



**HAL**  
open science

# Chirurgie endovasculaire virtuelle pour patient-spécifique : Application au traitement de l'anévrisme de l'aorte thoracique

Marine Menut

► **To cite this version:**

Marine Menut. Chirurgie endovasculaire virtuelle pour patient-spécifique : Application au traitement de l'anévrisme de l'aorte thoracique. Biomécanique [physics.med-ph]. Université de Lyon, 2017. Français. NNT : 2017LYSEI047 . tel-01920742

**HAL Id: tel-01920742**

**<https://theses.hal.science/tel-01920742>**

Submitted on 13 Nov 2018

**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.



N° d'ordre NNT : 2017LYSEI047

## THÈSE DE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

opérée au sein de  
l'INSA Lyon

École Doctorale N°ED165

Mécanique, Énergétique, Génie Civil et Acoustique (MEGA)

Spécialité/discipline de doctorat :

Biomécanique

Soutenue publiquement le 08/06/2017, par :

**Marine Menut**

---

# Chirurgie endovasculaire virtuelle pour patient-spécifique : application au traitement de l'anévrisme de l'aorte thoracique

---

Devant le jury composé de :

Valérie DÉPLANO	Directrice de Recherche CNRS	IRPHE Marseille	Rapporteur
Anne-Virginie SALSAC	Chargée de Recherche/HDR	UTC Compiègne	Rapporteur
Stéphane AVRIL	Professeur des Universités	EMSE Saint-Étienne	Examineur
Loïc BOUSSEL	Professeur des Universités/PH	Hospices Civils de Lyon	Examineur
Xavier ESCRIVA	Maître de Conférences	Université Lyon 1	Examineur
Philippe VÉZIN	Directeur de Recherche	IFSTTAR	Examineur
Benyebka BOU-SAÏD	Professeur des Universités	INSA Lyon	Directeur de thèse
Hélène WALTER-LE BERRE	Maître de Conférences	INSA Lyon	Co-directrice de thèse
Patrick LERMUSIAUX	Professeur des Universités/PH	Hospices Civils de Lyon	Invité
Yann MARCHESSE	Maître de Conférences	ECAM Lyon	Invité
Antoine MILLON	Professeur des Universités/PH	Hospices Civils de Lyon	Invité



## Département FEDORA – INSA Lyon - Ecoles Doctorales – Quinquennal 2016-2020

SIGLE	ECOLE DOCTORALE	NOM ET COORDONNEES DU RESPONSABLE
<b>CHIMIE</b>	<p><b>CHIMIE DE LYON</b>  <a href="http://www.edchimie-lyon.fr">http://www.edchimie-lyon.fr</a></p> <p>Sec : Renée EL MELHEM            Bat Blaise Pascal 3<sup>e</sup> etage  <a href="mailto:secretariat@edchimie-lyon.fr">secretariat@edchimie-lyon.fr</a>            Insa : R. GOURDON</p>	<p><b>M. Stéphane DANIELE</b>            Institut de Recherches sur la Catalyse et l'Environnement de Lyon            IRCELYON-UMR 5256            Equipe CDFA            2 avenue Albert Einstein            69626 Villeurbanne cedex  <a href="mailto:directeur@edchimie-lyon.fr">directeur@edchimie-lyon.fr</a></p>
<b>E.E.A.</b>	<p><b>ELECTRONIQUE, ELECTROTECHNIQUE, AUTOMATIQUE</b>  <a href="http://edeea.ec-lyon.fr">http://edeea.ec-lyon.fr</a></p> <p>Sec : M.C. HAVGOUDOUKIAN  <a href="mailto:Ecole-Doctorale.eea@ec-lyon.fr">Ecole-Doctorale.eea@ec-lyon.fr</a></p>	<p><b>M. Gérard SCORLETTI</b>            Ecole Centrale de Lyon            36 avenue Guy de Collongue            69134 ECULLY            Tél : 04.72.18 60.97 Fax : 04 78 43 37 17  <a href="mailto:Gerard.scorletti@ec-lyon.fr">Gerard.scorletti@ec-lyon.fr</a></p>
<b>E2M2</b>	<p><b>EVOLUTION, ECOSYSTEME, MICROBIOLOGIE, MODELISATION</b>  <a href="http://e2m2.universite-lyon.fr">http://e2m2.universite-lyon.fr</a></p> <p>Sec : Sylvie ROBERJOT            Bât Atrium - UCB Lyon 1            04.72.44.83.62            Insa : H. CHARLES  <a href="mailto:secretariat.e2m2@univ-lyon1.fr">secretariat.e2m2@univ-lyon1.fr</a></p>	<p><b>M. Fabrice CORDEY</b>            CNRS UMR 5276 Lab. de géologie de Lyon            Université Claude Bernard Lyon 1            Bât Géode            2 rue Raphaël Dubois            69622 VILLEURBANNE Cédex            Tél : 06.07.53.89.13  <a href="mailto:cordev@univ-lyon1.fr">cordev@univ-lyon1.fr</a></p>
<b>EDISS</b>	<p><b>INTERDISCIPLINAIRE SCIENCES-SANTE</b>  <a href="http://www.ediss-lyon.fr">http://www.ediss-lyon.fr</a></p> <p>Sec : Sylvie ROBERJOT            Bât Atrium - UCB Lyon 1            04.72.44.83.62            Insa : M. LAGARDE  <a href="mailto:secretariat.ediss@univ-lyon1.fr">secretariat.ediss@univ-lyon1.fr</a></p>	<p><b>Mme Emmanuelle CANET-SOULAS</b>            INSERM U1060, CarMeN lab, Univ. Lyon 1            Bâtiment IMBL            11 avenue Jean Capelle INSA de Lyon            696621 Villeurbanne            Tél : 04.72.68.49.09 Fax :04 72 68 49 16  <a href="mailto:Emmanuelle.canet@univ-lyon1.fr">Emmanuelle.canet@univ-lyon1.fr</a></p>
<b>INFOMATHS</b>	<p><b>INFORMATIQUE ET MATHEMATIQUES</b>  <a href="http://infomaths.univ-lyon1.fr">http://infomaths.univ-lyon1.fr</a></p> <p>Sec :Renée EL MELHEM            Bat Blaise Pascal, 3<sup>e</sup> étage            Tél : 04.72. 43. 80. 46            Fax : 04.72.43.16.87  <a href="mailto:infomaths@univ-lyon1.fr">infomaths@univ-lyon1.fr</a></p>	<p><b>M. Luca ZAMBONI</b>            Bâtiment Braconnier            43 Boulevard du 11 novembre 1918            69622 VILLEURBANNE Cedex            Tél :04 26 23 45 52  <a href="mailto:zamboni@maths.univ-lyon1.fr">zamboni@maths.univ-lyon1.fr</a></p>
<b>Matériaux</b>	<p><b>MATERIAUX DE LYON</b>  <a href="http://ed34.universite-lyon.fr">http://ed34.universite-lyon.fr</a></p> <p>Sec : Marion COMBE            Tél:04-72-43-71-70 –Fax : 87.12            Bat. Direction  <a href="mailto:ed.materiaux@insa-lyon.fr">ed.materiaux@insa-lyon.fr</a></p>	<p><b>M. Jean-Yves BUFFIERE</b>            INSA de Lyon            MATEIS            Bâtiment Saint Exupéry            7 avenue Jean Capelle            69621 VILLEURBANNE Cedex            Tél : 04.72.43 71.70 Fax 04 72 43 85 28  <a href="mailto:Ed.materiaux@insa-lyon.fr">Ed.materiaux@insa-lyon.fr</a></p>
<b>MEGA</b>	<p><b>MECANIQUE,ENERGETIQUE,GENIE CIVIL,ACOUSTIQUE</b>  <a href="http://mega.universite-lyon.fr">http://mega.universite-lyon.fr</a></p> <p>Sec : Marion COMBE            Tél:04-72-43-71-70 –Fax : 87.12            Bat. Direction  <a href="mailto:mega@insa-lyon.fr">mega@insa-lyon.fr</a></p>	<p><b>M. Philippe BOISSE</b>            INSA de Lyon            Laboratoire LAMCOS            Bâtiment Jacquard            25 bis avenue Jean Capelle            69621 VILLEURBANNE Cedex            Tél : 04.72 .43.71.70 Fax : 04 72 43 72 37  <a href="mailto:Philippe.boisse@insa-lyon.fr">Philippe.boisse@insa-lyon.fr</a></p>
<b>ScSo</b>	<p><b>ScSo*</b>  <a href="http://recherche.univ-lyon2.fr/scso/">http://recherche.univ-lyon2.fr/scso/</a>            Sec : Viviane POLSINELLI            Brigitte DUBOIS            Insa : J.Y. TOUSSAINT            Tél : 04 78 69 72 76  <a href="mailto:viviane.polsinelli@univ-lyon2.fr">viviane.polsinelli@univ-lyon2.fr</a></p>	<p><b>M. Christian MONTES</b>            Université Lyon 2            86 rue Pasteur            69365 LYON Cedex 07  <a href="mailto:Christian.montes@univ-lyon2.fr">Christian.montes@univ-lyon2.fr</a></p>

\*ScSo : Histoire, Géographie, Aménagement, Urbanisme, Archéologie, Science politique, Sociologie, Anthropologie



*À mon frère Stéphane*



# Remerciements

La rédaction de cette étude se termine avec l'écriture de quelques mots destinés aux nombreuses personnes qui m'ont aidée et soutenue durant ces trois années. Le travail de thèse est loin d'être un travail solitaire et j'espère que ces quelques remerciements sauront exprimer une partie de ma reconnaissance pour leur générosité et l'intérêt qu'elles ont porté à mes travaux.

Tout d'abord, j'aimerais remercier mon directeur de thèse, Pr. Benyebka Bou-Saïd, pour la confiance et la bienveillance qu'il m'a accordées au cours de ces nombreuses années. Son savoir immense et son ouverture d'esprit scientifique m'ont permis de travailler sur de nombreux projets qui ont façonné la chercheuse que je suis aujourd'hui. Je pense sincèrement qu'on ne fait jamais de rencontre par hasard et je suis heureuse de pouvoir dire qu'il m'a guidée de la meilleure façon possible. Il m'a beaucoup appris, autant scientifiquement en attisant sans cesse ma curiosité, que humainement, par son soutien et bien sûr ses attentions culinaires.

Je remercie aussi ma co-directrice de thèse, Mme Hélène Walter-Le Berre, pour sa grande disponibilité, ses nombreux conseils et son soutien moral qui ont été une aide très précieuse au cours de ces trois années, surtout en période de doutes. J'ai bénéficié d'un encadrement sans faille qui m'a permis de m'épanouir pleinement dans la recherche.

Je souhaite remercier Mmes Valérie Déplano et Anne-Virginie Salsac pour avoir accepté d'être rapporteuses. Les travaux expérimentaux de Mme Valérie Déplano sur la caractérisation des tissus mous ont été une source d'inspiration pour cette thèse. Je suis très fière que ces deux grandes chercheuses en biomécanique aient une place si particulière dans le jury. Je remercie également M. Stéphane Avril d'avoir accepté d'être membre de mon jury, qui réunira ainsi de nombreuses équipes de recherche en biomécanique.

Ce projet est une collaboration entre plusieurs personnes issues de domaines très différents, qui m'ont énormément aidée dans la réalisation de ce travail et avec lesquelles je me suis enrichie chaque jour un peu plus. Mes remerciements et ma gratitude se tournent tout d'abord vers les praticiens hospitaliers, dont le Pr. Loïc Boussel pour tous ses précieux conseils, son aide et sa bienveillance, ainsi qu'au Pr. Patrick Lermusiaux et au Pr. Antoine Millon pour nos discussions passionnantes et leur partage sans fin de problématiques médicales! Je souhaite également remercier M. Philippe Vézin pour toute son aide pendant les expérimentations et MM. Xavier Escriva et Yann Marchesse pour leur soutien et leurs nombreuses contributions en ce qui concerne la partie numérique de cette thèse.

Parce que sans eux les nombreux travaux expérimentaux n'auraient pas été possibles, je souhaite remercier avec la plus grande reconnaissance Jérôme Cavoret, Leïla Ben Boubaker, Stéphane Ardizzone, Yves Caire ainsi que toute l'équipe de prélèvement de tissus de l'Hôpital Edouard Herriot.

Avec un pincement au cœur, je remercie toutes les personnes formidables que j'ai rencontrées au



cours de cette thèse. Merci pour votre support et votre amitié. Je pense notamment à Florence, Lina, Eléonore et Hussam. Notre bureau, non sans animation, a été un lieu de bonne humeur qui m'a permis de me lever motivée, le cœur léger et l'esprit tranquille. Merci Sylvain pour ton soutien, ton oreille attentive et surtout pour m'avoir supportée ces derniers mois de rédaction ! L'écoute que vous m'avez tous apportée au travers le partage de mes doutes et parfois de mes inquiétudes a été une alliée précieuse pour mener cette thèse jusqu'au bout. Mes remerciements vont aussi chaleureusement à Jean-David, Sophie, Manu, Aurélien, Fabrice, Bérengère et Charly pour tous ces moments de partage et de bonne humeur ainsi qu'à l'ensemble du laboratoire.

Enfin, les mots simples étant souvent les plus forts, je souhaite remercier mes parents pour leur soutien depuis le début de mes études. Les difficultés que nous avons rencontrées m'ont rendue, je l'espère, toujours un peu plus forte. Merci également à mon cousin Anthony pour tous nos moments de détente et à ma chère grand-mère Malou pour toute sa sagesse et ses multiples encouragements.

Ces remerciements ne peuvent s'achever sans une pensée pour mon frère Stéphane. Sa force, son courage et sa volonté sont les piliers fondateurs de ce que je suis et ce que je fais aujourd'hui.

# Table des matières

<b>Table des figures</b>	<b>12</b>
<b>Liste des tableaux</b>	<b>20</b>
<b>Introduction générale</b>	<b>22</b>
<b>1 Contexte médical et positionnement du problème</b>	<b>25</b>
1.1 Introduction . . . . .	26
1.1.1 Éléments d'anatomie . . . . .	26
1.1.2 Les pathologies vasculaires et leurs traitements . . . . .	27
1.1.3 Positionnement scientifique de la recherche . . . . .	29
1.2 Le traitement endovasculaire d'un Anévrisme de l'Aorte Thoracique (AAT) . . . . .	30
1.2.1 Physiopathologie . . . . .	30
1.2.2 Le scénario opératoire . . . . .	31
1.2.3 Les complications possibles . . . . .	33
1.2.4 Amélioration des méthodes de diagnostic . . . . .	34
1.3 La rhéologie de la paroi vasculaire . . . . .	35
1.3.1 Constitution de la paroi artérielle . . . . .	35
1.3.2 Caractéristiques mécaniques des artères . . . . .	39
1.3.3 Les essais expérimentaux sur les artères . . . . .	41
1.3.4 Différents modèles de comportement mécanique . . . . .	46
1.3.4.1 Les modèles hyperélastiques isotropes . . . . .	47
1.3.4.2 Les modèles hyperélastiques anisotropes . . . . .	48
1.4 La rhéologie du sang . . . . .	50
1.4.1 Généralités sur la circulation sanguine . . . . .	51
1.4.2 Caractéristiques du sang à l'écoulement . . . . .	53
1.4.3 Modélisation de l'écoulement sanguin . . . . .	56
1.4.3.1 Généralités sur l'écoulement . . . . .	56
1.4.3.2 Les modèles rhéologiques . . . . .	60
1.5 Conclusions et stratégies . . . . .	63
<b>2 Caractérisation mécanique</b>	<b>65</b>
2.1 Introduction . . . . .	66
2.2 Caractérisation des tissus mous . . . . .	67
2.2.1 Essai de traction uni-axiale sur des échantillons de crosse aortique humaine . . . . .	67
2.2.1.1 Préparation des échantillons . . . . .	67
2.2.1.2 Montage expérimental . . . . .	68
2.2.1.3 Traitement des données . . . . .	70
2.2.1.4 Résultats . . . . .	72

2.2.1.5	Modèle mathématique . . . . .	73
2.2.1.6	Limites du test en traction uni-axiale . . . . .	74
2.2.2	Tests en gonflement sur des aortes porcines . . . . .	75
2.2.2.1	Protocole expérimental . . . . .	75
2.2.2.2	Résultats . . . . .	77
2.2.3	Test en gonflement sur des aortes humaines . . . . .	79
2.2.3.1	Préparation des échantillons . . . . .	79
2.2.3.2	Résultats . . . . .	80
2.2.3.3	Modèle mathématique . . . . .	81
2.2.3.4	Discussion . . . . .	83
2.3	Caractérisation du nitinol . . . . .	83
2.3.1	Alliage à mémoire de forme (AMF) . . . . .	83
2.3.2	Influence de la température . . . . .	84
2.3.3	Essais de traction avec extensomètre vidéo . . . . .	86
2.4	Caractérisation des outils chirurgicaux . . . . .	90
2.4.1	Les guides chirurgicaux . . . . .	90
2.4.1.1	Tests en flexion trois points . . . . .	90
2.4.1.2	Propriétés mécaniques des guides . . . . .	91
2.4.2	Les cathéters . . . . .	92
2.5	Conclusions et stratégies . . . . .	93
<b>3</b>	<b>Développement du modèle numérique</b>	<b>95</b>
3.1	Introduction . . . . .	97
3.2	La mécanique des fluides . . . . .	99
3.2.1	Introduction à la mécanique des fluides . . . . .	99
3.2.2	Le logiciel libre OpenFOAM . . . . .	101
3.3	Modélisation de la rhéologie du sang . . . . .	102
3.3.1	Caractéristiques rhéologiques du sang . . . . .	102
3.3.2	Le modèle Modifié de Phan-Thien et Tanner (MPTT) . . . . .	102
3.3.3	Implémentation du modèle MPTT dans OpenFOAM . . . . .	104
3.3.4	Validation du modèle MPTT . . . . .	105
3.4	Données in-vivo issues de l'imagerie médicale . . . . .	109
3.4.1	Différentes méthodes d'acquisition . . . . .	109
3.4.2	Flux mesurés par IRM-PC 2D et 4D . . . . .	111
3.4.3	Modèle patient-spécifique d'une aorte thoracique . . . . .	113
3.4.3.1	Segmentation à partir de l'imagerie médicale . . . . .	113
3.4.3.2	Maillage du domaine fluide . . . . .	114
3.5	Conditions aux limites du modèle numérique . . . . .	116
3.5.1	Conditions d'entrée . . . . .	117
3.5.1.1	Profils de vitesse avec un écoulement de Poiseuille . . . . .	117
3.5.1.2	Profils de vitesse issus des IRM 4D . . . . .	118
3.5.2	Conditions de sortie . . . . .	121
3.5.2.1	Modélisation mathématique du système cardiovasculaire . . . . .	121
3.5.2.2	Les modèles 0D de Windkessel . . . . .	121

3.5.2.3	Implémentation du modèle de Windkessel à 3 éléments . . . . .	126
3.5.2.4	Ajustement des paramètres de Windkessel . . . . .	127
3.6	Modèle rhéologique avec parois rigides . . . . .	129
3.6.1	Caractéristiques de la simulation numérique . . . . .	129
3.6.2	Influence de la viscosité $\eta_p$ . . . . .	132
3.6.3	Comparaison avec le modèle de Carreau . . . . .	140
3.6.4	Comparaison avec les données dynamiques in-vivo . . . . .	142
3.7	Couplage fluide-structure . . . . .	145
3.7.1	Nécessité d'un couplage fluide-structure . . . . .	145
3.7.2	Couplage Abaqus-OpenFOAM avec MpCCI . . . . .	146
3.7.3	Validation du couplage fluide-structure . . . . .	149
3.7.3.1	Cas étudié . . . . .	149
3.7.3.2	Conditions aux limites . . . . .	149
3.7.3.3	Résultats . . . . .	150
3.7.4	Mise en place du modèle patient-spécifique . . . . .	152
3.7.4.1	Maillage de la partie structure . . . . .	152
3.7.4.2	Conditions aux limites sur la structure . . . . .	153
3.7.4.3	Premiers résultats . . . . .	154
3.8	Modélisation de la montée des outils chirurgicaux . . . . .	156
3.8.1	Modèle numérique . . . . .	156
3.8.2	Conditions aux limites . . . . .	159
3.8.2.1	Environnement de l'aorte . . . . .	159
3.8.2.2	Gestion du contact . . . . .	160
3.8.3	Résultats sur la montée des guides . . . . .	161
3.8.4	Résultats sur la montée du cathéter . . . . .	165
3.8.5	Comparaison avec les données peropératoires . . . . .	166
3.8.6	Discussion et conclusion . . . . .	167
3.9	Conclusion . . . . .	168
	<b>Conclusion générale</b>	<b>170</b>
	<b>Perspectives</b>	<b>173</b>
	<b>A Écoulement de Poiseuille adapté à une face non circulaire</b>	<b>175</b>
A.1	Méthode . . . . .	175
A.2	Code Matlab . . . . .	176
	<b>B Mise en place du modèle avec parois rigides sous OpenFOAM</b>	<b>181</b>
	<b>C La gestion du contact</b>	<b>194</b>
	<b>Bibliographie</b>	<b>197</b>

# Table des figures

1.1	Schématisation de l'anatomie de l'aorte et de son environnement (image : Bricelyn H. Strauch <sup>©</sup> . . . . .)	26
1.2	Schématisation de l'aorte thoracique (Moireau et al., 2012) . . . . .	27
1.3	Schéma d'une procédure chirurgicale classique : une prothèse synthétique est implantée à la place de l'anévrisme (Image : Isselbacher (2005)). . . . .	28
1.4	Schéma d'une procédure endovasculaire : l'endoprothèse est progressivement déployée dans un anévrisme de l'aorte thoracique descendante (Image : Isselbacher (2005)). . . . .	28
1.5	Réparation aortique endovasculaire thoracique (A) Image scanner d'un anévrisme sacculaire (B) Rendu 3D d'un CT-angiogramme après pose d'une endoprothèse (C) Rétrécissement du sac anévrisimal et résorption du thrombus à 1 an de suivi (Ueda et al., 2009). . . . .	29
1.6	Salle opératoire pendant une procédure endovasculaire de l'aorte thoracique (A) Vérification de la position du cathéter avec un produit de contraste (B) Positionnement du patient et matériel opératoire (Images peropératoires, Hôpital Edouard Herriot, Lyon) . . . . .	32
1.7	(A) Positionnement dans l'aorte thoracique du cathéter contenant l'endoprothèse non-déployée (B) Insertion d'un produit de contraste pour vérifier la position (C) Vérification du déploiement et du bon fonctionnement de l'endoprothèse avec un produit de contraste (Images peropératoires, Hôpital Edouard Herriot, Lyon) . . . . .	32
1.8	Classification des types endofuites (Erbel et al., 2014) . . . . .	34
1.9	Endoprothèse flexible de la marque Gore, adaptée pour la chirurgie endovasculaire de l'aorte thoracique. . . . .	35
1.10	Microscopie en lumière polarisée de sections de (a) l'intima, (b) la média, (c) l'adventice d'une aorte thoracique (les directions horizontale et verticale de l'image représentent respectivement les directions orthoradiale et axiale de l'artère) (Schriebl et al., 2012) . . . . .	37
1.11	Schématisation de la structure de la paroi artérielle avec ses trois couches : l'intima (I), la média (M) et l'adventice (A) . . . . .	38
1.12	Comparaison des 3 couches des plus grandes artère et veine : l'aorte (a) et la veine cave (b). (I) Intima (IEL) Lamelle Élastique Interne (M) Média (EF) Fibres élastiques (A) Adventice (V) Petits vaisseaux (Mescher, 2013). . . . .	38
1.13	Histologie de l'aorte normale d'un enfant (A) et d'un adulte âgé (B). Avec le vieillissement, les fibres élastiques se fragmentent, le collagène devient plus apparent et les cellules musculaires lisses diminuent (agrandissement x 414) (Nichols et al., 2011). . . . .	39
1.14	Courbes de contraintes-déformations pour un échantillon humain de veine cave. Les ronds représentent le chargement et les carrés le déchargement (Meyers and Chawla, 2009). . . . .	40

