle pour le thrombus poreux macroscopiquement compressible (Figure 6.4a) et pour le thrombus dense incompressible à l'échelle macroscopique (Figure 6.4b). Le comportement du matériau est quasiment linéaire dans la gamme de déformation considérée, ce qui va dans le même sens que les résultats obtenus par Wang *et al.* (2001). Dans la suite, on considérera le thrombus comme homogène et seules les valeurs moyennes des paramètres définies dans le tableau 6.3 seront utilisées. Ce choix de ne pas considérer les trois couches du thrombus n'a pas de conséquences sur nos résultats, les paramètres matériaux c identifiés par Gasser *et al.* (2008) étant de même ordre de grandeur pour les trois couches.

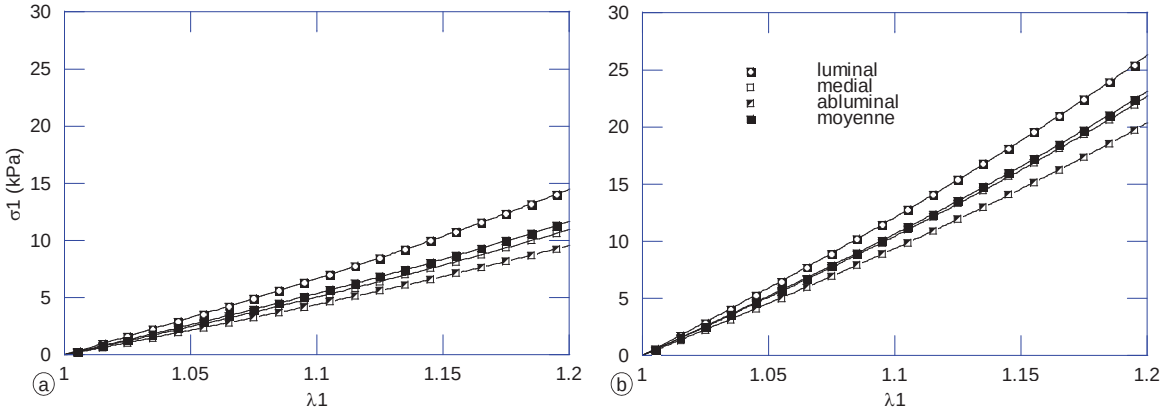

FIGURE 6.4: Identification des paramètres d'un modèle hyperélastique isotrope sur les résultats de Gasser *et al.* (2008) (a) matériau poreux (b) matériau dense

TABLE 6.3: Paramètres matériaux pour le thrombus : résultats expérimentaux (Gasser *et al.*, 2008, 2010) et paramètres du modèle (6.7).

		φ_0 (%)	$c(\varphi_0)$ (kPa)	$c_1(\varphi_0)$ (kPa)	$c_2(\varphi_0)$ (kPa)	$\kappa(\varphi_0)$ (kPa)	ν -
Poreux	*luminal*	23.28[a]	2.62[b]	11.95	13.24	85.00	0.40
	medial	22.91[a]	1.98[b]	8.81	8.25	85.00	0.40
	abluminal	19.59[a]	1.73[b]	7.62	6.66	85.00	0.40
	moyenne	20.00	2.11	9.43	9.15	85.00	0.40
Dense	*luminal*	0	4.75[a]	19.57	9.84	-	0.50
	medial	0	4.10[a]	16.89	8.49	-	0.50
	abluminal	0	3.68[a]	15.16	7.62	-	0.50
	moyenne	0	4.18[a]	16.90	8.50	-	0.50

[a] Gasser *et al.* (2010)
[b] Gasser *et al.* (2008)

6.4 Conditions des analyses

Dans la section précédente, nous avons présenté les lois de conservation de la masse et de la quantité de mouvement dans le thrombus considéré comme un milieu déformable biphasique saturé avec un fluide incompressible, ainsi que sa loi de comportement. Afin de mettre en œuvre les simulations numériques, les conditions aux limites au niveau des différentes frontières doivent être précisées. La prise en compte du thrombus comme un milieu poreux saturé conduit naturellement à prendre en compte les interactions fluide-structure à l'interface fluide - milieu poreux et de mettre en œuvre des simulations uniquement en dynamique, afin de refléter les échanges entre ces deux domaines. Néanmoins, nous proposons ici de réaliser :

– tout d'abord des simulations en quasi-statique (**QS**). Comme dans la partie II, parmi les forces hémodynamiques, seules les forces de pression seront prises en compte au niveau de l'interface fluide-poreux. Ces simulations permettront d'une part de mieux

appréhender les résultats tenant compte des interactions fluide-structure et de pouvoir "encadrer" les résultats attendus, et d'autre part d'effectuer à moindre coût des analyses 2D ou 3D ;
- puis, des simulations tenant compte des interactions fluide-structure (**FSI**). Cette modélisation, très complète tenant compte, des interactions fluide-structure, du comportement poro-hyperélastique du thrombus et de l'anisotropie de la paroi artérielle, sera en raison de sa complexité réalisée uniquement sur des anévrismes axisymétriques, donc en 2D.

Les conditions aux limites pour ces analyses quasi-statiques et tenant compte des interactions fluide-structure sont précisées dans les paragraphes suivants.

6.4.1 Analyses quasi-statiques (QS)

Pour une analyse dans les conditions quasi-statiques, on ne considère que les domaines occupés par le thrombus (Ω_{P}) et par la paroi artérielle (Ω_{S}), l'écoulement dans le *lumen* n'est pas pris en compte. Par ailleurs, le terme inertiel dans les équations de l'élastodynamique est négligé. Les équations de conservation (6.6) dans les domaines Ω_{P} et Ω_{S} s'écrivent :

$$\nabla_{\mathbf{X}}.\boldsymbol{\Sigma}_{\mathrm{S}} = \mathbf{0} \qquad \text{dans } \Omega_{\mathrm{S}}, \tag{6.9a}$$

$$\nabla_{\mathbf{X}}.\boldsymbol{\Sigma}_{\mathrm{s}}^{\mathrm{tot}} = \mathbf{0} \qquad \text{dans } \Omega_{\mathrm{P}}, \tag{6.9b}$$

$$n(\mathbf{v}_{\mathrm{f}} - \frac{\partial \mathbf{u}_{\mathrm{s}}}{\partial t}) = -\frac{\mathbf{K}}{\eta}\nabla_{\mathbf{x}} p_{\mathrm{f}} \qquad \text{dans } \Omega_{\mathrm{P}} \tag{6.9c}$$

$$\nabla_{\mathbf{x}}.\left[n(\mathbf{v}_{\mathrm{f}} - \frac{\partial \mathbf{u}_{\mathrm{s}}}{\partial t})\right] = -\frac{\partial J/\partial t}{J} \qquad \text{dans } \Omega_{\mathrm{P}} \tag{6.9d}$$

où $\nabla_{\mathbf{X}}.$ et $\nabla_{\mathbf{x}}.$ sont respectivement l'opérateur divergence Lagrangien et Eulérien. Cette formulation mixte - lagrangienne pour les solides et eulérienne pour le fluide - sera résolue via une approche de type ALE. Dans ces équations, le tenseur des contraintes de Piola - Kirchhoff I ($\boldsymbol{\Sigma} = \boldsymbol{\sigma}\mathbf{F}^{-T}$) s'écrit :

$$\boldsymbol{\Sigma}_{\mathrm{s}}^{\mathrm{tot}} = \frac{\partial W_{\mathrm{s}}}{\partial \mathbf{F}} - p_{\mathrm{f}}\mathbf{F}^{-\mathrm{T}} \qquad \text{dans } \Omega_{\mathrm{P}} \tag{6.10a}$$

$$\boldsymbol{\Sigma}_{\mathrm{S}} = \frac{\partial W_{\mathrm{S}}}{\partial \mathbf{F}} - p\mathbf{F}^{-\mathrm{T}} \qquad \text{dans } \Omega_{\mathrm{S}} \tag{6.10b}$$

où p_{f} est la pression du fluide dans le thrombus et p un paramètre de pénalité pour l'incompressibilité dans la paroi artérielle, W_{s} et W_{S} sont respectivement les densités d'énergie de déformation pour le thrombus (modèle de comportement poro-hyperélastique), et la paroi anévrismale (modèle de comportement hyperélastique anisotrope de Rodriguez et al, cf Partie II). La résolution du système (6.9) permet de déterminer les 3 composantes du déplacement ($\mathbf{u}_{\mathrm{s}}$ dans Ω_{P} et $\mathbf{u}_{\mathrm{S}}$ dans Ω_{S}), les 3 composantes de la vitesse ($\mathbf{v}_{\mathrm{f}}$) et la pression (p_{f}) du fluide dans Ω_{P}. Cette résolution nécessite la définition des conditions aux limites sur les $\Gamma_i,\ i = 1,\ 2,\ \ldots,\ 7$ définies sur la Figure 6.5.

Afin d'appréhender l'influence du comportement poro-hyperélastique du thrombus sur la distribution des contraintes au sein de l'anévrisme, trois cas (noté **QS**i, i = 0 à 2) sont envisagés dans cette étude quasi-statique :

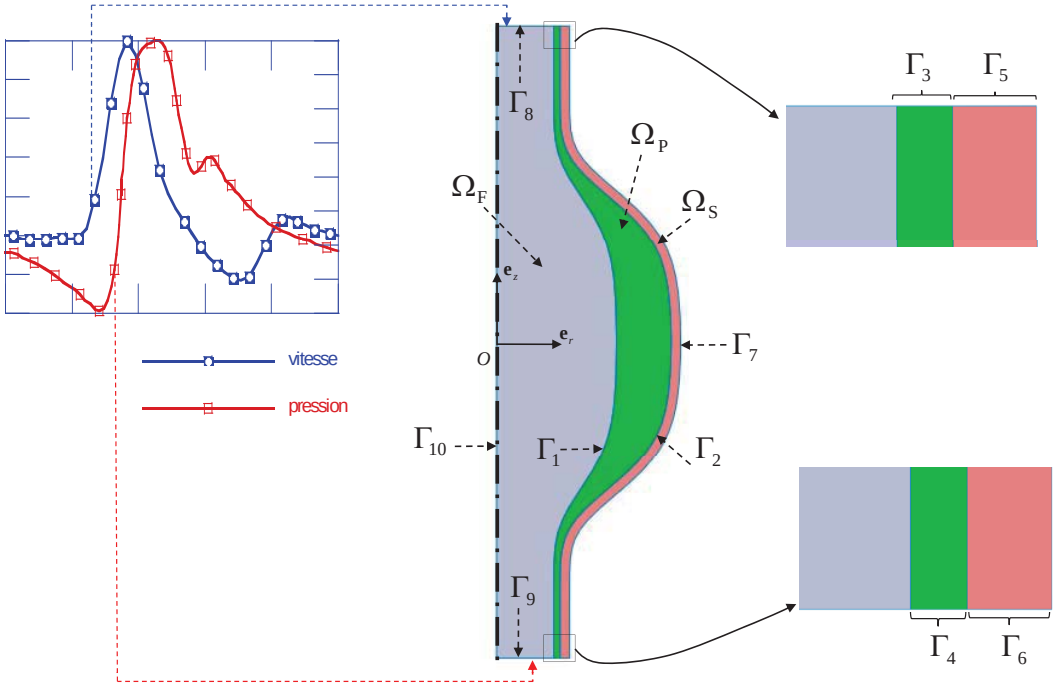

FIGURE 6.5: Nomenclature de l'ensemble des frontières de l'anévrisme et du thrombus

1. Cas **QS0** : dans ce premier cas, le thrombus est supposé dense, $W_s = W_s(\varphi_0 = 0)$, et la pression systolique $p_i = 120$ mmHg est appliquée à l'interface Γ_1. Ce cas correspond au cas usuel de la littérature.
2. Cas **QS1** : dans ce deuxième cas, le thrombus est supposé poreux, $W_s = W_s(\varphi_0 = 0.2)$ et saturé. La pression $p_i = 120$ mmHg du fluide appliquée à l'interface Γ_1 est transmise d'une part au squelette solide ($\boldsymbol{\sigma}_s^{tot}.\mathbf{n} = p_i\mathbf{n}$) et d'autre part au fluide contenu dans le thrombus $p_f = p_i$. Cette situation extrême suppose en fait qu'il n'y a pas de consolidation du thrombus et la pression intra-thrombus est constante, conformément aux mesures *in vivo* de Schurink *et al.* (2000) et de Takagi *et al.* (2005).
3. Cas **QS2** : dans ce troisième cas, le thrombus est toujours supposé poreux, mais cette fois-ci on suppose qu'à l'interface Γ_1, la pression $p_i = 120$ mmHg est uniquement supportée par le squelette solide ($\boldsymbol{\sigma}_s^{tot}.\mathbf{n} = p_i\mathbf{n}$) et la pression du fluide au sein du thrombus est nulle. Cette situation, une nouvelle fois extrême, suppose que le thrombus est drainé et complètement consolidé.

Les conditions aux limites correspondant à ces trois cas sont résumées dans le tableau 6.4. L'objectif à travers ces trois cas, est d'une part de quantifier les différences induites par une modélisation du thrombus par un matériau dense ou poreux, mais aussi de quantifier l'influence de la consolidation du milieux poreux. En effet, en pratique, on peut supposer qu'au cours du cycle cardiaque, les échanges (en termes de fluide) qui vont se produire à l'interface Γ_1 sont compris entre ces deux cas extrêmes (**QS1** - **QS2**) et conduiront à une consolidation partielle du thrombus. Les échanges de flux entre le milieu poreux et l'extérieur dépendent de la pression imposée aux différentes frontières du domaine poreux. Une pression variable,

spatialement, appliquée à la frontière Γ_1 permet d'autoriser ces échanges, par exemple. Cette condition est naturellement satisfaite lorsque les interactions fluide-structure sont prises en compte, ceci fait l'objet du paragraphe suivant.

TABLE 6.4: Conditions aux limites pour l'analyse quasi - statique, **QS0** → thrombus dense, **QS1** → Thrombus poreux - pression intra thrombus constante, **QS2** → Thrombus poreux drainé - pression intra-thrombus nulle

		QS0	QS1	QS2
Domaines	Ω_P	$\mathrm{W}_s(\varphi_0 = 0)$	$\mathrm{W}_s(\varphi_0 = 0.20)$	
	Ω_S	W_S		
Interfaces	Γ_1	$\boldsymbol{\sigma}_\mathrm{s}.\mathbf{n} = p_i\mathbf{n}$	$\boldsymbol{\sigma}_\mathrm{s}^\mathrm{tot}.\mathbf{n} = p_i\mathbf{n}$	
			$p_\mathrm{f} = p_i$	$p_\mathrm{f} = 0$
	Γ_2	$\mathbf{u}_\mathrm{s} = \mathbf{u}_\mathrm{S}$		
		$\mathbf{q}.\mathbf{n} = \mathbf{0}$		
		$\boldsymbol{\sigma}_\mathrm{s}.\mathbf{n} = \boldsymbol{\sigma}_\mathrm{S}.\mathbf{n}$	$\boldsymbol{\sigma}_\mathrm{s}^\mathrm{tot}.\mathbf{n} = \boldsymbol{\sigma}_\mathrm{S}.\mathbf{n}$	
	$\Gamma_3,\ \Gamma_4$	$\mathbf{u}_\mathrm{s}.\mathbf{n} = \mathbf{0}$		
		-	$p_\mathrm{f} = p_i$	
	$\Gamma_5,\ \Gamma_6$	$\mathbf{u}_\mathrm{S}.\mathbf{n} = \mathbf{0}$		
	Γ_7	$\boldsymbol{\sigma}_\mathrm{S}.\mathbf{n} = \mathbf{0}$		

6.4.2 Interactions Fluide-Structure (FSI)

Nous considérons maintenant un écoulement dans le *lumen* (domaine Ω_F) qui est gouverné par les équations de Navier - Stokes. Ces équations doivent être couplées à celles de Darcy et aux équations de l'élastodynamique à l'interface Γ_1. Les équations de conservation s'écrivent :

$$\nabla_\mathbf{X}.\boldsymbol{\Sigma}_\mathrm{S} = \rho_\mathrm{S}\frac{\partial^2\mathbf{u}_\mathrm{S}}{\partial t^2} \qquad \text{dans } \Omega_\mathrm{S} \tag{6.11a}$$

$$\nabla_\mathbf{X}.\boldsymbol{\Sigma}_\mathrm{s}^\mathrm{tot} = \rho_\mathrm{s}(1-n)\frac{\partial^2\mathbf{u}_\mathrm{s}}{\partial t^2} \qquad \text{dans } \Omega_\mathrm{P}, \tag{6.11b}$$

$$n(\mathbf{v}_\mathrm{f} - \frac{\partial\mathbf{u}_\mathrm{s}}{\partial t}) = -\frac{\mathbf{K}}{\eta}\nabla_\mathbf{x}p_\mathrm{f} \qquad \text{dans } \Omega_\mathrm{P} \tag{6.11c}$$

$$\nabla_\mathbf{x}.\left[n(\mathbf{v}_\mathrm{f} - \frac{\partial\mathbf{u}_\mathrm{s}}{\partial t})\right] = -\frac{\partial J/\partial t}{J} \qquad \text{dans } \Omega_\mathrm{P} \tag{6.11d}$$

$$\rho_\mathrm{f}\left[\frac{\partial\mathbf{v}_\mathrm{F}}{\partial t} + (\mathbf{v}_\mathrm{F}\nabla_\mathbf{x})\mathbf{v}_\mathrm{F}\right] - \eta\Delta_\mathbf{x}\mathbf{v}_\mathrm{F} + \nabla_\mathbf{x}p_\mathrm{F} = \mathbf{0} \qquad \text{dans } \Omega_\mathrm{F} \tag{6.11e}$$

$$\nabla_\mathbf{x}.\mathbf{v}_\mathrm{F} = 0 \qquad \text{dans } \Omega_\mathrm{F} \tag{6.11f}$$

Les tenseurs des contraintes $\boldsymbol{\Sigma}_\mathrm{S}$ et $\boldsymbol{\Sigma}_\mathrm{s}^\mathrm{tot}$ sont données par les expressions (6.10). Les inconnues sont le déplacement du solide ($\mathbf{u}_\mathrm{s}$ dans Ω_P et $\mathbf{u}_\mathrm{S}$ dans Ω_S), la vitesse du fluide ($\mathbf{v}_\mathrm{f}$ dans Ω_P et $\mathbf{v}_\mathrm{F}$ dans Ω_F) et la pression du fluide (p_f dans Ω_P et p_F dans Ω_F).

Comme précédemment, afin de mettre en exergue l'influence du comportement poro-hyperélastique du thrombus sur la distribution des contraintes au sein de l'anévrisme ainsi que des interactions fluide-structure, trois cas (notés **FSI**i, i = 0 à 2) sont envisagés dans cette étude :

1. Cas **FSI0** : dans ce premier cas, il n'y a pas de thrombus. Les forces hémodynamiques du fluide s'appliquent directement sur la paroi anévrismale à l'interface Γ_2. Sur cette interface, entre le fluide et la paroi, nous avons donc : $\mathbf{v}_\mathrm{F} = \partial \mathbf{u}_\mathrm{S}/\partial t$ (adhérence à la paroi) et $\boldsymbol{\sigma}_\mathrm{F}.\mathbf{n} = \boldsymbol{\sigma}_\mathrm{S}.\mathbf{n}$ (continuité des contraintes normales).
2. Cas **FSI1** : dans ce deuxième cas, le thrombus est présent, mais il est supposé dense : $W_\mathrm{s} = W_\mathrm{s}(\varphi_0 = 0)$. Les forces hémodynamiques du fluide s'appliquent directement sur le thrombus à l'interface Γ_1. A cette interface, entre le fluide et le thrombus, nous avons : $\mathbf{v}_\mathrm{F} = \partial \mathbf{u}_\mathrm{s}/\partial t$ et $\boldsymbol{\sigma}_\mathrm{F}.\mathbf{n} = \boldsymbol{\sigma}_\mathrm{s}.\mathbf{n}$.
3. Cas **FSI2** : dans ce troisième cas, le thrombus est supposé poreux : $W_\mathrm{s} = W_\mathrm{s}(\varphi_0 = 0.2)$. Cette fois-ci à l'interface Γ_1, nous avons la continuité des contraintes normales ($\boldsymbol{\sigma}_\mathrm{F}.\mathbf{n} = \boldsymbol{\sigma}_\mathrm{s}^\mathrm{tot}.\mathbf{n}$) et de la pression du fluide ($p_\mathrm{f} = p_\mathrm{F}$). Par ailleurs la conservation de la masse impose que : $\mathbf{v}_\mathrm{F}.\mathbf{n} = (\partial \mathbf{u}_\mathrm{s}/\partial t + \mathbf{q}).\mathbf{n}$, où $\mathbf{q}$ est la vitesse relative de Darcy : $\mathbf{q} = n(\mathbf{v}_\mathrm{f} - \partial \mathbf{u}_\mathrm{s}/\partial t)$. En ce qui concerne les vitesses tangentielles, différentes expressions ont été proposées dans la littérature, sans complète unanimité : les conditions standards = non glissement à l'interface, les conditions de Beavers et Joseph = glissement à l'interface, les conditions de Le Bar and Worster = glissement sous l'interface (Levy et Sanchez-Palencia, 1975; Beavers et Joseph, 1967; Le Bars et Worster, 2006). Une comparaison de ces différentes conditions est disponible dans Auriault (2010). Dans la suite, nous avons adopté des conditions standards : $\mathbf{v}_\mathrm{F}.\mathbf{t} = (\partial \mathbf{u}_\mathrm{s}/\partial t + \mathbf{q}).\mathbf{t}$.

Les autres conditions aux limites, plus classiques, correspondant à ces trois cas sont résumées dans le tableau 6.5.

Sur les frontières Γ_8 et Γ_9, qui correspondent à l'entrée et à la sortie de l'anévrisme au niveau du domaine fluide, une vitesse (ou un débit) et une pression sont imposées respectivement. Dans l'aorte saine *in vivo*, la pression dans une section peut être affectée par les réflexions d'ondes de l'ensemble des vaisseaux situés en aval. Avec l'âge ou en cas de maladies dégénératives de l'artère, le raidissement de la paroi artérielle fait baisser les amplitudes de ces réflexions et diminuer la perturbation de la pression au proximal (O'Rourke *et al.*, 1968). Mais étant donné qu'une telle perturbation affecte à son tour le débit volumique, ses effets doivent être pris en compte dans les études numériques et expérimentales faisant intervenir un couplage entre l'écoulement et la déformation de la paroi artérielle. Les différentes variantes du modèle Windkessel ne sont pas toujours adaptées pour bien décrire les effets de ces réflexions d'ondes et le déphasage entre le débit et la pression (Olufsen, 1999; Westerhof *et al.*, 2008). Une modélisation de type fractale des vaisseaux situés en amont d'une quelconque section a été proposée par Olufsen (1999). Une alternative à cette dernière méthode est un modèle de Dirichlet-to-Newmann développé pour l'expression de la pression au distal, en 1D et 3D (Vignon et Taylor, 2004; Vignon-Clementel *et al.*, 2006). Ces deux modèles sont les plus élaborés en terme de prédiction des conditions aux limites à l'entrée et à la sortie d'une artère, mais leur utilisation nécessite la connaissance des propriétés géométriques des vaisseaux dérivés. Dans nos travaux, nous imposons donc à l'entrée et à la sortie de l'anévrisme une vitesse $\mathbf{v}_\mathrm{F} = -v_i(r,t).\mathbf{z}$ et une pression $p_\mathrm{F} = p_i(t)$. Comme déjà mentionné au

TABLE 6.5: Conditions aux limites pour l'analyse en interactions fluide-structure (FSI), **FSI0** → sans thrombus, **FSI1** → thrombus dense, **FSI2** → thrombus poreux

		FSI0	**FSI1**	**FSI2**
Domaine	Ω_F		$\boldsymbol{\sigma}_F = 2\eta\mathbf{D} - p_F\mathbf{I}$	
	Ω_P	-	$W_s(\varphi_0 = 0)$	$W_s(\varphi_0 = 0.20)$
	Ω_S		W_S	
Interfaces	Γ_1	-	$\boldsymbol{\sigma}_F.\mathbf{n} = \boldsymbol{\sigma}_s.\mathbf{n}$	$\boldsymbol{\sigma}_F.\mathbf{n} = \boldsymbol{\sigma}_s^{tot}.\mathbf{n}$
		-	$\mathbf{v}_F = \frac{\partial \mathbf{u}_s}{\partial t}$	-
		-	-	$p_F = p_f$
		-	-	$\mathbf{v}_F = \frac{\partial \mathbf{u}_s}{\partial t} + \mathbf{q}$
	Γ_2	$\boldsymbol{\sigma}_F.\mathbf{n} = \boldsymbol{\sigma}_S.\mathbf{n}$	$\boldsymbol{\sigma}_s.\mathbf{n} = \boldsymbol{\sigma}_S.\mathbf{n}$	$\boldsymbol{\sigma}_s^{tot}.\mathbf{n} = \boldsymbol{\sigma}_S.\mathbf{n}$
		-	-	$\mathbf{q}.\mathbf{n} = \mathbf{0}$
		$\mathbf{v}_F = \frac{\partial \mathbf{u}_S}{\partial t}$	$\mathbf{u}_s = \mathbf{u}_S$	
	$\Gamma_3,\ \Gamma_4$	-	$\mathbf{u}_s.\mathbf{n} = \mathbf{0}$	
		-	-	$p_f = p_i$
	$\Gamma_5,\ \Gamma_6$	$\mathbf{u}_S.\mathbf{n} = \mathbf{0}$	$\mathbf{u}_S.\mathbf{n} = \mathbf{0}$	
	Γ_7		$\boldsymbol{\sigma}_S.\mathbf{n} = \mathbf{0}$	
	Γ_8		$\mathbf{v}_F = v_i(r,t)\mathbf{n}$	
	Γ_9		$\boldsymbol{\sigma}_F.\mathbf{n} = p_i(t)\mathbf{n}$	
			$\mathbf{v}_F.\mathbf{t} = \mathbf{0}$	

paragraphe 2.2.2, un programme Matlab© est utilisé pour déterminer la vitesse de Womersley $v_i(r,t)$ à partir des données du débit $Q(t)$ (Figure 6.6). Lorsque le thrombus est pris en compte, le rayon à l'entrée et à la sortie de l'anévrisme est réduit de 1 mm. Ainsi, le nombre de Reynolds (R_e) et le nombre de Womersley (α) sont légèrement modifiés par rapport aux modèles sans thrombus (cf. § 2.2.2) : pour le nombre de Reynolds, on passe de 1910 à 2122 et pour le nombre de Womersley, on passe de 14.83 à 13.35. Ces deux nombres adimensionnels sont aussi susceptibles à la dilatation radiale à l'entré de l'anévrisme, ceci est pris en compte par une réactualisation régulière du rayon à l'entrée (rayon initial + déplacement de la paroi) via une fonction Matlab©. Mais dans tous les cas, les ordres de grandeur de R_e et de α restent quasiment les mêmes.

6.5 Résolution numérique

La résolution des problèmes aux limites (6.9) et (6.11) en grandes transformations nécessite de prendre en compte l'évolution du domaine fluide (dans le *lumen* ou dans le thrombus) en fonction de la déformation de la paroi ou du squelette poreux. Afin de prendre en compte ces évolutions, nous avons choisi de résoudre ces problèmes via une formulation ALE (Arbritrary Lagrangian Eulerian). Au paragraphe 6.5.2, un rappel des principes de la formulation

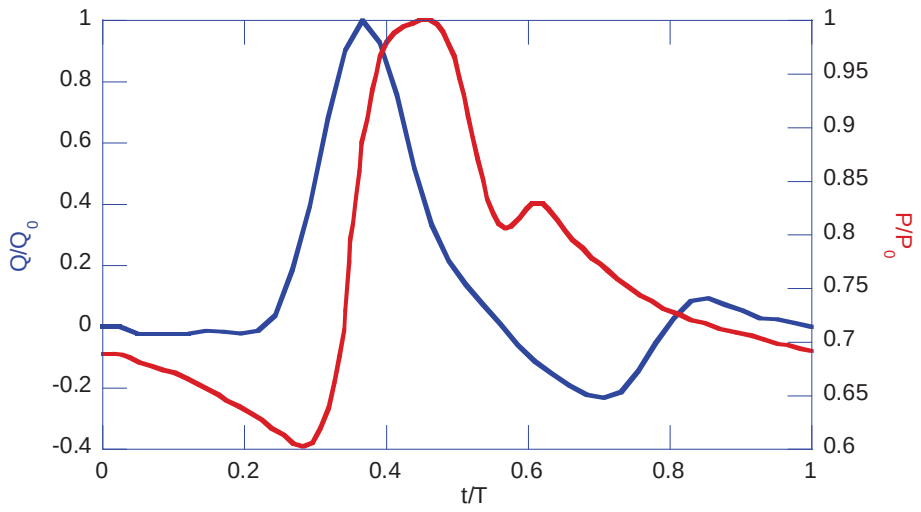

FIGURE 6.6: Débit volumique et pression dans l'aorte abdominale d'une personne au repos (Mills *et al.*, 1970). $P_0 = P_{\text{systolique}} = 120$ mmHg, $P_{\text{dyastolique}} = 72$ mmHg, $Q_0 = 6$ ℓ/min

ALE est proposé. Nous présentons tout d'abord le type de maillage et les éléments choisis pour la résolution numérique.

6.5.1 Maillage

Un maillage structuré a été adopté pour les deux modèles de géométrie (Figure 6.7), comme dans la deuxième partie de ce mémoire. Trois éléments sont utilisés suivant l'épaisseur de la paroi artérielle et 12 dans le thrombus. Ici également, le maillage a été raffiné à la face interne de la paroi artérielle, la taille des éléments près de cette face est 8 fois plus petite que celle des éléments près de la face externe.

Pour le modèle axisymétrique, la direction longitudinale est constituée de 214 éléments et le maillage a aussi été raffiné à l'interface *lumen* - thrombus / paroi artérielle afin de mieux capturer les effets visqueux dans la couche limite. Le *lumen* contient 12 éléments.