1.15	Les effets des contraintes résiduelles dans les directions longitudinale et orthoradiale d'une aorte saine (Holzapfel et al., 2007). . . . .	41
1.16	(Gauche) Image du segment d'aorte thoracique utilisé pour les essais (Milieu) Déformations de Green–Lagrange dans la configuration initiale (Droite) Contraintes du tenseur de Cauchy dans la configuration déformée (Avril et al., 2010). . . . .	42
1.17	Évolution de la contrainte en fonction de l'allongement relatif dans la direction longitudinale d'une aorte saine (Raghavan et al., 1996). . . . .	43
1.18	Évolution de la contrainte en fonction de l'allongement relatif dans les directions longitudinale et orthoradiale d'une aorte pathologique présentant un AAA (Raghavan et al., 1996). . . . .	43
1.19	(Gauche) Cinq courbes contraintes-déformations de traction bi-axiale pour une aorte porcine (Droite) Courbes contraintes-déformations de traction uni-axiale et bi-axiale pour une artère fémorale humaine (Prendergast et al., 2003). . . . .	44
1.20	Évolution de la contrainte de Piola-Kirchhoff II (PK2) en fonction des déformations de Green dans les directions orthoradiale ( $\theta\theta$ ) et longitudinale (LL) pour les aortes saines (AA) et pathologiques (AAA) (Vande Geest et al., 2006a) . . . . .	45
1.21	Cartographie du module d'élasticité en fonction du degré de calcification pour les différentes couches de l'aorte (adapté de Mouktadiri (2013)). Les ordres de grandeur de la rigidité des parois artérielles varient de quelques kPa pour les zones saines à quelques MPa pour les zones calcifiées. . . . .	46
1.22	Directions privilégiées des fibres de collagène introduites dans les modèles anisotropes (a) configuration non déformée (b) configuration déformée (Holzapfel and Ogden, 2003). . . . .	49
1.23	Schéma du système cardiovasculaire (adapté de Kojić et al. (2008)) . . . . .	51
1.24	Pressions et débits volumiques représentatifs du cycle cardiaque chez l'humain : en pointillés, la pression mesurée dans l'aorte (adapté de Fuster et al. (2011)) . . . . .	52
1.25	(a) Microscopie électronique à balayage de globules rouges $\times 1800$ (colorée) (b) Dimensions moyennes d'un globule rouge (c) Dans les petits vaisseaux, les globules rouges forment des agrégats appelés rouleaux $\times 250$ (Mescher, 2013) . . . . .	53
1.26	Microscopie électronique à balayage de sang humain sain : globules rouges (disques bi-concaves), globules blancs (sphères) et plaquettes (disques) (D'après un cliché du National Cancer Institute) . . . . .	54
1.27	Variations de la viscosité relative $\eta_r$ (rapport entre la viscosité du sang et celle du plasma, considérée constante) en fonction de la vitesse de cisaillement $\dot{\gamma}$ pour trois suspensions à l'hématocrite 45% (adapté de Chien et al. (1978)) . . . . .	54
1.28	Comportement rhéofluidifiant du sang. (a) Rhéogramme : contraintes en fonction du taux de cisaillement pour le plasma et le sang. (b) Allure de la courbe de viscosité du sang en fonction du taux de cisaillement. . . . .	55

1.29	Hypothèse sur le rôle de la contrainte de cisaillement (WSS) des parois dans l'initiation et la croissance de la plaque athéroscléreuse. Vitesses du sang (flèches) dans une vue tangentielle d'une artère avec ses cellules endothéliales et intima. (a) Une faible contrainte de cisaillement induit un dysfonctionnement de la paroi endothéliale en augmentant sa perméabilité. (b) Le remodelage artériel et l'épaississement de l'intima modifient la tolérance au WSS. (c) Progression vers une sténose avancée (Pedersen et al., 1999).	57
1.30	Analyse des flux 3D : détection du pic systolique (A), segmentation manuelle au pic systolique et calcul de la ligne des centres (B, C, D) et exemple de résultats des flux 3D obtenus dans l'aorte thoracique (E) (Sigovan et al., 2015)	58
1.31	Estimation de la vitesse de l'onde de pulsation chez un patient présentant un allongement et une rotation importants de l'aorte thoracique descendante (Markl et al., 2010)	58
1.32	Comparaison des champs de vitesses préopératoires pour un patient. Les images en couleur montrent les flux 3D. Les images en noir et blanc montrent des cartes d'amplitudes de vitesses calculées pour des plans en coupe transversale à travers les anévrysmes (Boussel et al., 2009).	59
1.33	Profils de vitesses pour différentes valeurs du nombre de Womersley.	60
2.1	(A) Prélèvement d'aorte thoracique humaine sur un patient de 42 ans, testé 2 jours après le décès (B) Éprouvette rectangulaire prélevée dans le sens longitudinal ( $8 \times 2$ cm) (C) Éprouvette mouchetée juste avant l'essai de traction uni-axiale.	68
2.2	(A) Montage expérimental (B) Éprouvette installée dans les mors avant application d'un pré-chargement (C) Éprouvette aplanie après application d'un chargement.	69
2.3	(A-B) Mouchetis à $\lambda = 1,106$ et $\lambda = 1,512$ (C) Zone d'intérêt définie sur l'image de référence avec les patterns choisis pour la corrélation : le point de départ est idéalement placé dans la zone qui bouge le moins, ici près du mors inférieur (D) Exemple de résultats obtenus pour $\epsilon_{xx}$ à $\lambda = 1,211$ .	70
2.4	Résultats bruts et post-traités des tests uni-axiaux longitudinaux sur une crosse aortique humaine réalisés 2 jours après le décès (homme, 42 ans).	71
2.5	Test en traction uni-axiale sur une éprouvette (A) État initial de déformation (B-C) Éprouvette en traction (D) La première couche artérielle (intima) est restée dans le mors du haut et des fibres ont lâché dans la partie inférieure de l'éprouvette (E) Les fibres d'élastine continuent d'être étirées bien que la première couche soit sectionnée.	71
2.6	Champs de déformations sur une éprouvette de crosse aortique humaine sur la zone d'intérêt : déformation transversale ( $\epsilon_{xx}$ ) et déformation longitudinale ( $\epsilon_{yy}$ ) à plusieurs ratios d'allongement.	72
2.7	Résultats des tests en traction uni-axiale sur une crosse aortique humaine (réalisés 2 jours après le décès). Données expérimentales et courbes d'ajustement pour un modèle polynomial de Mooney-Rivlin à 5 paramètres.	73
2.8	Photos de la préparation des aortes porcines (A) Installation des perles pour l'étanchéité des artérioles (B) Aorte avec des fils d'accroche glissés dans les perles (C) Aorte installée sur son support.	76

2.9	(A) Banc d'essai pour l'essai de gonflement (B) Aorte porcine plongée dans l'eau avant le début de l'expérimentation . . . . .	77
2.10	Différentes étapes de gonflement pour une aorte porcine : de 0 à 0,9 bar. L'image de droite montre la rupture aortique observée dans la direction circonférentielle à 1,1 bar.	78
2.11	Courbes contrainte-déformation pour des tests de gonflement réalisés sur trois aortes thoraciques porcines au maximum 3 jours après le décès. . . . .	78
2.12	Préparation du prélèvement n°9 du Tableau 2.2 (F, 86 ans) (A) Aorte thoracique entière (B) Le prélèvement ne présente aucun signe de calcification dans la crosse aortique (C) Prélèvement rendu étanche et installé sur le support. . . . .	79
2.13	(A) Prélèvement n°9 du Tableau 2.2 (F, 86 ans) pendant le test de pressurisation (B) Rupture nette à 1.5 bar sur l'isthme aortique. . . . .	81
2.14	Résultats des tests en gonflement sur une crosse aortique humaine (réalisés 3 jours après le décès). Données expérimentales et courbes d'ajustement pour un modèle polynomial de Mooney-Rivlin à 5 paramètres. . . . .	82
2.15	Effet superélastique du Nitinol (Nemat-Nasser and Guo, 2006) . . . . .	84
2.16	Transformation de phase du Nitinol (Nemat-Nasser and Guo, 2006) . . . . .	85
2.17	Résultats de la calorimétrie à balayage différentiel . . . . .	86
2.18	Banc d'expérimentation pour les tests en traction sur Nitinol : machine de traction LF+ avec le montage extensomètre vidéo. . . . .	87
2.19	Essai de traction uni-axiale cyclique (6 cycles représentés) avec une vitesse d'approche de 2 mm/min pour le Nitinol d'une endoprothèse Gore. . . . .	87
2.20	Essai de traction uni-axiale cyclique (1 cycle représenté) avec une vitesse d'approche de 2 mm/min pour le Nitinol d'une endoprothèse Medtronic. . . . .	88
2.21	Comparaison des courbes pour les essais de traction cycliques (1 cycle représenté) pour le Nitinol des endoprothèses Gore et Medtronic . . . . .	89
2.22	Illustration d'un guide chirurgical avec une pointe flexible empêchant l'endommagement de la paroi artérielle (Crédit photo : Merit Medical®). . . . .	90
2.23	(A) Découpe du guide (B-C) Essais de flexion trois points sur une partie d'un guide chirurgical. . . . .	91
2.24	Évolution de la raideur le long de la zone de transition des guides Cook et Amplatz.	91
2.25	(A-B) Cathéter avec une endoprothèse non déployée à l'intérieur (images issues de Medtronic®) (C) Tests de traction sur la partie contenant l'endoprothèse mouchetée en blanc sur fond noir (Mouktadiri, 2013). . . . .	92
3.1	Représentation et modélisation de la théorie des réseaux dont est issu le modèle de Phan-Thien et Tanner (adapté de Amblard (2006)) . . . . .	103
3.2	Représentation schématique du cas de référence pour la validation du modèle MPTT.	105
3.3	Résultats sur le modèle OpenFOAM de la vitesse $U$ et de la contrainte $\tau_{xz}$ à un pic sinusoïdal avec la représentation du profil de Poiseuille le long de l'écoulement. . . .	106
3.4	Différence des contraintes normales $N_1$ en fonction du temps et de la hauteur $h$ relevées un point proche de la paroi. . . . .	107
3.5	Contraintes pariétales $\tau_{xz}$ en fonction du temps et de la hauteur $h$ relevées un point proche de la paroi. . . . .	107



3.6	Graphique illustrant la complexité du compromis entre le volume important de données de flux et les temps d'acquisition en fonction des dimensions choisies (adapté de Markl et al. (2016)). . . . .	110
3.7	Débits mesurés par IRM-PC 2D sur un patient sain sur 5 plans positionnés par l'opérateur au niveau des l'aorte ascendante, descendante et des troncs supra-aortiques. 111	
3.8	(Gauche) Comparaison des débits 2D et 4D calculés in-vivo à travers 2 coupes situées au niveau de l'aorte ascendante et de l'aorte descendante. Les deux méthodes montrent des résultats très proches qui seront utilisés pour les simulations numériques; (Droite) Lignes de flux basées sur les résultats de l'IRM 4D à $t=0, 3s$ . . . . .	112
3.9	Méthode de post-traitement des données issues de l'IRM 4D (A) Données brutes (B) Segmentation du volume d'intérêt sur toutes les coupes à toutes les phases du cycle (C) Génération des champs de vitesse dans le volume d'intérêt. . . . .	112
3.10	Processus de segmentation basée sur l'imagerie médicale avec le logiciel commercial Simpleware <sup>©</sup> . Le volume représenté en 3D est sélectionné sur les coupes dans les 3 directions de l'espace. . . . .	113
3.11	Comparaison du nombre de maillages adjacentes pour un maillage tétraédrique (gauche) et polyédrique (droite) (image issue de Balafas (2014)) . . . . .	114
3.12	Maillage polyédrique généré avec le logiciel commercial Star-CCM+ <sup>©</sup> (478 000 mailles). 115	
3.13	Une section de l'aorte ascendante est sélectionnée pour que les vecteurs vitesses puissent être mesurés par imagerie dynamique. Un débit moyen sur la surface peut être généré pour remplir la condition d'entrée du modèle. . . . .	117
3.14	(Gauche) Profil de vitesse pour un écoulement Poiseuille adapté à une surface non circulaire à $t = 0.09 s$ ; (Droite) Courbes des profils de vitesse imposés à l'entrée de l'aorte ascendante à différents instants du cycle cardiaque. . . . .	118
3.15	Profils de vitesses, avec les vecteurs vitesses, extraits de l'IRM 4D à quatre temps du cycle cardiaque pour s'adapter géométriquement à la surface d'entrée du modèle numérique. . . . .	119
3.16	Profils de vitesses pour un écoulement issu des données d'IRM 4D adapté à la surface non circulaire de l'entrée du modèle numérique. . . . .	120
3.17	Comparaison des débits issus de l'IRM 4D et des débits après qu'ils soient adaptés à une surface non circulaire pendant un cycle cardiaque. . . . .	120
3.18	Concept de Windkessel. Les grandes artères sont associées à la chambre à air (Windkessel). La combinaison de la compliance, associée aux valves aortiques et à la résistance périphérique, conduit à un écoulement périphérique plutôt constant (Westerhof et al., 2009). . . . .	123
3.19	Le modèle de Windkessel à deux éléments est, par analogie avec l'écoulement dans un système artériel, un circuit électrique formé par un générateur de courant, une résistance $R$ et une capacité $C$ branchées en parallèle. . . . .	123
3.20	Le modèle de Windkessel à trois éléments introduit une résistance supplémentaire $Z_C$ connectée en série avec le modèle de Windkessel à deux éléments. . . . .	124
3.21	Le modèle de Windkessel à quatre éléments introduit une inductance $L$ modélisant l'inertie du sang à basse fréquence en parallèle avec l'impédance $Z_C$ connectée en série avec le modèle de Windkessel à deux éléments. . . . .	124

3.22	Exemple d'impédance mesurée à l'entrée de l'aorte et d'impédances prédites par le modèle de Windkessel à deux éléments, trois éléments et quatre éléments (Westerhof et al., 2009).	125
3.23	Le modèle de Windkessel à trois éléments avec l'analogie hydraulique. L'équation (3.9) est associée à ce modèle de circuit.	127
3.24	Évolution de la pression et des débits aux différentes conditions aux limites pendant un cycle cardiaque. La comparaison entre les débits obtenus par l'imagerie dynamique (pointillés) et les débits mesurés dans OpenFOAM (bleu) montrent le recalage des paramètres du modèle de Windkessel.	128
3.25	Schéma de la configuration du modèle numérique aux parois rigides sur OpenFOAM.	130
3.26	Convergence de la pression relevée avec OpenFOAM sur 5 cycles cardiaques sur l'entrée et chaque sortie du modèle numérique.	131
3.27	Débits relevés avec OpenFOAM sur 5 cycles cardiaques sur l'entrée et chaque sortie du modèle numérique.	131
3.28	Profils de vitesse pendant la systole ( $t=0,12$ s) sur plusieurs coupes à plusieurs viscosités pour le modèle MPTT $\eta_p = 0,1$ Pa.s, $\eta_p = 0,05$ Pa.s, $\eta_p = 0,01$ Pa.s et pour un fluide newtonien ( $\eta = 0,0035$ Pa.s.)	133
3.29	Profils de vitesse à $t=0,19$ sur plusieurs coupes à plusieurs viscosités pour le modèle MPTT $\eta_p = 0,1$ Pa.s, $\eta_p = 0,05$ Pa.s, $\eta_p = 0,01$ Pa.s et pour un fluide newtonien ( $\eta = 0,0035$ Pa.s.)	134
3.30	Profils de vitesse pendant la diastole ( $t=0,42$ s) sur plusieurs coupes à plusieurs viscosités pour le modèle MPTT $\eta_p = 0,1$ Pa.s, $\eta_p = 0,05$ Pa.s, $\eta_p = 0,01$ Pa.s et pour un fluide newtonien ( $\eta = 0,0035$ Pa.s.)	134
3.31	Contrainte de cisaillement pariétale (WSS) pendant la systole ( $t=0,12$ s) à plusieurs viscosités (modèle MPTT) $\eta_p = 0,1$ Pa.s, $\eta_p = 0,05$ Pa.s et $\eta_p = 0,01$ Pa.s.	135
3.32	Contrainte de cisaillement pariétale (WSS) pendant à $t=0,19$ s à plusieurs viscosités (modèle MPTT) $\eta_p = 0,1$ Pa.s, $\eta_p = 0,05$ Pa.s et $\eta_p = 0,01$ Pa.s.	136
3.33	Contraintes de cisaillement (WSS) pendant la diastole ( $t=0,42$ s) à plusieurs viscosités (modèle MPTT) $\eta_p = 0,1$ Pa.s, $\eta_p = 0,05$ Pa.s et $\eta_p = 0,01$ Pa.s. Les quatre positions 1, 2, 3 et 4 correspondent aux localisations pour les relevés de la contrainte de cisaillement à la paroi de la Figure 3.34.	136
3.34	Influence de la viscosité sur la contrainte de cisaillement relevée à plusieurs points (illustrés sur la Figure 3.33) en fonction de plusieurs viscosités (modèle MPTT) $\eta_p = 0,1$ Pa.s, $\eta_p = 0,05$ Pa.s et $\eta_p = 0,01$ Pa.s au cours du cycle cardiaque.	137
3.35	Influence de la viscosité sur la contrainte de cisaillement relevée sur le contour des coupes (illustrées sur la Figure 3.28) en fonction de plusieurs viscosités (modèle MPTT) $\eta_p = 0,1$ Pa.s, $\eta_p = 0,05$ Pa.s et $\eta_p = 0,01$ Pa.s pendant (droite) la systole ( $t=0,12$ s) et (gauche) la diastole ( $t=0,42$ s)	138
3.36	Influence de la viscosité sur le débit (gauche) et la pression (droite) dans l'aorte descendante en fonction de plusieurs viscosités (modèle MPTT) $\eta_p = 0,1$ Pa.s, $\eta_p = 0,05$ Pa.s et $\eta_p = 0,01$ Pa.s au cours du cycle cardiaque.	139
3.37	Profils de vitesse à $t=0,19$ s sur plusieurs coupes le long de l'aorte thoracique pour les modèles MPTT, Carreau et newtonien.	141

3.38	Profils de vitesse pendant la diastole ( $t=0,68$ s) sur plusieurs coupes le long de l'aorte thoracique pour les modèles MPTT, Carreau-Yasuda et newtonien. . . . .	141
3.39	Comparaison des profils de vitesse pendant la systole ( $t=0,12$ s) issus de l'IRM 4D avec ceux issus du modèle MPTT dont la viscosité du sang à faible taux de cisaillement a été fixée à $\eta_{ap} = 0,05$ Pa.s. . . . .	143
3.40	Comparaison des profils de vitesse à $t=0,19$ s issus de l'IRM 4D avec ceux issus du modèle MPTT dont la viscosité du sang à faible taux de cisaillement a été fixée à $\eta_{ap} = 0,05$ Pa.s. . . . .	143
3.41	Comparaison des profils de vitesse pendant la diastole ( $t=0,42$ s) issus de l'IRM 4D avec ceux issus du modèle MPTT dont la viscosité du sang à faible taux de cisaillement a été fixée à $\eta_{ap} = 0,05$ Pa.s. . . . .	144
3.42	Schéma des approches monolithiques et partitionnées pour les calculs d'interaction fluide-structure où $S^f$ et $S^s$ représentent les solutions fluide et structure respectivement.	147
3.43	Processus de résolution pour un problème d'interaction fluide-structure avec un couplage faible et un couplage fort utilisant l'approche partitionnée. . . . .	148
3.44	Modèle pour la validation du couplage fluide-structure (A) Partie structure (B) Partie fluide. Les deux parties sont maillées avec des hexaèdres. . . . .	149
3.45	Pulse de pression imposée à l'entrée de la partie fluide. . . . .	150
3.46	Déformée de la structure à différents instants suivant la longueur du tube. Le pulse de pression est exercée de $t=0$ s à $t=0,003$ s. Les temps $t=0,004$ s et $t=0,005$ s montrent le déplacement de l'onde de pression. . . . .	151
3.47	Déformée de la structure à différents instants. Le déplacement a été multiplié par 100 pour plus de visibilité. . . . .	152
3.48	Processus pour la génération du maillage de la structure du modèle numérique. . . . .	153
3.49	Conditions aux limites sur la structure du modèle numérique. . . . .	154
3.50	Déplacements de la paroi pour les calculs en interaction fluide-structure à 10%, 20% et 30% de la montée en pression systolique. . . . .	155
3.51	Visualisation des vecteurs des déplacements sur la paroi pour les calculs d'interaction fluide-structure à 10%, 20% et 30% de la montée en pression systolique. . . . .	155
3.52	Processus de segmentation avec le logiciel Simpleware <sup>©</sup> (A) Vues dans les trois coupes de l'espace (B) Modèle généré après la segmentation (C) Vue sur le sac anévrismal et l'anévrisme de l'aorte thoracique. . . . .	157
3.53	Modélisation du guide dont les propriétés mécaniques élastiques varient suivant différentes zones de transition (d'après les résultats expérimentaux du Chapitre 2). . . . .	158
3.54	Modélisation de l'introducteur permettant la navigation du système de largage. . . . .	159
3.55	Modélisation du cathéter (porte-stent) dont les propriétés mécaniques élastiques sont issues des résultats de Mouktadiri (2013). . . . .	159
3.56	(Gauche) Modèle aortique dans son environnement (Droite) Modélisation complète du modèle de la montée des outils chirurgicaux. . . . .	160
3.57	Illustration de la méthode de pénalisation dans Abaqus <sup>©</sup> . . . . .	161
3.58	Contraintes de Von Mises observées sur le guide Amplatz pendant la montée dans l'aorte thoracique à différents moments (A) Vitesse du guide = 10 mm/s (B) Vitesse du guide = 20 mm/s. . . . .	163