Pour le modèle non-axisymétrique, on a 36 éléments dans la direction orthoradiale et 104 éléments dans la direction longitudinale. Le maillage assez grossier pour ce modèle, notamment dans cette dernière direction, s'explique par son besoin en ressources informatiques et peut se justifier par le fait que la contrainte dans la paroi est beaucoup moins dépendante du nombre d'éléments dans la direction longitudinale (cf. § 3.5).

Pour mieux assurer la condition d'incompressibilité, la formulation mixte $(u-p)$ est adoptée pour la paroi artérielle Ω_{S} avec des fonctions de forme Lagrangiennes quadratiques en déplacement et linéaires en pression. Lorsque le thrombus Ω_{P} est considéré comme un matériau poreux, une formulation classique en déplacement est utilisée. Les éléments utilisés sont des éléments de type Lagrange quadratique. Lorsque le thrombus est dense et incompressible, c'est une formulation mixte $(u-p)$ qui est adoptée. Enfin, dans Ω_{F}, les équations de Navier - Stokes sont résolues en utilisant aussi une formulation mixte $(v-p)$.

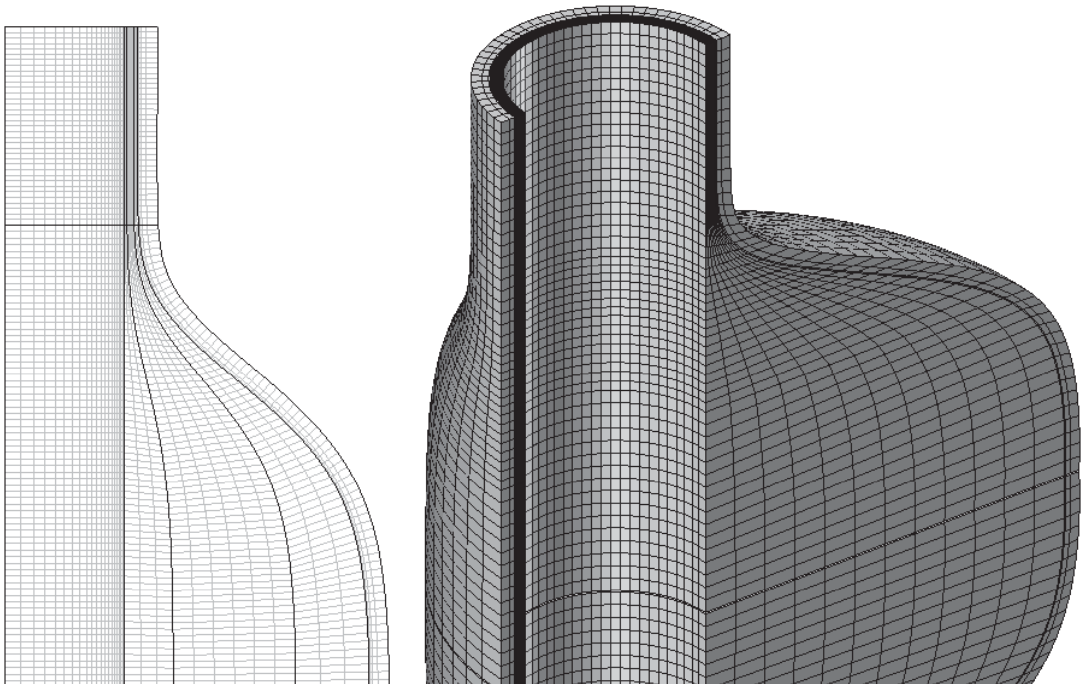

FIGURE 6.7: Maillage des modèles 57 et 69 du tableau 6.1

6.5.2 Formulation ALE

Dans une formulation purement Lagrangienne, les nœuds du maillage coïncident à tout moment avec les points matériels. Cette formulation est généralement adoptée pour les matériaux solides, mais pose des problèmes numériques lorsque le maillage subit de grandes distorsions. Le recours régulier à un remaillage permet de palier à ces problèmes. Dans la description Lagrangienne, la principale variable du domaine est le vecteur déplacement. Dans une formulation Eulérienne, une grille fixe est adoptée et le mouvement du matériau est déterminé par rapport à cette grille. Cette formulation est mieux adaptée à la mécanique des fluides où la variable principale est le vecteur vitesse.

Lorsqu'on affaire à des problèmes d'interactions fluide-structure, une formulation purement Eulérienne ne peut pas correctement décrire le mouvement du fluide. En effet, les frontières du domaine fluide évoluent continuellement avec la déformation du solide. Pour réactualiser ces frontières à l'aide du déplacement des frontières du domaine solide, une formulation dite Arbitraire Lagrangienne Eulérienne (ALE) est adoptée dans le domaine fluide. Avec cette formulation, la variable principale dans ce domaine reste le vecteur vitesse (Donea *et al.*, 2004; Hrona et Madlik, 2007).

Cinématique et lois de conservation dans l'ALE

Soit un point matériel M repéré par $\mathbf{X}$, $\mathbf{x}$ et $\boldsymbol{\chi}$ dans les référentiels Lagrangien, Eulérien et ALE, respectivement. On définit les vecteurs vitesses suivants :

$$\mathbf{v}(\mathbf{X},t) = \frac{\partial \mathbf{x}}{\partial t}|_{\mathbf{X}} \tag{6.12a}$$

$$\bar{\mathbf{v}}(\boldsymbol{\chi},t) = \frac{\partial \mathbf{x}}{\partial t}|_{\boldsymbol{\chi}} \tag{6.12b}$$

$$\tilde{\mathbf{v}}(\mathbf{X},t) = \frac{\partial \boldsymbol{\chi}}{\partial t}|_{\mathbf{X}} \tag{6.12c}$$

où $\mathbf{v}$ est la vitesse du point matériel dans le référentiel Lagrangien, $\bar{\mathbf{v}}$ et $\tilde{\mathbf{v}}$, respectivement, la vitesse du maillage et la vitesse du point matériel par rapport au référentiel ALE. On introduit la vitesse convective $\mathbf{v}_c = \mathbf{v} - \bar{\mathbf{v}} = \frac{\partial \mathbf{x}}{\partial \boldsymbol{\chi}}.\tilde{\mathbf{v}}$ qui caractérise la vitesse relative du point matériel par rapport au maillage.

Lorsque les forces volumiques sont négligées, les équations de conservation de la quantité de mouvement et de la masse s'expriment donc dans le référentiel ALE :

$$\rho\left(\frac{\partial \mathbf{v}}{\partial t} + (\mathbf{v_c}.\nabla)\mathbf{v}\right) = \nabla.\boldsymbol{\sigma} \tag{6.13a}$$

$$\rho(\frac{\partial \rho}{\partial t} + \mathbf{v_c}.\nabla\rho) = -\rho\nabla.\mathbf{v} \tag{6.13b}$$

où ρ est la masse volumique. A partir des équations 6.13, on peut retrouver les équations de l'élastodynamique et de Navier - Stokes dans le référentiel ALE.

Formulation des FSI en ALE

Dans nos travaux, seules les équations de Navier - Stokes et de Darcy sont résolues dans le référentiel ALE. Ces équations sont obtenues en formulation ALE, en remplaçant la vitesse convective dans le référentiel Eulérien par v_c (Donea *et al.*, 2004) :

$$\nabla_{\mathbf{X}}.\boldsymbol{\Sigma}^{\text{tot}} = \rho_{\text{s}}(1-n)\frac{\partial^2 \mathbf{u}_{\text{s/S}}}{\partial t^2} \qquad \text{dans } \Omega_{\text{P}},\ \Omega_{\text{S}} \tag{6.14a}$$

$$n(\mathbf{v}_{\text{f}} - \frac{\partial \mathbf{u}_{\text{s}}}{\partial t}) = -\frac{\mathbf{K}}{\eta}\nabla_{\mathbf{x}} p_{\text{f}} \qquad \text{dans } \Omega_{\text{P}} \tag{6.14b}$$

$$\nabla_{\mathbf{x}}.\left[n(\mathbf{v}_{\text{f}} - \frac{\partial \mathbf{u}_{\text{s}}}{\partial t})\right] = -\frac{\partial J/\partial t}{J} \qquad \text{dans } \Omega_{\text{P}} \tag{6.14c}$$

$$\rho_{\text{f}}\left[\frac{\partial \mathbf{v}_{\text{F}}}{\partial t} + (\mathbf{v}_{\text{c}}.\nabla_{\mathbf{x}})\mathbf{v}_{\text{F}}\right] - \eta\Delta_{\mathbf{x}}\mathbf{v}_{\text{F}} + \nabla_{\mathbf{x}} p_{\text{F}} = \mathbf{0} \qquad \text{dans } \Omega_{\text{F}} \tag{6.14d}$$

$$\nabla_{\mathbf{x}}.\mathbf{v}_{\text{F}} = 0 \qquad \text{dans } \Omega_{\text{F}} \tag{6.14e}$$

Les termes de dérivation spatiale de la vitesse et de la pression dans les équations (6.14d) et (6.14e), sont conservés en Eulérien.

6.6 Conclusion

Dans la littérature, de nombreux travaux numériques ont été réalisés afin de quantifier l'influence du thrombus sur la distribution spatiale des contraintes au sein de la paroi anévrismale. Dans ces travaux, le thrombus est considéré comme un matériau dense (linéaire

élastique isotrope ou hyperélastique isotrope) et les résultats obtenus ne font pas l'unanimité quant au rôle du thrombus sur la rupture potentielle des anévrismes. Les travaux expérimentaux de Adolph *et al.* (1997), et récemment ceux de Gasser *et al.* (2008, 2010) ont montré que la microstructure du thrombus est celle d'un matériau poreux/ fibreux. Dans ce chapitre, un modèle de comportement mécanique pour le thrombus tenant compte de ces observations a donc été proposé. En s'appuyant sur les résultats de l'homogénéisation périodique appliquée à la dynamique des milieux poreux saturés, nous avons montré d'une part que le comportement du thrombus est bien biphasique, de type Biot, et d'autre part que les équations de conservation pouvaient être simplifiées. Ensuite, une loi de comportement poro-hyperélastique isotrope a été proposée pour décrire le comportement mécanique du squelette poreux. Lorsque le matériau est dense, cette loi tend vers celle de Ragahvan. Les paramètres matériaux ont ensuite été identifiés à l'aide des résultats expérimentaux de Gasser *et al.* (2008, 2010) et de Adolph *et al.* (1997).

La mise en œuvre d'une telle modélisation nécessite naturellement de parfaitement décrire les interactions fluide-structure et les transferts de masse au niveau de l'interface fluide-thrombus. Afin d'appréhender d'une part l'influence de la modélisation poro-hyperélastique du thrombus, les interactions fluide-structure, et les échanges en termes de fluide à l'interface fluide - thrombus, différentes conditions d'analyses quasi-statiques et tenant compte des interactions fluide-structure ont été formulées. Une attention particulière a été portée quant à la définition des conditions aux limites, surtout au niveau de l'interface fluide - thrombus. Dans le cas d'une analyse quasi-statique, nous avons envisagé trois situations extrêmes : **QS0** : thrombus dense, **QS1** : thrombus poreux - pression intra-thrombus égale à la pression systolique, **QS2** : thrombus poreux - consolidation maximale - pression intra-thrombus nulle. De même dans le cas des interactions fluide-structure, nous avons défini trois cas : **FSI0** : absence de thrombus, **FSI1** : thrombus dense, **FSI2** : thrombus poreux. Ces différents problèmes aux limites ont été résolus sur des anévrismes modèles 2D et/ou 3D en utilisant une formulation ALE. Les résultats obtenus sont présentés dans le Chapitre 7.

Chapitre 7

Prédiction de la rupture de l'anévrisme : prise en compte du thrombus et des Interactions Fluide-Structure

Sommaire

7.1 Introduction 155
7.2 Analyses quasi-statiques 156
7.2.1 Déformée et variation de volume du thrombus 157
7.2.2 Distribution des contraintes dans le thrombus et au sein de la paroi artérielle 159
7.3 Prise en compte des Interactions Fluide-Structure (FSI) . . . 172
7.3.1 Anévrisme sans thrombus (**FSI0**) 172
7.3.2 Effets du thrombus (**FSI1**, **FSI2**) 177
7.4 Prédiction de la rupture de l'anévrisme 184
7.5 Conclusion 186

7.1 Introduction

La modélisation du thrombus (Intra - Luminal Thrombus, ILT) et des Interactions Fluide-Structure (Fluid-Structure Interactions, FSI) dans l'anévrisme pourrait contribuer à une meilleure compréhension du mécanisme de rupture de ce dernier. Dans le chapitre précédent, une modélisation poro-hyperélastique du thrombus a été proposée. Différents cas d'analyse ont été définis afin d'analyser l'influence d'une part de cette modélisation du thrombus (dense ou poreux) et d'autre part des interactions fluide-structure sur la réponse mécanique de l'anévrisme. Dans ce chapitre, les principaux résultats numériques obtenus sont présentés.

La première section (7.2) de ce chapitre est consacrée à une analyse quasi-statique dans laquelle 3 cas sont considérés. Cette analyse quasi-statique est effectuée sur des anévrismes modèles axisymétriques et dissymétriques et permet d'étudier la déformée de l'anévrisme, la

variation de volume du thrombus, la distribution spatiale des contraintes dans le thrombus et dans la paroi anévrismale, ainsi que l'évolution du module de Peterson. L'analyse tenant compte des interactions fluide-structure est présentée dans la section 7.3. Cette analyse a été exclusivement réalisée sur des modèles axisymétriques. Dans cette section, en plus des grandeurs précédemment étudiées, nous présentons l'évolution spatio-temporelle des contraintes de cisaillement pariétales (Wall Shear Stress, WSS) dans l'anévrisme sans thrombus. Les WSS jouent un rôle important dans la formation du thrombus et peuvent provoquer une dégradation de l'intégrité structurelle de la paroi artérielle (Falk, 1992; Fung, 1993; Wootton et Ku, 1999; Furie et Furie, 2008; Davies, 2009). Enfin, les résultats des analyses quasi-statiques ou tenant compte des interactions fluide structure sont utilisés pour évaluer le risque de rupture potentielle de l'anévrisme, à la section 7.4, à l'aide principalement d'un critère énergétique. Ces résultats sont comparés à ceux obtenus dans la partie II en l'absence de thrombus.

7.2 Analyses quasi-statiques

Dans cette étude quasi-statique, trois cas "extrêmes" déjà présentés à la section 6.4 sont considérés :

- **QS0**, le thrombus est considéré comme un matériau dense incompressible,
- **QS1**, le thrombus est un matériau poreux saturé, la pression intra-thrombus est constante et égale à la pression systolique
- **QS2**, le thrombus est un matériau poreux drainé, la pression intra-thrombus est nulle, une consolidation totale du milieu est réalisée.

Un modèle hyperélastique isotrope est adopté pour le thrombus dans le cas **QS0** et un modèle poro-hyperélastique isotrope dans les cas **QS1** et **QS2** (cf. § 6.3.2). Dans l'ensemble de ces simulations, le comportement mécanique de la paroi artérielle est supposé hyperélastique anisotrope. Le modèle utilisé à cet effet a été identifié, à l'aide des essais de traction biaxiale de Vande Geest *et al.* (2006a), par Rodriguez *et al.* (2008). Les conditions aux limites imposées aux différents domaines pour ces trois cas ont également été présentées à la section 6.4. *A priori*, les cas **QS1** et **QS2** nécessitent de résoudre les équations de Biot au sein du thrombus. Cependant, dans ces deux modélisations, la pression est supposée constante au sein du thrombus (soit nulle, soit égale à la pression systolique). Par conséquent, ces deux calculs ne nécessitent pas de décrire la diffusion de la pression au sein du milieu poreux, *i.e.* de résoudre l'écoulement de Darcy. Ces deux problèmes sont analogues à des problèmes de dilatations thermiques.

Au paragraphe 7.2.1, nous analysons la déformée de la paroi artérielle, celle du thrombus et la variation de volume de ce dernier. La distribution des contraintes au sein du thrombus est présentée au paragraphe 7.2.2, puis les effets du thrombus sur la distribution et l'intensité de la contrainte dans la paroi artérielle et sur le module de Peterson sont discutés au paragraphe 7.2.2.3. Ces analyses sont menées pour des taux volumiques de 60% et de 100% de thrombus, les résultats sont comparés à ceux de l'anévrisme sans thrombus, les effets de la dissymétrie de l'anévrisme sont également étudiés.

7.2.1 Déformée et variation de volume du thrombus

La Figure 7.1 présente, à titre d'exemple, pour les différents cas **QS** et pour les deux niveaux de volume d'ILT, la configuration déformée de l'anévrisme axisymétrique, ainsi que l'amplitude des déplacements au sein du thrombus et de la paroi artérielle sous l'éffet de la pression systolique p_i = 120 mmHg.

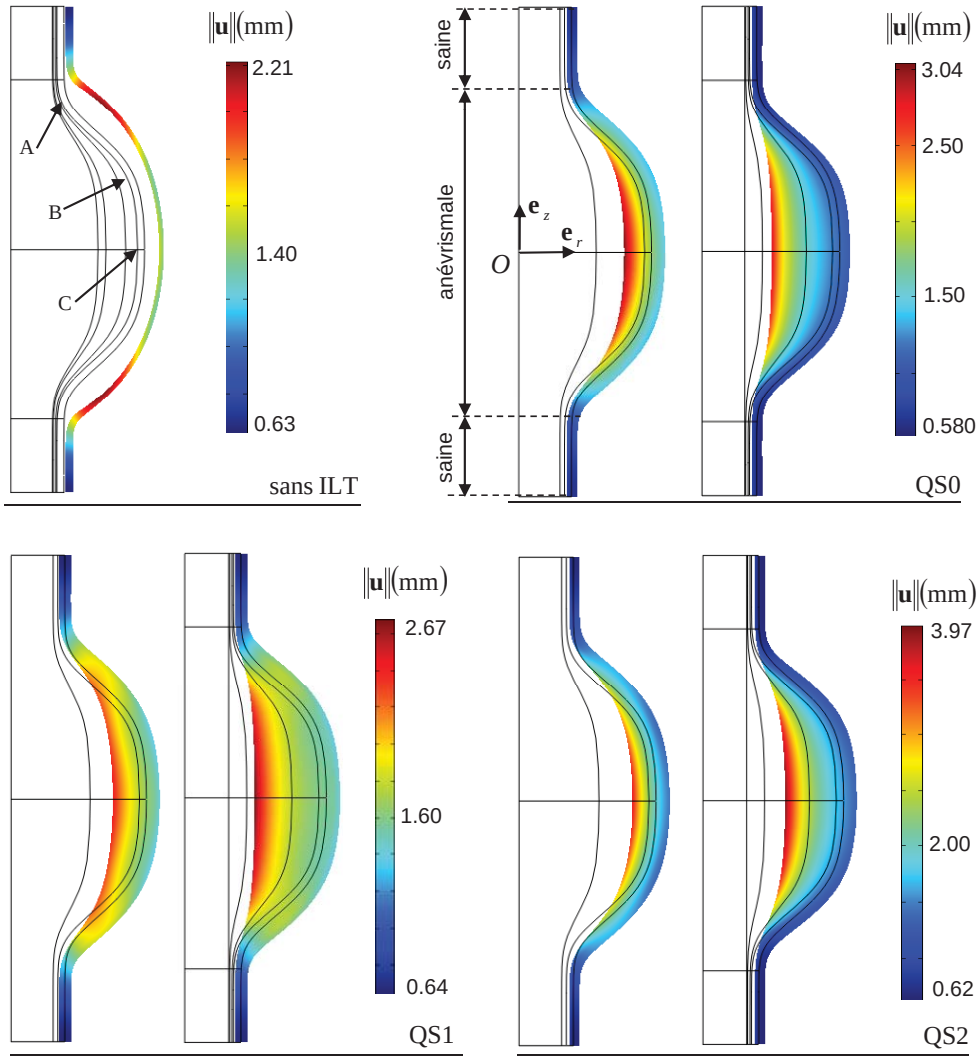

FIGURE 7.1: Déformée de la paroi artérielle et du thrombus dans le modèle d'anévrisme axisymétrique, **QS0** → thrombus dense, **QS1** → thrombus poreux - pression intra-thrombus égale à la pression systolique, **QS2** → thrombus poreux drainé - pression intra-thrombus nulle ; taux volumiques du thrombus : 60 et 100%.

En l'absence de thrombus, la dilatation maximale de l'artère se situe entre les points A et B et la dilatation radiale maximale est de l'ordre de 1.40 mm au point C. La dilatation radiale dans les parties saines de l'artère est d'environ 0.63 mm, soit une déformation de 6% dans cette zone. Lorsque le thrombus est supposé dense (modèle **QS0**), on peut constater que les déplacements maximums de l'ordre de 3 mm, sont localisés au niveau du diamètre

maximal, à l'interface thrombus - lumen. Ce déplacement est du même ordre de grandeur pour un taux volumique de 60% ou de 100% de thrombus. Par contre, la déformée de la paroi artérielle est différente du cas précédent. La dilatation radiale maximale se localise dans la section du diamètre maximal de l'anévrisme. Pour le taux volumique de 60 %, cette dilatation maximale est proche de celle, observée au point C, dans l'anévrisme sans thrombus. Cette dilatation diminue notablement lorsque le volume du thrombus augmente. Dans le cas 100%, le déplacement dans la paroi de la partie pathologique est 3 fois plus petit que celui de l'anévrisme avec 60% en volume de thrombus. Des observations similaires peuvent être faites dans le cas où le thrombus est poreux et drainé (**QS2**). Dans ce cas, la compressibilité ainsi que la souplesse plus importante du squelette poreux conduit à des déplacements plus importants dans ce dernier. Le modèle **QS1** est *a priori* le plus réaliste. Pour ce modèle, le déplacement résulte d'une compétition entre les efforts appliqués au squelette et la pression du fluide intra-thrombus, les déplacements dans le thrombus sont donc plus faibles. Alors que les efforts appliqués au squelette ont tendance à comprimer le milieu, la pression du fluide dans les pores le fait dilater. Le déplacement maximal dans la paroi se situe, comme dans le cas de l'anévrisme sans thrombus, dans les zones les plus "fragiles" structurellement, c'est-à-dire aux alentours du point A.

La Figure 7.2 montre la variation de volume du thrombus ($J = \det \mathbf{F}$) dans le modèle d'anévrisme axisymétrique ayant un volume relatif de 60% et de 100% de thrombus et pour les trois modèles **QS**. Dans le cas **QS0**, la paroi artérielle et le thrombus sont tous les deux incompressibles. Les variations de volume du thrombus observées sont inférieures à 1% et sont liées au schéma numérique "quasi-incompressible" utilisé. Dans le cas **QS1**, sous l'effet

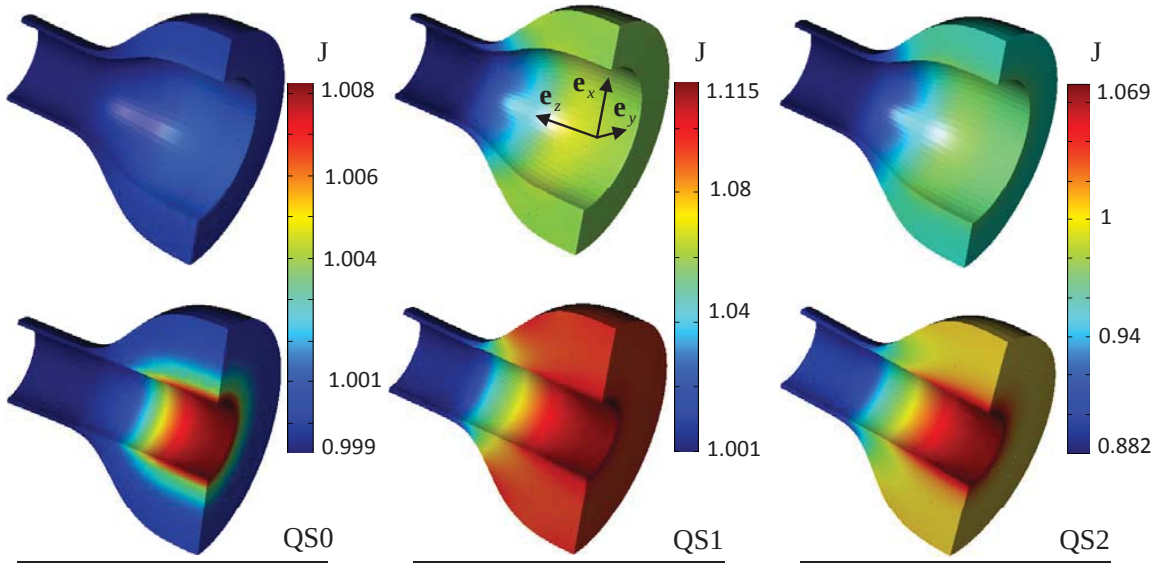

FIGURE 7.2: Variation de volume de thrombus dans le modèle d'anévrisme axisymétrique, **QS0** → thrombus dense, **QS1** → thrombus poreux - pression intra-thrombus égale à la pression systolique, **QS2** → thrombus poreux drainé - pression intra-thrombus nulle ; taux volumiques du thrombus : 60 et 100%.

de la pression du fluide, on peut observer que le volume du thrombus est inchangé dans les régions saines de l'artère et augmente de près de 11% (pour un volume relatif de thrombus de

100%) dans la section la plus dilatée de l'anévrisme, notamment au voisinage de l'interface thrombus-*lumen*. La variation de volume du matériau pour un volume relatif de 60% est 2 fois moins importante dans cette région du diamètre maximal de l'anévrisme. Dans nos travaux, nous faisons l'hypothèse que le matériau constitutif du squelette est incompressible, on peut alors montrer que la variation de la porosité du milieu s'écrit :

$$\varphi_0 - \varphi = 1 - J$$

où $\varphi_0 = 0.20$ est la porosité initiale du milieu. La porosité du thrombus augmente donc de 32% à 57% (soit $\varphi \approx 0.26$ à 0.32) pour un volume relatif de thrombus de 60% et 100% respectivement. Dans le cas **QS2**, pour 60% de volume relatif de thrombus, le volume du thrombus diminue de 5 à 12% dans les parties pathologique et saine de l'artère, *i.e.* la porosité diminue au maximum de 60% (soit $\varphi \approx 0.125$). Lorsque le volume relatif de thrombus est de 100%, son volume diminue de la même manière que précédemment dans la partie saine de l'artère. Par contre, dans la zone anévrismale, les variations de volume du thrombus sont très faibles près de la paroi artérielle. A l'interface thrombus-*lumen*, on peut observer une augmentation du volume du thrombus de près de 7%. Dans ce dernier cas, on a bien un rétrécissement de l'épaisseur du thrombus comme on peut le remarquer sur la Figure 7.1. L'augmentation de volume du milieu poreux, et donc de sa porosité (soit $\varphi \approx 0.27$), s'explique par la prédominance des déformations orthoradiales lorsque l'épaisseur du thrombus est importante. C'est comme si les pores s'ouvraient davantage dans la direction orthoradiale.

Malgré ces variations de volumes du thrombus et les variations de porosité qui en résultent, la porosité est supposée constante tout au long de nos travaux. En effet, la porosité intervient dans les termes d'inertie (du squelette) et dans l'expression de la vitesse de Darcy. Or, ces termes d'inertie sont négligés dans l'étude quasi-statique et ne sont pas dominants dans les interactions fluide-structure. Pour ce qui concerne la vitesse de Darcy, comme nous le verrons par la suite, elle est très faible dans tous les cas (inférieures à 10^{-6} m/s) par rapport à la vitesse du sang dans le *lumen* notamment. Enfin, une modification de la porosité du milieu peut aussi conduire à de forte modification de la perméabilité. Comme nous l'avons déjà mentionné, en l'absence de résultats expérimentaux sur ce point, nous supposerons la perméabilité constante, mais son influence sur la réponse mécanique sera étudiée.

7.2.2 Distribution des contraintes dans le thrombus et au sein de la paroi artérielle

7.2.2.1 Évolution générale

La Figure 7.3 montre l'évolution de la première contrainte principale σ_1 au sein du thrombus et de la paroi anévrismale au niveau du diamètre maximal de l'anévrisme axisymétrique et pour les modèles quasi-statiques (**QS**). Le volume relatif du thrombus est de 100%. Dans le cas **QS1**, le milieu poreux est saturé. Sur cette figure, la contrainte principale totale est repérée **QS1**, alors que la contrainte effective est notée **QS1***. Comme le modèle est axisymétrique, la première contrainte principale est orthoradiale. Cette figure montre que :

- dans le thrombus, la contrainte σ_1 décroît sensiblement lorsque le rayon augmente pour tous les modèles. Dans les cas **QS0** et **QS2**, les valeurs de σ_1 sont positives et sensiblement du même ordre de grandeur (entre 4 et 35 kPa). Dans le cas **QS1**, la

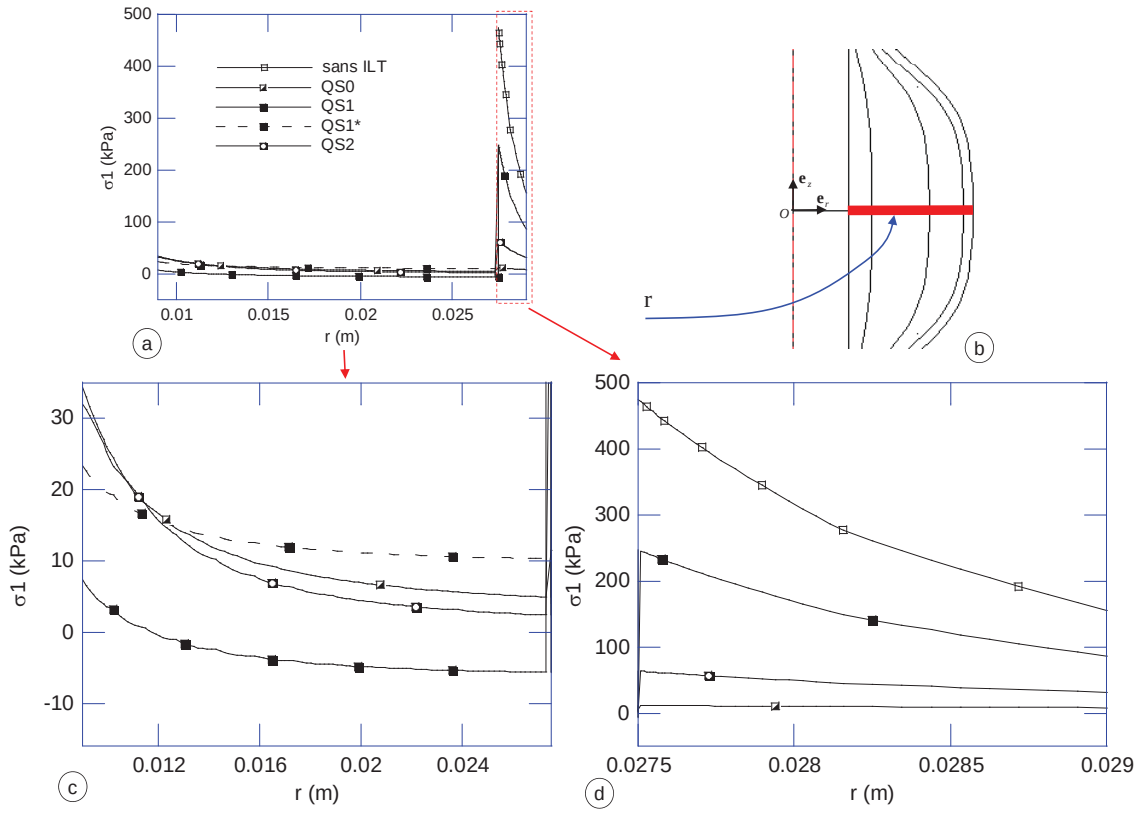

FIGURE 7.3: (a) Evolution de la première contrainte principale σ_1 au sein du thrombus et de la paroi artérielle (b) : ligne sur laquelle la distribution de contrainte est évaluée, (c) : zoom dans la zone du thrombus, (d) : zoom dans la paroi artérielle ; **QS0** → thrombus dense, **QS1** → thrombus poreux - pression intra-thrombus égale à la pression systolique, **QS2** → thrombus poreux drainé - pression intra-thrombus nulle. Le volume relatif du thrombus est de 100%. Pour le cas **QS1**, QS1 est la contrainte totale et QS1* est la contrainte effective.

contrainte totale (**QS1**) est positive près de l'interface avec le *lumen*, et négative près de la paroi. Par contre, la contrainte effective (**QS1***) est toujours positive. Le thrombus est bien sollicité en traction dans la direction orthoradiale quel que soit le cas considéré.