3.59 Déplacements observés sur l'aorte selon le type de guides. (A) État initial; (B) Déplacements après la montée du guide de la marque Cook (souple) et (C) de la marque Amplatz (rigide). . . . .	164
3.60 Contraintes de Von Mises observées sur (A) le guide Cook (souple) au terme de sa montée dans l'aorte thoracique; (B) sur le guide Amplatz (rigide) à différents instants au cours de sa montée. Le guide rigide est inséré après la montée du guide souple. . . . .	164
3.61 Déplacements et contraintes de Von Mises observés sur l'aorte pendant la montée du cathéter suivant le guide rigide (A) Début de la montée du cathéter (B) Cathéter observé au niveau de l'aorte thoracique descendante (C) Position finale du cathéter. . . . .	166
3.62 Comparaison de la montée du cathéter réel (noir) et du cathéter numérique (vert) avec les images peropératoires. . . . .	167
3.63 Déploiement progressif et réaliste d'une endoprothèse (ressort métallique en Nitinol avec le tissu en Dacron <sup>®</sup> ) dans un tube aux parois déformables modélisées avec un comportement hyperélastique (Abaqus/Explicit <sup>®</sup> ). Travaux réalisés au LaMCoS par Altnji et al. (2016). . . . .	174
A.1 (Gauche) Centres des mailles de la surface d'entrée représentés en 2D; (Droite) Schéma montrant la méthode de tracé des vitesses sur une surface 2D (adapté de Mynard and Nithiarasu (2008)). . . . .	175
C.1 Illustration de la méthode de pénalisation dans Abaqus. . . . .	195

# Liste des tableaux

1.1	Principales mesures du diamètre aortique chez les adultes, adapté de (Erbel et al., 2001) (TTE : échocardiographie transthoracique) . . . . .	31
1.2	Résultats d'études analysées par la Haute Autorité de Santé (HAS, 2006) sur 875 patients, pour la majorité des patients présentant un anévrisme aortique . . . . .	33
1.3	Principales fonctions de densité d'énergie de déformation pour les modèles hyperélastiques isotropes incompressibles . . . . .	48
1.4	Principales fonctions de densité d'énergie de déformation pour les modèles hyperélastiques anisotropes incompressibles . . . . .	50
1.5	Valeurs moyennes et écarts types des viscosités pour 10 prélèvements d'un même échantillon de sang normal (hématocrite 45%, température 25°C). $\eta_p$ est la viscosité du plasma, $\eta$ est la viscosité du sang à différentes vitesses de cisaillement ( $\dot{\gamma}$ ) (Jaffrin and Goubel, 1998). . . . .	56
1.6	Équations et constantes pour la loi de puissance et quelques modèles newtoniens généralisés. . . . .	61
2.1	Coefficients de la loi de Mooney-Rivlin hyperélastique à 5 paramètres (équation 2.1) retenue pour le modèle associé aux tests de traction uni-axiale sur la crosse aortique humaine. . . . .	74
2.2	Tableau récapitulatif des aortes thoraciques prélevées pour le protocole de gonflement. . . . .	80
2.3	Coefficients de la loi de Mooney-Rivlin hyperélastique à 5 paramètres (équation 2.1) retenue pour le modèle associé aux tests de gonflement sur la crosse aortique humaine. . . . .	82
2.4	Tableau comparatif des modules d'élasticité calculés avec ceux de Kleinstreuer et al. (2008) . . . . .	89
3.1	Caractéristiques du sang. . . . .	102
3.2	Grandeurs et résultats de référence pour le modèle MPTT. . . . .	103
3.3	Valeurs numériques pour les différentes grandeurs utilisées dans le modèle de référence (Amblard, 2006) adapté au sang pour la validation du modèle MPTT sur OpenFOAM. . . . .	106
3.4	Variations des contraintes pariétales et comparaison des valeurs numériques avec les résultats de référence de Amblard (2006). . . . .	108
3.5	Étude de sensibilité au maillage basée sur la valeur maximale de la contrainte de cisaillement au pic systolique. . . . .	116
3.6	Analogie hydraulique-électrique pour les modèles 0D . . . . .	122
3.7	Paramètres du modèles de Windkessel appliqués aux sorties du modèle fluide et recalés avec les données de l'imagerie de phase 2D in-vivo. . . . .	128
3.8	Valeurs de la viscosité (Pa.s) pour différentes configurations. . . . .	133
3.9	Valeurs numériques issues de Razavi et al. (2011) pour le modèle de Carreau. . . . .	140

3.10 Propriétés mécaniques élastiques utilisées pour la modélisation des différentes transitions des guides Cook (rigide) et Amplatz (souple) (données issues de l'expérimentation, Chapitre 2). . . . .	158
3.11 Influence de la vitesse d'insertion sur les contraintes $\sigma_{VM}$ et les déplacements $U$ pour deux vitesses : 10 mm/s et 20 mm/s. . . . .	162

# Introduction générale

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde et les problématiques pluridisciplinaires que posent ces pathologies nécessitent une diversité, une transversalité et une complémentarité des approches. La zone d'intérêt de cette étude est l'aorte thoracique, plus particulièrement la crosse aortique en forme de canne à partir de laquelle naissent les artères qui alimentent le cerveau et les bras. Une de ces maladies vasculaires consiste en la formation d'un anévrisme, c'est-à-dire une dilatation localisée et permanente de la paroi d'une artère aboutissant à la formation d'une poche de taille variable, dont la rupture provoque une hémorragie interne. Généralement, les anévrismes sont asymptomatiques et sont détectés par hasard lors d'un examen médical. Leur formation est un processus complexe impliquant à la fois une association de facteurs génétiques et une mauvaise santé cardiovasculaire due à une hypertension artérielle, à un taux élevé de cholestérol, au tabagisme et à l'obésité qui constituent des facteurs de risque.

Deux types de chirurgies visent à empêcher la rupture d'un anévrisme de l'aorte : la chirurgie ouverte traditionnelle et la chirurgie endovasculaire. La chirurgie ouverte consiste à implanter une prothèse synthétique à la place de l'anévrisme avec une ablation des tissus pathologiques, réalisant ainsi une incision thoracique majeure. La chirurgie endovasculaire quant à elle, consiste à insérer une endoprothèse par voie fémorale jusqu'au niveau de l'anévrisme afin de re-canaliser le flux sanguin en excluant l'athérome. Cette procédure peut réduire la mortalité précoce et la paraplégie par rapport à la prise en charge chirurgicale classique et également réduire la durée du séjour à l'hôpital et les complications globales qu'une chirurgie classique impose. Malgré tous les avantages que présente la technique endovasculaire, sa durabilité à long terme reste discutable en raison de complications qui ne sont pas encore parfaitement maîtrisées. Ces complications comprennent des endofuites de type I qui sont des fuites proximales ou distales au niveau des zones d'étanchéité et qui restent les complications les plus graves, dues à un défaut d'accolement de l'endoprothèse à la paroi aortique. Les migrations, qui sont un autre type de complication possible, sont de moins en moins fréquentes avec les nouvelles prothèses dont les systèmes de fixation sont plus fiables. Cependant, dans un contexte de vieillissement de la population, le traitement endovasculaire des anévrismes de l'aorte thoracique a pris un essor considérable ces dernières années, constituant ainsi une alternative à la chirurgie ouverte et représentant la seule option thérapeutique chez des patients présentant des comorbidités sévères et donc récusés pour une chirurgie traditionnelle.

En pratique, la décision d'un traitement endovasculaire de cette pathologie est basée essentiellement sur la mesure du diamètre de l'anévrisme, de la tortuosité des artères iliaques et de l'état de santé du patient. Le déploiement d'une endoprothèse dans une morphologie aortique thoracique complexe est difficile en raison de la courbure de la crosse générant des forces complexes sur l'endoprothèse et pouvant entraîner des endofuites précoces pendant et après le déploiement. Par conséquent, les essais cliniques ont toujours montré l'importance de l'évaluation préopératoire de la morphologie aortique pour la réussite d'une opération endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte.

La prise en charge de la maladie, souvent difficile et empirique, nécessite alors de nouveaux critères pour proposer une solution opérationnelle fiable de localisation et de contrôle peropératoire précis du largage de l'endoprothèse. Les techniques avancées de modélisation et simulation des structures mécaniques et des flux, fusionnées à l'amélioration des techniques d'imageries médicales peuvent permettre à la fois de mieux comprendre le comportement de la paroi artérielle mais aussi d'analyser et prédire l'ensemble de la procédure endovasculaire. L'intégration d'une modélisation précise et réaliste des interactions entre les outils et les tissus devient alors nécessaire pour la proposition d'une solution personnalisée pour le choix d'un système de largage et d'une endoprothèse adaptés.

Dans ce contexte, notre intérêt s'est porté sur la caractérisation du comportement mécanique de la paroi aortique ainsi que sur les caractéristiques hémodynamiques propres au patient qui sont indispensables à l'outil de diagnostic et d'aide à la planification clinique. L'approche envisagée du projet de recherche consiste donc tout d'abord à identifier le comportement mécanique de l'aorte thoracique puis celui de l'écoulement du sang pour réaliser des calculs numériques patient-spécifique d'interaction entre le fluide et la structure validés par l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) dynamique.

Dans le premier chapitre, un exposé du contexte médical ainsi que le positionnement du problème sont présentés. Les pathologies vasculaires et leurs traitements vasculaires sont abordés tout comme les complications possibles du traitement endovasculaire. L'anatomie de l'aorte thoracique et les caractéristiques de sa paroi sont abordées avec les différents modèles de comportement présents dans la littérature pour modéliser le comportement des tissus mous. La compréhension du mécanisme de la paroi artérielle est essentielle pour appréhender l'hémodynamique en situation physiologique et lors de différentes maladies vasculaires. L'écoulement sanguin jouant un rôle important dans l'apparition de ces pathologies, la rhéologie du sang avec ses différents modèles est aussi abordée dans ce chapitre.

Dans le deuxième chapitre, les moyens utilisés pour la caractérisation mécanique des tissus biologiques et des outils chirurgicaux sont présentés. Il existe différentes techniques de caractérisation de l'aorte : des tests en gonflement, des tests en traction uni-axiaux et bi-axiaux ou encore des méthodes d'indentation. Cependant, l'essai mécanique de référence pour la caractérisation ex-vivo des artères reste l'essai de gonflement bien que la géométrie particulière des zones à risque présente des difficultés quant à la mise en œuvre de ce type d'essai mécanique. L'essai de gonflement classique, avec mesure de la pression et du diamètre moyen, est une indication insuffisante de caractérisation de la réponse mécanique. Il est alors nécessaire de le combiner avec d'autres techniques de caractérisation, telles que les méthodes de mesures du champ de déformation par corrélation d'images, qui permet d'identifier le comportement des matériaux non linéaires. Cette méthode est appliquée pour mesurer le champ de déformation d'une aorte thoracique pendant un test en gonflement et un test en traction uni-axiale. D'autre part, le manque d'informations concernant les dispositifs entourant l'opération chirurgicale nous a poussés à réaliser des tests de caractérisation mécanique des instruments utilisés pour le largage de l'endoprothèse. La prise en compte de la déformation du parcours aortique au cours de l'opération permettrait ainsi de préconiser une endoprothèse parfaitement adaptée et personnalisée aux cas cliniques difficiles.



Dans le troisième chapitre, nous présentons le développement du modèle numérique pour la simulation de l'hémodynamique dans une aorte thoracique saine, avec le début d'un couplage-structure ainsi que la montée des outils chirurgicaux dans une aorte thoracique pathologique. Le modèle rhéologique complexe utilisé pour décrire l'écoulement sanguin dans l'aorte thoracique est présenté avec la modélisation mathématique du système cardiovasculaire ainsi que l'intérêt du couplage fluide-structure pour la validation des résultats avec les données in-vivo. Les progrès en imagerie médicale permettent la reconstruction virtuelle des organes d'un individu selon une procédure automatique, précise et rapide. De plus, ces mêmes outils permettent la mesure des champs de vitesses et rendent possible la validation in-vivo et non-intrusive des résultats obtenus par simulations numériques. Ces avancées méthodologiques permettent des simulations patient-spécifique pour mieux appréhender la morphologie de chacun.

Le développement de l'imagerie médicale et l'acquisition des données géométriques du système cardio-vasculaire d'un patient constituent une évolution majeure dans la simulation numérique et l'intérêt des simulations multiphysiques de la mise en place d'une endoprothèse avec la déformation de la paroi artérielle et l'écoulement hémodynamique constitue un axe de recherche appliquée dont l'impact pour la communauté clinique est bien réel. De nombreuses études biomécaniques ont déjà été réalisées sur le traitement des anévrismes de l'aorte abdominale par voie endovasculaire mais il existe encore peu d'études consacrées aux anévrismes de l'aorte thoracique, en particulier ceux de la crosse aortique. Les simulations numériques pourront alors permettre d'identifier les paramètres biomécaniques responsables d'éventuels échecs du traitement endovasculaire et d'apporter des éléments d'analyse en vue d'améliorer les endoprothèses utilisées, tant sur le plan de la durée de vie de l'endoprothèse elle-même que sur la durée de vie du traitement chirurgical.

# Contexte médical et positionnement du problème

*Ce chapitre se concentre sur la description médicale de la pathologie liée à l'anévrisme de l'aorte thoracique et présente les avantages de la chirurgie endovasculaire par rapport à la chirurgie conventionnelle. La compréhension du mécanisme de la paroi artérielle étant essentielle pour appréhender l'hémodynamique en situation physiologique et lors de différentes maladies vasculaires, ce chapitre aborde à la fois la rhéologie de la paroi vasculaire et celle du sang, l'écoulement sanguin jouant un rôle important dans l'apparition de ces pathologies.*

## Sommaire

---

<b>1.1</b>	<b>Introduction</b>	<b>26</b>
1.1.1	Éléments d'anatomie	26
1.1.2	Les pathologies vasculaires et leurs traitements	27
1.1.3	Positionnement scientifique de la recherche	29
<b>1.2</b>	<b>Le traitement endovasculaire d'un Anévrisme de l'Aorte Thoracique (AAT)</b>	<b>30</b>
1.2.1	Physiopathologie	30
1.2.2	Le scénario opératoire	31
1.2.3	Les complications possibles	33
1.2.4	Amélioration des méthodes de diagnostic	34
<b>1.3</b>	<b>La rhéologie de la paroi vasculaire</b>	<b>35</b>
1.3.1	Constitution de la paroi artérielle	35
1.3.2	Caractéristiques mécaniques des artères	39
1.3.3	Les essais expérimentaux sur les artères	41
1.3.4	Différents modèles de comportement mécanique	46
1.3.4.1	Les modèles hyperélastiques isotropes	47
1.3.4.2	Les modèles hyperélastiques anisotropes	48
<b>1.4</b>	<b>La rhéologie du sang</b>	<b>50</b>
1.4.1	Généralités sur la circulation sanguine	51
1.4.2	Caractéristiques du sang à l'écoulement	53
1.4.3	Modélisation de l'écoulement sanguin	56
1.4.3.1	Généralités sur l'écoulement	56
1.4.3.2	Les modèles rhéologiques	60
<b>1.5</b>	<b>Conclusions et stratégies</b>	<b>63</b>

---

## 1.1 Introduction

### 1.1.1 Éléments d'anatomie

L'aorte est la plus grosse artère du corps humain (Figure 1.1). Elle prend son origine au niveau du cœur et chemine tout le long de la face antérieure de la colonne vertébrale. Elle distribue le sang chargé en oxygène à tous les organes vitaux et se sépare en deux au niveau de l'abdomen pour donner naissance aux iliaques qui sont les artères des membres inférieurs. L'aorte est divisée elle-même en deux parties : l'aorte thoracique, qui part du cœur, et l'aorte abdominale, prolongement de l'aorte thoracique jusqu'à la bifurcation des artères iliaques.

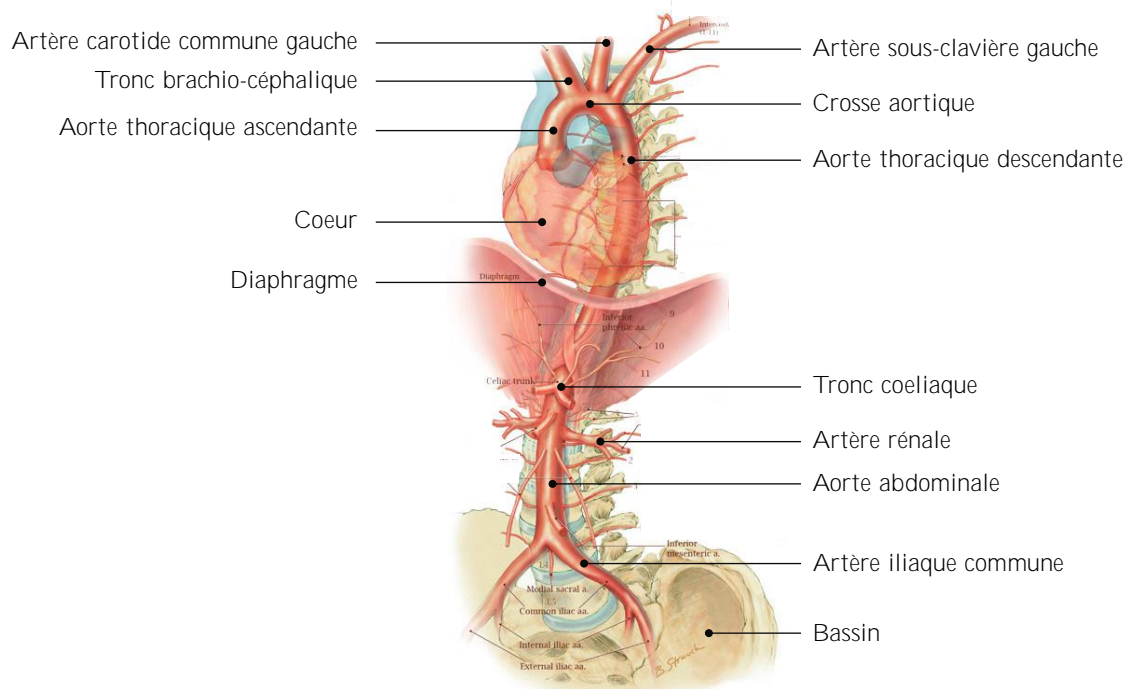


FIGURE 1.1 – Schématisation de l'anatomie de l'aorte et de son environnement (image : Bricelyn H. Strauch©)

L'aorte thoracique comprend trois parties illustrées sur la Figure 1.2 :

**L'aorte thoracique ascendante** est le segment initial de l'aorte. Elle émerge du ventricule gauche dont elle est séparée par la valve aortique. Les deux artères coronaires du cœur naissent de la base de l'aorte juste au-dessus de la valve aortique.

**La crosse aortique** a une forme de canne à partir de laquelle naissent trois artères qui alimentent le cerveau et les bras. On distingue le tronc brachio-céphalique, l'artère carotide commune gauche et l'artère sous-clavière gauche.

**L'aorte thoracique descendante** descend dans le tronc, en arrière du cœur et en avant de l'œsophage. Elle s'étend de l'artère sous-clavière gauche jusqu'à l'orifice aortique du diaphragme. Elle comprend l'isthme aortique, petit rétrécissement, qui se situe 1 à 3 cm en aval du départ de l'artère sous-clavière gauche. L'aorte descendante traverse ensuite le diaphragme et devient l'aorte abdominale.

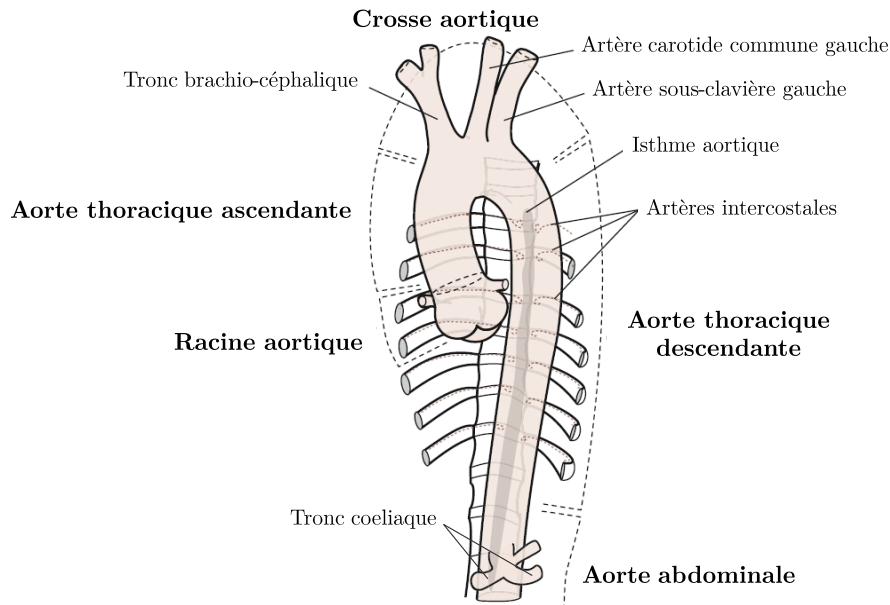


FIGURE 1.2 – Schématisation de l'aorte thoracique (Moireau et al., 2012)

Durant son trajet dans l'abdomen, l'aorte thoracique court à gauche de la veine cave inférieure et en avant de la colonne vertébrale. Bien qu'il existe de nombreuses variantes anatomiques reconnues, la topographie vasculaire la plus fréquente est, de haut en bas à partir de l'aorte abdominale : le tronc coeliaque, les artères rénales, l'artère mésentérique supérieure et l'artère mésentérique inférieure. L'aorte se termine en bifurquant en deux branches : les artères iliaques communes droite et gauche. Celles-ci irriguent le bassin et donnent les artères irriguant les membres inférieurs.

### 1.1.2 Les pathologies vasculaires et leurs traitements

La chirurgie vasculaire, discipline qui traite les maladies artérielles non cardiaques, s'intéresse à l'aorte ainsi qu'à ses branches. Les anévrismes et les dissections (une infiltration de la média par du sang extraluminal dans la paroi aortique et constituant un faux chenal) sont les deux principales pathologies qui peuvent affecter l'aorte thoracique. Ces deux processus dégénératifs ont des étiologies multiples dont l'issue sans traitement est très souvent fatale. Dans ce projet de recherche, nous nous focalisons principalement sur les anévrismes de l'aorte thoracique.

Un anévrisme est une dilatation localisée et permanente de la paroi d'une artère aboutissant à la formation d'une poche de taille variable, communiquant avec l'artère au moyen d'une zone rétrécie que l'on nomme le collet. Sa forme habituelle est celle d'un sac dont le diamètre peut atteindre plusieurs centimètres. Avec le temps, la taille de l'anévrisme soumis aux impulsions sanguines augmente progressivement. Un traitement chirurgical est proposé quand le patient devient symptomatique, ou bien que le diamètre de l'anévrisme dépasse 6 cm ou encore quand sa progression est de plus de 1 cm/an.

Il existe deux techniques de traitement possibles des Anévrismes de l'Aorte Thoracique (AAT) :

**La procédure chirurgicale classique** utilisée en urgence dans le cas d'une rupture de l'anévrisme, mais également pour les traitements préventifs, consiste à implanter une prothèse synthétique à la place de l'anévrisme. Cette technique possède l'avantage d'être efficace et fiable mais reste une intervention lourde avec de nombreux risques et complications cardiaque et respiratoire.

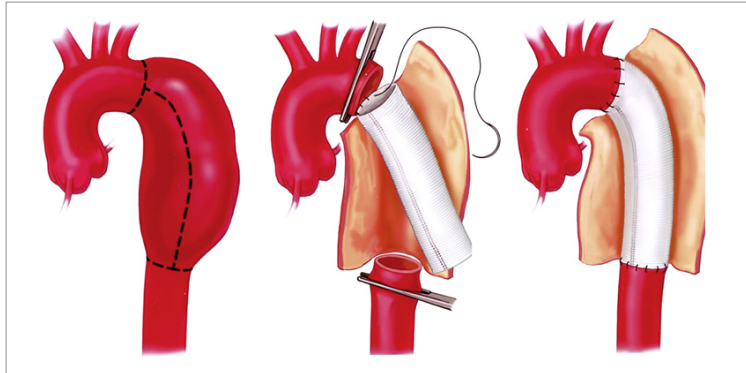


FIGURE 1.3 – Schéma d'une procédure chirurgicale classique : une prothèse synthétique est implantée à la place de l'anévrisme (Image : Isselbacher (2005)).

**La procédure endovasculaire (TEVAR)** consiste à faire glisser une endoprothèse par voie fémorale jusqu'au niveau de l'anévrisme afin de re-canaliser le flux sanguin en excluant l'athérome. Cette procédure peut réduire la mortalité précoce et la paraplogie par rapport à la prise en charge chirurgicale classique. Elle peut également réduire la durée du séjour à l'hôpital et les complications globales, y compris les complications neurologiques, cardiaques, respiratoires, rénales et de saignement, sans augmentation significative du besoin de réintervention pendant le suivi à mi-parcours (Cheng et al., 2010). Malgré tous les avantages que présente cette technique, celle-ci n'est pas encore totalement validée. En effet, l'évolution à long terme des endoprothèses et les complications engendrées par leurs mises en place ne sont pas encore parfaitement maîtrisées.

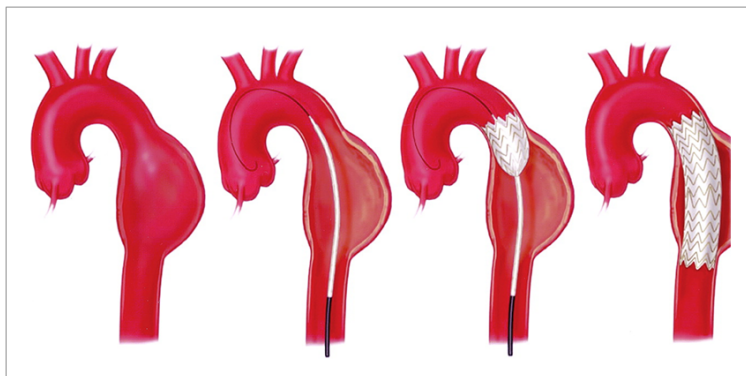


FIGURE 1.4 – Schéma d'une procédure endovasculaire : l'endoprothèse est progressivement déployée dans un anévrisme de l'aorte thoracique descendante (Image : Isselbacher (2005)).

Les principales pathologies de l'aorte thoracique descendante sont à l'origine d'un handicap et d'une dégradation marquée de la qualité de vie. Lorsqu'un anévrisme se rompt, il provoque une hémorragie interne pouvant rapidement entraîner la mort. En France, plus de 5000 cas de rupture sont recensés par an et on estime l'incidence annuelle des anévrismes de l'aorte thoracique à 6 cas pour 100 000 personnes. Ils sont le plus souvent sacculaires, situés sur l'aorte descendante (Figure 1.5), et d'origine athéroscléreuse. Selon la Haute Autorité de Santé, le risque de rupture chez les patients non traités est estimé entre 50% à 75% (HAS, 2009). La prévention de la rupture est donc un enjeu majeur d'un point de vue médical, étant donné que les anévrismes constituent la 3<sup>e</sup> cause de décès cardiovasculaire dont 10% sont des AAT. En effet, les AAT ne sont pas exceptionnels et leur incidence a tendance à croître (Erbel et al., 2014).

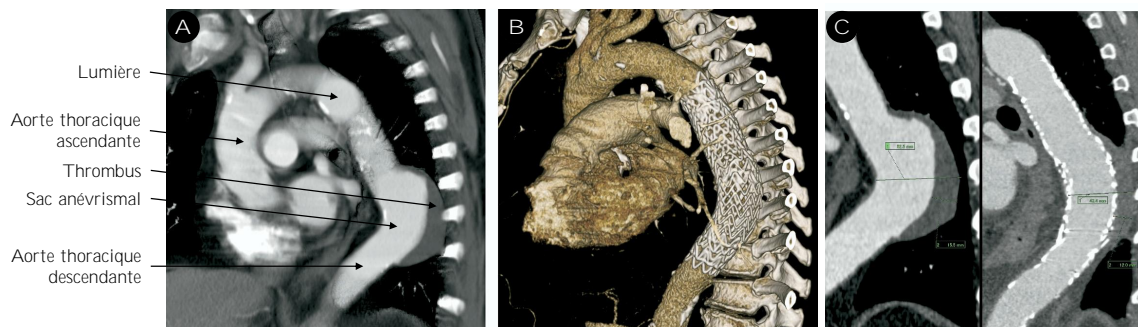


FIGURE 1.5 – Réparation aortique endovasculaire thoracique (A) Image scanner d'un anévrisme sacculaire (B) Rendu 3D d'un CT-angiogramme après pose d'une endoprothèse (C) Rétrécissement du sac anévrisimal et résorption du thrombus à 1 an de suivi (Ueda et al., 2009).

### 1.1.3 Positionnement scientifique de la recherche

Avec plus de 180 000 décès par an en France, les pathologies vasculaires et cardiovasculaires représentent l'une des premières causes de mortalité dans les pays industrialisés ce qui justifie pleinement des recherches constantes sur la compréhension, la prévention, l'amélioration des traitements thérapeutiques, l'incidence annuelle des anévrismes de l'aorte thoracique étant estimée à 6 cas pour 100 000 personnes.

Dans un contexte de vieillissement de la population, le traitement endovasculaire des AAT a pris un essor considérable ces dernières années, constituant ainsi une alternative à la chirurgie ouverte. Il représente la seule option thérapeutique chez des patients présentant des comorbidités sévères et donc récusés pour une chirurgie traditionnelle. Dans certains cas, cette procédure constitue un progrès majeur, notamment dans les cas de rupture de l'isthme aortique, jonction entre la crosse aortique et l'aorte descendante marquée par un petit rétrécissement (Figure 1.2). En effet, elle permet de ne pas imposer une circulation extra-corporelle à des patients souvent polytraumatisés ayant subi d'importantes pertes sanguines. D'après les données actuellement disponibles sur les endoprothèses situées dans la crosse aortique, la mortalité est de 10% et les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) à 3% alors que dans le cas de la procédure chirurgicale classique, les décès sont évalués à 16% et les AVC à 11%. La procédure endovasculaire présente donc un fort taux de succès à court terme et son taux d'indication par rapport à la chirurgie ouverte est en constante

augmentation. Cependant, malgré de nombreux avantages (réduction des pertes sanguines, de la morbidité peropératoire et de la durée d'hospitalisation), le recul reste insuffisant et des limites liées à des configurations anatomiques complexes, à la difficulté du geste minimalement invasif et à la méconnaissance, à ce jour, de la durabilité du traitement persistent.

D'importantes investigations sont menées sur les éléments prothétiques ou endo-prothétiques destinés à lutter contre ces maladies cardiovasculaires (HAS, 2006). Les problématiques pluridisciplinaires que posent ces pathologies nécessitent une diversité, une transversalité et une complémentarité des approches. Les communautés scientifiques et cliniciennes doivent coordonner leurs efforts, pour d'une part amener des éclairages sur les mécanismes initiateurs de ces maladies et d'autre part proposer de meilleurs critères de diagnostics cliniques et de meilleurs traitements thérapeutiques. Afin d'atteindre ces objectifs, les biomécaniciens, en collaboration avec des spécialistes en imagerie médicale et des cliniciens, tentent d'élaborer des modèles de plus en plus proches de la physiopathologie réelle.

## 1.2 Le traitement endovasculaire d'un Anévrisme de l'Aorte Thoracique (AAT)

### 1.2.1 Physiopathologie

Les AAT interviennent sur l'aorte thoracique ascendante (51%), la crosse aortique (11%), l'aorte thoracique descendante (38%) ou encore une combinaison de ces 3 segments (Bergeron et al., 2006). La structure de la paroi aortique est fragilisée à cause d'une altération de la média principalement, provoquant une dilatation progressive qui évoluera vers la rupture.

Le développement d'un AAT peut avoir plusieurs origines :

- Environ la moitié des AAT est dite d'origine athéroscléreuse, et est due à un remodelage et une dilatation de la paroi aortique.
- D'autres sont dits dégénératifs et causés par un défaut de certains composants protéiques de la matrice extracellulaire (composée de fibres de collagènes retenu par des filaments d'élastine), comme dans le cas du syndrome de Marfan.
- Une troisième classe résulte de l'évolution des dissections aortiques sous forme anévrismale et des traumatismes.
- Enfin, il existe des anévrismes évoluant dans le cadre de pathologies inflammatoires.

Leur découverte est la plupart du temps fortuite, à l'occasion de bilans médicaux intercurrents. Un anévrisme de l'aorte abdominale est présent conjointement dans 25% des cas, et 10% des AAT sont associés à une dissection de l'aorte thoracique. Le deuxième mode de révélation est la fissuration ou la rupture dont le pronostic est très péjoratif. La fissuration ou l'évolution vers la rupture étant inéluctables, le but de leur traitement est d'en prévenir ces conséquences fatales. Le risque naturel de rupture d'un AAT varie de 46 à 74% et le taux de mortalité pour cause de rupture d'anévrisme aortique est considérablement élevé. Il est généralement admis que le risque de

rupture des AAT est pratiquement nul lorsque leur diamètre est inférieur à 5 cm (Bergeron et al., 2006). Le Tableau 1.1 présente les principales mesures du diamètre sur les différents segments sains de l'aorte thoracique (Erbel et al., 2001). La compression des organes voisins et la thrombose pariétale au sein de l'anévrisme, source d'embolies périphériques, font également partie des sources de complications des AAT.

TABLE 1.1 – Principales mesures du diamètre aortique chez les adultes, adapté de (Erbel et al., 2001)  
(TTE : échocardiographie transthoracique)

Segment d'aorte thoracique	Diamètre (mm)	Méthode de mesure
Racine aortique	< 37	TTE
Aorte ascendante proximale	$29 \pm 3$	TTE
Aorte ascendante	entre 25 et 38	CT-scanner
Aorte descendante	entre 17 et 28	CT-scanner
Épaisseur de la paroi aortique	< 3	Angiographie

D'après la Société Européenne de Cardiologie, la formation d'une plaque athéromateuse est la principale cause d'anévrisme aortique. Il conduit à un épaissement de l'intima aortique, qui prend alors un aspect fibreux massif et calcifié, et présente une quantité anormalement élevée d'acides gras extracellulaires. L'intégrité de cette couche peut alors être compromise suite à la dégradation de la matrice extracellulaire. Des modifications supplémentaires peuvent avoir lieu au sein de ce tissu fibreux, notamment une cellularité réduite et des fibres de collagène qui prennent un aspect transparent. Chacun de ces phénomènes peut aboutir à une rupture de l'intima, le plus souvent aux bords des plaques athéromateuses. L'anévrisme athéromateux apparaît surtout après 50 ans (Erbel et al., 2001).

### 1.2.2 Le scénario opératoire

Avant une opération endovasculaire, le chirurgien effectue un plan préopératoire qui consiste à analyser les données préopératoires des examens du patient. Ces données contiennent généralement une angiographie scanner, examen qui permet la visualisation des vaisseaux sanguins (veines ou artères) après injection d'un produit de contraste iodé, opaque aux rayons X. Cet examen permet de vérifier que l'anatomie du patient est compatible avec une intervention endovasculaire et de choisir les dimensions de l'endoprothèse adaptée à la maladie et à la morphologie du patient. Cette étape est appelée le *sizing*. Un certain nombre de repères anatomiques sont placés sur les images de l'angioscanner et servent à la prise de mesures de longueurs et de diamètres. Les modèles d'endoprothèse varient par leur constitution, leurs propriétés mécaniques, la gamme de dimensions disponibles mais aussi par les dimensions et les propriétés du cathéter. Il revient au chirurgien de choisir le modèle qui selon lui conviendra le mieux au patient, en fonction de toutes les données qu'il a en sa connaissance et en prenant en compte la morphologie, les accès, mais le plus souvent son expérience avec les dispositifs médicaux.

Au cours de l'intervention chirurgicale, le chirurgien introduit plusieurs outils dans les artères avant le déploiement de l'endoprothèse. Il commence par insérer un guide souple pour initier la déformation des artères iliaques et de l'aorte abdominale de façon à les rendre les plus rectilignes



possibles. Le chirurgien insère ensuite un guide plus rigide qui génère des déformations plus importantes et redresse les vaisseaux. Les artères iliaques rencontrent généralement le plus de déformations et peuvent subir des déplacements de l'ordre du centimètre. Le chirurgien insère ensuite le cathéter, outil le plus rigide au diamètre d'environ 5 à 7 mm, qui contient l'endoprothèse. Sa rigidité est relativement importante par rapport à la structure vasculaire ce qui impose que l'anatomie du patient soit favorable (artères iliaques pas trop tortueuses, ni trop calcifiées) pour pouvoir introduire le dispositif sans risque par voies fémorales.

La Figure 1.6-A montre le déroulement d'une procédure endovasculaire de l'aorte thoracique en salle d'opération. Le chirurgien (à gauche) vérifie la position du cathéter avec un produit de contraste (Figure 1.7-B) qu'il insère dans l'aorte thoracique à l'aide d'une sonde, très souple, qui suit le chemin des guides. Le patient est allongé sur le dos (Figure 1.6-B) et l'anesthésiste réduit son rythme cardiaque pendant le déploiement de l'endoprothèse. Le chirurgien vérifie ensuite le bon déploiement de l'endoprothèse en insérant de nouveau un produit de contraste (Figure 1.6-C)

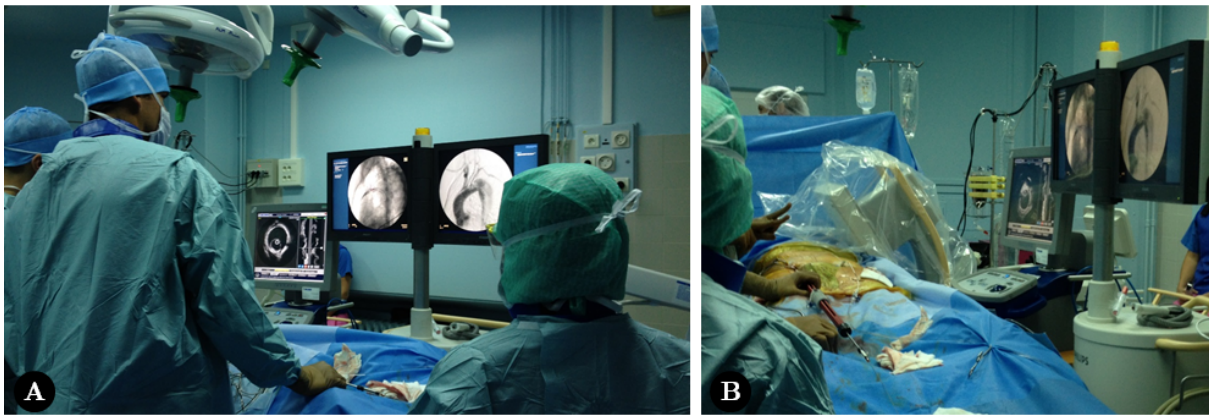


FIGURE 1.6 – Salle opératoire pendant une procédure endovasculaire de l'aorte thoracique (A) Vérification de la position du cathéter avec un produit de contraste (B) Positionnement du patient et matériel opératoire (Images peropératoires, Hôpital Edouard Herriot, Lyon)

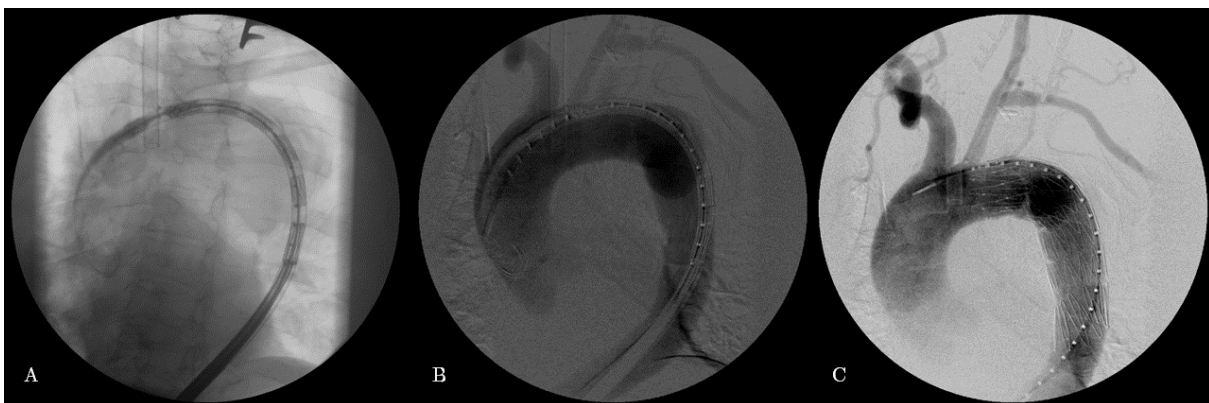


FIGURE 1.7 – (A) Positionnement dans l'aorte thoracique du cathéter contenant l'endoprothèse non-déployée (B) Insertion d'un produit de contraste pour vérifier la position (C) Vérification du déploiement et du bon fonctionnement de l'endoprothèse avec un produit de contraste (Images peropératoires, Hôpital Edouard Herriot, Lyon)

### 1.2.3 Les complications possibles

Les traitements conventionnels sont le traitement médical d'une part, et le traitement chirurgical d'autre part. Le premier repose essentiellement sur le contrôle de l'hypertension artérielle. Le traitement chirurgical nécessite une intervention lourde avec mise en place d'une circulation extra-corporelle. Seuls les patients ayant un risque opératoire acceptable peuvent en bénéficier. La stratégie thérapeutique varie suivant la pathologie concernée : pour les anévrismes de l'aorte thoracique, le traitement de référence reste la chirurgie ouverte (HAS, 2009).

Les rapports de morbidité et de mortalité chirurgicale distinguent le traitement électif (une intervention chirurgicale non urgente) de celui qui se fait dans l'urgence, avec une attention particulière sur le risque d'accident vasculaire (diminution brutale et critique de l'apport sanguin en oxygène), aboutissant à une paralysie légère des membres inférieurs ou une paraplégie. Les taux de mortalité opératoire des anévrismes de l'aorte descendante en chirurgie élective varient entre 6% et 15% (HAS, 2009), et sont considérablement plus élevés en chirurgie d'urgence. Le risque de paraplégie ou même de paralysie légère est estimé entre 3% et 15%. Les résultats d'études analysées par la Haute Autorité de Santé (HAS, 2006) sur 875 patients, pour la majorité des patients présentant un anévrisme aortique, sont résumés dans le Tableau 1.2.

TABLE 1.2 – Résultats d'études analysées par la Haute Autorité de Santé (HAS, 2006) sur 875 patients, pour la majorité des patients présentant un anévrisme aortique

Patients inclus dans les études	4 à 94 (875 au total) âgés de 46 à 75 ans
Suivi moyen (mois)	5,5 à 25 mois
Taux de succès de la technique endovasculaire (%)	93 (entre 76 et 100%)
Mortalité (%)	
- à 30 jours	5 (0 – 14)
- totale	12 après un suivi de 14 mois (entre 3 et 23%)
Taux de conversion chirurgicale (%)	3 (entre 0 et 7%)
Taux de patients ayant eu une augmentation de la taille de l'anévrisme (%)	Entre 0 et 7 %
Endofuites à 1 an	96 endofuites (13%), majorité de type I Dans 5 études, aucune endofuite et dans 19 études, au moins un cas d'endofuite
Autres complications techniques	
- migrations de l'endoprothèse (15 études)	2%
- rupture de l'endoprothèse (4 études)	Dans 3 études aucune rupture et dans 1 étude 13% de rupture
Autres complications non techniques	
- paraplégie (15 études)	Dans 12 études, absence de cas et dans 3 études, 7 cas (2%)
- accident vasculaire cérébral (9 études)	6%

Les complications médicales majeures sont les suivantes (HAS, 2009, Ricco et al., 2006) :

- Hémorragie avec nécessité de reprise chirurgicale,
- Insuffisance respiratoire avec assistance respiratoire prolongée,
- Insuffisance rénale aiguë,
- Infections,
- Accident vasculaire cérébral et coma

Le traitement endovasculaire de la pathologie de l'aorte thoracique, incluant les anévrismes, dissections et ruptures de l'isthme semble apporter un bénéfice important en terme de mortalité opératoire et de morbidité sévère (2,1% avec les endoprothèses aortiques thoraciques contre 5% avec la chirurgie classique). Cependant, cette technique chirurgicale apporte d'autres complications qui peuvent être :

- des apparitions d'endofuites de différents types (Figure 1.8) : un flux sanguin artériel est présent dans le sac anévrisimal mais à l'extérieur de l'endoprothèse. Ces fuites témoignent d'un manque d'étanchéité de l'endoprothèse. Il existe 4 types d'endofuites : les endofuites de type I sont des fuites proximales ou distales au niveau des zones d'étanchéité. Ce sont les endofuites les plus graves qui sont dues à un défaut d'accolement de l'endoprothèse à la paroi aortique. Les endofuites de type II proviennent du reflux des artères collatérales de l'aorte, elles sont surveillées et ne nécessitent un traitement qu'en cas d'augmentation du diamètre de l'anévrisme. Les endofuites de type III sont liées à la déchirure de l'endoprothèse ou à une mauvaise étanchéité entre les différents modules de l'endoprothèse. Les endofuites de type IV sont dues à une porosité de la prothèse. Ces deux derniers types de fuites sont très rares.

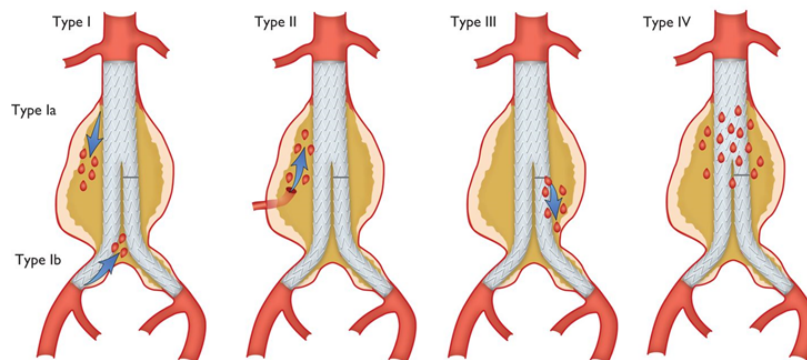


FIGURE 1.8 – Classification des types endofuites (Erbel et al., 2014)

- des migrations, qui sont de moins en moins fréquentes avec les nouvelles prothèses dont les systèmes de fixation sont plus fiables. La modification de la forme du sac anévrisimal au cours du temps peut aussi provoquer des migrations ou des plicatures des différents modules de la prothèse, entraînant déconnexions, ruptures du matériau ou thrombose.

#### 1.2.4 Amélioration des méthodes de diagnostic

La mise en place d'une endoprothèse dans la crosse aortique pose des difficultés techniques et technologiques plus importantes que pour le traitement des anévrismes de l'aorte abdominale en

raison des angulations, de l'étendue de l'anévrisme, de la naissance des troncs supra-aortiques et de la proximité des valves aortiques. Si l'angle est très aigu et l'anévrisme est étendu, la procédure peut rester difficile à réaliser et ceci même si les prothèses courbes se sont bien améliorées. Dans certaines zones où les troncs supra-aortiques ne peuvent être conservés, il est nécessaire d'associer à la procédure endovasculaire des pontages entre ces troncs et l'aorte ascendante.