– dans la paroi artérielle, on peut observer que le niveau des contraintes principales est beaucoup plus important que dans le thrombus. σ_1 décroît aussi lorsque le rayon augmente. Enfin, on peut noter les différences importantes des valeurs de σ_1 en fonction du cas considéré. Lorsque le thrombus est dense (**QS0**) ou poreux drainé (**QS2**), les valeurs de σ_1 sont inférieures à 70 kPa, soit environ 7 fois plus faibles que les valeurs en l'absence d'ILT. Par contre, lorsque le milieu poreux est saturé (**QS1**), les valeurs de σ_1 ne sont que 2 fois plus faibles.

Cet exemple montre clairement que la modélisation du thrombus par un matériau dense ou poreux saturé n'est pas sans conséquence sur la distribution des contraintes au sein de la paroi anévrismale et donc sur la rupture potentielle de l'anévrisme. Dans la suite, une analyse plus complète, en fonction du volume de thrombus et de la dissymétrie de l'anévrisme est réalisée.

7.2.2.2 Contraintes dans le thrombus

La Figure 7.4 et la Figure 7.5 présentent la distribution de la contrainte principale σ_1 dans le thrombus pour les modèles **QS0**, **QS1** et **QS2**, en fonction de la dissymétrie de l'anévrisme, pour un volume relatif de thrombus de 60% et de 100%, respectivement. Pour le cas **QS1**, il s'agit de la contrainte effective. La contrainte effective est la somme de la contrainte totale issue de la déformation du squelette et de la contrainte provenant de la pression du fluide interstitiel ($\boldsymbol{\sigma}^{\text{eff.}} = \boldsymbol{\sigma}^{\text{tot.}} + p\mathbf{I}$). Dans la suite on utilise σ_1 pour désigner à la fois la contrainte dans le thrombus lorsqu'il n'y a pas de fluide et la contrainte effective dans le modèle contenant du fluide. Pour l'ensemble des modèles présentés, la contrainte σ_1 est essentiellement orthoradiale.

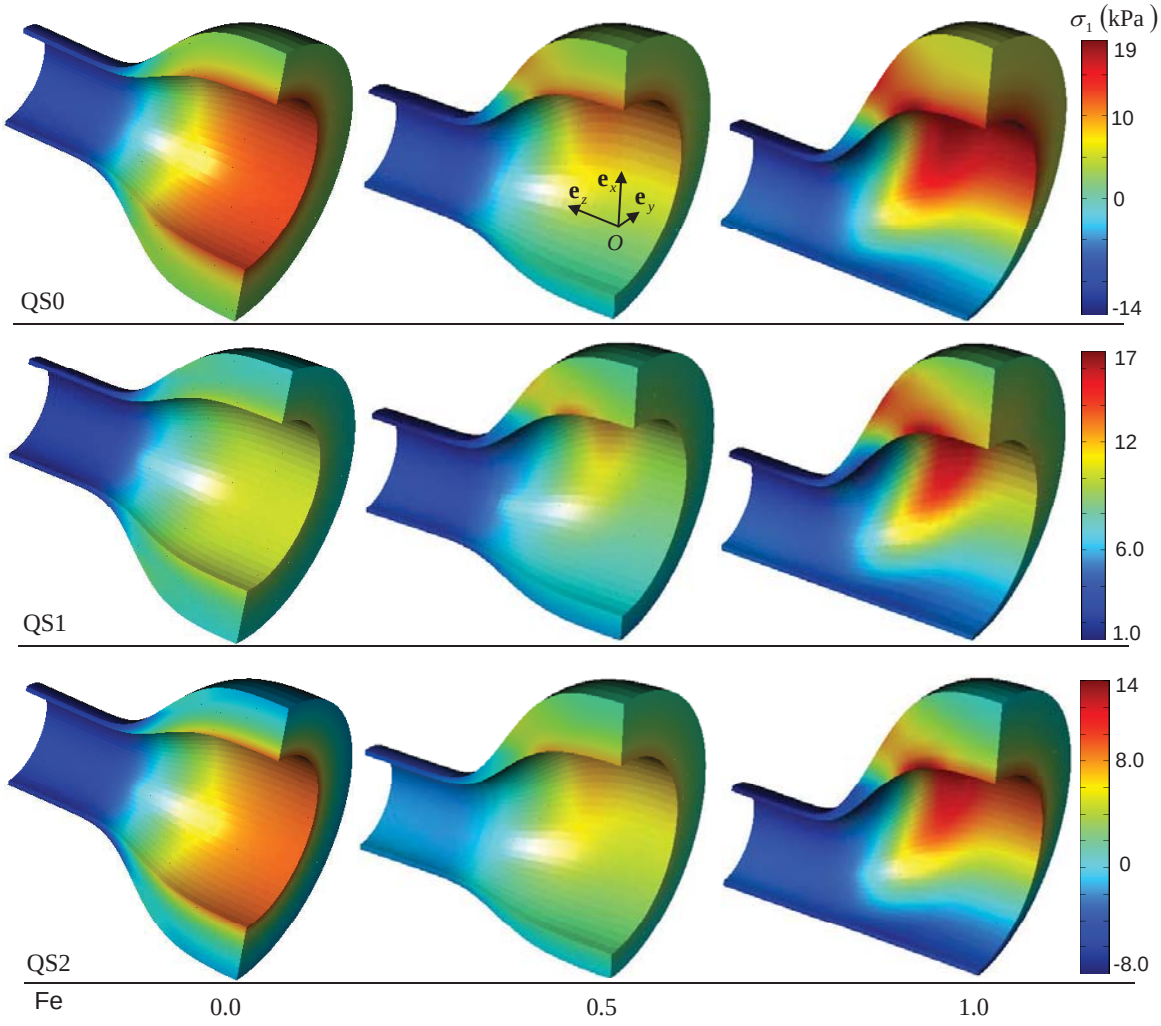

FIGURE 7.4: Distribution de la contrainte principale σ_1 dans le thrombus, **QS0** → thrombus dense, **QS1** → thrombus poreux - pression intra-thrombus égale à la pression systolique, **QS2** → thrombus poreux drainé - pression intra-thrombus nulle. Volume relatif de thrombus : 60%.

La Figure 7.4 montre que lorsque le thrombus est dense (**QS0**), le matériau est en traction

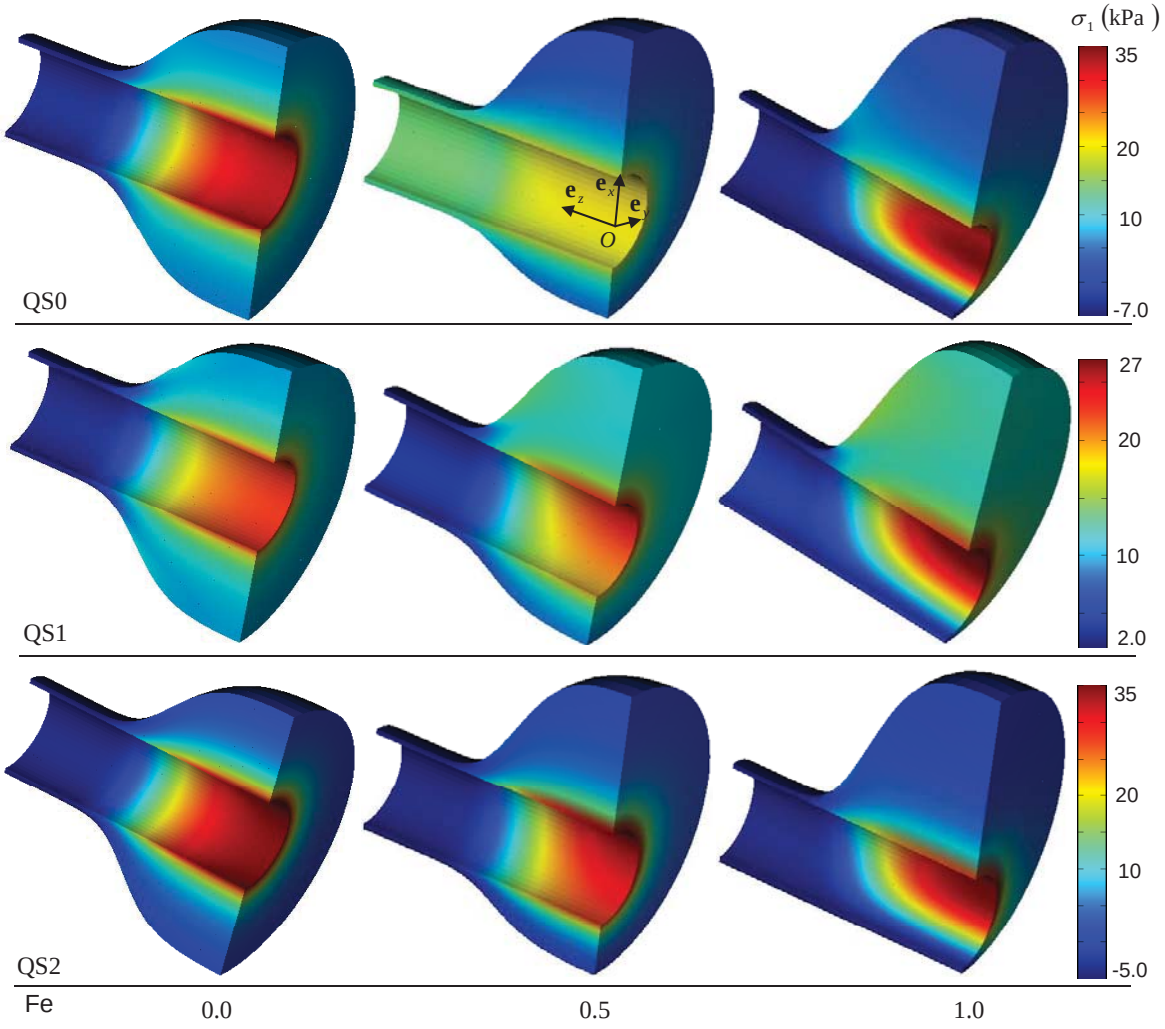

FIGURE 7.5: Distribution de la contrainte principale σ_1 dans le thrombus, **QS0** → thrombus dense, **QS1** → thrombus poreux - pression intra-thrombus égale à la pression systolique, **QS2** → thrombus poreux drainé - pression intra-thrombus nulle. Volume relatif de thrombus : 100%.

dans la partie pathologique et en compression dans la partie saine de l'artère. La contrainte maximale apparait dans les zones de déformations maximales, plus précisément sur la face interne de la couche *luminale* et où l'épaisseur est la plus grande. La contrainte principale maximale $\sigma_{1\max}$ au sein du thrombus augmente avec l'excentricité de l'anévrisme et reste inférieure à 19 kPa. Dans le cas **QS1**, le milieu poreux est dilaté à cause de la pression intra-thrombus. La contrainte principale effective est toujours positive, augmente une nouvelle fois avec l'excentricité et est sensiblement inférieure au cas dense. Enfin, dans le cas **QS2**, la distribution de σ_1 au sein du thrombus est identique au cas **QS0**, les contraintes sont sensiblement inférieures ($\sigma_{1\max} < 14$ kPa).

Lorsque le volume de thrombus augmente (Figure 7.5), la distribution précédente de σ_1 est modifiée. La zone de compression est étendue aux couches *mediale* et *abluminale* au niveau du sac anévrismale pour les modèles **QS1** et **QS2**. Pour ces deux derniers, la contrainte

maximale, de traction, dans la couche *luminale* est 2 fois plus importante que celle observée dans la même couche lorsque le volume relatif du thrombus est de 60%.

Les contraintes maximales dans le thrombus sont de l'ordre de 35 kPa dans la couche *luminale* (Figure 7.5). Ces contraintes maximales sont plus faibles que les contraintes de rupture du thrombus mesurées par Gasser *et al.* (2008) : 156.5 kPa, 92.0 kPa et 47.7 kPa pour les couches *luminale*, *mediale* et *abluminale*, respectivement.

7.2.2.3 Contraintes dans la paroi anévrismale

Dans ce paragraphe, la distribution spatiale de la première contrainte principale (σ_1) dans la paroi artérielle est analysée en fonction du modèle (**QS0**, **QS1** ou **QS2**) et du taux volumique (60 ou 100%) du thrombus et aussi de la dissymétrie de l'anévrisme. Les Figures 7.6 et 7.7 présentent la distribution de σ_1 pour un taux volumique de thrombus de 60% et 100% respectivement. Ces deux figures montrent :

- pour un volume relatif de thrombus de 60%, une augmentation de la contrainte principale maximale au sein de la paroi anévrismale, lorsque l'excentricité croît (comme dans la partie II, sans thrombus), et quel que soit le modèle (**QS**) considéré. Par contre on peut aussi remarquer, que pour un volume relatif de thrombus de 100%, les contraintes sont maximales lorsque $F_e = 0.5$ et non pour $F_e = 1$.
- pour un modèle (**QS**) donné et une excentricité donnée, une diminution de la contrainte principale maximale au sein de la paroi anévrismale lorsque le volume relatif de thrombus augmente ;
- pour un volume relatif de thrombus donné et une excentricité donnée, les contraintes principales maximales au sein de la paroi anévrismale lorsque le thrombus est poreux saturé (**QS1**) sont en général supérieures à celles du cas dense **QS0** ou poreux drainé **QS2**. Par exemple, pour $F_e = 1$ et un volume relatif de 100%, les contraintes principales dans le cas **QS1** sont supérieures de 22% et de 16% par rapport aux cas **QS0** et **QS2** respectivement. Pour le même $F_e = 1$ et un volume relatif de 60%, ces différences sont de 28% et de 12%.
- la localisation de la contrainte maximale dépend essentiellemeent du degré d'excentricité et du volume relatif de thrombus. Lorsque ce volume est de 60% ou de 100%, la contrainte maximale initialement localisée au point A (ou A') pour $F_e = 0$, se déplace vers le point A' (postérieure) lorsque $F_e = 0.5$, puis au point D (postlatéral) pour $F_e = 1$. Cette dernière localisation est identique à celle observée en l'absence de thrombus (cf. partie II).

Afin de quantifier plus précisément ces variations de contrainte, nous avons évalué les variations de σ_1 en fonction du modèle considéré (**QS**) et du volume relatif de thrombus :

- en trois points différents de l'anévrisme axisymétrique : à la jonction entre les parties saine et anévrismale de l'artère (point A), au niveau du diamètre maximal de l'anévrisme (point C) et le point où la contrainte maximale est observée lorsqu'il n y a pas de thrombus (point B).
- en six points différents des anévrismes dissymétriques, tous situés dans le plan de symétrie axiale : 3 points (A, B et C) dans la partie antérieure et 3 points (A', B' et C') directement opposés dans la partie postérieure.

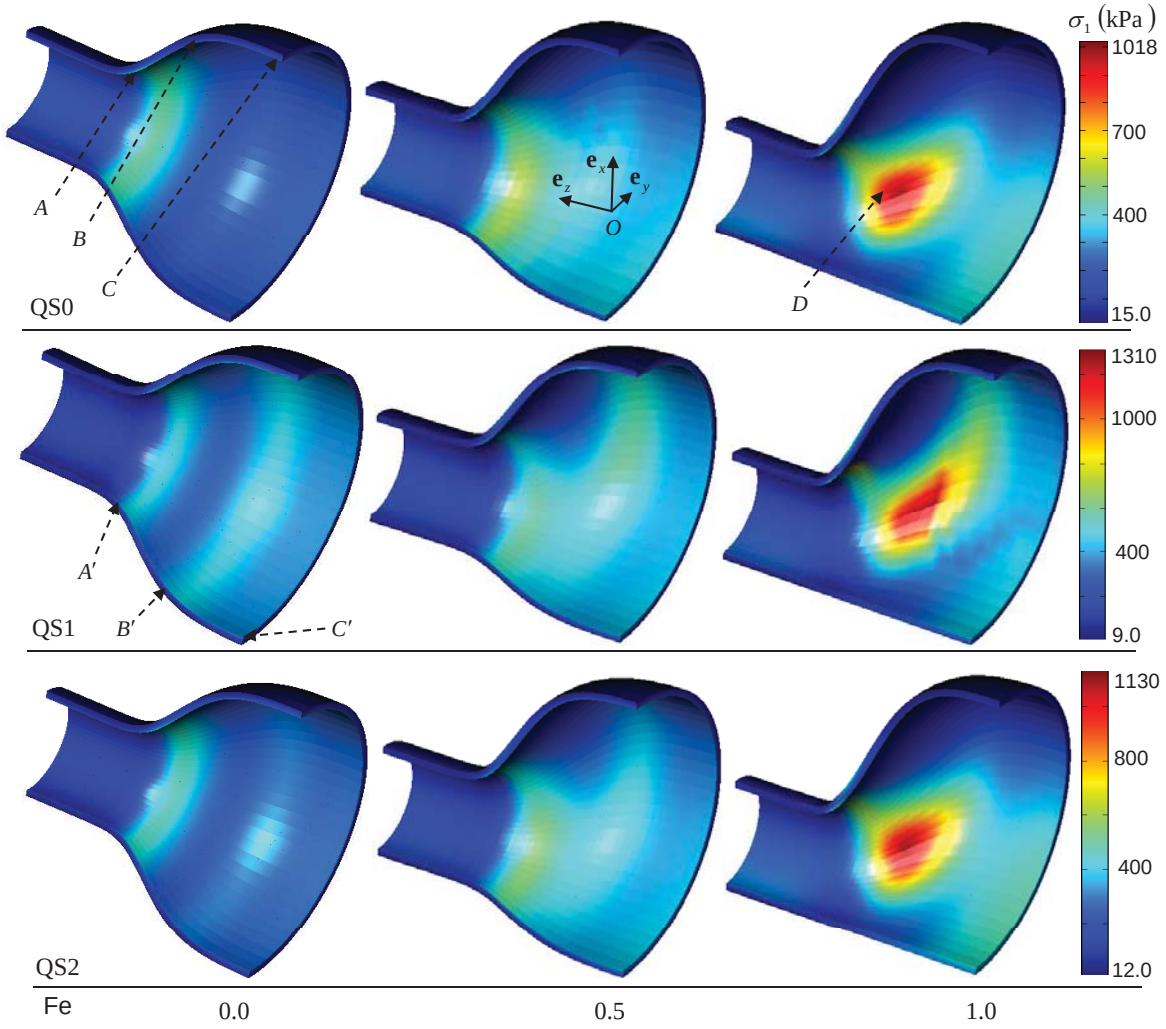

FIGURE 7.6: Distribution de la contrainte principale σ_1 dans la paroi artérielle. **QS0** → thrombus dense, **QS1** → thrombus poreux - pression intra-thrombus égale à la pression systolique, **QS2** → thrombus poreux drainé - pression intra-thrombus nulle. Volume relatif du thrombus : 60%.

Modèle axisymétrique : $F_e = 0.0$

La Figure 7.8 présente le rapport des contraintes principales σ_1/σ_{1_0} aux points (A, B et C) pour le modèle axisymétrique, en fonction du volumique relatif de thrombus et des conditions d'analyse. La contrainte σ_{1_0} est la contrainte principale au point considéré en l'absence de thrombus.

D'une manière générale, quels que soient le point et le modèle considérés, on peut observer que le rapport σ_1/σ_{1_0} aux points (A, B et C) décroît lorsque le volume de thrombus augmente, et que cette décroissance est d'autant plus marquée que l'épaisseur du thrombus est importante, comme aux points B et C. On peut aussi noter que cette décroissance des contraintes au sein de la paroi anévrismale en raison de la présence du thrombus est beaucoup plus importante dès lors que le thrombus est supposé dense **QS0** ou poreux drainé **QS2**. En

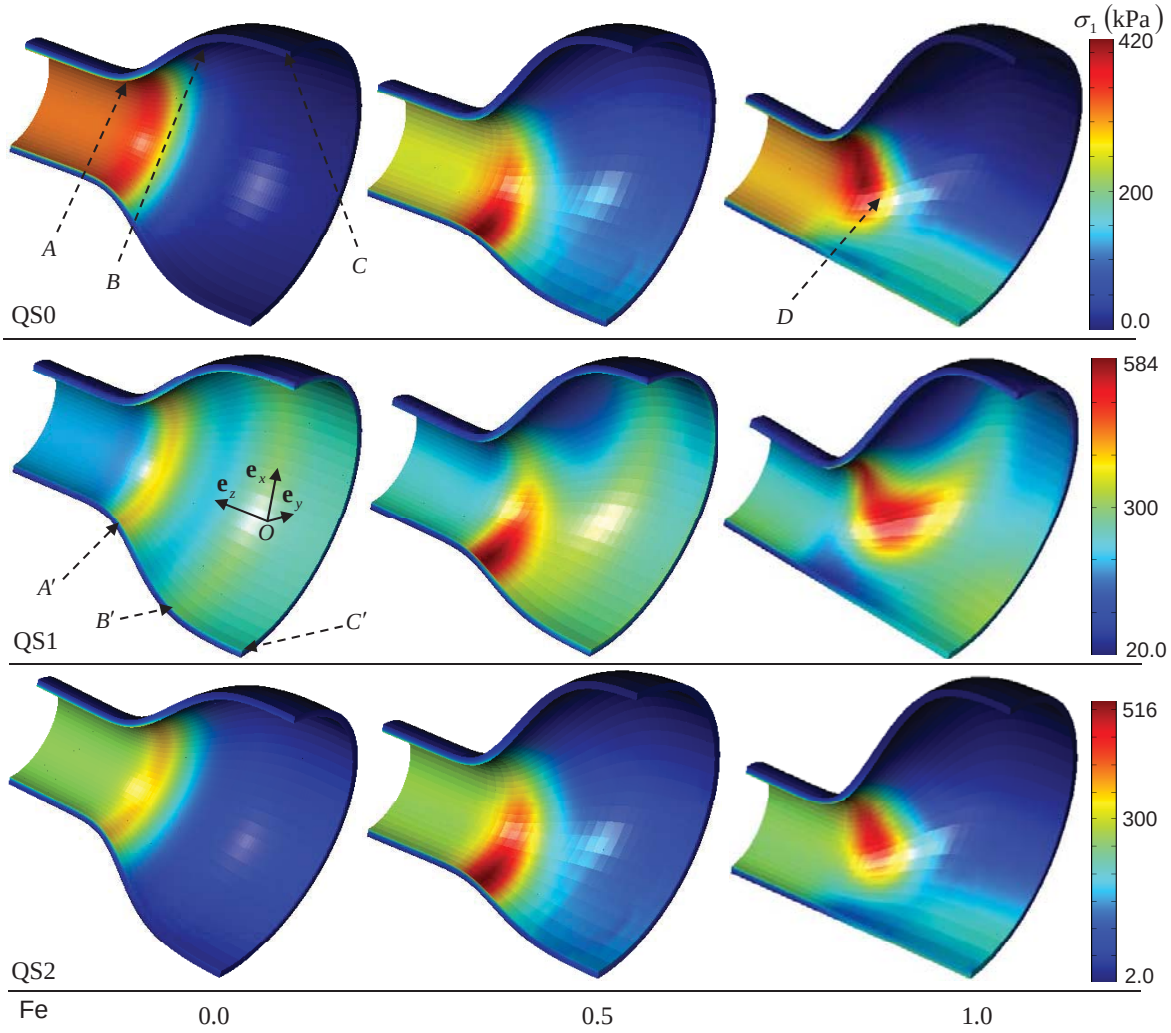

FIGURE 7.7: Distribution de la contrainte principale σ_1 dans la paroi artérielle. **QS0** → thrombus dense, **QS1** → thrombus poreux - pression intra-thrombus égale à la pression systolique, **QS2** → thrombus poreux drainé - pression intra-thrombus nulle. Volume relatif du thrombus : 100%.

effet, lorsque le milieu poreux est saturé et la pression intra-thrombus est égale à la pression systolique, le rapport σ_1/σ_{1_0} reste supérieur à 0.4 en chacun des points. Par contre dans le cas des modèles **QS0** et **QS2**, ce rapport peut devenir inférieur à 0.05.

Ces résultats montrent que quel que soit le modèle adopté pour le thrombus, celui-ci tend à diminuer le niveau des contraintes au sein de la paroi anévrismale, comme l'on déjà montré les études de Martino et Vorp (2003), de Rissland *et al.* (2009) et de Speelman *et al.* (2010), mais que cette diminution peut être très surestimée si le comportement poro-hyperélastique saturé du thrombus n'est pas pris en compte. Cette surestimation varie en fonction du point considéré, mais peut atteindre 50% (point C, volume de thrombus 100%)

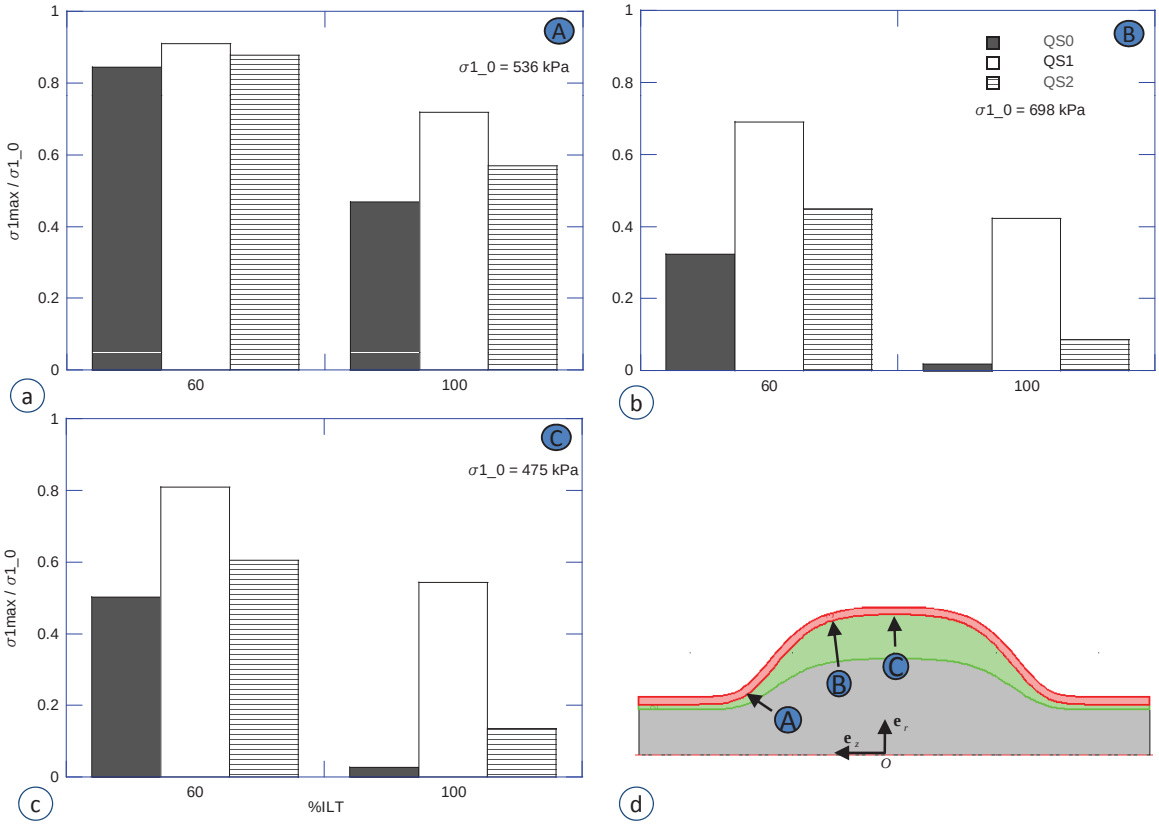

FIGURE 7.8: Rapport des contraintes σ_1/σ_{1_0} dans la paroi anévrismale (en A, B et C) en fonction du volume du thrombus et des conditions d'analyse, **QS0** → thrombus dense, **QS1** → thrombus poreux - pression intra-thrombus égale à la pression systolique, **QS2** → thrombus poreux drainé - pression intra-thrombus nulle.

Modèle intermédiaire : $F_e = 0.5$

La Figure 7.9 montre le rapport des contraintes principales σ_1/σ_{1_0} aux points (A, B et C) et (A', B' et C') pour le modèle intermédiaire ($F_e = 0.5$) en fonction du volume relatif de thrombus et des conditions d'analyse.