De nombreuses recherches sont actuellement en cours afin de développer de nouvelles prothèses destinées spécifiquement à la crosse aortique. Par exemple, des prothèses avec fenêtres latérales permettent de garder les troncs aortiques et des prothèses hybrides associent une prothèse traditionnelle à une endoprothèse qui permettent, sous circulation extracorporelle, de traiter le patient d'un seul geste avec des résultats prometteurs (7% de décès, 3% de paraplégie) (Becquemin et al., 2010). Sur la Figure 1.9 est illustré une endoprothèse de la marque Gore, spécialement adaptée pour la courbure de l'aorte thoracique de par sa flexibilité.



FIGURE 1.9 – Endoprothèse flexible de la marque Gore, adaptée pour la chirurgie endovasculaire de l'aorte thoracique.

Ces dernières années ont donc vu l'émergence des traitements endovasculaires simplifiant le traitement des AAT. Ces techniques sont efficaces et offrent une alternative à la chirurgie ouverte. Elles représentent pour certains patients le seul traitement possible. Néanmoins, compte-tenu de la géométrie du site (forme coudée) et de sa position anatomique (sortie du cœur), les endoprothèses sont soumises à de fortes sollicitations liées au caractère turbulent, pulsatoire et instationnaire de l'écoulement sanguin. Ces phénomènes peuvent être à l'origine de leur endommagement précoce ainsi qu'à des risques d'endofuites et de migration.

## 1.3 La rhéologie de la paroi vasculaire

### 1.3.1 Constitution de la paroi artérielle

La compréhension du comportement mécanique et donc de la physiologie de la paroi artérielle est essentielle pour appréhender l'hémodynamique en situation physiologique et lors de différentes maladies vasculaires, les propriétés mécaniques de la paroi artérielle influençant grandement les caractéristiques de l'écoulement sanguin.

La paroi des vaisseaux sanguins présente une structure stratifiée avec trois constituants fondamentaux : les fibres d'élastine, les fibres de collagène et les fibres musculaires lisses qui remplissent une

fonction bien particulière. D'une part, le comportement viscoélastique des parois modifie la forme pulsée du débit cardiaque et atténue les ondes de pression et le débit sanguin dans le système artériel. D'autre part, l'activité des muscles lisses présents dans la paroi artérielle permet de réguler et d'adapter le débit sanguin aux besoins en oxygène des différents organes (Jaffrin and Goubel, 1998).

Toutes les parois vasculaires (artères, veines, cœur) sont tapissées intérieurement d'une couche de cellules plates appelée l'endothélium. Cette formation de cellules offre une surface lisse au contact du sang et reste perméable à l'eau ainsi qu'aux globules rouges (Comolet, 1984). La section des parois artérielles est généralement circulaire. L'épaisseur de la paroi varie le long de l'arbre artériel mais le rapport épaisseur/diamètre reste proche d'une constante de l'ordre de 0,1 chez l'adulte (Jaffrin and Goubel, 1998). Les proportions des différentes fibres varient elles aussi le long de l'arbre artériel : le nombre de fibres musculaires lisses augmente au fur et à mesure que l'on s'éloigne du cœur, passant progressivement d'une artère élastique à une artère musculaire.

On peut distinguer deux types d'artères :

- les artères élastiques, telles que l'aorte et la carotide, qui sont situées près du cœur et ont un plus grand diamètre que les autres artères. Elles possèdent plus de fibres d'élastine pour amortir l'onde de pression arrivant du cœur.
- les artères musculaires (artères distales), telles que les fémorales et les artères cérébrales, sont plus petites que les artères élastiques et sont considérées comme des structures viscoélastiques. Plus on s'éloigne du cœur, plus la proportion de fibres d'élastine diminue et celle des cellules musculaires lisses augmente.

L'élastine et le collagène sont des protéines assemblées en forme de fibres. Soumises à de petites déformations, les fibres d'élastine présentent un module élastique constant d'environ 600 kPa et sont responsables du comportement élastique de la paroi pour des déformations relativement faibles dans des conditions physiologiques normales de pression. La rigidité du collagène est environ 1000 fois plus élevée que celle de l'élastine et apporte peu de contribution pour des déformations faibles, mais une fois en tension, elle confère à la paroi artérielle une raideur importante. Cette raideur dépend de l'arrangement des fibres (Jaffrin and Goubel, 1998). Ces différentes fibres de la paroi artérielle possèdent une orientation préférentielle, qui a beaucoup été étudiée dans la littérature afin de comprendre et de mieux modéliser le comportement mécanique de la paroi. La Figure 1.10 illustre l'orientation privilégiée de ces fibres et montre deux familles distinctes de fibres (Schrieffl et al., 2012). Elles se retrouvent en différentes couches orientées de façon hélicoïdale selon un angle variant autour de  $45^\circ$  par rapport à la direction orthoradiale.

Enfin, les fibres musculaires lisses apportent peu de contribution dans le comportement mécanique des artères, mais permettent par contraction de réguler leur élasticité et leur diamètre afin de répondre aux différentes sollicitations physiologiques durant le cycle cardiaque.

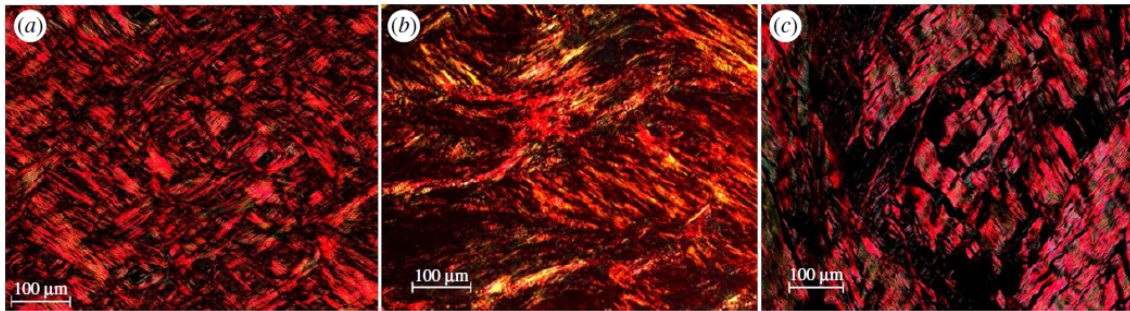


FIGURE 1.10 – Microscopie en lumière polarisée de sections de (a) l’intima, (b) la média, (c) l’adventice d’une aorte thoracique (les directions horizontale et verticale de l’image représentent respectivement les directions orthoradiale et axiale de l’artère) (Schriebl et al., 2012)

La paroi artérielle se présente sous la forme de trois couches ou tuniques concentriques et relativement bien distinctes (Figure 1.11) :

**L’intima** est la couche la plus interne de l’artère. Elle consiste en une seule couche de cellules endothéliales tapissant la face interne de la paroi en contact avec le sang. 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. Elles reposent sur une fine couche sous-endothéliale dont l’épaisseur varie avec la topographie, l’âge et la maladie. Cependant, pour les artères musculaires jeunes et saines, cette couche est presque non-existante et l’intima, très fine, a une contribution très faible au comportement mécanique de l’artère. Mais pour les artères plus âgées et malades, cette contribution devient importante car l’intima a tendance à s’épaissir et à devenir plus raide. Les changements pathologiques de l’intima sont donc associés à des altérations importantes du comportement mécanique de l’artère, les distinguant des artères saines (Learoyd and Taylor, 1966).

**La média** est la couche médiane de l’artère. C’est généralement la couche la plus épaisse de la paroi et elle consiste en un réseau arrangé de cellules musculaires lisses séparées par de fines fibres d’élastine et de collagène. L’orientation hélicoïdale des fibres musculaires lisses conduit à une diminution du diamètre de l’artère lors de leur contraction et une augmentation du diamètre lors de leur relâchement. En raison de la forte concentration de ces cellules musculaires lisses, la média est majoritairement responsable du caractère viscoélastique de l’artère.

**L’adventice** est la couche externe de la paroi artérielle. Elle contient principalement du collagène et des nerfs permettant la stimulation des cellules musculaires lisses. Son épaisseur dépend principalement du type (élastique ou musculaire) de l’artère, de sa fonction physiologique et de sa localisation. Les fibres de collagènes sont orientées en hélices et servent à renforcer la paroi artérielle, contribuant à sa stabilité.

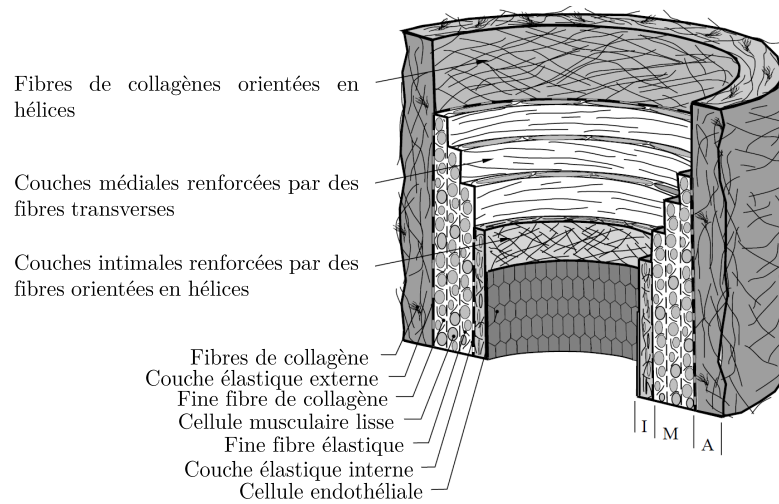


FIGURE 1.11 – Schématisation de la structure de la paroi artérielle avec ses trois couches : l'intima (I), la média (M) et l'adventice (A) (Holzapfel et al., 2000)

Les proportions des couches de la paroi vasculaire, tout comme leur composition varient en fonction de la localisation du vaisseau dans l'arbre artériel mais aussi de leur fonction. Les artères, qui apportent l'oxygène, ont la couche médiane plus épaisse que les veines qui ramènent le sang au cœur. La Figure 1.12 illustre ces observations en comparant l'aorte et la veine cave, de diamètre sensiblement similaire. La média chez l'aorte contient beaucoup d'élastine et est plus épaisse que la média chez la veine. Celle-ci présente des nombreuses lamelles d'élastines et de cellules musculaires lisses. Contrairement à la média, l'adventice est plus épaisse chez la veine que chez l'aorte.

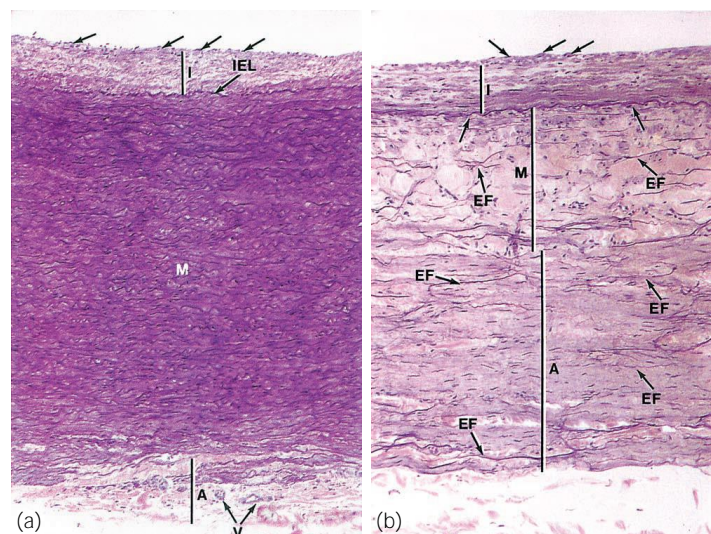


FIGURE 1.12 – Comparaison des 3 couches des plus grandes artère et veine : l'aorte (a) et la veine cave (b). (I) Intima (IEL) Lamelle Élastique Interne (M) Média (EF) Fibres élastiques (A) Adventice (V) Petits vaisseaux (Mescher, 2013).

Chacun des composants de la paroi aortique, i.e. l'élastine, les fibres de collagène et les cellules musculaires lisses, changent avec l'âge (Figure 1.13) Avec le vieillissement, les fibres d'élastine se fragmentent, le collagène devient plus apparent au détriment des cellules musculaires lisses. L'affaiblissement de la paroi aortique entraîne la dilatation de la lumière, ainsi que l'allongement de l'aorte ce qui caractérise généralement l'aorte chez les personnes âgées. Ces modifications sont accompagnées de modifications de la structure de la paroi, en particulier de la couche médiane. La tension sur la paroi aortique augmente la contrainte de cisaillement et ce processus est accéléré par l'hypertension, en particulier lorsque les forces pulsatiles sont élevées. La combinaison de facteurs héréditaires, dégénératifs, mécaniques et hémodynamiques affecte négativement la couche médiane de la paroi aortique, conduisant à la dilatation de l'artère et ouvrant la voie à des maladies telles que l'anévrisme ou la dissection aortique.

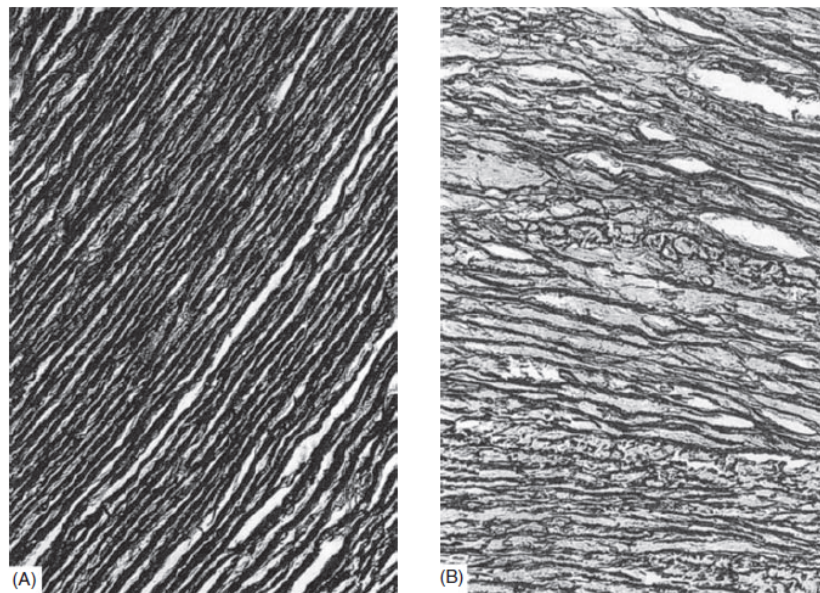


FIGURE 1.13 – Histologie de l'aorte normale d'un enfant (A) et d'un adulte âgé (B). Avec le vieillissement, les fibres élastiques se fragmentent, le collagène devient plus apparent et les cellules musculaires lisses diminuent (agrandissement x 414) (Nichols et al., 2011).

### 1.3.2 Caractéristiques mécaniques des artères

Il est nécessaire de comprendre le comportement mécanique du tissu aortique puisqu'il est fortement sollicité lors du déploiement de l'endoprothèse. De nombreuses hypothèses, formulées afin de mieux comprendre son comportement sont détaillées ci-après.

#### **Incompressibilité :**

Des mesures expérimentales en traction et en gonflement montrent que la paroi artérielle est pratiquement incompressible, en comparant leur volume avant la traction et dans l'état étiré. Les résultats de ces études (Carew et al., 1968) indiquent que la variation de volume n'était que de 0,165% lorsque le segment artériel était gonflé in vivo par une pression de 181 mm Hg. Les légers changements de volume observés proviennent d'une expulsion de l'eau contenue dans le tissu : ils sont négligeables et permettent de traiter la paroi artérielle comme un matériau incompressible.



**Anisotropie :**

Le comportement mécanique de la paroi artérielle n'est pas isotrope. Lorsque des échantillons d'artères sont soumis à une force équivalente dans les directions longitudinale et orthoradiale, la réponse mécanique du tissu est différente. Ceci est dû à l'architecture de la paroi aortique. Le tissu artériel peut être considéré comme un matériau orthotrope (Holzapfel and Ogden, 2003) bien qu'il soit souvent considéré comme isotrope lorsque le degré d'anisotropie est faible ou lorsque les variations de la pression interne sont faibles (Peterson et al., 1960).

**Grandes déformations non linéaires :**

Les parois artérielles subissent de grandes déformations lorsqu'elles sont soumises à la pression physiologique. Une déformation provoquée par les variations de la pression au cours du cycle cardiaque est de l'ordre de 1 à 2 % pour les artères musculaires et peut atteindre 10 à 15% pour les artères élastiques telles que l'aorte ou la carotide. A basse pression, la paroi est déformée facilement car les fibres de collagène formant des boucles lâches ne sont pas sollicitées et seules les fibres d'élastine sont étirées. A pression plus élevée, la paroi se rigidifie lorsque les fibres de collagène sont également étirées (Peterson et al., 1960, Jaffrin and Goubel, 1998).

**Viscoélasticité :**

Lors de tests expérimentaux en sollicitation dynamique d'un échantillon de paroi artérielle, une boucle d'hystérésis (Figure 1.14) apparaît sur les courbes de pression-déformations. Elle signifie que l'état de contraintes de la paroi n'est pas seulement déterminé par les déformations correspondantes mais également par des déformations antérieures. Les composants de la paroi ne peuvent plus être considérés comme élastiques et constituent donc un matériau viscoélastique. Les tests de traction simple font d'ailleurs apparaître un fluage et une relaxation.

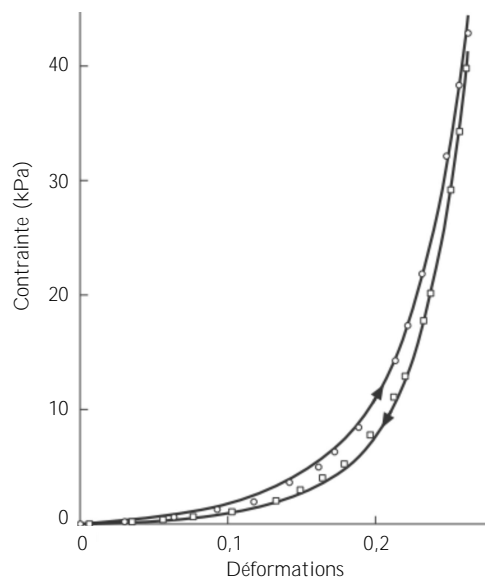


FIGURE 1.14 – Courbes de contraintes-déformations pour un échantillon humain de veine cave. Les ronds représentent le chargement et les carrés le déchargement (Meyers and Chawla, 2009).

### Les contraintes résiduelles :

Les artères sont soumises à une rétraction après une coupe longitudinale et circonférentielle. Les segments artériels se sont ouverts pour former approximativement un secteur de cercle (Vaishnav and Vossoughi, 1987). La Figure 1.15 (Holzapfel et al., 2007) illustre l'ouverture spontanée de ces segments. Cette forme constitue un état de contraintes nulles et révèle l'existence de précontraintes à pression transmurale nulle. La partie interne de la paroi est soumise à une compression et la partie externe est sous tension. L'angle d'ouverture est généralement le paramètre choisi pour décrire le niveau de précontraintes du segment artériel. Des travaux expérimentaux ont mis en évidence une variation de l'angle d'ouverture le long de l'arbre artériel. Fung and Liu (1989) ont montré que cet angle est d'environ  $180^\circ$  pour l'aorte ascendante.

Ces résultats ont aussi été démontrés par la suite puisque Holzapfel et al. (2007) ayant effectué une étude sur une aorte humaine, ont observé que les déformations duraient 16 heures après avoir coupé l'aorte. Dans la direction circonférentielle, l'angle d'ouverture était de plus de  $180^\circ$  alors qu'une plus petite courbure s'est formée dans la direction longitudinale (Figure 1.15). Selon eux, ces déformations résiduelles ne sont pas égales à la fois dans les trois couches de l'artère et dans les deux directions de coupe, ce qui signifie que la distribution des contraintes résiduelles dans la paroi artérielle n'est pas la même.

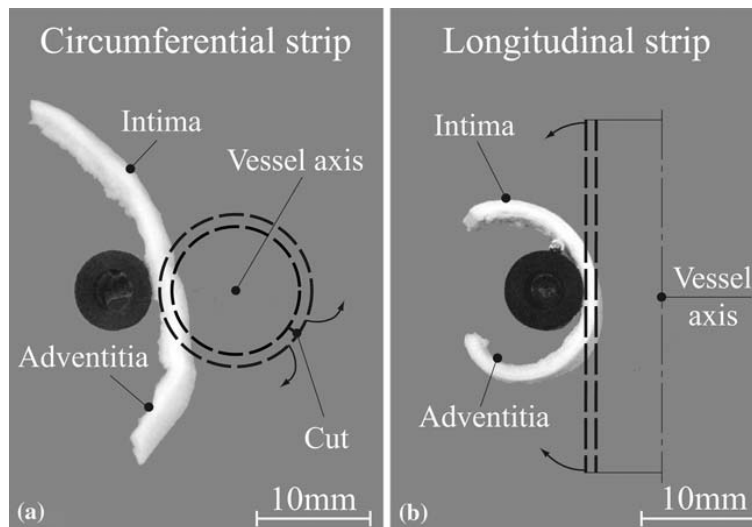


FIGURE 1.15 – Les effets des contraintes résiduelles dans les directions longitudinale et orthoradiale d'une aorte saine (Holzapfel et al., 2007).

### 1.3.3 Les essais expérimentaux sur les artères

Il existe différentes techniques de caractérisation mécanique du tissu aortique : des tests de pressurisation, des tests en traction uni-axiaux et bi-axiaux et des méthodes d'indentation. Ces méthodes ont démontré le caractère non linéaire, anisotrope et viscoélastique de la paroi aortique ainsi que le comportement hétérogène entre les parois saines et malades.

**Les tests de pressurisation** caractérisent le gonflement de l'aorte sous l'effet d'une pression interne. Cette méthode est réalisée aussi bien ex-vivo (Roy, 1881, Bergel, 1961, Wolinsky and

Glagov, 1964) qu'in-vivo (Peterson et al., 1960, Imura et al., 1990, Länne et al., 1992, Long et al., 2004, van 't Veer et al., 2008), et souvent appliquée sur des artères d'animaux mais plus récemment sur des aortes humaines. Durant ces tests, l'évolution du diamètre est mesurée et évaluée comme une fonction de la pression. En 1880, Roy (1881) a étudié des échantillons d'aortes de lapin et chien et a montré que le tissu aortique ne suivait pas la loi de Hooke : l'extension de l'aorte n'est pas proportionnelle à la force qui lui est appliquée. Des études ultérieures (Bergel, 1961) ont ensuite montré que le module d'élasticité de la paroi aortique est relativement faible lorsque le gonflement a lieu à des pressions inférieures à la pression aortique diastolique mais que ce module augmente très rapidement avec l'augmentation de la pression. Plus tard, Wolinsky and Glagov (1964) se sont ensuite intéressés à l'architecture de la média aortique chez le lapin pour comprendre ce comportement. Soumise à des pressions physiologiques, la média se comporte comme un matériau à deux phases : les fibres de collagène alignées selon la circonférence du vaisseau supportent les forces tangentielles tandis que le réseau d'élastine distribue les forces uniformément sur la paroi. Avec les expérimentations et mesures in-vivo, certains auteurs (Peterson et al., 1960, Imura et al., 1990) ont mis en évidence le caractère viscoélastique de la paroi artérielle et sa rigidité en fonction du cycle cardiaque. Plus récemment, des essais ex-vivo de gonflement couplés à des mesures de champs de déplacement par corrélation d'image réalisés sur un segment d'aorte thoracique (Figure 1.16, Avril et al. (2010)) ont permis d'ajuster, par méthode inverse, un modèle de comportement hyperélastique anisotrope.