De même que précédemment, cette figure montre qu'aux points (B, C, B' et C') quel que soit le modèle adopté pour le thrombus, celui-ci tend à diminuer l'intensité des contraintes au sein de la paroi anévrismale, et que cette diminution peut être très surestimée si le comportement poreux saturé du thrombus n'est pas pris en compte. On peut aussi noter que cette diminution est plus marquée sur la face antérieure (B, C) de l'anévrisme que sur la face postérieure (B' et C').

Aux points A et A', on peut constater que pour certain volume relatif de thrombus (100% en A et 60% en A' la hiérarchie habituelle entre les différents modèles n'est plus valide. En effet, le rapport σ_1/σ_{1_0} du cas **QS1** est inférieur aux deux autres. Par ailleurs, on peut aussi observer que ce rapport peut être sensiblement supérieur à 1 aux points A et A' (60%). Ceci montre que si d'une manière générale les contraintes au sein de la paroi anévrismale diminuent en raison de la présence du thrombus, certaine situation (répartition du thrombus, géométrie de l'anévrisme, comportement mécanique du thrombus) peuvent conduire à des

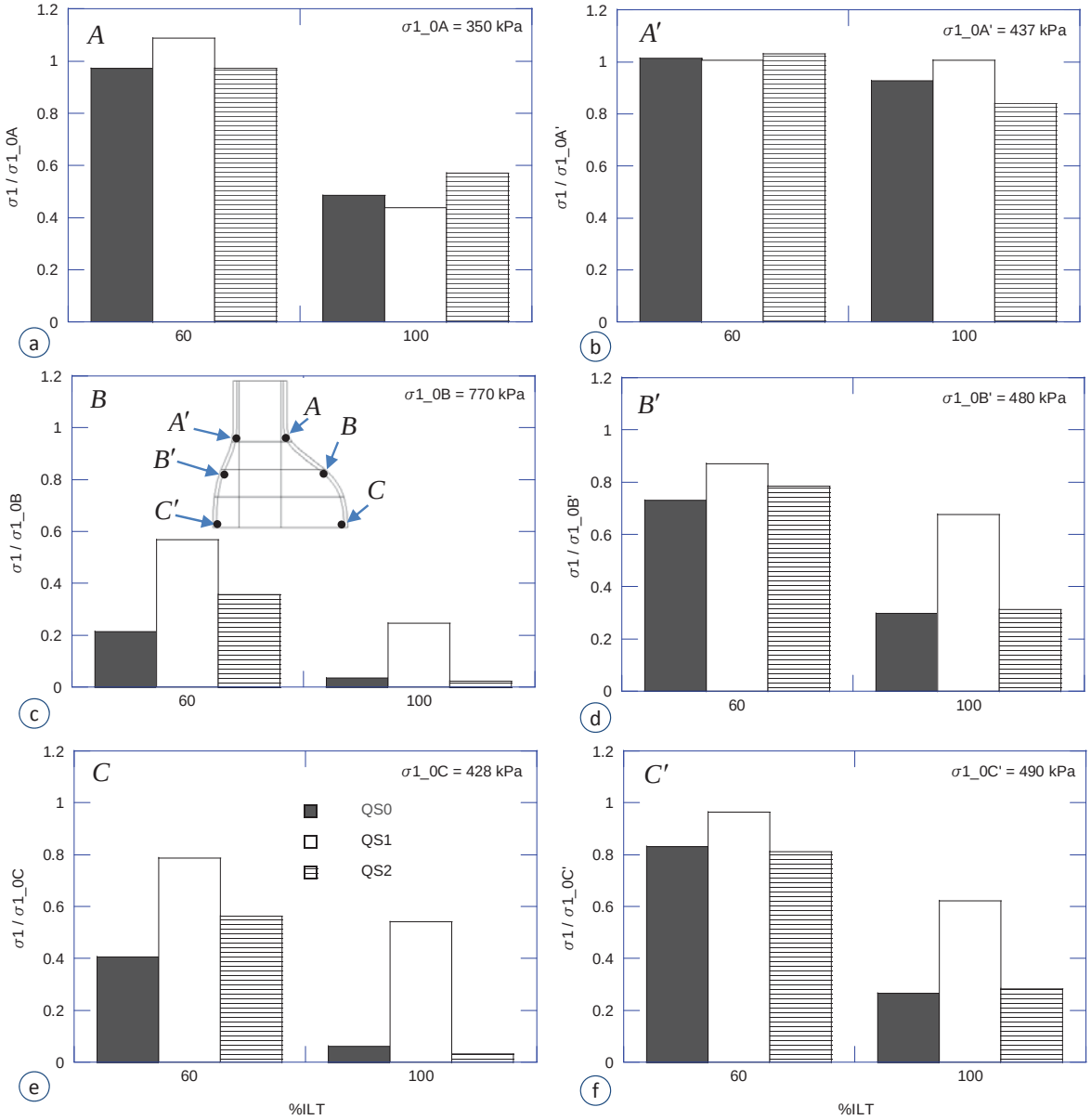

FIGURE 7.9: Rapport des contraintes σ_1/σ_{1_0} dans la paroi anévrismale en fonction du volume du thrombus et des conditions d'analyse, **QS0** → thrombus dense, **QS0** → thrombus dense, **QS1** → thrombus poreux - pression intra-thrombus égale à la pression systolique, **QS2** → thrombus poreux drainé - pression intra-thrombus nulle, anévrisme modèle intermédiaire ($F_e = 0.5$).

effets inverses.

Modèle dissymétrique : $F_e = 1.0$

Enfin, la Figure 7.10 présente le rapport des contraintes principales σ_1/σ_{1_0} aux points (A, B et C) et (A', B' et C') pour le modèle le plus excentré en fonction du volume relatif de thrombus et des conditions d'analyse.

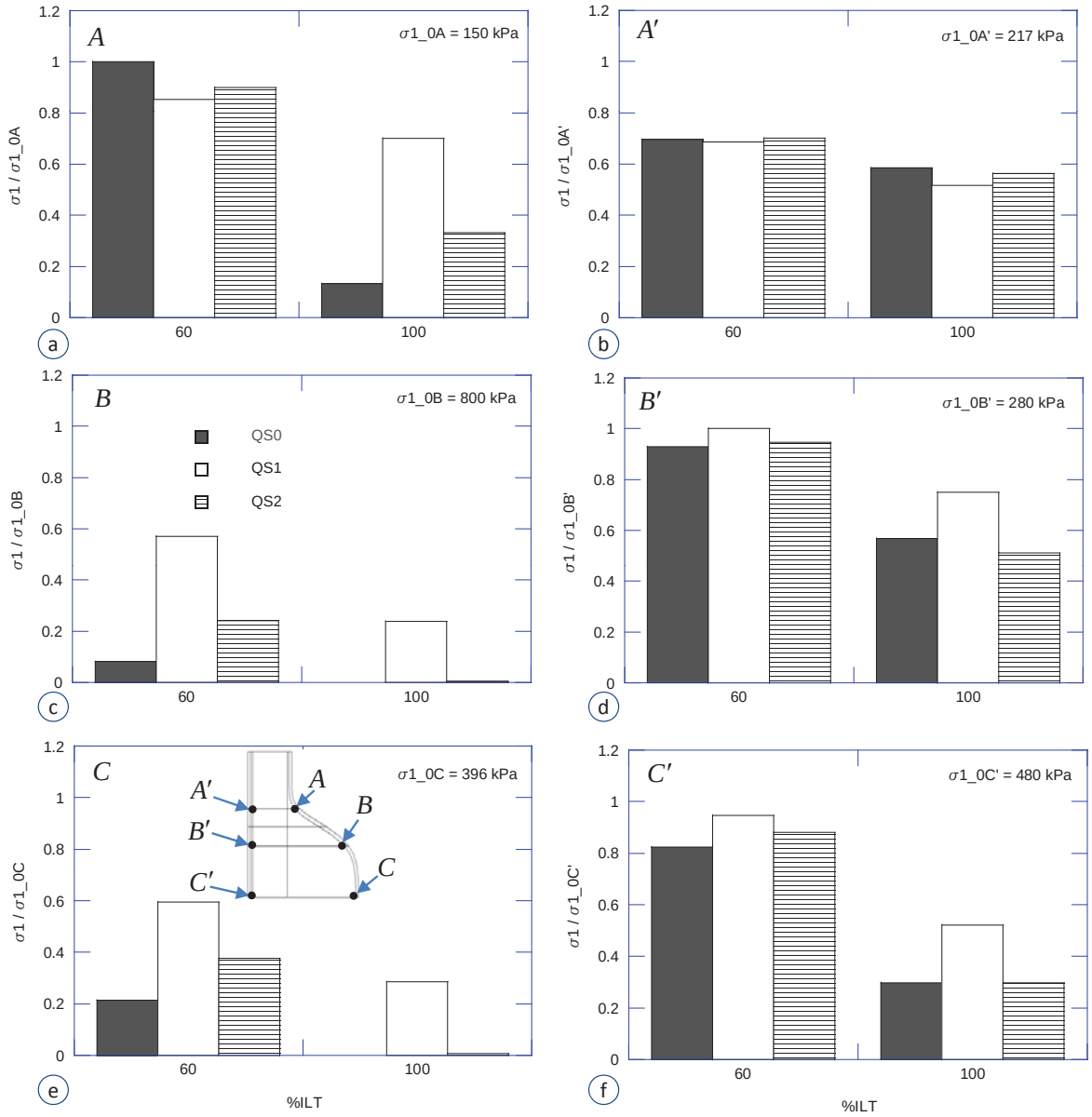

FIGURE 7.10: Rapport des contraintes σ_1/σ_{1_0} dans la paroi anévrismale en fonction du volume du thrombus et des conditions d'analyse, **QS0** → thrombus dense, **QS1** → thrombus poreux - pression intra-thrombus égale à la pression systolique, **QS2** → thrombus poreux drainé - pression intra-thrombus nulle, anévrisme modèle dissymétrique (F_e = 1.0).

L'ensemble des remarques précédentes formulées dans le cas F_e = 0.5 reste valables pour le modèle Fe = 1. On peut néanmoins observer sur cette figure qu'au point B et C, la contrainte principale dans la paroi artérielle est presque nulle lorsque le volume relatif de thrombus est de 100% et pour les modèles **QS0** et **QS2**. Pour le modèle poreux saturé **QS1**, la contrainte principale demeure supérieure à 20% de la contrainte sans thrombus.

Cette analyse en différents points de la paroi artérielle met clairement en évidence l'in-

fluence de la modélisation du thrombus sur la distribution des contraintes au sein de la paroi artérielle. Les résultats présentés confirment le fait que la présence du thrombus conduit généralement à une diminution des contraintes au sein de la paroi anévrismale qui est d'autant plus importante que le volume de thrombus est important. Néanmoins, cette étude montre aussi que la modélisation du thrombus par un matériau dense, comme c'est le cas habituellement dans la littérature, conduit à surestimer cette diminution. Par ailleurs, nous avons pu observer le fort couplage entre la forme de l'anévrisme, la répartition du thrombus et le modèle de comportement sur la réponse mécanique de l'anévrisme.

Enfin, lorsqu'on s'intéresse à la contrainte principale maximale qui peut apparaitre dans la paroi artérielle, sans référence à un point quelconque (mais de manière globale), la Figure 7.11 confirme que σ_1/σ_{1_0} diminue avec le volume de thrombus quelle que soit l'excentricité de l'anévrisme, mais que les différences induites par la modélisation du thrombus restent globalement assez modérées. En effet, pour un volume relatif de thrombus de 60%, quelles que soient F_e et la modélisation **QS** considérée, le rapport σ_1/σ_{1_0} varie entre 0.6 et 0.75. Lorsque le volume relatif de thrombus est de 100%, le rapport σ_1/σ_{1_0} varie entre environ 0.5 ($F_e = 0$) et 0.25 ($F_e = 1$). Bien que les différences entre les modélisations ne soient pas notables, nous avons généralement au sein de la paroi anévrismale :

$$\sigma_{1\max}(\mathbf{QS0}) < \sigma_{1\max}(\mathbf{QS2}) < \sigma_{1\max}(\mathbf{QS1}) < \sigma_{1\max}(\text{sans ILT})$$

.

7.2.2.4 Amplitude des contraintes

Les Figures 7.12 (a), (c) et (d) présentent le rapport $\Delta\sigma_1/\sigma_{1\max}$ pour les différentes excentricités de l'anévrisme, le modèle du thrombus et son volume relatif. Il est important de noter que ce rapport est estimé pour chacun des anévrismes au point où la contrainte σ_1 est maximale. Ce point n'est pas nécessairement le même comme nous l'avons vu précédemment. Ces figures montrent que le rapport $\Delta\sigma_1/\sigma_{1\max}$ varie entre 0.46 (modèle axisymétrique) et 0.53 (modèle dissymétrique), quels que soient le modèle de comportement adopté pour le thrombus, sa répartition au sein de l'anévrisme, et l'excentricité. Ce rapport est du même ordre de grandeur que celui dans le cas sans thrombus.

7.2.2.5 Module de Peterson

Nous terminons cette étude quasi-statique par une analyse du module de Peterson (E_p) de l'anévrisme en présence du thrombus. Les Figures 7.12 (b), (d) et (f) présentent les valeurs de E_p pour les différentes excentricités de l'anévrisme, les différents modèles du thrombus et en fonction de son volume relatif. Le module de Peterson, comme nous l'avons déjà vu au Chapitre 5, est une mesure de la raideur globale de la paroi artérielle et qui est accessible *in vivo*. Ce module a été déterminé, comme dans la partie II, à partir des variations du diamètre maximal de l'anévrisme, entre les parties postérieure et antérieure, c'est à dire les points C et C'. Ces figures montrent que :

- lorsque l'anévrisme est symétrique ($F_e = 0$), quelle que soit la modélisation adoptée pour le thrombus, le module de Peterson diminue lorsque le volume relatif du thrombus augmente. Cette diminution de E_p avec la taille du thrombus peut paraître surprenante.

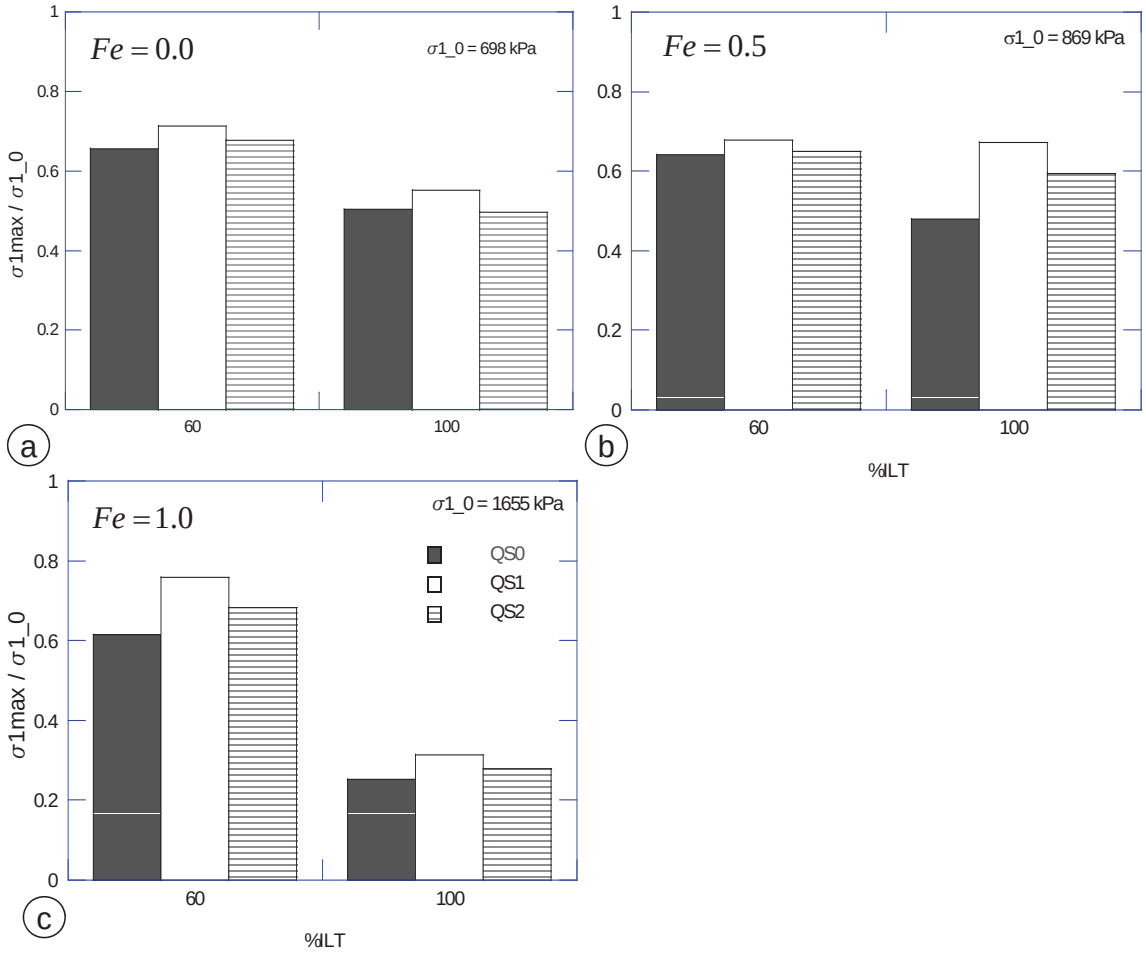

FIGURE 7.11: Rapport des contraintes maximales $\sigma_{1\max}$ dans l'anévrisme, indépendamment de leur localisation, en fonction du volume du thrombus et des conditions d'analyse, **QS0** → thrombus dense, **QS1** → thrombus poreux - pression intra-thrombus égale à la pression systolique, **QS2** → thrombus poreux drainé - pression intra-thrombus nulle ; (a) → modèle axisymétrique, (b) → modèle intermédiaire et (c) → modèle dissymétrique.

En effet, on peut penser que la structure va se rigidifier par l'ajout du thrombus (ajout de matière). La diminution s'explique par la raideur du modèle de comportement anisotrope adopté pour la paroi artérielle (Figure 3.3). En effet, pour la pression diastolique par exemple (i) en absence du thrombus, on est déjà dans la partie la plus raide où l'augmentation de la pression produit peu de variation de diamètre (ii) en revanche, en présence du thrombus, la même pression induit de très faible contrainte mais dans une zone où l'augmentation de la pression produit une variation plus importante du diamètre de l'anévrisme. Pour un volume d'ILT de 100%, le module E_p est environ 4 fois plus faible que celui mesuré en l'absence de thrombus. Par ailleurs, on peut observer dans ce cas que cette décroissance est moins prononcée dans le cas du modèle **QS1**. Pour un volume de thrombus de 100%, les valeurs de E_p sont du même ordre de grandeur que celles mesurées *in vivo* (E_p variant de 251 kPa à 757 kPa pour Länne *et al.* (1992), 260 kPa à 680 kPa pour Long *et al.* (2005) et de 330 kPa à 1800 kPa pour

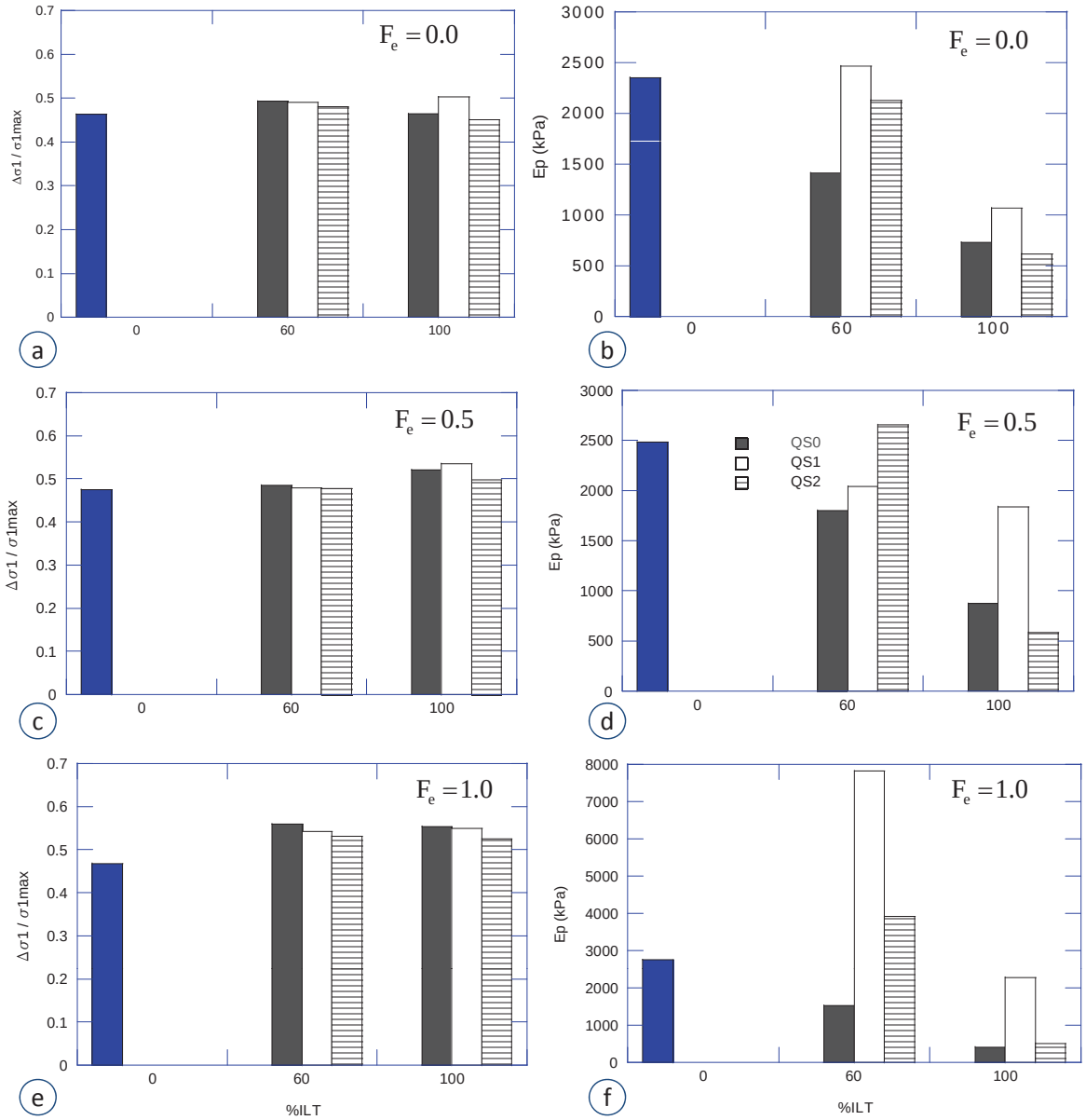

FIGURE 7.12: (a), (c), et (e) : amplitude de contrainte (normalisée par rapport à la contrainte maximale) ; (b), (d) et (f) : module de Peterson, en fonction de l'excentricité de l'anévrisme, du volume de thrombus et des conditions d'analyse, **QS0** → thrombus dense, **QS1** → thrombus poreux - pression intra-thrombus égale à la pression systolique, **QS2** → thrombus poreux drainé - pression intra-thrombus nulle.

van't Veer *et al.* (2008)).

– lorsque l'anévrisme est non symétrique ($F_e \neq 0$), les évolutions du module de Peterson sont plus complexes. Dans le cas du thrombus dense et incompressible (**QS0**), E_p diminue systématiquement avec le volume de ce dernier. Dans ce cas, les valeurs de E_p sont du même ordre de grandeur que dans le cas de l'anévrisme axisymétrique. Lorsque le thrombus est supposé poreux saturé (**QS1**) ou drainé (**QS2**), les évolutions du module

E_p pour un volume relatif de 100% rejoignent celles déjà observées dans le cas axisymétrique. Lorsque le volume relatif est de 60%, le module de Peterson semble devenir anormalement très grand (cas **QS1** et **QS2** pour F_e = 1, cas **QS2** pour F_e = 0.5). Ceci s'explique par le fait que dans ces cas là, les variations du diamètre maximal de l'anévrisme ne sont plus maximales entre les points C et C', mais suivant un diamètre orthogonal. Si le module E_p est estimé en prenant les variations du diamètre dans cette direction, nous obtenons : $E_p = 2253$ kPa (**QS2**, F_e = 0.5), $E_p = 2056$ kPa (**QS1**, F_e = 1) et $E_p = 898$ kPa (**QS2**, F_e = 1). Ces résultats montrent que le thrombus (sa répartition et son comportement), peuvent fortement modifier les déformations de l'anévrisme, et induire de fortes modifications des valeurs du module de Peterson.

7.3 Prise en compte des Interactions Fluide-Structure (FSI)

L'écoulement dans l'artère génère des forces hémodynamiques qui sont à l'origine des déformations et des contraintes dans la paroi artérielle. Ces déformations, à leur tour, peuvent modifier les caractéristiques de l'écoulement. La présente section est consacrée à l'étude de ces interactions dans les anévrismes axisymétriques. Dans un premier temps (§ 7.3.1), nous supposons que l'anévrisme ne contient pas de thrombus (Cas **FSI0**, cf Chapitre 6). L'influence de sa dilatation est alors analysée sur l'évolution temporelle des contraintes dans la paroi et de l'évolution spatio-temporelle des contraintes de cisaillement pariétales (WSS). Enfin, pour une dilatation donnée, nous étudions l'influence de la quantité de thrombus et de son comportement sur la distribution des contraintes dans la paroi et de la pression dans le milieu poreux (cas **FSI2** § 7.3.2).

7.3.1 Anévrisme sans thrombus (FSI0)

En absence de thrombus dans l'anévrisme, les cellules endothéliales qui tapissent la face interne de la paroi artérielle subissent d'importantes variations de contraintes de cisaillement pariétales. Ceci est essentiellement dû aux modifications des caractéristiques de l'écoulement suite à la formation de l'anévrisme.

7.3.1.1 Écoulement et contraintes de cisaillement pariétales

Dans l'aorte saine, comme nous l'avons vu au § 2.2, le sang reste attaché à la paroi pendant l'accélération systolique et une fois le pic systolique dépassé, le fluide près de la paroi s'écoule dans le sens inverse jusqu'à la fin de la phase diastolique. L'objectif de ce paragraphe est d'analyser les perturbations de l'écoulement et des contraintes de cisaillement qui en résultent, lorsque l'anévrisme se forme. La Figure 7.13 montre l'écoulement dans l'anévrisme pour 4 temps spécifiques ($t/T = \{0.3,\ 0.4,\ 0.5,\ 0.7\}$) du cycle cardiaque.

Pour t/T = 0.3, c'est le début de l'accélération systolique, la vitesse maximale du fluide est de l'ordre de 0.20 m/s dans les parties saines de l'artère. Par contre, dans la région pathologique, on observe une zone de stagnation et un vortex (symbole Δ sur la figure) près de la paroi au distal. Comme nous le verrons par la suite, ce vortex est le résidu de celui formé pendant le précédent cycle cardiaque. En s'approchant du pic systolique (t/T = 0.4), l'écoulement est essentiellement unidirectionnel et sans perturbation majeure, toutefois, un

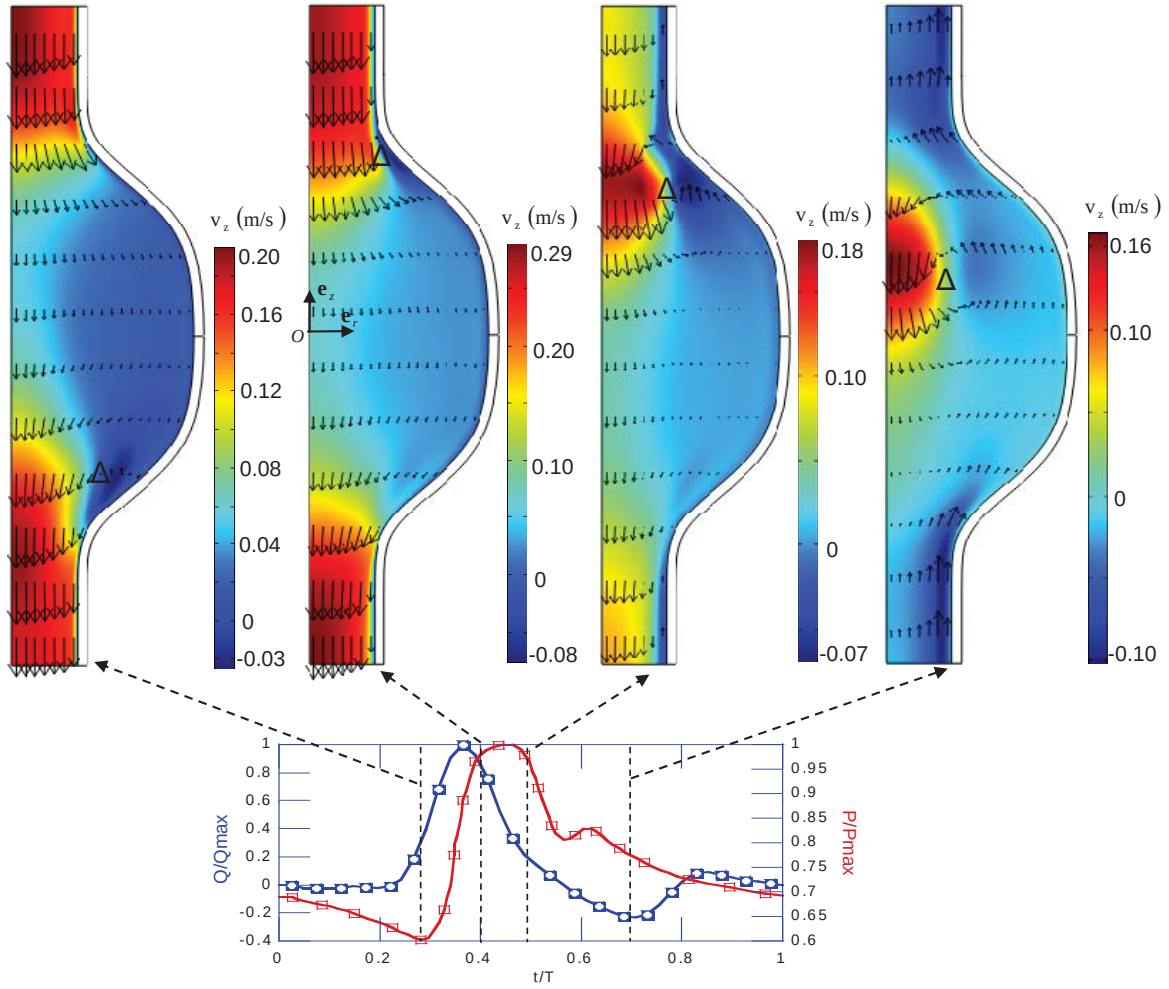

FIGURE 7.13: Écoulement dans l'anévrisme aux instants t/T = {0.3, 0.4, 0.5, 0.7} ; v_z est la vitesse longitudinale, les vecteurs représentent le champ de vitesse. La position approximative du vortex est indiquée par un symbole Δ. (modèle **FSI0**)

début de formation de vortex apparait au proximal. Juste après le pic systolique (t/T = 0.5), le débit imposé à l'entrée de l'anévrisme est quasiment nul, mais le sens de l'écoulement est maintenu notamment grâce à l'énergie emmagasinée dans la paroi pendant la montée systolique. Le vortex précédemment formé au proximal s'agrandit, la vitesse du fluide est de l'ordre de 0.10 m/s dans les parties saines de l'artère et très faible dans la partie la plus bombée de l'anévrisme. Pour t/T = 0.7, le sens de l'écoulement est inversé et le vortex s'éloigne peu à peu de la région proximale pour se retrouver au distal vers la fin du cycle. Il est important de noter que malgré la raideur de la paroi artérielle dans ces études d'interaction fluide-structure, les caractéristiques de l'écoulement présentées ici diffèrent de celles d'une paroi rigide. Comme cela fut expérimentalement observé (Deplano *et al.*, 2007), l'une des principales différences est le déplacement et le maintien du vortex tout le long du cycle cardiaque.