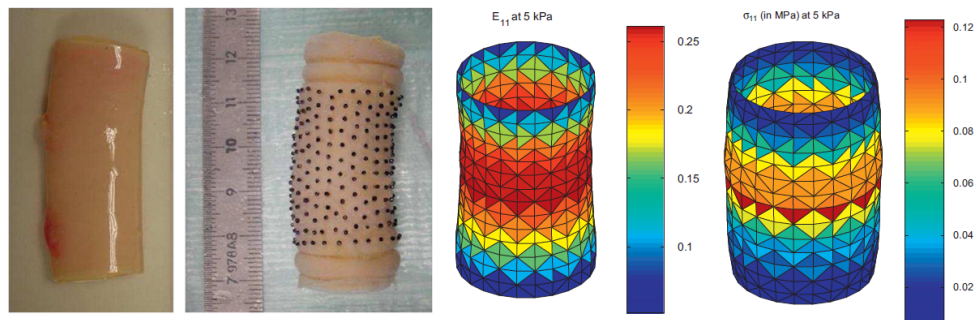


FIGURE 1.16 – (Gauche) Image du segment d'aorte thoracique utilisé pour les essais (Milieu) Déformations de Green-Lagrange dans la configuration initiale (Droite) Contraintes de tenseur de Cauchy dans la configuration déformée (Avril et al., 2010).

En conclusion, l'ensemble des courbes montrant l'évolution des contraintes en fonction des déformations de l'artère montrent non seulement son raidissement avec l'âge et la pathologie, mais aussi la grande disparité entre les individus. La mesure du module d'élasticité ne permet pas de remonter de manière précise au comportement mécanique réel du tissu et est très souvent complétée par des essais standards de traction uni-axiale et bi-axiale.

**Les tests en traction uni-axiale** comportent une éprouvette tenue à ses deux extrémités et étirée à vitesse constante. La force de traction nécessaire en fonction de l'allongement est alors relevée. Ces essais permettent de tracer une courbe dite de traction à partir de laquelle le module d'élasticité, la limite d'élasticité et la résistance à la traction peuvent être déduits.

Les travaux de Raghavan et al. (1996) montrent des courbes de traction uni-axiale obtenues sur des échantillons humains prélevés dans la direction longitudinale sur des aortes saines (Figure 1.17) et des échantillons prélevés dans les directions longitudinale et orthoradiale sur des aortes pathologiques présentant un anévrisme de l'aorte abdominale (Figure 1.18). Ces Figures montrent d'une part le comportement hyperélastique non-linéaire du tissu artériel sain et pathologique, et d'autre part les valeurs de déformations et de contraintes atteintes avant la rupture de l'échantillon.

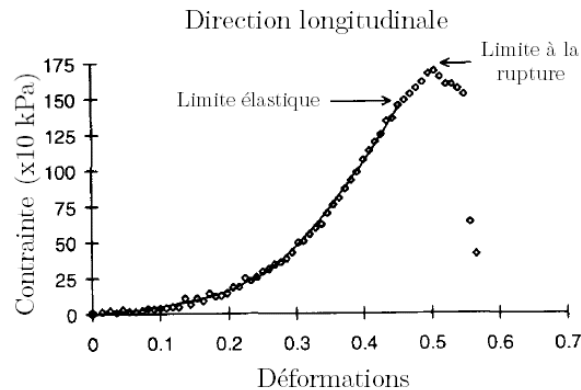


FIGURE 1.17 – Évolution de la contrainte en fonction de l'allongement relatif dans la direction longitudinale d'une aorte saine (Raghavan et al., 1996).

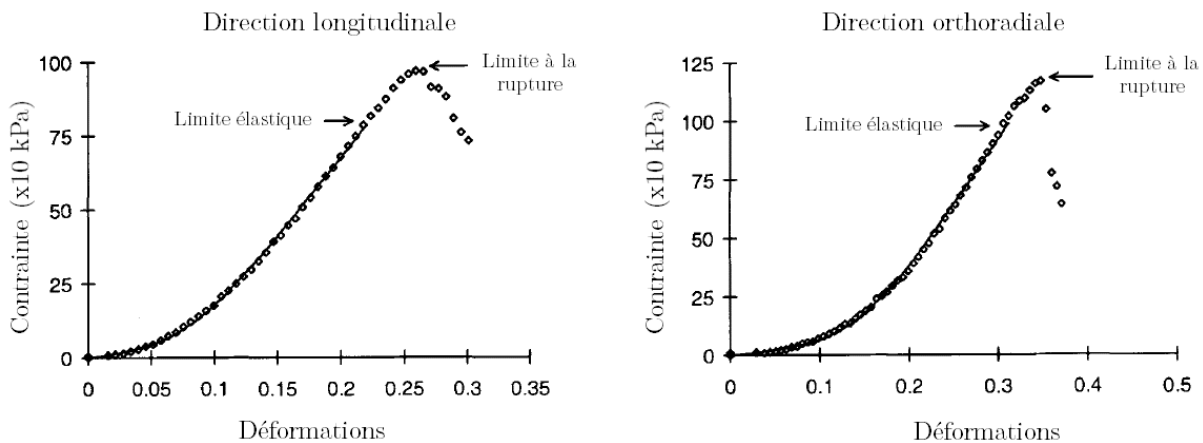


FIGURE 1.18 – Évolution de la contrainte en fonction de l'allongement relatif dans les directions longitudinale et orthoradiale d'une aorte pathologique présentant un AAA (Raghavan et al., 1996).

Les déformations maximales à la rupture sont de l'ordre de 50% pour l'aorte saine et de 25 à 35% dans les directions longitudinale et orthoradiale pour l'aorte pathologique. À un même niveau de déformation, les contraintes sont plus élevées pour l'aorte pathologique que pour l'aorte saine ce qui témoigne d'une plus grande raideur du tissu artériel malade. Cette raideur semble aussi plus importante dans la direction longitudinale que dans la direction orthoradiale pour l'aorte pathologique. Ces essais attestent du caractère anisotrope de la paroi artérielle pathologique comme le montrent aussi les travaux de Thubrikar et al. (2001) qui ont réalisé des essais de traction uni-axiale dans les directions longitudinale et orthoradiale, sur des

échantillons de tissu pathologique prélevés à différents endroits de l'anévrisme. Cependant, dans ces travaux, la direction orthoradiale est plus raide. Cette tendance est d'ailleurs confirmée dans les essais de traction bi-axiale de Vande Geest et al. (2006a) qui mettent en évidence l'hétérogénéité du comportement mécanique de la paroi artérielle dont les contraintes supportées sont du même ordre de grandeur que celles calculées dans les travaux de Raghavan et al. (1996).

**Les tests en traction bi-axiale** consistent à exercer une contrainte dans deux directions perpendiculaires sur une même éprouvette. Prendergast et al. (2003) ont réalisé des tests en traction uni-axiale et bi-axiale sur des aortes porcines et des artères fémorales humaines. Par méthode inverse, ces essais ex-vivo ont permis d'ajuster un modèle de comportement hyperélastique isotrope. Un peu plus tard, les travaux de Avril et al. (2010) ont intégré l'anisotropie de la paroi artérielle. Les courbes de contraintes-déformations de la Figure 1.19 représentent une moyenne des contraintes longitudinales et orthoradiales. Elles montrent que l'aorte porcine est moins raide que l'artère fémorale humaine, résultat attendu au vu des résultats précédents (Bergel, 1961, Wolinsky and Glagov, 1964) qui ont déjà étudié l'hyperélasticité des tissus artériels animaux. Les travaux de Prendergast et al. (2003) montrent aussi une disparité des résultats entre les tests en traction uni-axiale et bi-axiale, témoignant d'une plus grande raideur en sollicitation orthoradiale qu'en sollicitation longitudinale. Ce résultat, également observé par Raghavan et al. (1996) lors de tests en traction uni-axiale, peut s'expliquer par la constitution de la paroi artérielle et à l'orientation des fibres d'élastine dans le tissu artériel.

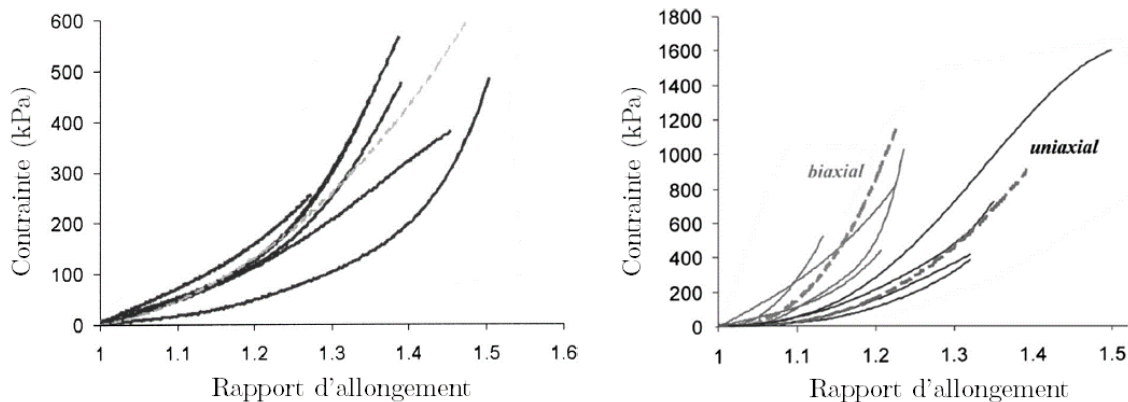


FIGURE 1.19 – (Gauche) Cinq courbes contraintes-déformations de traction bi-axiale pour une aorte porcine (Droite) Courbes contraintes-déformations de traction uni-axiale et bi-axiale pour une artère fémorale humaine (Prendergast et al., 2003).

Des tests en traction bi-axiale ont aussi été réalisés un peu plus tard par Vande Geest et al. (2006a) dont les travaux comprennent des échantillons d'aortes humaines saines et pathologiques, comme c'était le cas pour les travaux de Raghavan et al. (1996) en test de traction uni-axiale seulement. Les auteurs ont testé différents rapports d'efforts de traction exercés simultanément qui permettent ainsi de refléter au mieux les sollicitations in-vivo appliquées sur l'aorte saine et pathologique. Les Figures 1.20 montrent l'évolution des contraintes de Piola-Kirchhoff II en fonction des déformations de Green obtenues pour des prélèvements sur des

aortes saines et pathologiques. Elles soulignent le comportement hyperélastique anisotrope du tissu artériel, ainsi que le raidissement dû à la pathologie et à l'âge du patient.

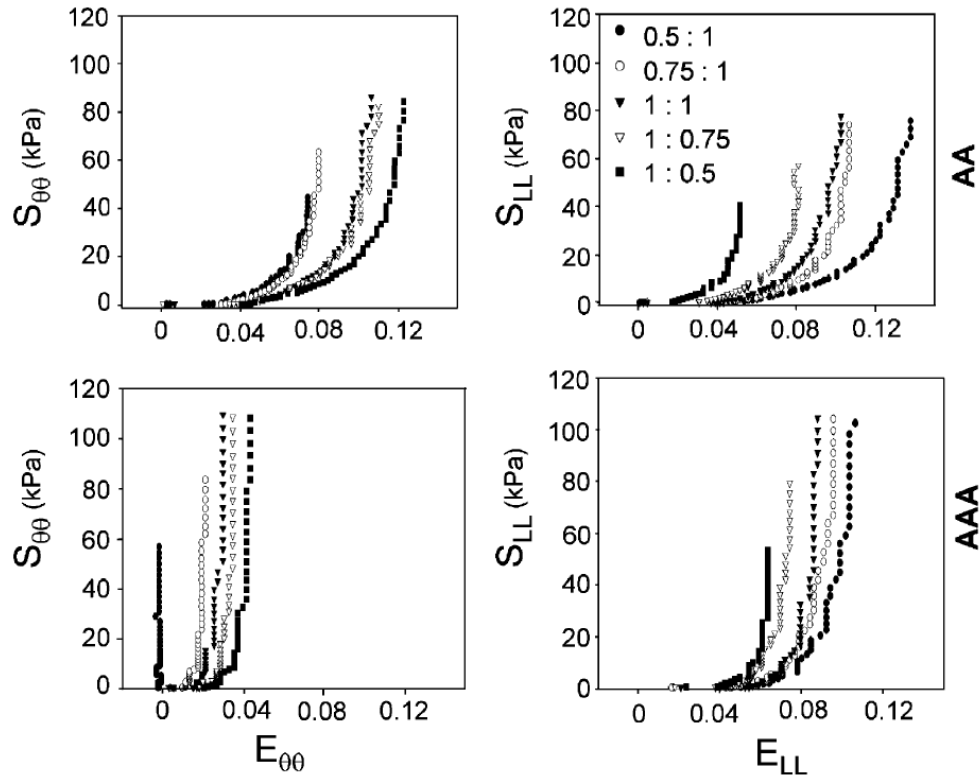


FIGURE 1.20 – Évolution de la contrainte de Piola-Kirchhoff II (PK2) en fonction des déformations de Green dans les directions orthoradiale ( $\theta\theta$ ) et longitudinale (LL) pour les aortes saines (AA) et pathologiques (AAA) (Vande Geest et al., 2006a)

Ce raidissement de la paroi pathologique est dû à une modification de la composition macromoléculaire du tissu. L'élasticité de la paroi artérielle, liée à la quantité d'élastine, de collagène et de cellules musculaires lisses, est modifiée selon l'état physiologique de l'artère. Lors de la formation d'un anévrisme, une diminution du taux d'élastine et des cellules musculaires lisses est à l'origine du raidissement de la paroi artérielle pathologique (He and Roach, 1994). En conclusion, les niveaux de contraintes et de déformations atteints lors des tests de traction bi-axiale, aussi bien pour les aortes saines que pathologiques, sont plus faibles que ceux mesurés par Raghavan et al. (1996) et Thubrikar et al. (2001) lors des essais de traction uni-axiale.

**Les méthodes d'indentation** évaluent la dureté du matériau en mesurant la pression de contact pendant l'enfoncement d'un indenteur (pyramidal, conique ou sphérique). La dureté est calculée soit après l'essai, par mesure de la surface de l'empreinte soit pendant l'essai, par mesure de l'enfoncement de l'indenteur, dans les deux cas en fonction de la charge appliquée. Les travaux récents de Mouktadiri (2013) illustrent ce type d'essai in-vitro sur différents prélèvements artériels humains et s'intéressent aux propriétés mécaniques des différentes couches de la paroi artérielle. Ces travaux ont ainsi permis de réaliser des cartographies des propriétés nano-macro-mécaniques de l'intima, de la média et de l'adventice en fonction du degré de calcification et

de la graisse. Ces cartographies prennent en compte la morphologie artérielle afin de mieux représenter l'anatomie spécifique à chaque patient. Grâce à des images préopératoires de la qualité pariétale des parois artérielles présentées sur la Figure 1.21, chaque niveau de gris est relié à une propriété mécanique sous forme de module d'élasticité.

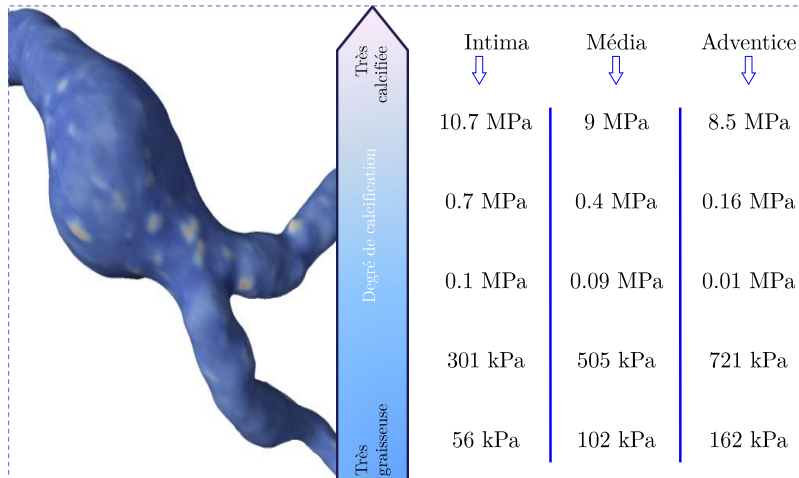


FIGURE 1.21 – Cartographie du module d'élasticité en fonction du degré de calcification pour les différentes couches de l'aorte (adapté de Mouktadiri (2013)). Les ordres de grandeur de la rigidité des parois artérielles varient de quelques kPa pour les zones saines à quelques MPa pour les zones calcifiées.

Les séries d'expérimentations réalisées par Mouktadiri (2013) sur les artères aux échelles macroscopique et nanoscopique ont permis de différencier les zones saines, calcifiées, athéromateuses et graisseuses, d'identifier le caractère non linéaire du comportement mécanique des tissus biologiques, et de démontrer l'indépendance à la vitesse de sollicitation à l'échelle nanoscopique (Figure 1.21).

### 1.3.4 Différents modèles de comportement mécanique

L'étude du comportement mécanique des matériaux de la paroi vasculaire permet de connaître sa réponse à une sollicitation donnée. Les modèles de comportement mécanique ont pour objectif de reproduire numériquement et au plus proche les observations faites expérimentalement. Chaque modèle peut être donc formulé à partir des relations fondamentales d'équilibre de la mécanique des milieux continus. Des relations de comportement élastique, hyperélastique, viscoélastique ou poroélastique ont été utilisées pour décrire le comportement mécanique du tissu artériel. L'hyperélasticité traduit le comportement fortement non-linéaire d'un matériau tandis que la viscoélasticité inclut des réponses mécaniques dépendantes du temps et est appropriée pour modéliser les phénomènes de relaxation. La poroélasticité quant à elle, considère le matériau comme un milieu saturé de fluide et est adaptée pour étudier les mouvements de fluides dans la paroi artérielle. Quelques modèles de comportement isotrope et anisotrope utilisés dans la littérature et permettant de décrire le comportement mécanique du tissu artériel sont présentés dans cette partie.

### 1.3.4.1 Les modèles hyperélastiques isotropes

Un modèle hyperélastique suppose l'existence d'un potentiel densité d'énergie interne  $\Psi$ , fonction scalaire de la mesure des déformations. On considère un solide soumis à des grandes déformations.  $F$  est le tenseur du gradient de la transformation faisant passer la configuration initiale  $\Omega_0$  à la configuration actuelle déformée  $\Omega_t$ . On note  $X$  la position d'un point dans  $\Omega_0$  et  $x$  la position de ce même point après déformation dans  $\Omega_t$ . Le tenseur du gradient de la transformation s'écrit :

$$F = \text{grad}_X(x)$$

Ce tenseur n'est pas idéal pour décrire la déformation de la structure. En particulier, il n'est pas nul pour des mouvements de corps rigide et il décrit toute la transformation : le changement de longueur des éléments infinitésimaux mais aussi leur orientation. Or un mouvement de rotation pure n'engendre pas de contraintes et il est donc préférable d'utiliser une mesure des déformations qui ne prend pas en compte cette rotation rigide. On préfère donc utiliser le tenseur des déformations de Cauchy-Green droit :

$$C = F^T F = U^2$$

avec  $U$  le tenseur d'allongement défini en fonction des rapports d'allongement principaux  $\lambda_1, \lambda_2$  et  $\lambda_3$  :

$$U = \begin{pmatrix} \lambda_1 & 0 & 0 \\ 0 & \lambda_2 & 0 \\ 0 & 0 & \lambda_3 \end{pmatrix}$$

Les trois invariants du tenseur de Cauchy-Green  $C$  sont donnés par :

$$\begin{aligned} I_1 &= \text{tr}(C) \\ I_2 &= \frac{1}{2}[\text{tr}(C)^2 - \text{tr}(C^2)] \\ I_3 &= J^2 = \det(C) \end{aligned}$$

où  $J$ , le jacobien de la transformation, caractérise la variation de volume du matériau. Pour un matériau incompressible,  $J = 1$ . La paroi artérielle peut être considérée comme incompressible dans les conditions physiologiques Bergel (1961). Cependant, l'état de déformation seul ne permet pas de déterminer l'état de contrainte, connu à une pression hydrostatique notée  $p$ . La contrainte s'écrit alors sous la forme :

$$S = 2 \frac{\delta \Psi}{\delta C} - p C^{-1}$$

où  $\Psi$  est la densité d'énergie de déformation et  $S$  est le tenseur des contraintes de Piola-Kirchhoff II.

Il existe de nombreux modèles hyperélastiques isotropes dans la littérature. Leurs principales fonctions de densité d'énergie de déformation sont résumées dans le Tableau 1.3. Les modèles polynomiaux sont les plus répandus et ont été introduits par Rivlin and Saunders (1951). Ils sont formulés en termes d'invariants de déformations du tenseur de Cauchy-Green et sont souvent appelés les modèles de Rivlin généralisés. Un peu plus tôt, un modèle spécifique a été développé par Mooney (1940) et Rivlin (1948), appelé modèle de Mooney-Rivlin. Il constitue une forme particulière du



modèle généralisé. Le modèle d'Ogden (Ogden, 1972) quant à lui est formulé en termes de rapports d'allongement et de constantes du matériau tandis que les modèles de Neo-Hookean (1943), Demiray (1972), Vito and Hickey (1980) et Yeoh (1990), dépendent uniquement du premier invariant de déformation. Le modèle de Raghavan and Vorp (2000) est un modèle quadratique donc les paramètres ont été identifiés avec des tests en traction uni-axiale.

TABLE 1.3 – Principales fonctions de densité d'énergie de déformation pour les modèles hyperélastiques isotropes incompressibles

Mooney (1940)	$\Psi = \Psi(I_1, I_2) = C_{10}(I_1 - 3) + C_{01}(I_2 - 3)$ $C_{10}$ et $C_{01}$ sont des paramètres du matériau caractérisant le tenseur déviateur des déformations, $\mu = 2(C_{10} + C_{01})$ est le module de cisaillement initial.
Neo-Hookean (1943)	$\Psi = \Psi(I_1) = C_{10}(I_1 - 3)$ $C_{10}$ est un paramètre du matériau.
Ogden (1972)	$\Psi = \Psi(\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3) = \sum_{i=1}^N \frac{\mu_i}{\alpha_i} (\lambda_1^{\alpha_i} + \lambda_2^{\alpha_i} + \lambda_3^{\alpha_i} - 3)$ $\lambda_i$ sont les rapports d'allongement principaux du tenseur de Cauchy-Green gauche, $N, \alpha_i, \mu_i$ sont des paramètres du matériau, $\mu = \frac{1}{2} \sum_{i=1}^N \alpha_i \mu_i$ est le module de cisaillement initial.
Demiray (1972)	$\Psi = \Psi(I_1) = \frac{\mu}{2\alpha} (e^{\alpha(I_1-3)} - 1)$ $\mu$ et $\alpha$ sont des constantes positives : $\mu$ est le module de cisaillement et $\alpha$ est le degré de la non-linéarité du matériau.
Yeoh (1990)	$\Psi = \Psi(I_1) = C_1(I_1 - 3) + C_2(I_1 - 3)^2 + C_3(I_1 - 3)^3$ $C_1, C_2$ et $C_3$ sont des paramètres du matériau, $\mu = 2C_1$ est le module de cisaillement initial.
Raghavan and Vorp (2000)	$\Psi = \Psi(I_1) = \alpha(I_1 - 3) + \beta(I_2 - 3)^2$ $\alpha$ et $\beta$ sont des paramètres du matériau.