La formation et la dynamique du vortex dans l'anévrisme notamment près de la paroi artérielle génèrent une succession de contraintes de cisaillement pariétales (WSS) positives et

négatives. La Figure 7.14 présente la distribution spatio-temporelle de ces contraintes pour $F_r = \{1.00,\ 1.50,\ 2.00,\ 2.75\}$, le long de la paroi interne (indiquée par une flèche).

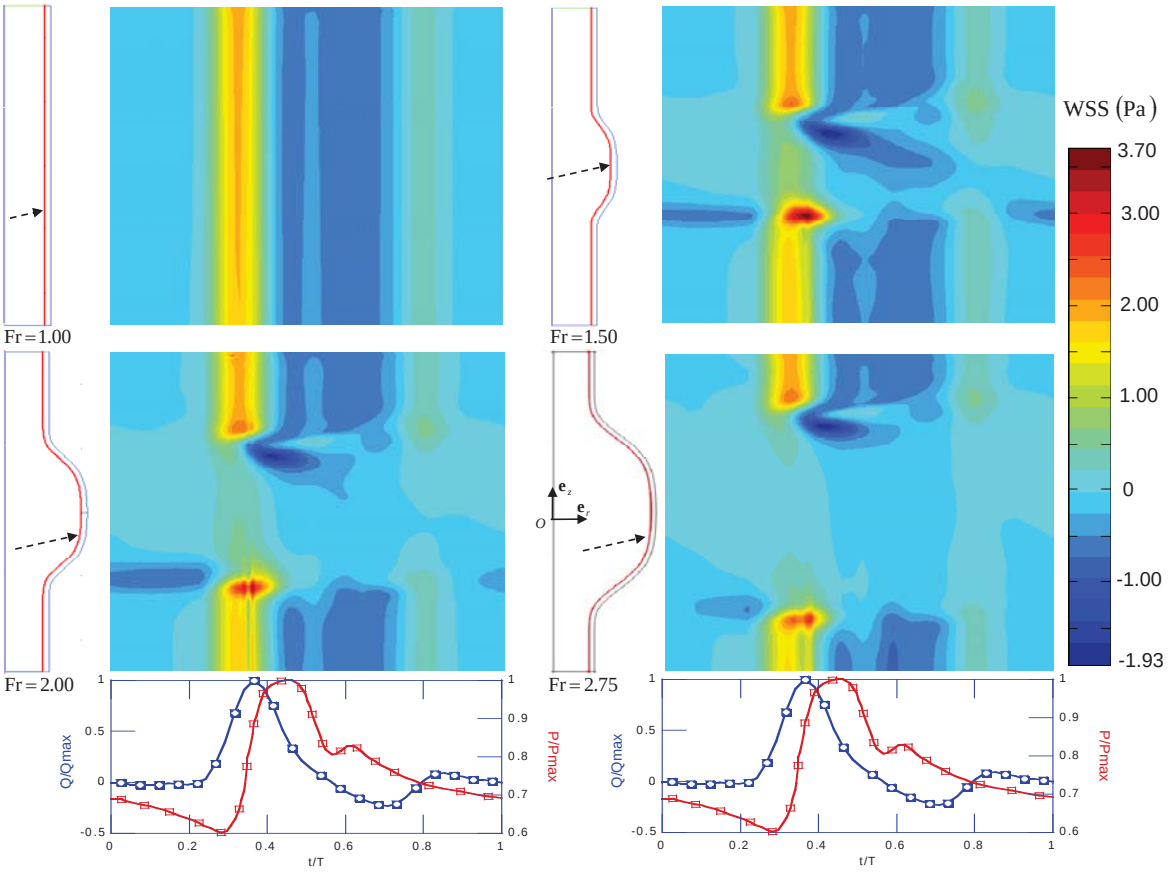

FIGURE 7.14: Distribution spatio - temporelle de la contrainte de cisaillement pariétale (WSS) pour $F_r = \{1.00,\ 1.50,\ 2.00,\ 2.75\}$. (modèle **FSI0**)

Dans l'aorte saine, comme nous l'avons vu au § 2.2.2, les contraintes WSS sont positives pendant l'accélération systolique, fortement négatives entre le pic systolique et la fin du systole quasiment nulles durant la phase diastolique. Par ailleurs, à un instant t/T donné, WSS sont constantes tout le long de la paroi.

Lorsque l'anévrisme se forme, une concentration de WSS positive apparait au distal pendant l'accélération systolique. La contrainte de cisaillement est maximale ($\mathrm{WSS_{max}}$) dans cette région et est due au rétrécissement du lumen, $\mathrm{WSS_{max}}$ correspond au débit maximal à l'entrée de l'anévrisme ($\mathrm{WSS_{max}} \simeq v_{\max}\sqrt{\rho\eta\alpha}$). Au même moment, une forte contrainte négative, liée à la recirculation près de la paroi, est observée au proximal. Ces modifications de la distribution spatio-temporelle de WSS, par rapport à celles de l'aorte saine, sont similaires pour toutes les dilatations (F_r) présentées à la Figure 7.14 . On note, par ailleurs, l'augmentation de $\mathrm{WSS_{max}}$ et de $|\,\mathrm{WSS_{min}}\,|$ avec F_r.

L'évolution de $\mathrm{WSS_{max}}$ et de $\mathrm{WSS_{min}}$ en fonction de la dilatation de l'anévrisme est présenté sur la Figure 7.15 (a). Nous présentons également la variation de l'OSI (Oscillating Shear Index) le long de la paroi artérielle pour quelques dilatations caractéristiques de l'ané-

vrisme. L'OSI contient des informations sur la contrainte moyenne en un point de l'artère et pendant la durée du cycle cardiaque, comme nous l'avons vu au § 2.2.2 :

$$\mathrm{OSI} = \frac{1}{2}\left(1 - \frac{\mathrm{WSS_{mean}}}{\mathrm{WSS_{mag}}}\right)$$

où $\mathrm{WSS_{mean}}$ est la contrainte moyenne en un point pendant un cycle et $\mathrm{WSS_{mag}}$ la moyenne temporelle de la valeur absolue de WSS au même point, rappelons aussi que $0 \leq \mathrm{OSI} \leq 1$.

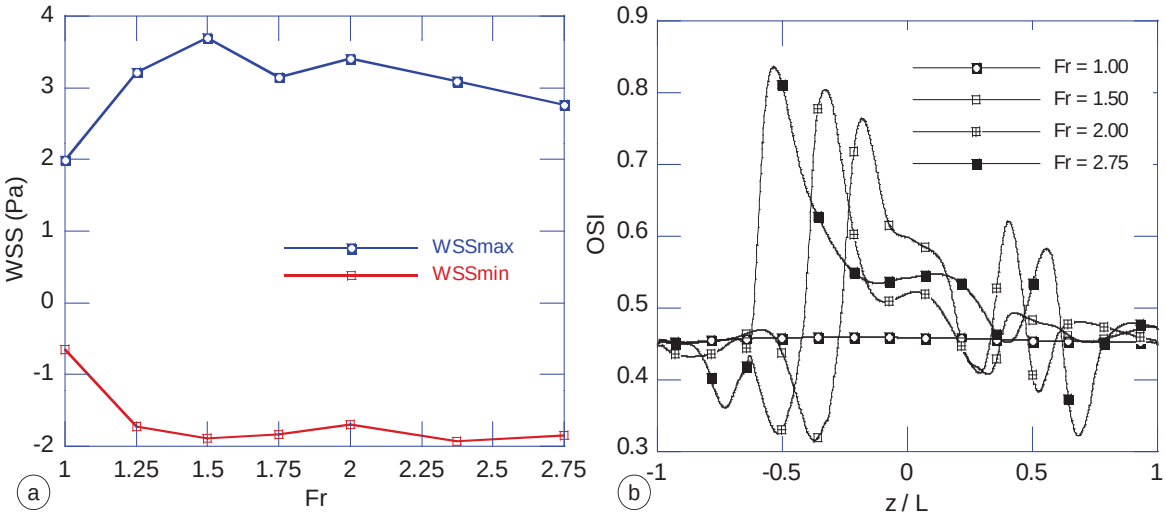

FIGURE 7.15: Évolution des contraintes de cisaillement pariétales (WSS) maximale et minimale en fonction de la dilatation radiale de l'anévrisme (a) et de l'OSI le long de la paroi artérielle pour des F_r spécifiques (b). (modèle **FSI0**)

On peut observer une augmentation rapide de $\mathrm{WSS_{max}}$ juste après la formation de l'anévrisme, $\mathrm{WSS_{max}} \simeq 2.0$ Pa dans l'aorte saine et $\mathrm{WSS_{max}} = 3.7$ Pa pour $F_r = 1.50$. La valeur de 2.0 Pa représente environ 87% de celle observée dans l'aorte saine à paroi rigide (Figure 2.3a). Cette diminution résulte de la déformation de la paroi artérielle, comme les résultats dans les modèles isotropes plus souples l'ont montré par ailleurs (Toungara et Geindreau, 2009, 2010a,b). Pour $F_r > 1.50$, $\mathrm{WSS_{max}}$ reste quasiment constante, de même pour $F_r > 1.25$ $\mathrm{WSS_{min}}$ n'évolue plus. Ces évolutions, quasiment constantes après la formation de l'anévrisme, de $\mathrm{WSS_{max}}$ et de $\mathrm{WSS_{min}}$ montrent que la dynamique de l'écoulement est relativement conservée pour les différents modèles d'anévrismes étudiés.

Le long de la paroi de l'aorte saine, l'OSI est de l'ordre de 0.44 indiquant un état de l'écoulement majoritairement oscillatoire, c'est-à-dire dominé par la vitesse de Womersley imposée à l'entrée de l'artère. Bien évidemment, on retrouve cette valeur de 0.44 à l'entrée des autres modèles d'anévrisme. La valeur maximale de l'OSI augmente avec la dilatation pour atteindre 0.76 et 0.84 au proximal, pour $F_r = 1.50$ et $F_r = 2.75$, respectivement. L'écoulement près de la paroi au proximal de l'anévrisme est donc dominé par un vortex qui, comme nous l'avons déjà vu (Figure 7.13) est initié au cours de l'accélération systolique.

Les variations de la distribution spatio-temporelle des WSS en fonction de la dilatation de l'anévrisme sont similaires à celles mesurées par Salsac (2005) (cf Figure 2.14) dans des

anévrismes modèles à paroi rigide (plus fusiformes mais moins dilatés radialement que les nôtres : $F_\ell = 2.9$ et $F_r = \{1.3,\ 1.6,\ 2.1,\ 2.4\}$). Si la distribution est la même, les mesures de Salsac (2005) montrent, contrairement à nos résultats, une diminution, par rapport à l'aorte saine, des contraintes de cisaillement maximales de l'ordre de 5 à 10% dans l'anévrisme. Ces différences sont peut être dues à la difficulté de capturer expérimentalement la vitesse du fluide dans la couche limite visqueuse (résolution des images en PIV). Pour les mêmes modèles, l'OSI maximal varie entre 0.6 et 0.9, ce qui est du même ordre de grandeur que ce que nous avons présenté à la Figure 7.15 (b).

7.3.1.2 Contraintes au sein de la paroi

Au paragraphe 5.2.1.2, nous avons étudié la distribution spatiale de la contrainte principale au sein de la paroi artérielle en fonction de la dilatation de l'anévrisme, dans des conditions statiques. Lorsqu'on prend en compte les interactions fluide-structure, cette distribution reste identique, la contrainte principale maximale $\sigma_{1\max}$ est localisée au point B (Figure 7.8). Dans le présent paragraphe, nous étudions donc l'évolution de σ_1 au cours d'un cycle cardiaque au point B, ainsi que sa valeur maximale correspondante $\sigma_{1\max}$ en fonction de la dilatation de l'anévrisme.

La Figure 7.16 (a) présente l'évolution temporelle de σ_1, pour $F_r = \{1.00,\ 1.50,\ 2.00,\ 2.75\}$, cette évolution est similaire à celle de la pression imposée à la sortie de l'anévrisme. Les Figure 7.16 (b) et Figure 7.16 (c) présentent $\sigma_{1\max}$ et $\Delta\sigma_1/\sigma_{1\max}$, respectivement, en fonction de la dilatation F_r, l'amplitude de la contrainte $\Delta\sigma_1$ est définie sur la Figure 7.16 (a).

L'évolution de la contrainte principale au point B montre l'augmentation de $\sigma_{1\max}$ et de $\Delta\sigma_1$ avec la dilatation de l'anévrisme. La contrainte maximale $\sigma_{1\max}$, qui est du même ordre de grandeur qu'en statique, apparait au pic de la pression systolique ($t/T \simeq 0.46$) et augmente linéairement avec F_r. Contrairement au cas statique, dans une sollicitation dynamique la rupture du matériau peut aussi intervenir par un mécanisme de fatigue auquel cas l'amplitude de variation de la contrainte, entre les pics systolique et diastolique, joue un rôle important. Cette amplitude a été évaluée pour les différentes dilatations de l'anévrisme et dans les conditions statique et dynamique, dans la gamme de pression 72 mmHg et 120 mmHg. $\Delta\sigma_1/\sigma_{1\max}$ est de l'ordre de 0.45 à 0.46 dans les deux conditions. Comme nous l'avons vu au chapitre 5, ce rapport est très peu sensible à la géométrie de l'anévrisme et au modèle de comportement de la paroi artérielle. Sa valeur numérique est néanmoins fonction de la gamme de pression considérée, comme le montrent les résultats de Rissland *et al.* (2009).

L'évolution de σ_1, au point B, pendant le cycle cardiaque souligne l'influence des conditions aux limites imposées notamment à la sortie de l'anévrisme. La valeur de $\sigma_{1\max}$ dépend surtout de celle de $p_{\max}$ appliquée, par conséquent lorsque nous ne nous intéressons qu'à la contrainte maximale dans la paroi, une étude statique semble suffisante en première approche, comme le montre aussi les résultats de Scotti et Finol (2007).

7.3.1.3 Module de Peterson

Le module de Peterson de l'anévrisme sans thrombus a déjà été évalué en étude statique (Chapitre 5). Au cours d'un cycle cardiaque, la pression et le déplacement radial sont évalués au même point (point C, Figure 7.8). Nous présentons aux Figures 7.17 l'évolution de la pression en fonction du déplacement radial (a) et la variation du module de Peterson en

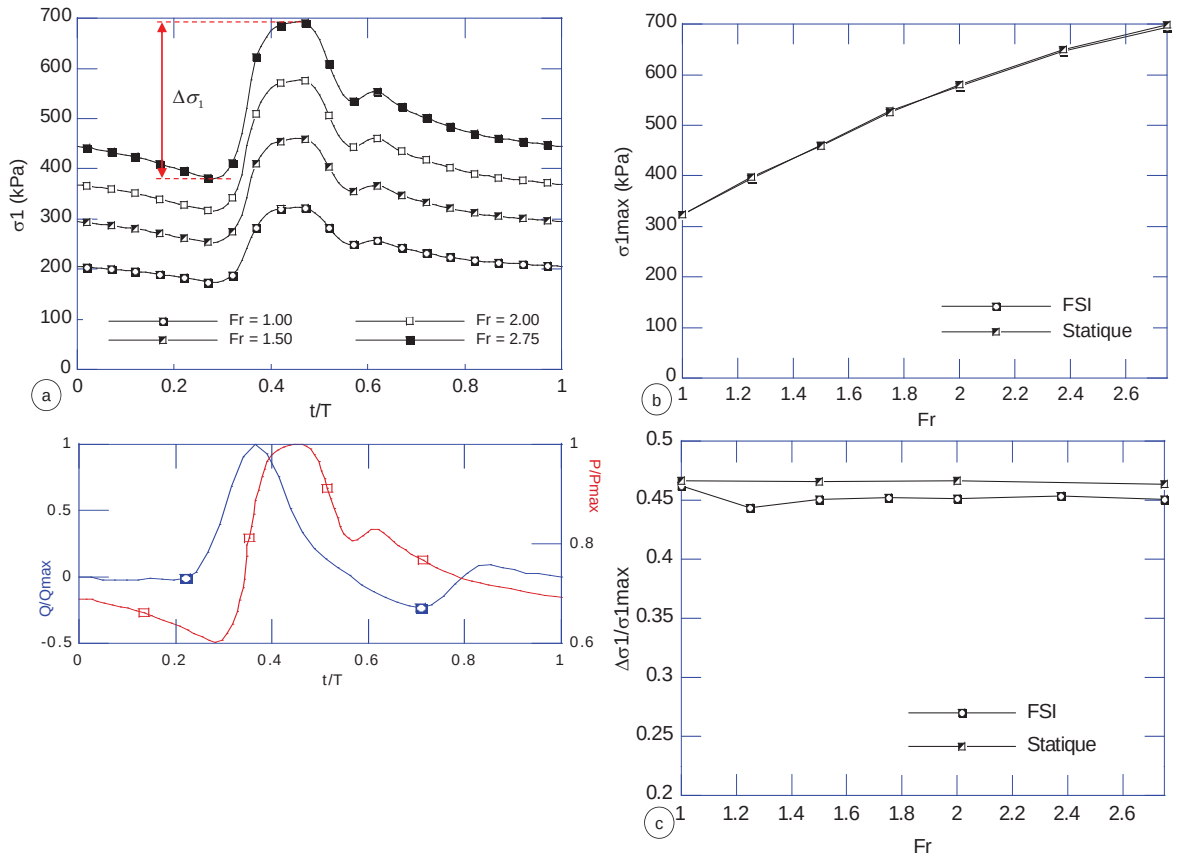

FIGURE 7.16: (a) évolution de la contrainte principale maximale au cours d'un cycle cardiaque pour F_r = {1.00, 1.50, 2.00, 2.75}, (b) variation de $\Delta\sigma_1/\sigma_{1\max}$ en fonction de la dilatation radiale, en dynamique et en statique, $Q_{\max}$ = 6.0 ℓ/min et $p_{\max}$ = 120 mmHg. (Modèle **FSI0**)

fonction de la dilatation radiale (b). Les résultats obtenus en statique sont reportés, en guise de comparaison. Les modules de Peterson évalués en statique ou tenant compte des interactions fluide structure sont confondus. Comme nous l'avons déjà remarqué, ce module croît avec la dilatation, contrairement aux mesures expérimentales de Long *et al.* (2005).

7.3.2 Effets du thrombus (FSI1, FSI2)

Dans ce paragraphe, nous étudions les interactions fluide-structure dans l'anévrisme en présence du thrombus considéré comme un matériau hyperélastique, poreux (modèle **FSI2**) ou dense (modèle **FSI1**). Dans un premier temps, nous discutons de la distribution de la pression dans les pores en fonction de la perméabilité du milieu, puis nous analysons les effets du thrombus dans la distribution et l'intensité des contraintes au sein de la paroi artérielle et sur la valeur du module de Peterson. Dans ce qui suit, nous menons l'analyse en **FSI** sur des anévrismes modèles en 2D axysimétriques (F_r = 2.75) avec un volume relatif de thrombus de 50% et de 100%.

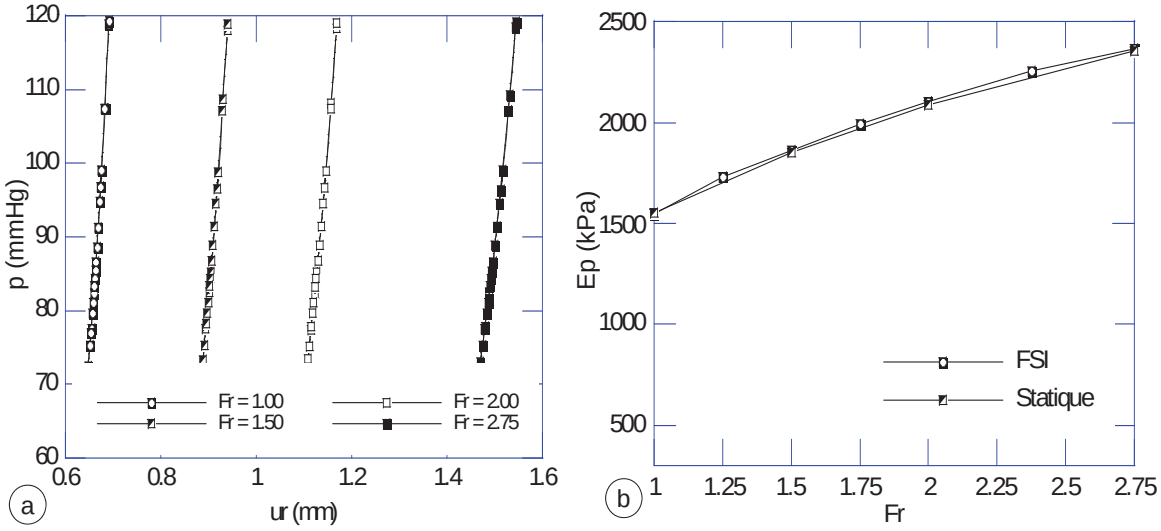

FIGURE 7.17: a : évolution de la pression (au point C) en fonction du déplacement radial pour F_r = {1.00, 1.50, 2.00, 2.75}, b : variation du module de Peterson (E_p) en fonction de la dilatation radiale, en dynamique et en statique.

7.3.2.1 Pression intra-thrombus - influence de la perméabilité

Lors des études quasi-statiques, et principalement dans le modèle **QS1**, la pression intra-thrombus était supposé constante et égale à la pression intra-*luminale*. Les résultats obtenus dans ce cas étaient donc indépendant de la perméabilité du thrombus. Il en va différemment lorsque les effets dynamiques sont pris en compte, dans ce cas le temps caractéristique de diffusion de la pression est inversement proportionnelle à la perméabilité du milieu (modèle **FSI2**). Afin de se faire une idée précise du rôle de la perméabilité du thrombus sur la réponse mécanique de l'anévrisme, nous avons réalisé une étude paramétrique de la distribution spatiale de la pression dans le thrombus, pour quatre valeurs de la perméabilité : $k = \{3.5 \times 10^{-12},\ 3.5 \times 10^{-13},\ 3.5 \times 10^{-14},\ 3.5 \times 10^{-15}\}$ m^2.

Les Figures 7.18 (a) et (c) présentent l'évolution de la pression intra-*luminale* et intra-thrombus suivant le diamètre maximal de l'anévrisme au pic systolique, pour un volume relatif de thrombus de 50% et 100%, et pour les différentes valeurs de perméabilité considérées. On peut observer qu'au pic systolique, la pression intra-*luminale* est constante et proche de la pression systolique imposée en aval de l'anévrisme. Dans le thrombus, à cet instant du cycle, ces figures montrent que la pression décroît sensiblement lorsque l'on se rapproche de la paroi anévrismale. Cette décroissance est de l'ordre de 2% et de 10% pour des volumes relatifs de thrombus de 50% et de 100%, respectivement, quelle que soit la valeur de la perméabilité. Cette chute de pression est en accord avec les mesures *in vivo* de Takagi *et al.* (2005), et rejoint aussi les mesures de Schurink *et al.* (2000) et de Hans *et al.* (2000). On peut aussi noter que cette chute de pression est d'autant plus "raide" que la perméabilité est faible, *i.e.* que le temps caractéristique de diffusion de la pression est grand. Les oscillations qui apparaissent pour les très faibles valeurs de perméabilité semblent plus d'ordre numérique que physique.

Les Figures 7.18 (b) et (c) montrent l'évolution de la pression intra-*luminale* (au point O)

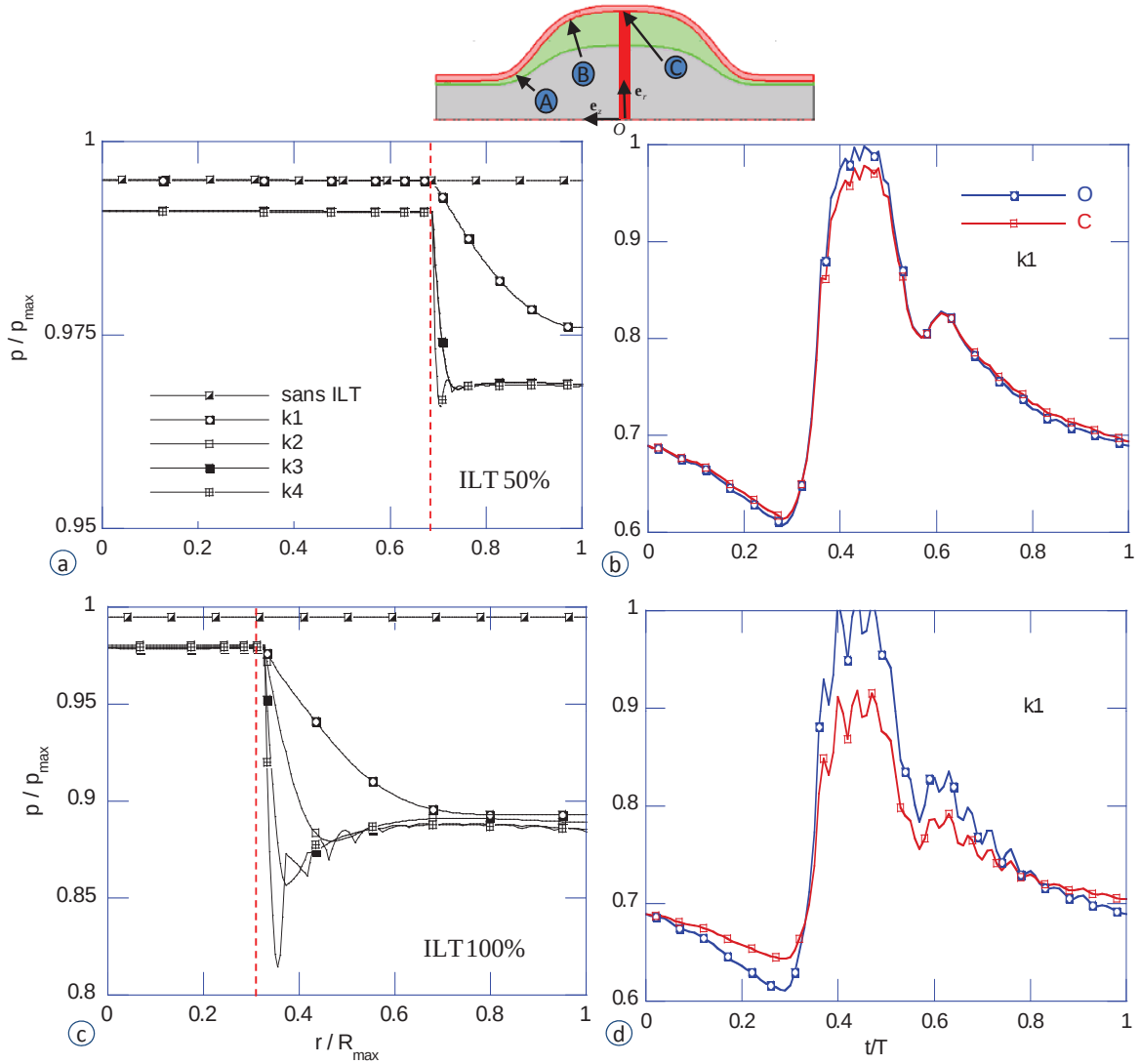

FIGURE 7.18: Distribution de la pression à travers le thrombus au pic systolique (t/T = 0.46) pour 50% (a) et 100% (c) et évolution de la pression au point C et au point O pendant un cycle cardiaque pour 50% (b) et 100% (d), $p_{\max}$ = 120 mmHg et $R_{\max}$ = 27.5 mm, $k_1 = 3.5 \times 10^{-12}$ m^2, $k_2 = 3.5 \times 10^{-13}$ m^2, $k_3 = 3.5 \times 10^{-14}$ m^2 et $k_4 = 3.5 \times 10^{-15}$ m^2

et intra-thrombus (au point C) au cours du cycle cardiaque pour $k = 3.5 \times 10^{-12}$ m^2. Ces résultats sont obtenus avec un volume relatif de thrombus de 50% et de 100% respectivement. Ces figures montrent que les écarts entre les pressions intra-*luminale* et intra-thrombus observés précédemment au pic systolique sont plus ou moins marqués tout le long du cycle cardiaque, en fonction du volume relatif de thrombus. On peut remarquer que pour t/T < 0.3 environ, la pression intra-thrombus est supérieure à la pression intra-*luminale*, puis inversement pour $0.3 <$ t/T < 0.8. Ceci montre que le gradient de pression au sein du thrombus va donc piloter les flux du fluide du thrombus vers le *lumen*. En effet, la Figure 7.19 montre par exemple la distribution de la pression dans le *lumen* et dans le thrombus pour quatre temps (t/T = {0.3, 0.4, 0.5, 0.7}) caractéristiques du cycle cardiaque pour un volume relatif de thrombus

de 50%. Les flèches dans le thrombus représentent la vitesse de Darcy. Au début de la montée systolique (t/T = 0.3), naturellement la pression est légèrement plus importante au proximal qu'au distal, on peut aussi observer une surpression dans les couches *mediale* et *abluminale* du thrombus. Cette surpression conduit à une expulsion du fluide du thrombus vers le lumen. Pour t/T =0.4 ou 0.5, la situation est inversée. Dans ces différentes situations, la vitesse de Darcy demeure relativement faible et varie typiquement entre 2.3×10^{-6} m/s et 1.4×10^{-6} m/s pour $k = 3.5 \times 10^{-12}$ m^2. Par ailleurs, lors du calcul initial permettant l'établissement d'un régime stationnaire au sein de l'écoulement, la porosité initiale passe de 0.20 à 0.26 (soit une augmentation de 30%), mais au cours du cycle cardiaque on enregistre moins de 1% de variation de porosité.

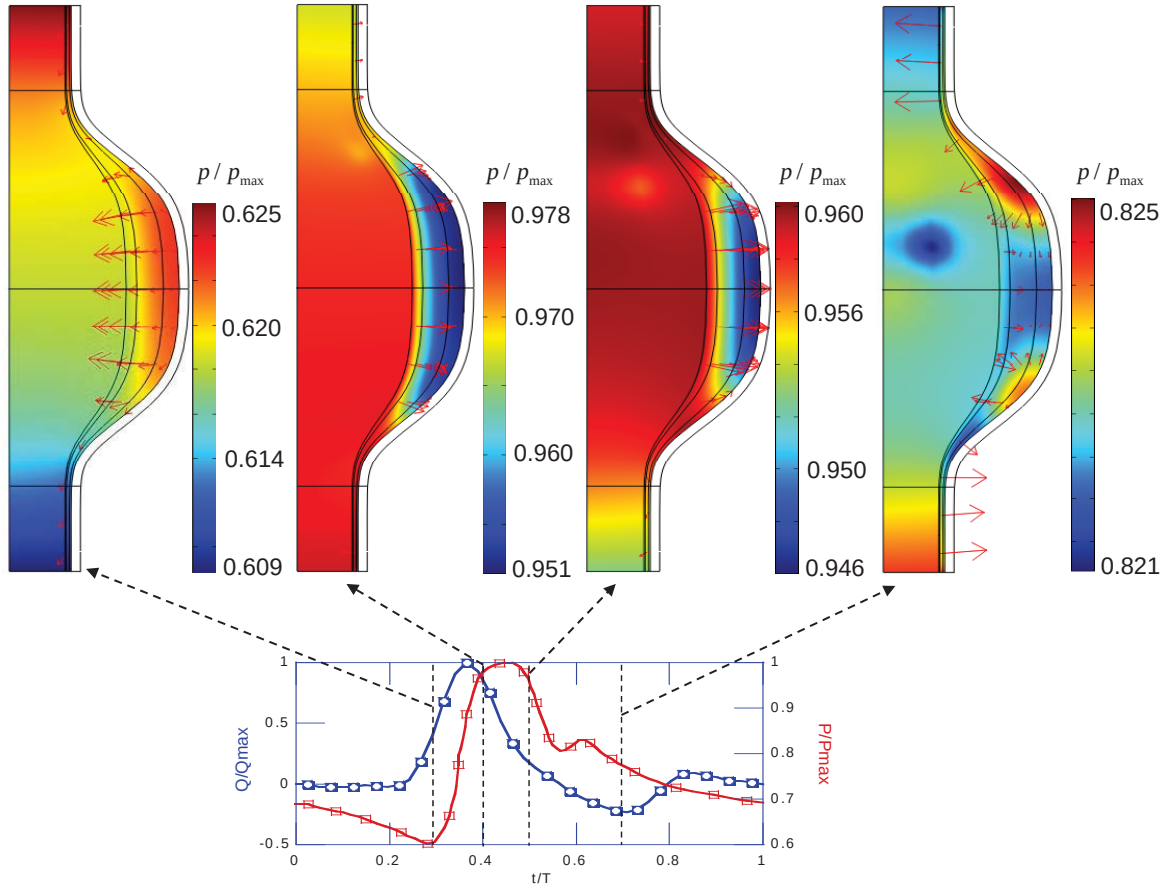

FIGURE 7.19: Pression dans le *lumen* et dans le thrombus pour quatre temps caractéristiques du cycle cardiaque (t/T = {0.3, 0.4, 0.5, 0.7}) pour 50% de thrombus $p_{\max}$ = 120 mmHg.

7.3.2.2 Contrainte principale au sein de la paroi anévrismale

Étant données, la présence du thrombus et la prise en compte des interactions fluide-structure (modèle **FSI2**), l'amplitude des contraintes principales peut varier au cours du cycle cardiaque. Dans le cas présent, étant donnée la géométrie 2D axisymétrique considérée, la localisation du maximum ne varie pas au cours du temps. La Figure 7.20 montre l'évolution

des rapports u_r/u_{r_0} et σ_1/σ_{1_0} au point C au cours du cycle cardiaque et pour différentes valeurs de perméabilité du thrombus. u_{r_0} et σ_{1_0} sont respectivement le déplacement du point C et la contrainte principale en ce point en l'absence de thrombus. Le volume relatif de thrombus est de 50%. Ces figures montrent que ces deux rapports sont indépendants de la valeur de la perméabilité et qu'ils varient très sensiblement au cours du cycle cardiaque. Les rapports u_r/u_{r_0} et σ_1/σ_{1_0} présentent respectivement un minimum et un maximum au pic systolique. Ces observations faites au niveau du point C sont valables en tout point de la paroi anévrismale. Étant données ces faibles variations, les valeurs de ces rapports au pic systolique sont prises comme référence pour être comparée aux autres résultats obtenus en quasi-statique.

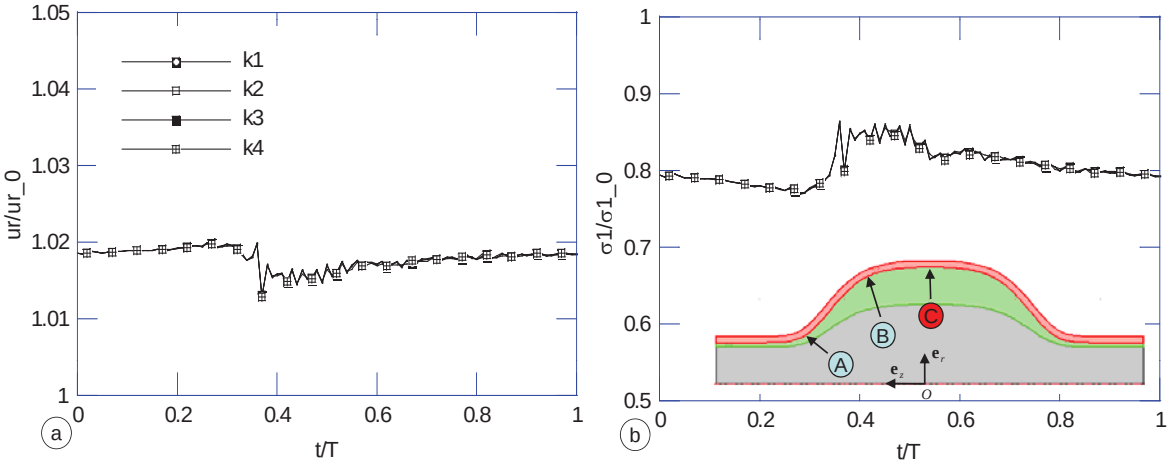

FIGURE 7.20: Évolution du déplacement radial (a) et de la contrainte σ_1 (b), au point C, durant un cycle cardiaque et pour différentes perméabilités $k_1 = 3.5 \times 10^{-12}$ m^2, $k_2 = 3.5 \times 10^{-13}$ m^2, $k_3 = 3.5 \times 10^{-14}$ m^2 et $k_4 = 3.5 \times 10^{-15}$ m^2 (modèle **FSI2**)

La Figure 7.21 présente le rapport de la première contrainte principale avec $\sigma_{1\max}/\sigma_{1_0}$ aux points A, B et C, au pic systolique, en fonction du volume relatif du thrombus et pour l'ensemble des modélisations définies (**QS0, QS1**, **QS2**, **FSI1**et **FSI2**) au Chapitre 6. La contrainte σ_{1_0} est la contrainte maximale dans la paroi anévrismale au point considéré en l'absence de thrombus.

Les résultats obtenus en quasi-statiques sont en accord avec ceux obtenus tenant compte des interactions fluide-structure. En effet, on peut constater que le rapport $\sigma_{1\max}/\sigma_{1_0}$ du cas **FSI2** est très sensiblement inférieur à celui obtenu dans le modèle **QS1**, quels que soient le volume relatif de thrombus et le point considérés. Ceci s'explique par les faibles différences entre la pression intra-*luminale* et intra-thrombus observées précédemment, au pic systolique. De même, on peut observer que le rapport $\sigma_{1\max}/\sigma_{1_0}$ du cas **FSI1** est très sensiblement inférieur à celui obtenu dans le modèle **QS0** (thrombus dense incompressible), quels que soient le volume relatif du thrombus et le point considérés. Ces faibles différences entre les calculs quasi-statique et tenant compte des interactions fluide-structure suggèrent que l'ensemble des résultats obtenus sur les anévrismes 3D non symétriques dans le cas **QS1**, c'est à dire en supposant la pression intra-thrombus constante et égale à la pression systolique, sont sans doute très proches de ceux que l'on obtiendrait en tenant compte des **FSI**. Par ailleurs,

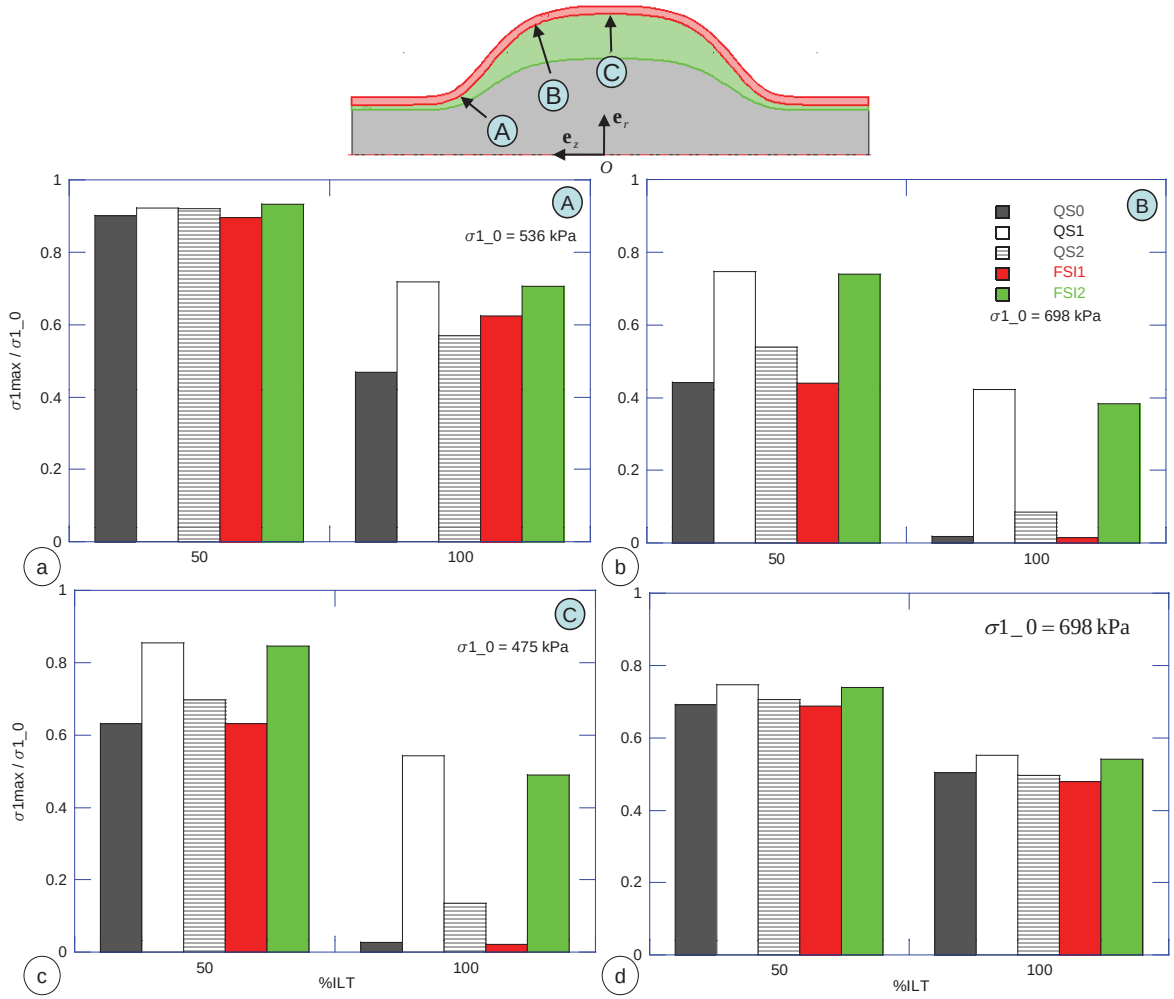

FIGURE 7.21: Rapport des $\sigma_{1\max}$ pour différentes localisations dans la paroi et en fonction du volume du thrombus et des conditions d'analyse, **QS0** → thrombus dense, **QS1** → thrombus poreux - pression intra-thrombus égale à la pression systolique, **QS2** → thrombus poreux drainé - pression intra-thrombus nulle, **FSI1** → thrombus dense et **FSI2** → thrombus poreux, QS → analyse quasi statique et FSI → interactions fluide-structure. La dernière figure (*d*) correspond au rapport des contraintes maximales observées dans la paroi artérielle sans référence à un point particulier.

l'ensemble de ces résultats confirment les tendances observées en quasi-statique pour ce cas 2D axisymétrique :

- une diminution des contraintes principales au sein de la paroi anévrismale lorsque le volume de thrombus augmente,
- pour un volume relatif de thrombus donné, les contraintes principales maximales en un point donné au sein de la paroi anévrismale lorsque le thrombus est poreux saturé (**QS1** ou **FSI2**) sont en général bien supérieures à celles du cas dense (**QS0** ou **FSI1**) ou poreux drainé **QS2**.

Enfin, si on compare ces différentes modélisations uniquement en termes de contrainte maximale indépendamment du point considéré, la Figure 7.21 (d), non seulement le calcul

statique et le calcul en **FSI** conduisent à des résultats similaires, mais aussi l'écart entre les différents modèles de thrombus (**FSI2** et **FSI1**, par exemple) est seulement de 7% pour un volume relatif de 50% et de 11% pour un volume relatif de 100%.

7.3.2.3 Module de Peterson

Pour terminer cette étude tenant compte des interactions fluide-structure, la Figure 7.22 (b) présente le module de Peterson en fonction du volume relatif de thrombus et pour différents modèles de comportement étudiés. L'évolution de la pression au point C en fonction du déplacement radial au même point en l'absence de thrombus (**FSI0**), et avec un volume relatif de thrombus de 50% (dense **FSI1**, poreux **FSI2**) est présentée sur la Figure 7.22 (a). Ici la pente n'est pas constante, on a même un déphase dans le cas du thrombus poreux. Comme dans les mesures expérimentales (Long *et al.*, 2005), nous ne tenons pas compte de cette variation de pente, nous évaluons le module de Peterson entre les pics des pressions systolique et diastolique, en prenant les déplacements correspondants. Sur la Figure 7.22 (a), ceci revient à prendre comme pente la droite (en pointillés) qui relie les deux pics de pression.

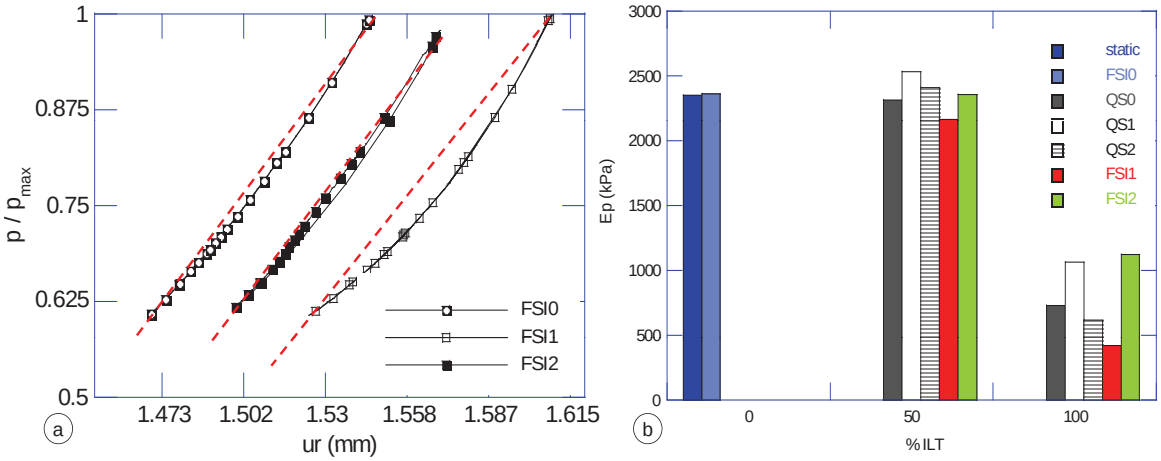

FIGURE 7.22: a : évolution de la pression, au point C et au pic systolique, en fonction du déplacement radial pour 50% de thrombus, les droites en pointillés indiquent la pente qui a servi à déterminer le module de Peterson ; b : module de Peterson en fonction du taux volumique du thrombus et des modèles de ce dernier ; **FSI0** → sans thrombus, **FSI1** → thrombus dense, **FSI2** → thrombus poreux, **QS0** → thrombus dense, **QS1** → thrombus poreux - pression intra-thrombus égale à la pression systolique, **QS2** → thrombus poreux drainé - pression intra-thrombus nulle, $p_{\max}$ = 120 mmHg.

Les résultats de la Figure 7.22 (b) montrent que comme pour les contraintes, le module de Peterson, ainsi obtenu dans le cas **FSI2** est du même ordre de grandeur que celui déduit de l'étude quasi-statique (**QS1** milieu poreux saturé). Lorsque le thrombus est dense, la prise en compte des interactions fluide-structure (modèle **FSI1**) conduit à un module de Peterson sensiblement inférieur au cas statique (modèle **QS0**). Par ailleurs, cette figure confirme que pour les anévrismes ayant un volume relatif de 50% de thrombus, le module de Peterson est du même ordre de grandeur avec ou sans le thrombus et ce quel que soit le modèle de thrombus adopté dans nos analyses. En augmentant ce volume relatif à 100%, le module de Peterson diminue fortement par rapport au cas sans thrombus, d'un facteur 5 lorsque le

thrombus est dense et d'un facteur 2 lorsque le thrombus est poreux saturé. Comme nous l'avons déjà évoqué, cette décroissance est intimement liée au comportement très non-linéaire de la paroi anévrismale (cf. § 7.2.2.5).

7.4 Prédiction de la rupture de l'anévrisme

Comme nous venons de le voir dans la section précédente, pour les anévrismes étudiés et les modèles de comportement considérés pour la paroi anévrismale et le thrombus, les calculs quasi-statiques conduisent à une bonne estimation des contraintes au sein de la paroi anévrismale induites par les forces hémodynamiques. Sur la base des résultats précédents, la rupture potentielle des anévrismes est analysée. Étant donné que la paroi est anisotrope, cette analyse est réalisée en utilisant l'énergie maximale comme critère de rupture de l'anévrisme (la section 5.3) : $W < \overline{W}_u$, où $\overline{W}_u = 6.74\text{kJ/m}^3$ est l'énergie maximale moyenne que peut supporter le matériau avant rupture. Cette énergie a été identifiée à partir des essais de traction uniaxiale de Raghavan *et al.* (1996) en utilisant le modèle proposé par Rodriguez. Plus le rapport $W/\overline{W}_u$ s'approche de l'unité, plus le risque de rupture de l'anévrisme est élevé. La Figure 7.23 présente la distribution de $W/\overline{W}_u$ pour les anévrismes axisymétriques pour le modèle sans thrombus (**FSI0**), quand le thrombus est dense (**FSI1**) et enfin pour le cas du thrombus poreux (**FSI2**), le volume relatif est de 100%. La Figure 7.24 présente la même distribution en fonction de l'excentricité de l'anévrisme pour les modèles de thrombus poreux en quasi-statique (**QS1** et **QS2)** et un volume relatif de 100%.

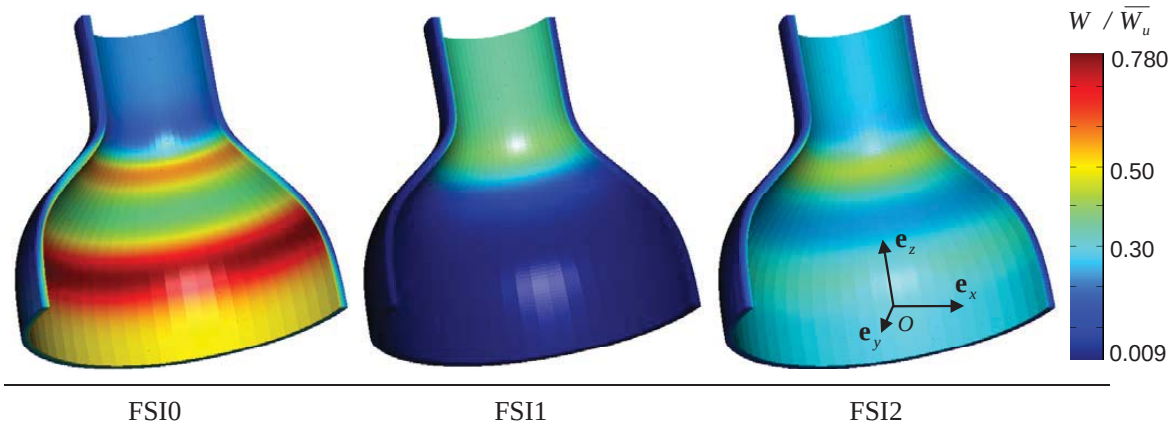

FIGURE 7.23: Rapport de l'énergie de déformation dans l'anévrisme et de l'énergie maximale moyenne admissible ($W/\overline{W}_u$) déterminé à partir d'essais de traction uniaxiale, modèles axisymétriques sans thrombus (FSI0), avec du thrombus dense (FSI1) et avec du thrombus poreux (FSI2), le volume relatif du thrombus est de 100% ; géométrie 3D reconstruite à partir d'une révolution axiale des modèles 2D axisymétriques.

La distribution de ce rapport est similaire à celle de la première contrainte principale pour l'ensemble des modèles étudiés. Dans les modèles axisymétriques, les effets du thrombus sont d'une part de diminuer l'énergie dans la paroi et d'autre part de changer la localisation du maximum, ces effets étant plus amplifiés pour le thrombus dense (**FSI1**) que pour le modèle poreux (**FSI2**). Avec un rapport de l'ordre de 0.78, le modèle sans thrombus présente le plus de risque de rupture. Lorsque l'anévrisme a perdu sa forme axisymétrique (Figure 7.24), quel

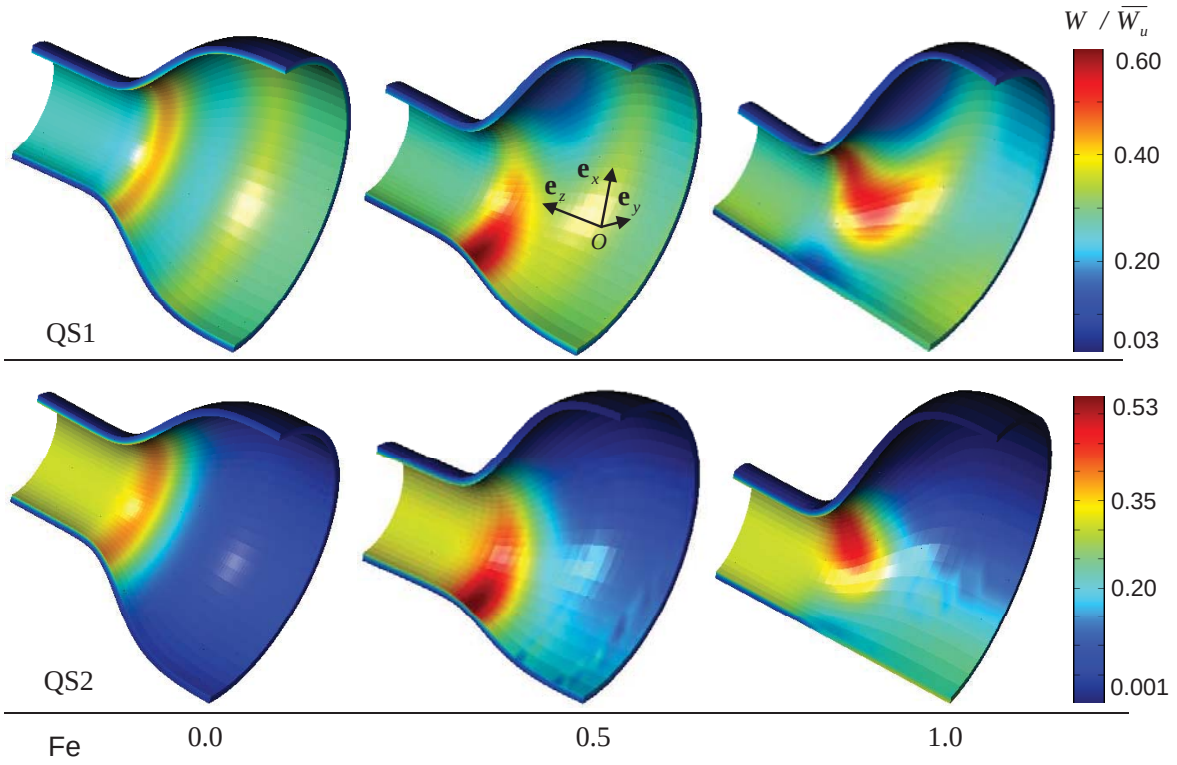

FIGURE 7.24: Rapport de l'énergie de déformation dans l'anévrisme et de l'énergie maximale moyenne admissible ($W/\overline{W}_u$) déterminé à partir d'essais de traction uniaxiale, analyses quasi-statiques avec le thrombus saturé (QS1) et le thrombus poreux drainé - pression intra-thrombus nulle (QS2), le volume relatif du thrombus est de 100%.

que soit le modèle (**QS1** ou **QS2**) adopté pour le thrombus, avec un volume relatif de 100% de thrombus, le modèle intermédiaire ($F_e = 0.5$) est celui qui présente le plus de risque (0.60) notamment dans la région postérieure à la jonction entre les parties saine et anévrismale.

Le rapport $W/\overline{W}_u$ a été évalué pour l'ensemble des modèles étudiés dans ce chapitre et pour leur équivalent sans thrombus que nous avons déjà rencontrés dans les chapitres précédents. Le tableau 7.1 résume les valeurs maximales obtenues.

Ces rapports montrent bien que le risque est d'autant plus élevé que l'anévrisme est dissymétrique et ne contient pas de thrombus. De façon générale, pour les modèles contenant du thrombus, le risque de rupture augmente avec la dissymétrie de l'anévrisme et diminue si le volume relatif de thrombus augmente. L'influence du comportement de ce dernier n'est pas bien marquée pour les modèles axisymétriques, par contre, dès lors que l'excentricité de l'anévrisme augmente le modèle de thrombus saturé (**QS1**) présente un risque de rupture plus important que les autres. Par exemple, pour le modèle dissymétrique ($Fe = 1.0$) contenant un volume relatif de 60% de thrombus, le rapport $W/\overline{W}_u$ donne 1.14 pour **QS1**, 0.96 pour **QS2** et 0.88 pour **QS1**. Même si les écarts semblent faibles, ces résultats montrent que la modélisation du thrombus par un milieu poro-hyperélastique saturée n'est pas sans conséquence sur la prédiction de la rupture potentielle des anévrismes.

TABLE 7.1: Valeurs maximales du rapport $W/\overline{W}_u$ pour différentes géométries d'anévrisme, en fonction du volume et du modèle de thrombus. Le risque de rupture est d'autant plus important que ce rapport s'approche de l'unité.

		Fe			
		0	0.50	0.75	1.00
	% ILT				
QS0	0	0.78	0.99	1.06	1.38
	50	0.51	-	-	-
	60	0.49	0.56	-	0.88
	100	0.39	0.45	-	0.44
QS1	50	0.58	-	-	-
	60	0.53	0.73	-	1.14
	100	0.43	0.59	-	0.54
QS2	50	0.52	-	-	-
	60	0.51	0.58	-	0.96
	100	0.39	0.53	-	0.47
FSI1	60	0.51	-	-	-
	100	0.39	-	-	-
FSI2	60	0.54	-	-	-
	100	0.43	-	-	-

7.5 Conclusion

Ce chapitre a permis, principalement, de déterminer la distribution et l'intensité des contraintes dans la paroi artérielle et le module de Peterson de l'anévrisme, en présence du thrombus et en tenant compte des interactions fluide-structure. Pour ce faire, deux modèles de comportement hyperélastiques isotropes ont été adoptés pour le thrombus : un modèle dense et un modèle poreux. L'influence de la géométrie de l'anévrisme et celle du volume relatif du thrombus contenu dans l'anévrisme ont également été étudiées. Dans un premier temps, une analyse dans des conditions quasi-statiques a été réalisée, puis tenant compte des interactions fluide-structures dans les anévrismes axisymétriques avec ou sans thrombus ont été mises en œuvre.