### 1.3.4.2 Les modèles hyperélastiques anisotropes

Une propriété mécanique importante des tissus mous est l'anisotropie qui résulte des contraintes de traction. Ce résultat est associé aux différentes fibres de collagène distribuées dans le matériau qui lui donnent des propriétés directionnelles (Holzapfel and Ogden, 2003). Le comportement non-linéaire et anisotrope de la paroi aortique a tout d'abord été observé par des tests en traction uni-axiale (Raghavan et al., 1996) dont les observations ont permis d'établir différents modèles. Ces modèles (Tableau 1.4) sont soit basés sur la décomposition du potentiel d'énergie de déformation en une partie isotrope puis une partie anisotrope, soit exprimés par rapport aux déformations finies de Green-Lagrange dans les directions circonférentielle et axiale ( $E_{\theta\theta}, E_{zz}$ ) et définis avec des paramètres dépendant du matériau. C'est le cas du modèle exponentiel de Fung et al. (1979) qui ont observé le comportement mécanique d'artères de lapins, soumises à une pression interne et un étirement longitudinal. Ils ont observé le comportement des tissus biologiques au cours de chargements et déchargements répétés. Ce modèle a été largement repris et adapté dans la littérature mais la forme la plus générale a été proposée par Humphrey (1995). Takamizawa and Hayashi (1987) ont montré que les fonctions d'énergie de déformation de la forme exponen-

tielle décrivaient mieux le comportement mécanique d'artères carotides du chien, que les formes polynomiales. Ils ont proposé un modèle logarithmique prenant en compte les contraintes résiduelles.

D'autres modèles ont une approche basée sur les invariants du tenseur de Cauchy-Green et ont été formulés pour s'approcher au plus près des résultats expérimentaux (Rodríguez et al., 2009, Basciano and Kleinstreuer, 2009, Rissland et al., 2009). Afin de prendre en compte l'anisotropie principalement due aux fibres de collagène du tissu aortique, deux directions privilégiées de ces fibres sont introduites dans les modèles anisotropes (Figure 1.22). Ces directions sont définies par :

$$M = \cos \phi e_1 + \cos \phi e_2, M' = \cos \phi e_1 - \cos \phi e_2$$

où l'angle  $\phi$  est une constante et  $e_1, e_2$  sont les directions du repère Cartésien. Ces deux vecteurs permettent ainsi de définir de nouveaux invariants pour caractériser l'anisotropie du matériau :

$$I_4 = MCM, I_4 = M'CM'$$

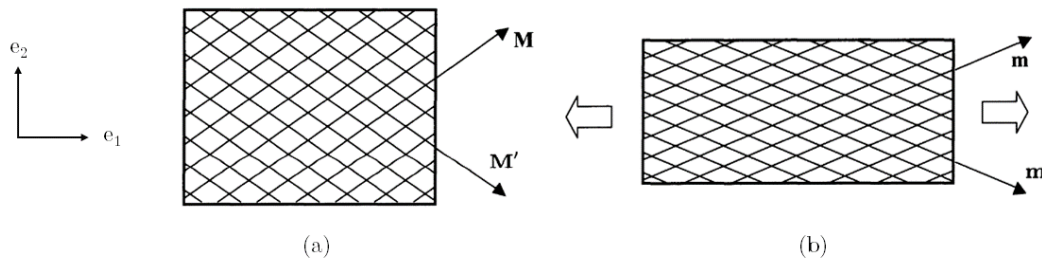


FIGURE 1.22 – Directions privilégiées des fibres de collagène introduites dans les modèles anisotropes (a) configuration non déformée (b) configuration déformée (Holzapfel and Ogden, 2003).

Le modèle de Rodríguez et al. (2009) contient un paramètre  $\rho$  qui caractérise le degré d'anisotropie du matériau : lorsque  $\rho = 0$ , le matériel devient isotrope. Les paramètres  $I_4^0$  et  $I_6^0$  caractérisent l'ondulation initiale des fibres de collagène. L'ensemble des paramètres de ces modèles est obtenu par un processus d'optimisation en utilisant des données expérimentales.

Les principales fonctions d'énergie, détaillées dans le Tableau 1.4, permettent de décrire le comportement mécanique hyperélastique anisotrope des parois artérielles. Elles ont été établies avec une approche phénoménologique qui décrit le comportement macroscopique du tissu en s'appuyant sur des données expérimentales. Cependant, cette modélisation ne permet pas d'établir une corrélation entre les mécanismes de déformation et la structure microscopique connue du matériau, les paramètres des modèles n'ayant pas de signification directe avec celle-ci.

TABLE 1.4 – Principales fonctions de densité d'énergie de déformation pour les modèles hyperélastiques anisotropes incompressibles

Fung et al. (1979)	$\Psi = \frac{C}{2\rho_0} e^Q$ Avec $Q = \alpha_1(E_{\theta\theta}^2 - E_{\theta\theta}^{*2}) + \alpha_2(E_{zz}^2 - E_{zz}^{*2}) + 2\alpha_4(E_{\theta\theta}E_{zz} - E_{\theta\theta}^{*2}E_{zz}^{*2})$
Takamizawa and Hayashi (1987)	$\Psi = -C \ln\left(1 - \frac{1}{2}E_{\theta\theta}\epsilon_\theta^2 - \frac{1}{2}E_{zz}\epsilon_z^2 - E_{\theta z}\epsilon_\theta\epsilon_z\right)$
Humphrey (1995)	$\Psi = D_1(e^Q - 1)$ Avec $Q = \alpha_1 E_{\theta\theta}^2 + \alpha_2 E_{zz}^2 + \alpha_3 E_{rr}^2 + 2\alpha_4 E_{\theta\theta}E_{zz} + 2\alpha_5 E_{zz}E_{rr} + 2\alpha_6 E_{rr}E_{\theta\theta} + \alpha_7 E_{\theta z}^2 + \alpha_8 E_{rz}^2 + \alpha_9 E_{r\theta}^2$
Rodríguez et al. (2009)	$\Psi = U(J) + C_{10}(I_1 - 3) + \frac{k_1}{2k_2} (e^{k_2[(1-\rho)(I_1-3)^2 + \rho(I_4 - I_4^0)^2]} - 1) + \frac{k_3}{2k_4} (e^{k_4[(1-\rho)(I_1-3)^2 + \rho(I_6 - I_6^0)^2]} - 1)$
Basciano and Kleinstreuer (2009)	$\Psi = \alpha(IC - 3)^2 + \beta(IV_C - 1)^6 + \delta(VI_C - 1)^6$
Rissland et al. (2009)	$\Psi = C_1(I_1 - 3) + C_2(I_1 - 3)^2 + D_1(e^{D_2(I_1-3)} - 1) + \frac{k_1}{2k_2} \sum_{i=4,6} (e^{k_2(J_i-1)^2} - 1)$

Les modèles proposés par Fung et al. (1979), Ogden (1972), Vito and Hickey (1980), Humphrey (1995) sont trop complexes ou parfois trop éloignés de la réalité car ils utilisent des hypothèses trop simplificatrices. L'évolution des techniques d'imageries médicales (Millon et al., 2014, Sigovan et al., 2015) permet d'apporter des informations plus précises sur le comportement artériel et d'améliorer les modèles avec une nouvelle vague de modèles théoriques, notamment pour caractériser le comportement de la paroi de l'anévrisme. L'augmentation des pathologies vasculaires et l'innovation des techniques de traitement ont entraîné un réel besoin de comprendre à la fois le comportement de l'artère et le mécanisme de la pathologie. Cette compréhension naît non seulement de l'étude de la paroi artérielle mais aussi des sollicitations physiologiques qui lui sont appliquées. Bussel et al. (2009) ont mis en évidence l'existence de sites préférentiels pour la formation d'anévrismes, notamment dans les vaisseaux cérébraux et ont constaté qu'une contrainte pariétale faible et oscillante favorise le développement d'un anévrisme par son impact sur la forme et la structure des cellules endothéliales. Le rôle de l'écoulement sanguin dans l'apparition de ces pathologies ne peut donc pas être négligé et la rhéologie du sang avec ses différents modèles de comportement sont décrits ci-après.

## 1.4 La rhéologie du sang

Chez l'adulte, le volume sanguin est de 5 à 6 litres et le débit cardiaque au repos de 5,5 L/min en moyenne. En cas d'effort physique, ce débit peut atteindre jusqu'à 25 L/min. Le sang est distribué dans les différentes parties du corps humain, puis en est drainé par des vaisseaux de divers types. Mais ce système n'est pas un simple réseau de distribution, il joue aussi le rôle de réservoirs : un réservoir à haute pression dans la partie artérielle, exploitant pour cela les propriétés de distensibilité des artères et un réservoir à basse pression dans la partie veineuse, exploitant les propriétés de

grande déformabilité des veines (Comolet, 1984).

Cette partie décrit tout d'abord de manière générale la géométrie du réseau vasculaire et la distribution du sang dans ce système puis les propriétés physiques et mécaniques du sang pour mieux aborder les différents modèles de comportement.

### 1.4.1 Généralités sur la circulation sanguine

Le schéma classique de la circulation sanguine est donnée par la Figure 1.23. La mise en mouvement du sang est due à l'action du cœur qui joue le rôle d'une double pompe à quatre cavités : le cœur droit et le cœur gauche, chacun formé d'une oreillette et d'un ventricule.

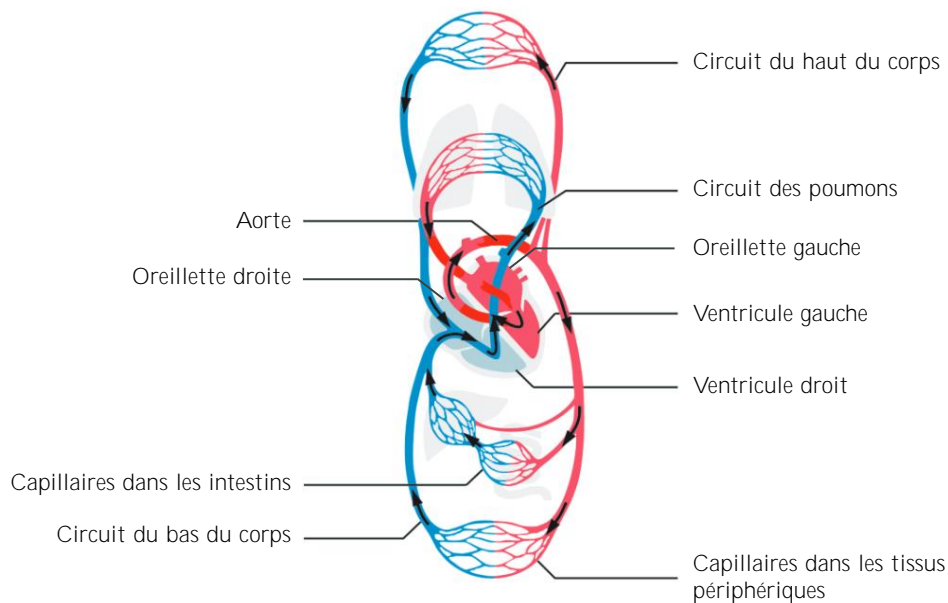


FIGURE 1.23 – Schéma du système cardiovasculaire (adapté de Kojić et al. (2008))

Il existe deux types de circulation sanguine :

**La circulation pulmonaire** , appelée aussi petite circulation (en bleu sur la Figure 1.23), a la fonction d'amener par l'artère pulmonaire le sang veineux au contact des alvéoles pulmonaires. Venant du corps et drainé par les veines, le sang arrive au cœur droit à une pression à peine supérieure à la pression atmosphérique. Passant ensuite dans le ventricule droit, le sang est envoyé sous faible pression (25 – 30 mm Hg) dans les poumons, par l'artère pulmonaire qui se divise en conduits artériels de plus en plus fins et nombreux jusqu'aux capillaires pulmonaires au niveau desquels s'effectuent les échanges avec les alvéoles pulmonaires : le sang perd en  $\text{CO}_2$  et gagne en  $\text{O}_2$ . Le sang se rassemble ensuite dans les conduits veineux de plus en plus gros jusqu'aux deux veines pulmonaires qui débouchent dans l'oreillette du cœur gauche.

**La circulation systémique** , appelée aussi grande circulation (en rouge sur la Figure 1.23), a la fonction d'amener le sang oxygéné qui part du cœur à tous les organes du corps puis de renvoyer ce sang veineux au cœur.

Dans le cœur gauche, le sang passe de l'oreillette au ventricule d'où il est expulsé sous forte pression (110–140 mm Hg) dans l'aorte, principale voie de distribution. Celle-ci, par des artères spécifiques, alimente les différents territoires et organes du corps. Chaque artère se divise en conduits de plus en plus fins et nombreux jusqu'aux capillaires qui alimentent en nutriments et oxygène les divers organes du corps et récupèrent les déchets et le  $CO_2$ . Rassemblé par les veinules et les veines, le sang fait ensuite retour au cœur droit. Ce circuit correspond à la circulation artérielle (Comolet, 1984).

Le cœur fournit l'énergie nécessaire à la circulation sanguine d'une manière périodique par un phénomène pulsatile de fréquence moyenne 70 à 75 battements par minute. Les artères quittant le cœur ont des propriétés mécaniques particulières qui exploitent ce caractère pulsatile : c'est l'effet Windkessel. Leur élasticité leur permet de se dilater lors de l'éjection sanguine (systole) en stockant sous forme de pression une partie de l'énergie mécanique fournie par le cœur et en la libérant ensuite au cours de la diastole. La pression et la vitesse du sang varient donc d'une manière périodique mais ce mécanisme assure une pression et une vitesse à peu près constantes au niveau des capillaires (Comolet, 1984). La résistance au flux sanguin varie en fonction du diamètre du vaisseau et de leur teneur en fibres musculaires : plus le vaisseau est petit, plus sa résistance augmente causant donc la forte diminution en pression et vitesses. Environ 50% de résistance est observée dans les artérioles, 20% dans les grandes artères et les capillaires et seulement 10% dans les veines. La vitesse du sang varie en fonction du cycle cardiaque et du diamètre du vaisseau. Elle varie entre 100 cm/s dans l'aorte thoracique ascendante et 1 cm/s dans les capillaires (Kojić et al., 2008).

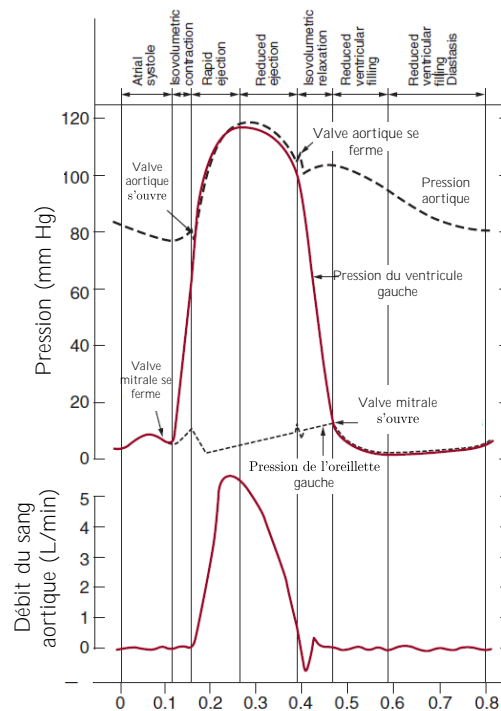


FIGURE 1.24 – Pressions et débits volumiques représentatifs du cycle cardiaque chez l'humain : en pointillés, la pression mesurée dans l'aorte (adapté de Fuster et al. (2011))

Les pressions et débits volumiques représentatifs du cycle cardiaque chez l'humain sont illustrés sur la Figure 1.24. La pression artérielle est maximale pendant la systole et minimale en diastole : dans les grands vaisseaux comme l'aorte, cette pression se situe, au repos, entre 120 mm Hg et 80 mm Hg en systole et en diastole respectivement. Lorsque le diamètre du vaisseau diminue, cette pression peut descendre jusqu'à 17 mm Hg dans les capillaires et à la fin du circuit artériel. Dans le circuit artériel des poumons, cette pression a tendance à être encore plus faible en raison de contractions moins puissantes du ventricule droit et de la structure des vaisseaux à cet endroit qui ont des fibres non-élastiques plus nombreuses.

#### 1.4.2 Caractéristiques du sang à l'écoulement

Le sang est constitué de cellules suspendues dans une solution saline contenant différentes protéines, le plasma. Ces cellules occupent environ 50% du volume total et sont réparties de la façon suivante :

- 97% sont des globules rouges (hématies ou érythrocytes)
- 3% sont des globules blancs (leucocytes) et des plaquettes (thrombocytes)

Le plasma est une solution aqueuse contenant des ions, des sucres, des lipides et des protéines. Les globules rouges sont des cellules sans noyau en forme de disque, biconcaves, de diamètre 8 à 9  $\mu\text{m}$  (Figure 1.25) et remplies d'une protéine munie d'un noyau de fer, l'hémoglobine, sur lequel va se fixer l'oxygène. L'hémoglobine permet le transport de l'oxygène vers les tissus et le gaz carbonique vers les poumons. Il y en a 4 à 6 millions par  $\text{mm}^3$  de sang. Les globules blancs (ou leucocytes) sont grossièrement sphériques et munies de noyaux, qui ont en charge la défense de l'organisme (Figure 1.26). Il y en a 5 à 10 mille par  $\text{mm}^3$  de sang.

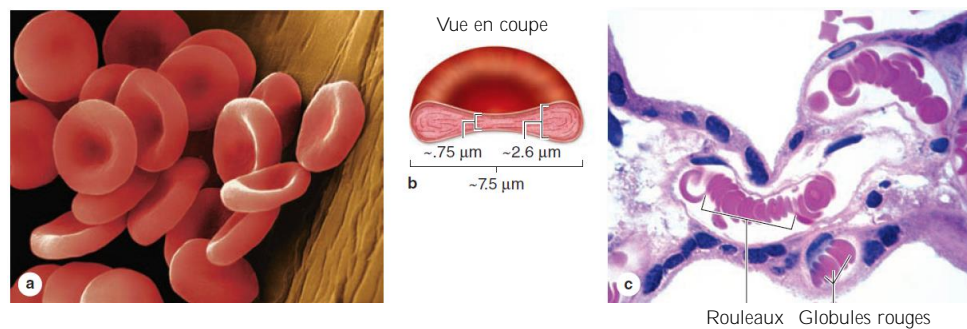


FIGURE 1.25 – (a) Microscopie électronique à balayage de globules rouges  $\times 1800$  (colorée) (b) Dimensions moyennes d'un globule rouge (c) Dans les petits vaisseaux, les globules rouges forment des agrégats appelés rouleaux  $\times 250$  (Mescher, 2013)

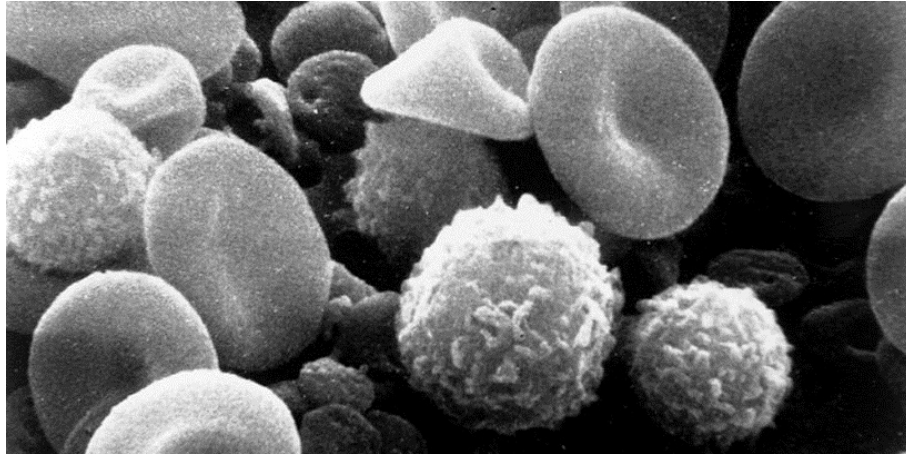


FIGURE 1.26 – Microscopie électronique à balayage de sang humain sain : globules rouges (disques bi-concaves), globules blancs (sphères) et plaquettes (disques) (D'après un cliché du National Cancer Institute)

Les caractéristiques du sang à l'écoulement dépendent essentiellement des propriétés d'agrégation et de déformation des globules rouges, de leur concentration, appelée hématurite (rapport du volume occupé par les globules rouges au volume occupé par le sang dans un échantillon sanguin), des protéines contenues dans le plasma qui peuvent interagir avec les globules rouges ainsi que des facteurs externes tels que les vitesses de cisaillement ou encore la température.

De nombreux auteurs ont étudié la viscosité du sang à travers les propriétés d'agrégation des hématies (Chien et al., 1978, Donner et al., 1987, Lacombe et al., 1987, Haider et al., 2004). Les courbes de rhéofluidification de la Figure 1.27 représentent la diminution de la viscosité sanguine lorsque la vitesse de cisaillement  $\dot{\gamma}$  augmente. Elles mettent en évidence les changements que subit la structure organisée du sang qui résultent du phénomène réversible d'agrégation et de désagrégation des globules rouges.

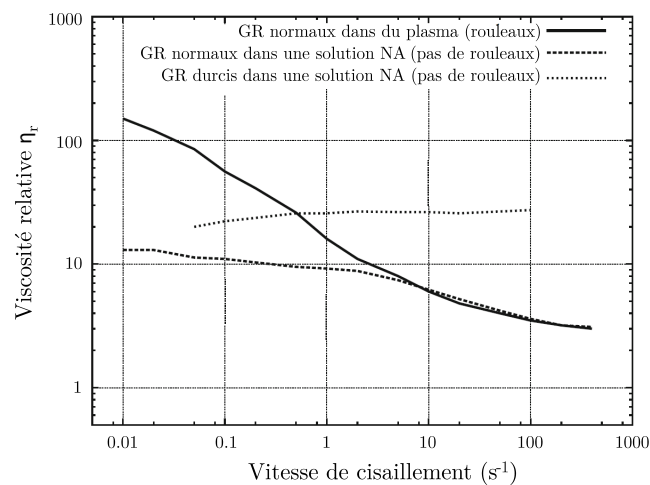


FIGURE 1.27 – Variations de la viscosité relative  $\eta_r$  (rapport entre la viscosité du sang et celle du plasma, considérée constante) en fonction de la vitesse de cisaillement  $\dot{\gamma}$  pour trois suspensions à l'hématocrite 45% (adapté de Chien et al. (1978))

- À cisaillement faible, les globules rouges sont associés en réseaux de rouleaux ou en rouleaux individuels (Figure 1.25 (c)). La viscosité est élevée et la déformation élastique de ces rouleaux confère au sang un comportement viscoélastique.
- À cisaillement élevé, les globules rouges sont dispersés, s'orientent dans l'écoulement et peuvent être déformés. La viscosité basse est principalement influencée par les propriétés mécaniques individuelles du globule rouge, notamment par sa déformabilité.
- À cisaillement modéré, la viscosité est essentiellement gouvernée par des phénomènes complexes d'équilibres entre l'agrégation et la désagrégation des globules rouges. La désagrégation des rouleaux explique le comportement thixotrope du sang (Lacombe et al., 1987, Jaffrin and Goubel, 1998) : la viscosité diminue avec le temps quand une contrainte constante est appliquée.