Dans le cas de l'analyse quasi-statique, trois modélisations ont été considérées : **QS0** : thrombus dense, **QS1** : thrombus poreux saturé, la pression intra-thrombus est égale à la pression systolique, **QS2** : thrombus poreux drainé, la pression intra-thrombus est nulle. Quels que soient le modèle géométrique et le modèle de thrombus considérés, la présence de celui-ci dans l'anévrisme conduit à une forte modification de la distribution des contraintes principales au sein de la paroi anévrismale. Plus précisément, la localisation des contraintes maximales change et leur intensité diminue fortement avec la taille du thrombus. L'analyse réalisée dans ce chapitre a généralement montré qu'en un point donné de la paroi anévrismale :

$$\sigma_1(\mathbf{QS0}) < \sigma_1(\mathbf{QS2}) < \sigma_1(\mathbf{QS1}) < \sigma_1(\text{sans ILT})$$

et qu'une modélisation classique du thrombus par un matériau dense (**QS0**) pouvait conduire à fortement surestimer la décroissance des contraintes au sein de la paroi, par rapport à une

modélisation de type milieux poreux saturé (**QS1**). Cependant, il faut souligner que cette hiérarchie entre les différentes modélisations a pu être bousculée dans certains cas, ce qui montre l'importance du couplage entre la forme de l'anévrisme - la répartition du thrombus - son comportement mécanique sur la réponse mécanique. Par ailleurs, si l'on considère la contrainte maximale dans l'anévrisme, indépendamment de sa localisation, les résultats obtenus montrent que la diminution des contraintes au sein de la paroi anévrismale sont du même ordre de grandeur pour l'ensemble des modèles de thrombus étudiés (**QS0**, **QS1** ou **QS2**). Dans ce cas, pour un taux volumique de thrombus donné, les contraintes les plus élevées sont observées dans les anévrismes dissymétriques. Enfin, concernant le module de Peterson, nous avons montré que sa valeur résulte d'un couplage fort entre la répartition du thrombus, son comportement ainsi que le comportement fortement non-linéaire de la paroi anévrismale.

Dans un second temps, les interactions fluide-structure ont été introduites dans la modélisation dans le cas des modèles axisymétriques. Trois modélisations ont aussi été considérées : **FSI0** : pas de thrombus, **FSI1** : thrombus dense, **FSI2** : thrombus poreux. Dans le cas **FSI0**, nous avons pu montrer que bien évidemment la distribution spatio-temporelle des contraintes de cisaillement pariétales est fortement modifiée par la dilatation de l'anévrisme et que les contraintes de cisaillement pariétales maximales ($\mathrm{WSS}_{\mathrm{max}}$) et minimales ($\mathrm{WSS}_{\mathrm{min}}$) augmentent fortement d'amplitude au début de la formation de l'anévrisme, mais demeurent assez stables une fois que la dilatation a atteint un certain niveau. Les variations de ces contraintes de cisaillement dans l'anévrisme contribuent au remodelage du tissu anévrismale et à la formation du thrombus. Les résultats numériques des modélisations **FSI1** et **FSI2**, ont quant à eux montré que dans le cas présent la distribution des contraintes au sein de la paroi anévrismale est identique à celle obtenue en quasi-statique dans les modèles **QS0** et **QS1**, respectivement :

$$\sigma_1(\mathbf{QS0}) \approx \sigma_1(\mathbf{FSI1}) \qquad \sigma_1(\mathbf{QS1}) \approx \sigma_1(\mathbf{FSI2})$$

Cette équivalence entre analyses quasi-statiques et analyses dynamiques est également valable pour les contraintes maximales et les modules de Peterson. Outre ces résultats, cette modélisation très complète de l'anévrisme (paroi hyperélastique anisotrope, thrombus poro-hyperélastique, interactions fluide-structure) a surtout permis de montrer que lorsque le thrombus est considéré comme un milieu poreux, la différence entre la pression intra-*luminale* et la pression intra-thrombus est très faible et cohérente avec les mesures réalisées *in vivo* (Schurink *et al.*, 2000; Hans *et al.*, 2000; Takagi *et al.*, 2005). Comme le montrent nos résultats, et contrairement à ce que pensent certains auteurs (Georgakarakos *et al.*, 2010), ceci n'est pas incompatible avec une réduction des contraintes au sein de la paroi anévrismale.

Enfin, les résultats obtenus ont montré que les contraintes maximales obtenues dans le thrombus sont de l'ordre de 2 à 3 fois plus petites que la contrainte de rupture mesurée dans les essais de traction de Gasser *et al.* (2008). Par conséquent, nous avons évalué le risque de rupture uniquement pour la paroi artérielle et ce pour l'ensemble des modèles étudiés, à l'aide d'un critère énergétique. Comme on s'y attendait, l'intensité de l'énergie de déformation dans la paroi artérielle diminue fortement avec la taille du thrombus et les anévrismes dissymétriques ($F_e = \{0.5,\ 1.0\}$) sont ceux qui présentent une énergie plus élevée.

Conclusion sur la prise en compte du thrombus et des FSI

Cette dernière partie de la thèse, consacrée à la prise en compte du thrombus et des interactions fluide-structure dans l'anévrisme, a permis d'identifier un modèle poro-hyperélastique pour le thrombus (Chapitre 6) et d'étudier l'influence de ce dernier sur le risque de rupture de l'anévrisme (Chapitre 7). Les récents travaux numériques ont montré que la contrainte maximale dans la paroi artérielle est mieux adaptée pour évaluer le risque de rupture de l'anévrisme que le critère du diamètre maximal usuellement adopté (Fillinger *et al.*, 2002, 2003). Cependant, l'influence précise du thrombus sur le niveau de contrainte dans la paroi n'est pas bien connue et fait l'objet d'une controverse dans la littérature (cf Chapitre 2, section 2.5.2.1)

En effet, le thrombus, présent dans 75% des anévrismes (Harter *et al.*, 1982), a longtemps été modélisé comme un matériau isotrope dense, élastique linéaire ou hyperélastique (Mower *et al.*, 1997; Martino *et al.*, 1998; Wang *et al.*, 2002; Scotti et Finol, 2007; Gasser *et al.*, 2008; Rissland *et al.*, 2009; Georgakarakos *et al.*, 2010; Speelman *et al.*, 2010) alors que des travaux expérimentaux ont montré sa porosité (Adolph *et al.*, 1997; Gasser *et al.*, 2010). Un modèle de thrombus poro-hyperélastique isotrope fut récemment introduit dans un anévrisme modèle (Ayyalasomayajula *et al.*, 2010), sans tenir compte des interactions fluide-structure et en considérant la paroi artérielle aussi comme poreuse sans toutefois utiliser les paramètres matériaux appropriés à cet effet. Par ailleurs, les résultats des travaux de l'homogénéisation des milieux poreux saturés montrent que le comportement macroscopique biphasique d'un tel milieu ne va pas de soi, ce comportement est fonction des nombres adimentionnels qui caractérisent la géométrie et les propriétés mécaniques du milieu ainsi que les sollicitations qui lui sont appliquées (Auriault, 1980; Auriault *et al.*, 2009). En s'appuyant sur ces derniers résultats, nous avons pu justifier l'utilisation d'un modèle macroscopique biphasique pour le thrombus, dans les conditions physiologiques. Un modèle poro-hyperélastique isotrope a alors été ajusté à partir des données expérimentales de Gasser *et al.* (2008) et de Gasser *et al.* (2010).

Ce modèle a ensuite été implémenté dans un code de calcul par éléments finis et fut utilisé dans les anévrismes axisymétriques et dissymétriques soumis dans un premier temps à des sollicitations quasi-statiques, puis à des sollicitations tenant compte des interactions fluide-structure, afin d'évaluer notamment la distribution spatio-temporelle des contraintes aussi bien dans la paroi artérielle que dans le thrombus. Un modèle dense hyperélastique isotrope pour le thrombus a également été utilisé dans ces analyses. En termes de distribution et

d'intensité de contrainte dans la paroi, les analyses en interactions fluide-structure avec du thrombus poreux (**FSI2**) et du thrombus dense (**FSI1**) conduisent à la même conclusion que les analyses quasi-statiques avec du thrombus poreux saturé (**QS1**) et du thrombus dense (**QS0**), respectivement.

Les résultats numériques ont montré que quel que soit le modèle de comportement considéré pour le thrombus, celui-ci conduit à une diminution des contraintes au sein de la paroi anévrismale d'autant plus importante que son volume est important comme l'ont montré de précédentes études, et que la localisation des contraintes maximales change en fonction de ce volume. Par ailleurs, la modélisation du thrombus par un matériau poro-hyperélastique a permis d'apporter un éclairage nouveau quant à l'influence du thrombus sur la rupture potentielle des anévrismes. En effet, cette modélisation a permis de mettre en évidence :

- qu'en un point donné de la paroi anévrismale, une modélisation classique de type matériau dense, pouvait conduire à de très forte surestimation de la diminution des contraintes au sein de la paroi anévrismale. Cependant, pour les géométries étudiées ici, les résultats ont montré que si on ne tient compte que de la contrainte maximale, indépendamment de sa localisation dans la paroi, les effets des deux modèles de thrombus, dense ou poreux, sont très proches.
- que lorsque les interactions fluide-structure sont prises en compte, la pression intra-thrombus est sensiblement différente de la pression intra-*luminale* au cours du cycle cardiaque. Cette très faible différence ($< 10\%$) est en parfait accord avec les mesures réalisées *in vivo* (Schurink *et al.*, 2000; Hans *et al.*, 2000; Takagi *et al.*, 2005). Nos résultats montrent aussi que cette pression intra-thrombus n'est pas incompatible avec une diminution des contraintes au sein de la paroi anévrismale, *i.e.* une réduction du risque de rupture des anévrismes.

Enfin, les résultats obtenus soulignent le fait que la prédiction des contraintes au sein de la paroi anévrismale nécessitent d'une part une bonne connaissance du comportement du thrombus mais aussi de sa répartition au sein du sac anévrismal. Avec un volume relatif de thrombus équivalent à 100%, Speelman *et al.* (2010) ont obtenu une réduction de 30% de la contrainte maximale dans un anévrisme modèle axisymétrique et de 40 à 50% dans les modèles reconstruits à partir d'imagerie médicale. Pour le même volume relatif de thrombus, nos résultats montrent une réduction de 50% dans les modèles axisymétriques et près de 70% dans le modèle le plus dissymétrique. Malgré cette atténuation de la contrainte maximale dans la paroi artérielle, l'utilisation d'un critère énergétique de rupture révèle que les anévrismes les plus dissymétriques, mais contenant moins de thrombus, restent ceux qui présentent un risque important de rupture.

Conclusions et perspectives

Conclusions générales

Les ruptures d'Anévrisme de l'Aorte Abdominale sont des évènements tragiques qui arrivent lorsque la résistance mécanique de la paroi anévrismale est trop faible pour supporter les sollicitations hémodynamiques. Celles-ci contribuent aussi à l'élargissement progressif de l'anévrisme, à la dégradation des propriétés biomécaniques de la paroi à travers la destruction des cellules endothéliales et à la formation du thrombus. Les critères décisionnels usuellement adoptés pour la prédiction de ces ruptures sont d'ordre morphologique et peu fiables (Nicholls *et al.*, 1998). Comme nous l'avons vu dans la partie I, au cours de ces deux dernières décennies, de nombreuses études expérimentales et numériques concernant la biomécanique des anévrismes ont été réalisées afin de définir de nouveaux critères plus fiables tenant compte de nombreux facteurs inter-corrélés (géométrie, mécanique,..). Par exemple, des analyses numériques ont montré que la contrainte maximale dans la paroi est un indicateur plus fiable pour la prédiction de la rupture de l'anévrisme (Fillinger *et al.*, 2002, 2003).

L'objectif de ce travail de thèse, qui s'inscrit dans la continuité de ces travaux, était de contribuer à une meilleure prédiction de la rupture potentielle des anévrismes, en intégrant dans la modélisation des résultats expérimentaux récents concernant le comportement anisotrope de la paroi anévrismale (Vande Geest *et al.*, 2006a) et le comportement poro-hyperélastique du thrombus (Gasser *et al.*, 2008, 2010), ainsi qu'en tenant compte des interactions fluide-structure. Pour ce faire, nous avons réalisé des simulations numériques par éléments finis avec des anévrismes modèles qui, par rapport aux modèles reconstruits, se prêtent mieux à des études paramétriques et à la validation des modélisations développées. Ces simulations ont ainsi permis de quantifier l'influence du comportement mécanique de la paroi anévrismale, du comportement mécanique du thrombus et de la géométrie (dilatation, aspect, excentricité, volume relatif du thrombus..) de l'anévrisme sur sa réponse mécanique (distribution spatio-temporelle des contraintes au sein de la paroi, déformée, module de Peterson...).

Dans la deuxième partie de ce mémoire, une étude de l'influence de la géométrie de l'anévrisme et de l'anisotropie de la paroi anévrismale sur la prédiction de la rupture des anévrismes en l'absence de thrombus a tout d'abord été réalisée dans des conditions statiques. Des simulations numériques par éléments finis ont donc été mises en œuvre sur des anévrismes modèles en considérant la paroi artérielle hyperélastique isotrope (modèle de Raghavan et Vorp (2000)) et hyperélastique anisotrope (modèle de Rodriguez *et al.* (2008)). La construction des modèles géométriques, l'implémentation des lois de comportement dans le

code de calcul par éléments finis (Comsol Multiphysics ©), ainsi que leur validation ont été présentés au Chapitre 3. Une attention particulière a été portée, dans le cadre de l'implémentation du modèle anisotrope, à la définition en tout point de la paroi anévrismale des vecteurs caractérisant l'orientation des deux réseaux de fibres de collagènes. D'un point de vue numérique, une formulation mixte (*pression-déplacement*) ou quasi-incompressible a été adoptée afin d'assurer l'incompressibilité du matériau. Dans une telle approche, la densité d'énergie de déformation est habituellement considérée comme la somme d'une partie déviatorique et d'une partie volumique. Celle-ci dépend du jacobien de la transformation et du module de compressibilité du matériau et contrôle donc la variation de volume de ce dernier. La forme de cette énergie ainsi que la valeur du module sont rarement mentionnées dans la littérature. Par conséquent, au Chapitre 4 (Toungara *et al.*, 2011), une étude à la fois analytique et numérique a été réalisée afin de mettre en évidence leur influence sur les résultats numériques. A travers cette étude, nous avons montré, dans le cas des modèles anisotropes fortement non-linéaires dérivant d'une densité d'énergie de déformation de type exponentielle comme celle de Rodriguez *et al.* (2008), la nécessité d'utiliser un module de compressibilité bien supérieur aux valeurs usuelles de la littérature afin d'assurer la quasi-incompressibilité du matériau et par suite une bonne précision sur la distribution spatiale et l'intensité des contraintes dans la paroi anévrismale.

En tenant compte de ces résultats, l'influence d'une part des paramètres géométriques de l'anévrisme et d'autre part du comportement mécanique de la paroi anévrismale (hyperélastique isotrope ou anisotrope), sur la déformée de l'anévrisme et la distribution spatiale des contraintes au sein de la paroi, et sur le module de Peterson a été étudiée au Chapitre 5. Les résultats obtenus ont clairement mis en évidence que la prise en compte de l'anisotropie du comportement mécanique du tissu anévrismal n'est pas sans conséquence sur la réponse mécanique des anévrismes, comme par exemple sur la distribution des contraintes au sein de la paroi anévrismale (intensité et localisation des zones critiques), la déformée des anévrismes (intensité des déplacements, dissymétrie...), ou bien encore sur le module de Peterson (intensité et évolution en fonction des paramètres géométriques)... D'une manière générale, nous avons pu remarquer que l'effet de l'anisotropie est d'autant plus marqué dès lors que le sac anévrismal est très excentré. En effet, cette configuration est favorable à la déformation de l'anévrisme sous l'action des forces de pression dans la direction longitudinale, direction pour laquelle le tissu est plus souple. Les résultats obtenus, en termes d'intensité de contrainte, sont du même ordre de grandeur que ceux observés dans les anévrismes reconstruits (Raghavan *et al.*, 2005; Rissland *et al.*, 2009). Il convient néanmoins de souligner que le modèle anisotrope conduit à des contraintes maximales de l'ordre de 2 à 5 fois supérieures à celles du modèle isotrope, dans le cas présent.

Afin de se rapprocher d'une modélisation plus proche de la réalité physiopathologique, l'influence du thrombus et des interactions fluide-structure a été étudiée dans la partie III. En s'appuyant sur les résultats de l'homogénéisation appliquée à la dynamique des milieux poreux saturés (Auriault, 1980; Auriault *et al.*, 2009) et les résultats expérimentaux de Gasser *et al.* (2008, 2010), une modélisation du thrombus comme un milieu poro-hyperélastique (biphasique) a été proposée dans le Chapitre 6. A partir de ces mêmes données expérimentales, un modèle hyperélastique isotrope dense a également été identifié. Ces deux modèles ont ensuite été implémentés dans le code de calcul par éléments finis afin d'évaluer leur influence

notamment sur la distribution spatio-temporelle des contraintes aussi bien dans la paroi artérielle que dans le thrombus, dans des conditions quasi-statiques (**QS**) et tenant compte des interactions fluide-structure (**FSI**). Dans ce dernier cas, le couplage entre les équations de Navier - Stokes dans le *lumen*, les équations de Biot en dynamique dans le thrombus et les équations de l'élastodynamique dans la paroi artérielle a été réalisé en utilisant une formulation ALE. Différentes conditions d'analyse ont été définies afin de quantifier successivement l'influence du thrombus et des interactions fluide-structure.

Les résultats numériques obtenus dans le cas d'un anévrisme axisymétrique ont mis en évidence que les analyses en interactions fluide-structure avec du thrombus dense ou poreux conduisent à des résultats similaires que les analyses quasi-statiques avec du thrombus dense ou poreux saturé avec une pression intra-thrombus égale à la pression systolique, respectivement. D'une manière générale, nos résultats numériques ont confirmé ceux d'études antérieures à savoir, que la présence du thrombus modélisé par un matériau dense, conduit à une diminution des contraintes au sein de la paroi anévrismale qui est d'autant plus importante que le volume du thrombus est grand, et à un changement de localisation des zones potentielles de rupture. Dans ce travail de thèse, nous avons mis en évidence que ceci reste valable lorsque le thrombus est modélisé comme un matériau poro-hyperélastique. En effet, lorsque les interactions fluide-structure sont prises en compte, cette modélisation du thrombus a montré que la pression intra-thrombus est sensiblement différente de la pression intra-*luminale* au cours du cycle cardiaque, conformément aux mesures réalisées *in vivo* (Schurink *et al.*, 2000; Hans *et al.*, 2000; Takagi *et al.*, 2005), mais que ceci n'est pas en contradiction, comme le suggèrent certains articles de la littérature, avec une diminution des contraintes au sein de la paroi anévrismale, *i.e.* une réduction du risque de rupture des anévrismes. Par ailleurs, il faut souligner que via cette modélisation, nous avons aussi mis en évidence que d'une manière générale une modélisation classique de type matériau dense, pouvait conduire à de très forte surestimation de la diminution des contraintes au sein de la paroi anévrismale ou du module de Peterson. Enfin, l'ensemble des résultats montrent aussi clairement le couplage fort entre la distribution spatiale du thrombus, son comportement mécanique, la géométrie de l'anévrisme et le comportement fortement non-linéaire de la paroi anévrismale sur l'estimation des contraintes au sein de la paroi anévrismale.

Afin d'évaluer le risque de rupture potentielle des anévrismes considérés dans ce travail, les résultats numériques des parties II (Chapitre 5) et III (Chapitre 7) ont été confrontés à différents critères de rupture (en contrainte ou énergie) établis en s'appuyant sur les données expérimentales de Raghavan *et al.* (1996) ou la résistance à la rupture proposée par Vande Geest *et al.* (2006a). Pour les anévrismes sans thrombus, cette confrontation a montré que lorsque le comportement est isotrope, les différents critères conduisent tous aux mêmes conclusions, c'est à dire la non-rupture des anévrismes étudiés. Lorsque le comportement est hyperélastique anisotrope, un critère de rupture anisotrope basé sur la densité d'énergie de déformation a été proposé. Son application a confirmé les limites des critères morphologiques, comme celui du diamètre maximal supérieur à 5 cm, pour prédire la rupture des anévrismes et mis en exergue que le couplage de différentes grandeurs géométriques des anévrismes (comme le diamètre maximal, l'excentricité...) favorise ce risque de rupture. Comme nous l'avons vu précédemment, lorsque le thrombus est pris en compte, quelle que soit sa modélisation, l'intensité des contraintes au sein de la paroi anévrismale, *i.e.* son risque de rupture potentielle,

diminue. Ce risque demeure néanmoins élevé dès lors que l'anévrisme est très dissymétrique avec un volume de thrombus réduit. Ces résultats sont en accord avec ceux de Speelman *et al.* (2010) qui ont réalisé des simulations numériques en interactions fluide-structure dans des anévrismes modèles et dans des anévrismes reconstruits contenant du thrombus (considéré comme dense et isotrope linéaire). Toutefois, il nous semble important de souligner que la diminution de la densité d'énergie de déformation (ou de la contrainte) dans la paroi due au thrombus n'est pas nécessairement synonyme d'une réduction de risque de rupture de l'anévrisme. Précisément, la présence du thrombus peut aussi contribuer à la fragilisation de la paroi en la privant de certains éléments nutritifs auxquels il ne serait pas perméable, comme l'ont montré Vorp *et al.* (2001) et de Kazi *et al.* (2003). La résistance de la paroi artérielle devrait donc être réévaluée, en tenant compte de ces effets du thrombus et de l'évolution de sa composition biochimique qui en découlent.

Perspectives

Si l'étude proposée dans cette thèse a permis d'apporter un éclairage sur l'influence de l'anisotropie de la paroi artérielle sur la distribution des contraintes au sein de la paroi artérielle, ainsi que celle du thrombus lorsque celui-ci est modélisé par un milieu poreux, elle présente néanmoins encore de nombreuses limites qui concernent bien évidemment les différents ingrédients (géométrie, comportement des matériaux, conditions aux limites...) de ce type de modélisation et leur validation expérimentale. Nous précisons ici quelques points :

- Dans ce travail, l'influence de l'anisotropie de la paroi anévrismale sur la réponse mécanique de l'anévrisme a été étudiée en utilisant le modèle de Rodriguez *et al.* (2008) ajusté sur les données expérimentales d'un seul patient. Afin de quantifier plus amplement l'effet de cette anisotropie, il semble indispensable de valider les résultats présentés en s'appuyant sur des données expérimentales obtenues sur une large population de patients. Ceci pourrait être réalisé en implémentant dans les modélisations actuelles, les modèles de comportement anisotropes récemment proposés par Ferruzzi *et al.* (2011) ajustés sur 26 patients, par exemple. Par ailleurs, comme nous l'avons souligné dans la partie II, les niveaux de contrainte (ou de déformation) au sein de la paroi anévrismale déduits des simulations sont bien supérieurs à ceux mesurés lors des essais biaxiaux de Vande Geest *et al.* (2006a). Afin d'éviter toute extrapolation, il semble aussi indispensable de réaliser de tels essais dans une plus large gamme d'efforts. La mise en œuvre de tels essais jusqu'à la rupture du tissu permettrait aussi d'identifier un critère de rupture valable dans une large gamme de sollicitations.
- En ce qui concerne le thrombus, une modélisation poro-hyperélastique a été proposée en s'appuyant sur les résultats actuellement disponibles dans la littérature et en minimisant les hypothèses. Il va de soi que cette modélisation mérite d'être approfondie, et valider expérimentalement, surtout en ce qui concerne la perméabilité et la compressibilité du squelette poreux. D'un point de vue modélisation, l'interface thrombus - paroi artérielle a été traitée comme une interface classique (continuité des contraintes normales, et des déplacements...). Il serait possible d'introduire un mouvement relatif (conduisant à un glissement et/ou à un décollement des deux surfaces) afin de décrire l'attachement partiel du thrombus à la paroi anévrismale.

– Enfin, l'influence des interactions fluide-structure sur la réponse mécanique des anévrismes a principalement été étudiée dans des configurations simples (anévrismes symétriques). Des modélisations 3D plus réalistes (anévrismes reconstruits, par exemple) doivent être mises en œuvre pour valider les résultats obtenus et quantifier plus précisément l'influence du comportement de la paroi artérielle ou du thrombus sur la dynamique de l'écoulement et vice-versa. La mise en œuvre de telles simulations en 3D est complexe et doit s'accompagner par le développement en parallèle d'expériences *in vitro* pour validation.

References

Adolph, R., Vorp, D. A., Steed, D. L., Webster, M. W., Kameneva, M. V. et Watldns, S. C. (1997). Cellular content and permeability of intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 25:916–26.

Amblard, A. (2006). *Contribution à l'étude du comportement d'une endoprothèse aortique abdominale. Analyse des endofuites de type I.* Thèse de doctorat, INSA, Lyon.

Ashton, J. H., Geest, J. P., R.Simon, B. et G.Haskett, D. (2009). Compressive mechanical properties of the intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysms and fibrin-based thrombus mimics. *Journal of Biomechanics*, 42:197–201.

Astarci, P., Lacroix, V. et Verhelst, R. (2006). Les anévrismes de l'aorte abdominale. *Louvain Medical*, 125:163–173.

Ateshian, G. A., Warden, W. H., Kim, J. J., Grelsamer, R. P. et Mow, V. C. (1997). Finite deformation biphasic material properties of bovine articular cartilage from confined compression experiments. *Journal of Biomechanics*, 30(11-12):1157–1164.

Auriault, J. L. (1980). Dynamic behaviour of a porous medium saturated by a newtonian fluid. *International Journal of Engineering Science*, 18(6):775–785.

Auriault, J. L. (2010). About the beavers and joseph boundary condition. *Transp. Porous Med.*, 83:257–266.

Auriault, J.-L., Boutin, C. et Geindreau, C. (2009). *Homogénéisation de phénomènes couplés en milieux hétérogènes 2, quasi - statique et dynamique des milieux poreux.* Hermes Sciences.

Avril, S., Badel, P. et Duprey, A. (2010). Anisotropic and hyperelastic identification of in vitro human arteries from full-field optical measurements. *J. Biomech.*, 43(15):2978–2985.

Ayyalasomayajula, A., Vande Geest, J. P. et Simon, B. R. (2010). Porohyperelastic finite element modeling of abdominal aortic aneurysms. *J. Biomech. Eng.*, 132(10):104502–8.

Basciano, C. A. et Kleinstreuer, C. (2009). Invariant-based anisotropic constitutive models of thehealthy and aneurysmal abdominal aortic wall. *Journal of Biomechanical Engineering*, 131:1–11.

Beavers, G. S. et Joseph, D. D. (1967). Boundary conditions at a naturally permeable wall. *Journal of Fluid Mechanics*, 30(01):197–207.

Bergel, D. H. (1961a). The dynamic elasticity properties of the arterial wall. *J. Physiol.*, 156:458–69.

Bergel, D. H. (1961b). The static elastic properties of the arterial wall. *J. Physiol*, 156:445–57.

Biot, M. A. (1941). General theory of three-dimensional consolidation. *J. Appl. Phys.*, 12:155–64.

Biot, M. A. (1955). Theory of elasticity and consolidation for a porous anisotropic solid. *J. Appl. Phys.*, 26:182–5.

Blackman, B. R., Garcia-Cardena, G. et Gimbrone, M. A. (2002). A newin vitro model to evaluate differential responses of endothelial cells to simulated arterial shear stress waveforms. *Journal of Biomechanical Engineering*, 124:397–407.

Blankensteijn, J. D. et de Jong, S. E. (2005). Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*, 352:2398–405.

Bluestein, D., Dumont, K., Beule, M. D., Ricotta, J., Impellizzeri, P., Verhegghe, B. et Verdonck, P. (2009). Intraluminal thrombus and risk of rupture in patient specific abdominal aortic aneurysm - fsi modelling. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 12(1):73–81.

Bluestein, D., Niu, L., Schoephoerster, R. T. et Dewanjee, M. K. (1996). Steady flow in an aneurysm model : Correlation between fluid dynamics and blood platelet deposition. *Journal of Biomechanical Engineering*, 118:280–6.

Bouhlel, M., Jamei, M. et Geindreau, C. (2010). Microstructural effects on the overall poroelastic proprieties of saturated porous media. *Modelling Simul. Mater. Sci. Eng.*, 18:xx.

Boutin, C. (2000). Study of permeability by periodic and self-consistent homogenisation. *European Journal of Mechanics - A/Solids*, 19(4):603–632.

Brady, A. R., Thompson, S. G., Fowkes, F. G. R., Greenhalgh, R. M. et Powell, J. T. (2004). Abdominal aortic aneurysm expansion risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation*, 110:16–21.

Brown, P. M., Zelt, D. T. et Sobolev, B. (2003). The risk of rupture in untreated aneurysms : The impact of size, gender, and expansion rate. *J Vasc Surg*, 37:280–284.

Carew, T. E., Vaishnav, R. N. et Patel, D. J. (1968). Compressibility of the arterial wall. *Circ. Res.*, 23:61–68.

Choke, E., Cockerill, G., Wilson, R., Sayed, S., Dawson, J., Loftus, I. et Thompson, M. (2005). A review of biological factors implicated in abdominal aortic aneurysm rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, xx:1–18.

Coussot, P. et Grossiord, J.-L. (2002). *Comprendre la rhéologie, de la circulation du sang à la prise du béton.* EDP Sciences.

Coussy, O. (2004). *Poromechanics*. Wiley.

Davies, P. F. (2009). Hemodynamic shear stress and the endothelium in cardiovascular pathophysiology. *Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med.*, 6(1):16–26.

Demiray, H. (1972). A note on the elasticity of soft biological tissues. *J. Biomech.*, 5:309–311.

Deplano, V., Knapp, Y., Bertrand, E. et Gaillard, E. (2007). Flow behaviour in an asymmetric compliant experimental model for abdominal aortic aneurysm. *Journal of Biomechanics*, 40:2406–13.

Di Martino, E. S., Bohra, A., Vande Geest, J. P., Gupta, N., Sacks, M. M. et Vorp, D. A. (2006). Biomechanical properties of ruptured versus electively repaired abdominal aortic aneurysm wall tissue. *J. Vas Surg*, 43:570–6.

Doll, S. et Schweizerhof, K. (2000). On the development of volumetric strain energy functions. *Journal of Applied Mechanics*, 67:17–21.

Donea, J., Huerta, A., Ponthot, J.-P. et Rodriguez-Ferran, A. (2004). *Arbitrary Lagrangian-Eulerian Methods*, chapitre 14, page xxx. John Wiley & Sons.

Doyle, B. J., Cloonan, A. J., Walsh, M. T., Vorp, D. A. et McGloughlin, T. M. (2010). Identification of rupture locations in patient-specific abdominal aortic aneurysms using experimental and computational techniques. *Journal of Biomechanics*, 43(7):1408–1416.

Egelhoff, C., Budwig, R., Elger, D., Khraishi, T. et Johansen, K. (1999). Model studies of the flow in abdominal aortic aneurysms during resting and exercise conditions. *Journal of Biomechanics*, 32:1319–1329.

Estes, J. E. (1950). Abdominal aortic aneurysm : A study of one hundred and two cases. *Circulation*, 2:258–264.

Falk, E. (1992). Dynamics in thrombus formation. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 667(Plasminogen Activation in Fibrinolysis in Tissue Remodelling and Development):204–223.

Ferruzzi, J., Vorp, D. A. et Humphrey, J. D. (2011). On constitutive descriptors of the biaxial mechanical behaviour of human abdominal aorta and aneurysms. *Journal of The Royal Society Interface*, 8(56):435–450.

Fillinger, M. F., Marra, S. P., Raghavan, M. L. et Kennedy, F. E. (2003). Prediction of rupture risk in abdominal aortic aneurysm during observation : Wall stress versus diameter. *Journal of Vascular Surgery*, 37:724–732.

Fillinger, M. F., Raghavan, M. L., Marra, S. P., Cronenwett, J. L. et Kennedy, F. E. (2002). In vivo analysis of mechanical wall stress and abdominal aortic aneurysm rupture risk. *Journal of Vascular Surgery*, 36:589–599.

Finol, E. A., Keyhani, K. et Amon, C. H. (2003). The effect of asymmetry in abdominal aortic aneurysms under physiologically realistic pulsatile flow conditions. *Journal of Biomechanical Engineering*, 125:207–217.

Fung, Y. (1967). Elasticity of soft tissues in simple elongation. *American Journal of Physiology*, 213(6):1532–1544.

Fung, Y.-C. (1993). *Biomechanics : Mechanical Properties of Living Tissues*. Springer.

Fung, Y. C. et Liu, S. Q. (1989). Change of residual strains in arteries due to hypertrophy caused by aortic constriction. *Circ Res*, 65(5):1340–1349.

Furie, B. et Furie, B. C. (2008). Mechanisms of thrombus formation. *New England Journal of Medicine*, 359(9):938–949.

Gasser, T. C., Görgülü, G., Folkesson, M. et Swedenborg, J. (2008). Failure properties of intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysm under static and pulsating mechanical loads. *Journal of Vascular Surgery*, 48(1):179 – 188.

Gasser, T. C., Martufi, G., Aurer, M. et Folkesson, M. (2010). Micromechanical characterization of intra-luminal thrombus tissue from abdominal aortic aneurysms. *Ann. Biomed. Eng.*, 38:371–9.

Georgakarakos, E., Ioannou, C., Kamarianakis, Y., Papaharilaou, Y., Kostas, T., Manousaki, E. et Katsamouris, A. (2010). The role of geometric parameters in the prediction of abdominal aortic aneurysm wall stress. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 39:42–8.

Greenhalgh, R. M., Louise, C. B. et Powell, J. T. (2010). Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *The New Engl. J. Med*, 362:1862–71.

Hall, A. J., Busse, E. F., McCarville, D. J. et Burgess, J. J. (2000). Aortic wall tension as a predictive factor for abdominal aortic aneurysm rupture : Improving the selection of patients for abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg*, 14:152–7.

Hans, S., Jareupoon, O. et Huang, R. (2000). Relationship of residual intraluminla to intrathrombotic pressure in cloase aneurysmal sac. *J. Vas. Surg.*, 37:949–953.

Harter, L. P., Gross, B. H., Callen, P. W. et Barth, R. A. (1982). Ultrasonic evaluation of abdominal aortic thrombus. *J Ultrasound Med*, 1(8):315–318.

Hatakeyama, T., Shigematsu, H. et Muto, T. (2001). Risk factors for rupture of abdominal aortic aneurysm based on three-dimensional study. *J. Vasc Surg.*, 33:453–61.

He, C. M. et Roach, M. R. (1994). The composition and mechanical properties of abdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery*, 20:6–13.

Hinnen, J. W., Rixen, D. J., Koning, O. H. J., Bockel, J. H. V. et Hamming, J. F. (2007). Development of fibrinous thrombus analogue for in-vitro abdominal aortic aneurysm studies. *Journal of Biomechanics*, 40:289–295.

Holzapfel, G., Gasser, T. et Stadler, M. (2002). A structural model for the viscoelastic behavior of arterial walls : Continuum formulation and finite element analysis. *European Journal of Mechanics A/Solids*, 21:441–63.

Holzapfel, G. A. (2006). Determination of material models for arterial walls from uniaxial extension tests and histological structure. *Journal of Theoretical Biology*, 238:290–302.

Holzapfel, G. A., Gasser, T. C. et Ogden, R. W. (2000). A new constitutive framework for arterial wall mechanics and a comparative study of material models. *Journal of Elasticity*, 61:1–48.

Holzapfel, G. A. et Ogden, R. W. (2010). Constitutive modelling of arteries. *Proceedings of the Royal Society A : Mathematical, Physical and Engineering Science*, 466(2118):1551–1597.

Holzapfel, G. A., Sommer, G., Aurer, M., Regitnig, P. et Ogden, R. W. (2007). Layer-specific 3d residual deformations of human aortas with non-atherosclerotic intimal thickening. *Ann. Biomed. Eng.*, 35:530–45.

Hong, M. K., Vossoughi, J., Mintz, G. S., Kauffman, R. D., Hoyt, R. F., Cornhill, J. ., Herderick, E. E., Leon, M. B. et Hoeg, J. M. (1997). Altered compliance and residual strain precede angiographically detectable early atherosclerosis in low-density lipoprotein receptor deficiency. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 17(10):2209–2217.

Hrona, J. et Madlik, M. (2007). Fluid-structure interaction with applications in biomechanics. *Nonlinear Analysis : Real World Applications*, 8:1431–1458.

Humphrey, D. J. (1995). Mechanics of the arterial wall : review and directions. *Crit Rev Biomed Eng.*, 23:1–162.

Humphrey, J. et Taylor, C. (2008). Intracranial and abdominal aortic aneurysms : Similarities, differences, and need for a new class of computational models. *Annu. Rev. Biomed. Eng.*, 10:221–46.

Imura, T., Yamamoto, K., Kanamori, K., Mikami, T. et Yasuda, H. (1986). Non-invasive ultrasonic measurement of the elastic properties of the human abdominal aorta. *Cardiovasc. Res.*, 20(3):208–214.

Imura, T., Yamamoto, K., Satoh, T., Kanamori, K., Mikami, T. et Yasuda, H. (1990). In vivo viscoelastic behavior in the human aorta. *Circulation Research*, 66:1413–9.

Itskov, M. et Aksel, N. (2002). Elastic constants and their admissible values for incompressible and slightly compressible anisotropic materials. *Acta Mechanica*, 157:81–96.

Johnston, K., Rutherford, R. B., Tilson, M., Shah, D. M., Hollier, L. et Stanley, J. C. (1991). Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J. Vasc. Surg*, 13:444–50.

Kalita, P. et Schaefer, R. (2008). Mechanical models of artery walls. *Arch. Comput. Methods. Eng.*, 15:1–36.

Kazi, M., Thyberg, J., Religa, P., Roy, J., Eriksson, P., Hedin, U. et Swedenborg, J. (2003). Influence of intraluminal thrombus on structural and cellular composition of abdominal aortic aneurysm wall. *Journal of Vascular Surgery*, 38:1283–1292.

Khanafer, K. M., Gadhoke, P., Berguer, R. et Bull, J. L. (2006). Modeling pulsatile flow in aortic aneurysms : Effect of non-newtonian properties of blood. *Biorheology*, 43:661–79.

Koshiba, N., Ando, J., Chen, X. et Hisada, T. (2007). Multiphysics simulation of blood flow and ldl transport in a porohyperelastic arterial wall model. *J. Biomech. Eng.*, 129(3):374–385.

Ku, D. N., Giddens, D. P., Zarins, C. K. et Glagov, S. (1985). Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation. positive correlation between plaque location and low oscillating shear stress. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 5:293–302.

Lasheras, J. C. (2007). The biomechanics of arterial aneurysms. *The Annual Review of Fluid Mechanics*, 39:293–319.

Le Bars, M. et Worster, M. G. (2006). Interfacial conditions between a pure fluid and a porous medium : implications for binary alloy solidification. *J. Fluid Mech.*, 550:149–173.

Learoyd, B. M. et Taylor, M. G. (1966). Alterations with age in the viscoelastic properties of human arterial walls. *Circulation Research*, 18:278–292.

Lederle, F. A., Johnson, G. R., Wilson, S. E., Ballard, D. J., Jordan, W. D., Blebea, J., Littooy, F. N., Freischlag, J. A., Bandyk, D., Rapp, J. H. et Salam, A. A. (2002). Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *JAMA*, 287:2968–72.

Lederle, F. A., Johnson, G. R., Wilson, S. E., Gordon, I. L., Chute, E. P., Littooy, F., Krupski, W. C., Bandyk, D., Barone, G. W., Graham, L. M., Hye, R. J. et Reinke, D. B. (1997). Relationship of age, gender, body size to infrarenal aortic race, and diameter. *J. Vasc. Surg.*, 26:595–601.

Lee, A. J., Fowkes, F. G. R., Carson, M. N., Leng, G. C. et Allan, P. L. (1997). Smoking, atherosclerosis and risk of abdominal aortic aneurysm. *European Heart Journal*, 18:671–6.

Leung, J., Wright, A., Cheshire, N., Crane, J., Thom, S., Hughes, A. et Xu, Y. (2006). Fluid structure interaction of patient specific abdominal aortic aneurysms : a comparison with solid stress models. *BioMedical Engineering OnLine*, 5(1):33.

Levenston, M. E., Frank, E. H. et Grodzinsky, A. J. (1998). Variationally derived 3-field finite element formulations for quasistatic poroelastic analysis of hydrated biological tissues. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 156(1-4):231–246.

Levy, T. et Sanchez-Palencia, E. (1975). On boundary conditions for fluid flow in porous media. *International Journal of Engineering Science*, 13(11):923–940.

Li, Z. et Kleinstreuer, C. (2005). Blood flow and structure interactions in a stented abdominal aortic aneurysm model. *Medical Engineering and Physics*, 27:369–382.

Li, Z. et Kleinstreuer, C. (2007). A comparison between different asymmetric abdominal aortic aneurysm morphologies employing computational fluid-structure interaction analysis. *European Journal of Mechanics B*, 26:615–631.

Länne, T., Sonesson, B., Bergqvist, D., Bengtsson, H. et Gustafsson, D. (1992). Diameter and compliance in the male human abdominal aorta : Influence of age and aortic aneurysm. *European Journal of Vascular Surgery*, 6(2):178–184.

Long, A., Rouet, L., Bissery, A., Rossignol, P., Mouradian, D. et Sapoval, M. (2005). Compliance of abdominal aortic aneurysms evaluated by tissue doppler imaging : Correlation with aneurysm size. *J. Vasc. Surg.*, 42(1):18–26.

Marieb, E. N. (1993). *Anatomie et physiologie humaines*. De Boeck Universié.

Martino, E. D., Guadagni, G., Fumero, A., Ballerini, G., Spirito, R., Biglioli, P. et Redaelli, A. (2001). Fluid-structure interaction within realistic three-dimensional models of the aneurysmatic aorta as a guidance to assess the risk of rupture of the aneurysm. *Medical Engineering and Physics*, 23:647–655.

Martino, E. D., Mantero, S., Inzoli, F., Melissano, G., Astore, D., Chiesa, R. et Fumero, R. (1998). Biomechanics of abdominal aortic aneurysm in the presence of endoluminal thrombus : Experimental characterisation and structural static computational analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 15:290–9.

Martino, E. S. D. et Vorp, D. A. (2003). Effect of variation in intraluminal thrombus constitutive properties on abdominal aortic aneurysm wall stress. *Annals of Biomedical Engineering*, 31:804–9.

Matsumoto, T., Fukui, T., Tanaka, T., Ikuta, N., Ohashi, T., Kumagai, K., Akimoto, H., Tabayashi, K. et Sato, M. (2009). Biaxial tensile properties of thoracic aortic aneurysm tissues. *Journal of Biochanical Science and Engineering*, 4:518–29.

Meyer, C. A., Guivier-Curien, C. et Moore, Jr., J. E. (2010). Trans-thrombus blood pressure effects in abdominal aortic aneurysms. *J. Biomech. Eng.*, 132(7):071005–7.

Mills, C. J., Gabe, I. T., Gault, J. H., Mason, D. T., Ross, J., Braunwald, E. et Shillingford, J. P. (1970). Pressure-flow relationships and vascular impedance in man. *Cardiovascular Research*, 4(4):405–17.

Mooney, M. (1940). A theory of large elastic deformation. *J. Appl. Phys.*, 11:582–592.

Mower, W. R., Quinones, W. J. et Gambhir, S. S. (1997). Effect of intraluminal thrombus on abdominal aortic aneurysm wall stress. *Journal of Vascular Surgery*, 26:602–608.

Nicholls, S. C., Gardner, J. B., Meissner, M. H., et Johansen, K. H. (1998). Rupture in small abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.*, 28:884–8.

Norman, P. et Powell, J. (2007). Abdominal aortic aneurysm the prognosis in women is worse than in men. *Circulation*, 115:2865–9.

Norman, P. E., Jamrozik, K., Lawrence-Brown, M. M., Le, M. T. Q., Spencer, C. A., Tuohy, R. J., Parsons, R. W. et Dickinson, J. A. (2004). Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. *BMJ*, 329(7477):1259–.

Ogden, R. W. (1972). Large deformation isotropic elasticity- on the correlation of theory and experiment for incompressible rubber-like solids. *Proc. R. London Ser. A*, 328:567–584.

Olufsen, M. S. (1999). Structured tree outflow condition for blood flow in larger systemic arteries. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 276:257–268.

O'Rourke, M. F., Blazek, J. V., Morreels, C. L., J. et Krovetz, L. J. (1968). Pressure wave transmission along the human aorta : Changes with age and in arterial degenerative disease. *Circ Res*, 23(4):567–579.

Papaharilaou, Y., Ekaterinaris, J. A., Manousaki, E. et Katsamouris, A. N. (2007). A decoupled fluid structure approach for estimating wall stress in abdominal aortic aneurysms. *Journal of Biomechanics*, 40:367–377.

Peterson, L. H., Jenesen, R. E., et Parnell, J. (1960). Mechanical properties of arteries in vivo. *Circulation Research*, VIII:622–39.

Peyraut, F., Renaud, C., Labed, N. et Feng, Z.-Q. (2009). Modélisation de tissus biologiques en hyperélasticité anisotrope - étude théorique et approche éléments finis. *C. R. Mécanique*, 337:101–6.

Pfeiffer, T., Reiher, L., Grabitz, K. et Sandmann, W. (2000). Results of conventional surgical therapy of abdominal aortic aneurysms since the beginning of the "endovascular era". *Chirurg*, 71:72–9.

Powell, J. T. (1998). Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *The Lancet*, 352:1649–56.

Rachev, A. et Greenwald, S. E. (2003). Residual strains in conduit arteries. *J. Biomech.*, 36(5):661–670.

Raghavan, M. et Vorp, D. A. (2000). Toward a biomechanical tool to evaluate rupture potential of abdominal aortic aneurysm : identification of a finite strain constitutive model and evaluation of its applicability. *Journal of Biomechanics*, 33:475–482.

Raghavan, M. L., Fillinger, M. F., Marra, S. P., Naegelein, B. P. et Kennedy, F. E. (2005). Automated methodology for determination of stress distribution in human abdominal aortic aneurysm. *Transactions of the ASME*, 127:868–871.

Raghavan, M. L., Kratzberg, J., de Tolosa, E. M. C., Hanaoka, M. M., Walker, P. et da Silva, E. S. (2006). Regional distribution of wall thickness and failure properties of human abdominal aortic aneurysm. *Journal of Biomechanics*, 39:3010–3016.

Raghavan, M. L., Vorp, D. A., Federle, M. P., Makaroun, M. S. et Webster, M. W. (2000). Wall stress distribution on threedimensionally reconstructed models of human abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 31:760–769.

Raghavan, M. L., Webster, M. W., et Vorp, D. A. (1996). Ex vivo biomechanical behavior of abdominal aortic aneurysm : Assessment using a new mathematical model. *Annals of Biomedical Engineering*, 24:573–82.

Reed, D., Reed, C., Stemmermann, G. et Hayashi, T. (1992). Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis ? *Circulation*, 85:205–211.

Reeps, C., Gee, M., Maier, A., Gurdan, M., Eckstein, H.-H. et Wall, W. A. (2010). The impact of model assumptions on results of computational mechanics in abdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery*, 51(3):679–688.

Rissland, P., Alemu, Y., Einav, S., Ricotta, J. et Bluestein, D. (2009). Abdominal aortic aneurysm risk of rupture : Patient-specific fsi simulations using anisotropic model. *Journal of Biomechanical Engineering*, 131:1–10.

Rodriguez, J., Ruiz, C., Doblaré, M. et Holzapfel, G. A. (2008). Mechanical stresses in abdominal aortic aneurysms : Influence of diameter, asymmetry, and material anisotropy. *Journal of Biomechanical Engineering*, 130:1–10.

Rodriguez, J. F., Martufi, G., Doblaré, M. et Finol, E. A. (2009). The effect of material model formulation in the stress analysis of abdominal aortic aneurysms. *Annals of Biomedical Engineering*, 37:2218–21.

Roy, C. S. (1881). The elastic properties of the arterial wall. *J. Physiol*, 3:125–159.

Sacks, M. S. (2000). Biaxial mechanical evaluation of planar biological materials. *Journal of Elasticity*, 61:199–246.

Salsac, A. V. (2005). *Evolution des contraintes hemodynamiques lors de la croissance des anevrismes aortiques abdominaux*. Thèse de doctorat, Ecole Polytechnique.

Salsac, A. V., Sparks, S. R., Chomaz, J. M. et Lasheras, J. C. (2006). Evolution of the wall shear stresses during the progressive enlargement of symmetric abdominal aortic aneurysms. *J. Fluid Mech*, 560:19–51.

Schurink, G. W. H., van Baalen, J. M., Visser, M. J. T. et van Bockel, J. H. (2000). Thrombus within an aortic aneurysm does not reduce pressure on the aneurysmal wall. *Journal of Vascular Surgery*, 31:501–506.

Scotti, C. M. et Finol, E. A. (2007). Compliant biomechanics of abdominal aortic aneurysms : A fluid-structure interaction study. *Computers and Structures*, 85:1097–1113.

Scotti, C. M., Jimenez, J., Muluk, S. C. et Finol, E. A. (2008). Wall stress and flow dynamics in abdominal aortic aneurysms : finite element analysis vs. fluid-structure interaction. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 11:301–22.

Shimogonya, Y., Ishikawa, T., Imai, Y., Matsuki, N. et Yamaguchi, T. (2009). Can temporal fluctuation in spatial wall shear stress gradient initiate a cerebral aneurysm ? a proposed novel hemodynamic index, the gradient oscillatory number (gon). *Journal of Biomechanics*, 42:550–4.

Simo, J. C. (1988). A framework for finite strain elastoplasticity based on maximum plastic dissipation and the multiplicative decomposition. part ii : Computational aspects. *Comp. Meth. Appl. Mech.Eng.*, 68(1):1–31.

Simon, B. R., Kaufmann, M. V., McAfee, M. A., Baldwin, A. L. et Wilson, L. M. (1998). Identification and determination of material properties for porohyperelastic analysis of large arteries. *J. Biomech. Eng.*, 120(2):188–194.

Singh, K., Bonaa, K. H., Jacobsen, B. K., Bjork, L. et Solberg, S. (2001). Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study. *Am J Epidemiol*, 154:236–44.

Speelman, L., Schurink, G. W. H., Bosboom, E. M. H., Buth, J., Breeuwer, M., van de Vosse, F. N. et Jacobs, M. H. (2010). The mechanical role of thrombus on the growth rate of an abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.*, 51:19–26.

Stamatopoulos, C., Mathioulakis, D. S., Y., P. et Y., K. (2010a). Experimental unsteady flow study in a patient-specific abdominal aortic aneurysm model. *Exp. Fluids*, xxx:xx.

Stamatopoulos, C., Papaharilaou, Y., Mathioulakis, D. et Katsamouris, A. (2010b). Steady and unsteady flow within an axisymmetric tube dilatation. *Experimental Thermal and Fluid Science*, 34(7):915–927.

Stefanadis, C., Stratos, C., Vlachopoulos, C., Marakas, S., Boudoulas, H., Kallikazaros, I., Tsiamis, E., Toutouzas, K., Sioros, L. et Toutouzas, P. (1995). Pressure-diameter relation of the human aorta, a new method of determination by the application of a special ultrasonic dimension catheter. *Circulation*, 92:2210–2219.

Stringfellow, M. M., Lawrence, P. F. et Stringfellow, R. G. (1987). The influence of aorta - aneurysm geometry upon stress in the aneurysm wall. *Journal of surgical research*, 42:425–433.

Takagi, H., Yoshikawa, S., Mizuno, Y., Matsuno, Y., Umeda, Y., Fukumoto, Y. et Mori, Y. (2005). Intrathrombotic pressure of a thrombosed abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg*, 19:108–112.

Taylor, C. A., Cheng, C. P., Espinosa, L. A., Tang, B. T., Parker, D. et Herfkens, R. J. (2002). In vivo quantification of blood flow and wall shear stress in the human abdominal aorta during lower limb exercise. *Annals of Biomedical Engineering*, 30:402–8.

Thubrikar, M. J., Al-Soudi, J. et Robicsek, F. (2001a). Wall stress studies of abdominal aortic aneurysm in a clinical model. *Annals of Vascular Surgery*, 15:355–366.

Thubrikar, M. J., Labrosse, M., Robicsek, F., Al-Soudi, J. et Fowler, B. (2001b). Mechanical properties of abdominal aortic aneurysm wall. *Journal of Medical Engineering and Technology*, 25:133–142.

Toungara, M., Chagnon, G. et Geindreau, C. (2011). Numerical analysis of the wall stress in abdominal aortic aneurysm : influence of the material model near-incompressibility. *J. of Mechanics in Med. and Bio.*, 0:à paraitre.

Toungara, M. et Geindreau, C. (2009). Influence du comportement mécanique des artères sur la prédiction de la rupture des anévrismes de l'aorte abdominale. *In XIXème Congrès Français de Mécanique, Marseille.*

Toungara, M. et Geindreau, C. (2010a). Effects of the arterial wall anisotropy on the spatio-temporal distribution of wall stress and wall shear stress in abdominal aortic aneurysms. *In 6th World Congress on Biomechanics, Singapour.*

Toungara, M. et Geindreau, C. (2010b). Fluid structure interaction and material model influence on stresses distribution in abdominal aortic aneurysms. *In 9th International Symposium on Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering, Valencia (Espagne).*

van Dam, E. A., Dams, S. D., Peters, G. W. M., Rutten, M. C. M., Schurink, G. W. H., Buth, J. et van de Vosse, F. N. (2007). Non-linear viscoelastic behavior of abdominal aortic aneurysm thrombus. *Biomechan Model Mechanobiol*, xx:xx–x.

Vande Geest, J. P., Sacks, M. S. et Vorp, D. A. (2006a). The effects of aneurysm on the biaxial mechanical behavior of human abdominal aorta. *Journal of Biomechanics*, 39:1324–1334.

Vande Geest, J. P., Sascks, M. S. et Vorp, D. A. (2006b). A planar biaxial constitutive relation for the luminal layer of intra-luminal thrombus in abdominal aortic aneurysms. *J. Biomech.*, 39:2347–54.

Vande Geest, J. P., Schmidt, D. E., Sacks, M. S. et Vorp, D. A. (2008). The effects of anisotropy on the stress analyses of patient-specific abdominal aortic aneurysms. *Annals of Biomedical Engineering*, 36:921–32.

Vande Geest, J. P., Wang, D. H. J., Wisniewski, S. R., Makaroun, M. S. et Vorp, D. A. (2006c). Towards a noninvasive method for determination of patient-specific wall strength distribution in abdominal aortic aneurysms. *Ann. Biomed. Eng.*, 34:1098–1106.

van't Veer, M., Buth, J., Merkx, M., Tonino, P., van den Bosch, H., Pijls, N. et van de Vosse, F. (2008). Biomechanical properties of abdominal aortic aneurysms assessed by simultaneously measured pressure and volume changes in humans. *J. Vasc. Surg.*, 48(6):1401–1407.

Venkatasubramaniam, A. K., Fagan, M. J., Mehta, T., andB. Ray, K. J. M., Kuhan, G., Chetter, I. C. et McCollum, P. T. (2004). A comparative study of aortic wall stress using finite element analysis for ruptured and non-ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 28:168–176.

Vignon, I. E. et Taylor, C. A. (2004). Outflow boundary conditions for one-dimensional finite element modeling of blood flow and pressure waves in arteries. *Wave Motion*, 39:361–374.

Vignon-Clementel, I. E., Figueroa, C. A., Jansen, K. E. et Taylor, C. A. (2006). Outflow boundary conditions for three-dimensional finite element modeling of blood flow and pressure in arteries. *Comput. Methods Appl. Mech. Engrg.*, 195:3776–3796.

Vito, R. P. et Dixon, S. A. (2003). Blood vessel constitutive models 1995-2002. *Annu. Rev. Biomed. Eng.*, 5:413–39.

Volokh, K. Y. (2008). Prediction of arterial failure based on a microstructural bi-layer fiber-matrix model with softening. *J. Biomech.*, 41:447–53.

Volokh, K. Y. (2010). Comparison of biomechanical failure criteria for abdominal aortic aneurysm. *J. Biomech.*, 43:2032–34.

Volokh, K. Y. et Vorp, D. A. (2008). A model of growth and rupture of abdominal aortic aneurysm. *J. Biomech.*, 41:1015–21.

Vorp, D. A. (2007). Biomechanics of abdominal aortic aneurysm. *Journal of Biomechanics*, 40:1887–1902.

Vorp, D. A., Lee, P. C., Wang, D. H. J., Makaroun, M. S., Nemoto, E. M., Ogawa, S., et Webster, M. W. (2001). Association of intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysm with local hypoxia and wall weakening. *J. Vasc. Surg.*, 34:291–9.

Vorp, D. A., Mandarino, W. A., Webster, M. W. et Gorcan, J. (1996). Potential influence of intraluminal thrombus on abdominal aortic aneurysm as assessed by a new non-invasive method. *Cardiovascular Surgery*, 4:732–739.

Vorp, D. A., Raghavan, M. L. et Webster, M. W. (1998). Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm : Influence of diameter and asymmetry. *Journal of Vascular Surgery*, 27:632–639.

Wang, D. H. J., Makaroun, M., Webster, M. W. et Vorp, D. A. (2001). Mechanical properties and microstructure of intraluminal thrombus from abdominal aortic aneurysm. *Journal of Biomechanical Engineering*, 123:536–539.

Wang, D. H. J., Makaroun, M. S., Webster, M. W. et Vorp, D. A. (2002). Effect of intraluminal thrombus on wall stress in patient-specific models of abdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery*, 36:598–604.

Wang, J.-J., Liu, S.-H., Kao, T., Hu, W.-C. et Liu, C.-P. (2006). Noninvasive determination of arterial pressure-dependent compliance in young subjects using an arterial tonometer. *Biomed. Eng. Appl. Basis Communic.*, 18:111–8.

Wang, R. et Gleason Jr., R. L. (2010). A mechanical analysis of conduit arteries accounting for longitudinal residual strains. *Ann. Biomed. Eng.*, 38:1377–87.

Westerhof, N., J-W., L. et Berend, E. W. (2008). The arterial windkessel. *Med. Biol. Eng. Comput.*, 47:131–41.

Wilson, K. A., Lee, A. J., Lee, A. J., Hoskins, P. R., Fowkes, F. G. R., Ruckley, C. V., et Bradbury, A. W. (2003). The relationship between aortic wall distensibility and rupture of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg 2003*, 37:112–7.

Wolinsky, H. et Glagov, S. (1964). Structural basis for the static mechanical properties of the aortic media. *Circulation Research*, 13:400–413.

Wolters, B., Rutten, M., Schurink, G., Kose, U., de Hart, J. et van de Vosse, F. (2005). A patient-specific computational model of fluid-structure interaction in abdominal aortic aneurysms. *Medical Engineering and Physics*, 27:871–883.

Womersley, J. R. (1955). Method for the calculation of velocity, rate of flow and viscous drag in arteries when the pressure gradient is known. *J. Physiol.*, 127:553–63.

Wootton, D. M. et Ku, D. N. (1999). Fluid mechanics of vascular systems, diseases, and thrombosis. *Annual Review of Biomedical Engineering*, 1:299–329.

Xenos, M., Rambhia, S. H., Alemu, Y., Einav, S., Labropoulos, N., Tassiopoulos, A., Ricotta, J. J. et Bluestein, D. (2010). Patient-based abdominal aortic aneurysm rupture risk prediction with fluid structure interaction modeling. *Ann. Biomed. Eng.*, 38:3323–37.

Xiong, J., Guo, W., Wang, J. et Zhou, W. (2009). Effects of wall thickness on stress distribution in patient-specific models of abdominal aortic aneurysm. *In Biomedical Engineering and Informatics, 2009. BMEI '09. 2nd International Conference on*, pages 1 –3.

Xiong, J., Wang, S. M., Zhou, W., et Wu, J. G. (2008). Measurement and analysis of ultimate mechanical properties, stress-strain curve fit, and elastic modulus formula of human abdominal aortic aneurysm and nonaneurysmal abdominal aorta. *Journal of Vascular Surgery*, 48:189–195.

Zendehbudi, G. R. et Kazemi, A. (2007). The accuracy of thin-shell theory in estimation of aneurysm rupture. *Journal of Biomechanics*, 40(14):3230–3235.

Zienkiewicz, O. C. et Taylor, R. L. (2000). *The Finite Element Method, volume 2 : Solid Mechanics*. Butterworth Heinemann.