Le comportement du sang dépend donc de la structure organisée des globules rouges. Une telle relation entre la viscosité et la structure entraîne des effets qui dépendent du temps. La réponse du sang pendant un cycle cardiaque peut être constituée de deux phases : une première phase systolique pendant laquelle le cisaillement est élevé et donc la viscosité du sang est faible ainsi qu'une deuxième phase diastolique au cours de laquelle le cisaillement est plus faible entraînant une augmentation de la viscosité du sang. La Figure 1.28 illustre ce comportement rhéofluidifiant du sang : le rhéogramme (Figure 1.28-a) montre que la viscosité du sang décroît lorsque le cisaillement augmente, c'est-à-dire que le sang devient plus fluide. Les rouleaux de globules rouges se forment à faible taux de cisaillement et lorsque ceux-ci sont soumis à un cisaillement plus élevé, ces agrégats se déforment sans que le sang ne s'écoule. Il existe alors un seuil de contrainte  $\tau_c$  en-dessous duquel l'écoulement ne se produit pas (Merrill et al., 1963, Comolet, 1984). Le rapport entre la contrainte de cisaillement  $\tau$  et la vitesse de cisaillement  $\dot{\gamma}$  constitue la viscosité dynamique apparente  $\mu$  :

$$\mu = \frac{\tau}{\dot{\gamma}}$$

On considère qu'à faible et fort taux de cisaillement, le sang peut être considéré comme newtonien (Figure 1.28-b) avec pour viscosités moyennes respectives  $\mu_0 = 50$  mPa.s et  $\mu_\infty = 5$  mPa.s. Le Tableau 1.5 met en évidence la variation de viscosité du sang entre 3 différentes vitesses de cisaillement à 25°C pour une hématoците de 45% (Jaffrin and Goubel, 1998).

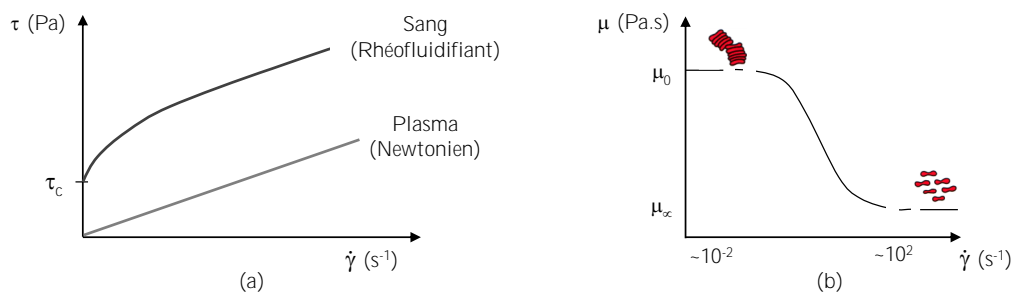


FIGURE 1.28 – Comportement rhéofluidifiant du sang. (a) Rhéogramme : contraintes en fonction du taux de cisaillement pour le plasma et le sang. (b) Allure de la courbe de viscosité du sang en fonction du taux de cisaillement.



TABLE 1.5 – Valeurs moyennes et écarts types des viscosités pour 10 prélèvements d’un même échantillon de sang normal (hématocrite 45%, température 25°C).  $\eta_p$  est la viscosité du plasma,  $\eta$  est la viscosité du sang à différentes vitesses de cisaillement ( $\dot{\gamma}$ ) (Jaffrin and Goubel, 1998).

Paramètres (mPa.s)	$\eta_p$ (plasma)	$\eta$ ( $\dot{\gamma} = 0,05 \text{ s}^{-1}$ )	$\eta$ ( $\dot{\gamma} = 1 \text{ s}^{-1}$ )	$\eta$ ( $\dot{\gamma} = 20 \text{ s}^{-1}$ )
Moyenne (mPa.s)	1,80	97	25,5	9,16
Écart-type	0,01	3	0,5	0,09

L’hématocrite joue aussi un rôle important et son influence a été longuement étudiée (Wells and Merrill, 1961, Merrill et al., 1963, Strumia et al., 1963). Chez un patient sain, le taux d’hématocrite se situe entre 40 et 50%, mais des pathologies peuvent faire baisser ou augmenter ce taux. Dans certains cas pathologiques, il peut atteindre 60 à 70 %, augmentant très fortement la viscosité du sang. Lorsque l’hématocrite est inférieure à 20%, l’agrégation des globules rouges est pratiquement inexistante et le sang a un comportement newtonien : sa viscosité ne varie plus avec le taux de cisaillement.

Le comportement rhéologique du sang influe de manière significative son écoulement de par sa viscosité qui est modifiée par quatre facteurs principaux : l’hématocrite, la température, la pression artérielle et le diamètre du vaisseau, et donc selon le caractère continu ou instationnaire de l’écoulement. Le système artériel est constitué d’un réseau complexe comportant des rétrécissements, des dilatations de vaisseaux, des coudes qui donnent aux écoulements des comportements complexes incluant notamment des zones de recirculation. Le comportement non-newtonien du sang ne peut alors pas être négligé et il devient nécessaire de modéliser l’écoulement avec un modèle approprié se rapprochant au plus près du comportement physiologique pendant un cycle cardiaque.

### 1.4.3 Modélisation de l’écoulement sanguin

#### 1.4.3.1 Généralités sur l’écoulement

La localisation de l’aorte thoracique dans le corps humain est l’une des difficultés de la procédure endovasculaire. Des complications de déploiement peuvent intervenir à cause de l’angulation et de la tortuosité des artères (Figure 1.31), de la localisation des troncs supra-aortiques et de son positionnement directement à la sortie du cœur, induisant des contraintes élevées dues à l’écoulement du sang.

Le rôle de l’hémodynamique dans la formation des anévrismes est bien admis dans la littérature. Des auteurs (Boussel et al., 2009, Pedersen et al., 1993, 1999) ont montré l’existence de sites préférentiels pour la formation d’anévrismes et ont constaté qu’une contrainte pariétale faible et oscillante favorise le développement d’un anévrisme par son impact sur la forme et la structure des cellules endothéliales. Une faible contrainte de cisaillement des parois induit une lésion endothéliale, et donc un dysfonctionnement avec une grande perméabilité (Figure 1.29-a) Le remodelage artériel et l’épaississement adaptatif de l’intima avec l’accumulation de cellules tendent à augmenter la contrainte de cisaillement (Figure 1.29-b) ce qui entraîne la formation d’une plaque athéromateuse (Figure 1.29-c) déclenchée par la présence de facteurs de risque supplémentaires (tabagisme, hypertension, diabète, etc.).

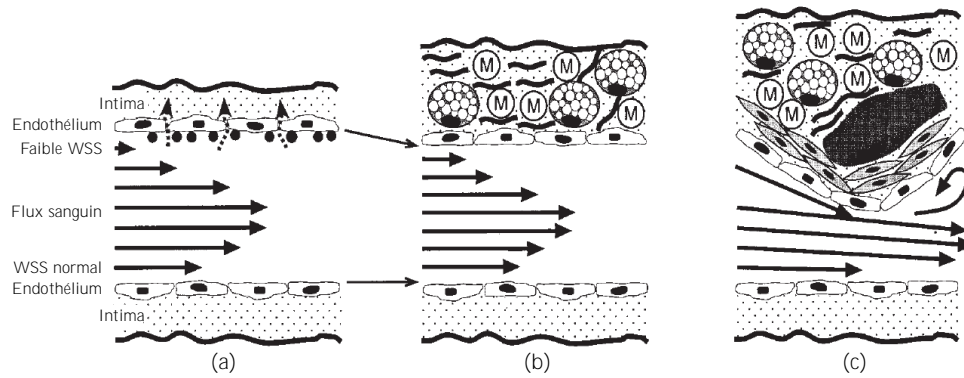


FIGURE 1.29 – Hypothèse sur le rôle de la contrainte de cisaillement (WSS) des parois dans l'initiation et la croissance de la plaque athéroscléreuse. Vitesses du sang (flèches) dans une vue tangentielle d'une artère avec ses cellules endothéliales et intima. (a) Une faible contrainte de cisaillement induit un dysfonctionnement de la paroi endothéliale en augmentant sa perméabilité. (b) Le remodelage artériel et l'épaississement de l'intima modifient la tolérance au WSS. (c) Progression vers une sténose avancée (Pedersen et al., 1999).

L'amélioration des techniques d'imageries médicales (Hope et al., 2010, Markl et al., 2010, Millon et al., 2014, Sigovan et al., 2011, 2015) permet d'apporter des informations plus précises sur le comportement rhéologique du sang. En plus de l'imagerie ultrasonore, qui est souvent gênée par les organes recouvrant les vaisseaux artériels, le radiologue dispose aujourd'hui de multiples séquences d'angiographie par résonance magnétique (ARM) qui peuvent être appliquées à la plupart des sites artériels et permettent une exploration dynamique des principales pathologies vasculaires. Les séquences sans produit de contraste, après avoir eu des indications limitées, ont un regain d'intérêt, grâce aux améliorations technologiques récentes et gardent des indications dans l'exploration de la vascularisation intracrânienne et de l'aorte thoracique. Les travaux de Sigovan et al. (2015) et Markl et al. (2010) illustrés sur les Figures 1.30 et 1.31 montrent le type d'explorations possibles avec les nouvelles techniques d'imagerie dynamique, appelées IRM 4D et l'obtention des débits et des profils de vitesse à différents instants du cycle cardiaque. Ce type de travaux s'avère particulièrement intéressant pour comparer les modèles rhéologiques et commencer à valider leurs hypothèses lors de simulations numériques en mécanique des fluides.

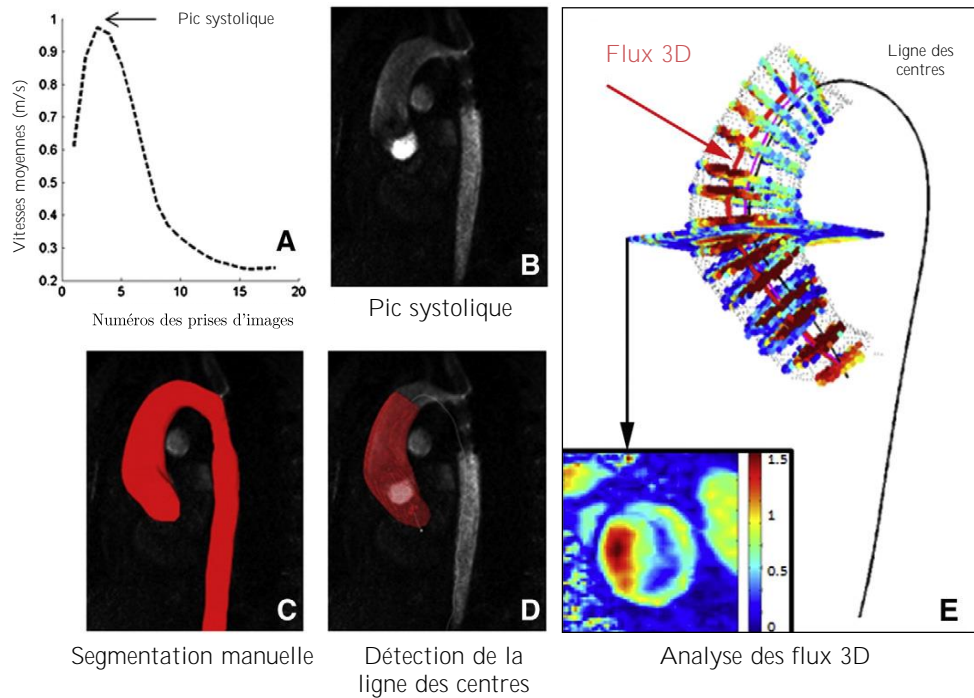


FIGURE 1.30 – Analyse des flux 3D : détection du pic systolique (A), segmentation manuelle au pic systolique et calcul de la ligne des centres (B, C, D) et exemple de résultats des flux 3D obtenus dans l’aorte thoracique (E) (Sigovan et al., 2015)

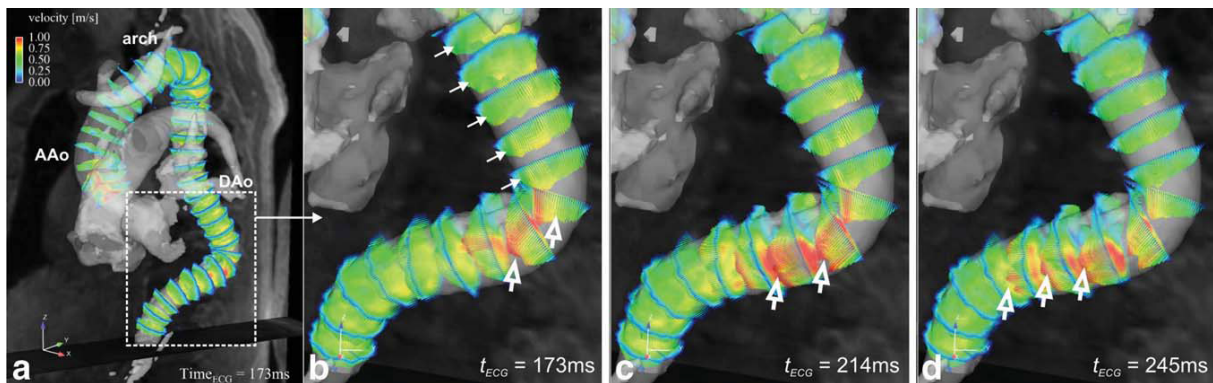


FIGURE 1.31 – Estimation de la vitesse de l’onde de pulsation chez un patient présentant un allongement et une rotation importants de l’aorte thoracique descendante (Markl et al., 2010)

C’est le cas par exemple pour les travaux de Bussel et al. (2009), Millon et al. (2013), Rayz et al. (2008, 2010, 2015), Biglino et al. (2015) qui utilisent des modèles numériques en mécanique des fluides (CFD) basés sur l’imagerie pour simuler l’écoulement dans des anévrismes. Les géométries spécifiques du patient et les données de vélocimétrie sont reconstruites en utilisant l’ARM ou l’IRM. Les simulations CFD effectuées pour des conditions d’écoulement mesurées sont comparées à des mesures in vivo d’IRM 4D. Une comparaison avec un modèle d’écoulement newtonien dans un anévrisme du tronc basilaire, situé à la base du crâne, est illustrée sur la Figure 1.32 et montre une similitude encourageante dans les résultats. Dans certains cas, les simulations CFD pourraient

aider à déterminer quelle option chirurgicale est susceptible de réduire le flux dans l'anévrisme tout en préservant l'écoulement sanguin. La modélisation numérique basée sur l'imagerie médicale peut fournir des conseils aux cliniciens en indiquant des complications possibles basées sur les résultats des simulations et en indiquant le potentiel de succès attendu pour améliorer le flux anévrismal pathologique avant une procédure.

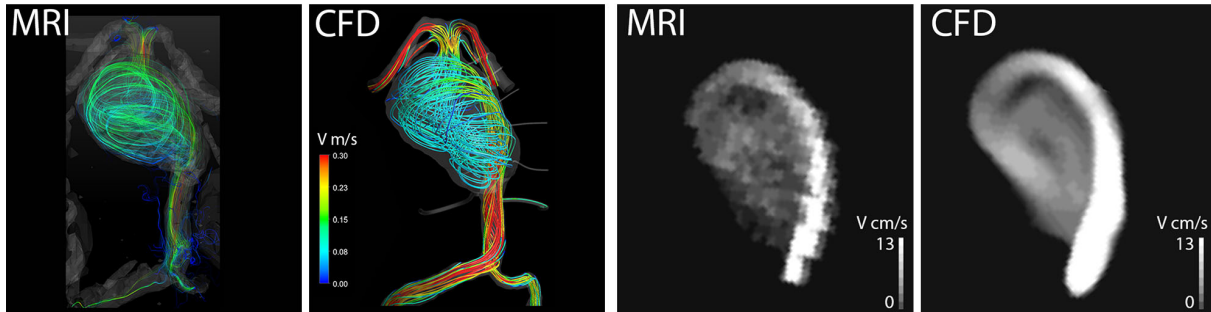


FIGURE 1.32 – Comparaison des champs de vitesses préopératoires pour un patient. Les images en couleur montrent les flux 3D. Les images en noir et blanc montrent des cartes d'amplitudes de vitesses calculées pour des plans en coupe transversale à travers les anévrismes (Boussel et al., 2009).

L'observation des profils de vitesses dans les artères met en évidence le comportement d'un écoulement périodique laminaire dans une conduite cylindrique circulaire. En effet, en régime permanent, la loi reliant la pression à la vitesse est la loi de Poiseuille. En régime oscillatoire, cette relation devient plus complexe et l'étude d'un tel écoulement a été abordée par plusieurs auteurs dont les résultats les plus significatifs ont été apportés par Womersley (1955) et Uchida (1956) qui ont caractérisé les profils de vitesses par un nombre sans dimension  $\alpha$ , dit de Womersley :

$$\alpha = R \sqrt{\frac{\rho \omega}{\mu}}$$

avec  $R$  le diamètre artériel (m),  $\rho$  la masse volumique du sang ( $\text{kg}/\text{m}^3$ ),  $\omega$  la fréquence d'oscillation (rad/s) et  $\mu$  la viscosité du sang (Pa.s). La relation reliant la pression à la vitesse en régime oscillant Womersley (1955), Comolet (1984) dépend donc du temps et les profils de vitesses qu'elle génère s'éloignent de la forme parabolique dans la mesure où  $\alpha$  grandit. Pour la circulation humaine, au repos, ce nombre varie de  $10^{-3}$  pour les capillaires à 20 pour l'aorte. Lorsque  $\alpha = 1$ , on retrouve alors un profil de Poiseuille (Figure 1.33).

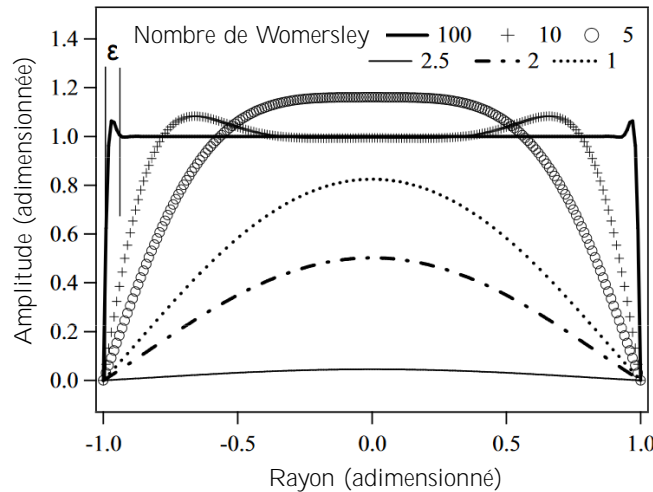


FIGURE 1.33 – Profils de vitesses pour différentes valeurs du nombre de Womersley.

### 1.4.3.2 Les modèles rhéologiques

Le comportement rhéologique du sang influe de manière significative son écoulement. Il s'agit d'un fluide complexe dont la présence de ses différents éléments conduit à des changements significatifs de ses propriétés rhéologiques. La modélisation de l'écoulement du sang implique le choix d'un modèle approprié se rapprochant au plus près de son comportement physiologique pendant un cycle cardiaque, c'est-à-dire en capturant une ou plusieurs de ses propriétés rhéologiques. Puisque les propriétés rhéofluidifiantes et viscoélastiques diminuent rapidement alors que la microstructure des globules rouges se décompose, il est important de considérer dans quels régimes de flux les propriétés non-newtoniennes du sang sont importantes tout comme le domaine de simulation. En effet, dans les artères moyennes et grandes, la viscosité influence l'hémodynamique mais c'est surtout dans certains capillaires, des petits vaisseaux de diamètre proche de la taille des cellules que la propriété non-newtonienne du sang est plus prédominante. Cependant, l'anatomie de l'aorte thoracique avec notamment la crosse aortique et la présence ou non d'un anévrisme donnent aux écoulements des morphologies complexes qui incluent des zones de recirculation et des mouvements hélicoïdaux (Hope et al., 2010, Stankovic et al., 2014).

Pour une description complète des phénomènes hémodynamiques, il est essentiel de tenir compte du comportement du sang à faible et à fort taux de cisaillement du sang. Avec le choix de paramètres appropriés qui correspondent aux résultats expérimentaux pour chaque modèle non-newtonien, la dépendance de la viscosité avec la vitesse de cisaillement est généralement bien prise en compte. Il existe de nombreuses équations de comportement pour représenter la propriété visqueuse du sang. En général, ces modèles sont divisés en modèles newtoniens et non-newtoniens. Parmi les modèles non-newtoniens, il existe différentes variantes : la loi de puissance, les modèles de Casson et Carreau sont les plus largement utilisés et font varier la viscosité. Pour un fluide newtonien, en revanche, on utilise couramment une constante, appelée viscosité du sang à fort taux de cisaillement, qui a pour valeur de 3.5 mPa.s.

Une liste non exhaustive de modèles newtoniens généralisés est disponible dans le Tableau 1.6 avec la forme de leurs équations et les constantes utilisées. Pour ces modèles, le sang est considéré comme

un fluide homogène et la seule particularité de ces modèles est la prise en compte de la variation de la viscosité en fonction du taux de cisaillement.

TABLE 1.6 – Équations et constantes pour la loi de puissance et quelques modèles newtoniens généralisés.

Modèle	Équation	Constantes
Loi puissance	$\tau = k\dot{\gamma}^{n-1}$	$n = 0,828, k = 0,00927$ Pa.s (Kim et al., 2000) $n = 0,708, k = 0,017$ Pa.s (Shibeshi and Collins, 2005)
Casson	$\mu = (\sqrt{\mu_c} + \sqrt{\tau_c / \dot{\gamma}})^2$	$\mu_c = 0,00414$ Pa.s, $\tau_c = 0,0038$ Pa (Shibeshi and Collins, 2005)
Carreau	$\mu = \mu_\infty + \frac{\mu_0 - \mu_\infty}{(1 + (\lambda\dot{\gamma})^2)^{2/(n-1)}}$	$\mu_0 = 0,056$ Pa.s, $\mu_\infty = 0,00345$ Pa.s, $\lambda = 3,313005$ s, $n = 0,3568$ (Razavi et al., 2011)
Carreau-Yasuda	$\mu = \mu_\infty + \frac{\mu_0 - \mu_\infty}{(1 + (\lambda\dot{\gamma})^a)^{2/(n-1)}}$	$\mu_0 = 0,16$ Pa.s, $\mu_\infty = 0,0035$ Pa.s, $\lambda = 8,2$ s, $n = 0,2128, a = 0,64$ (Boyd et al., 2007)
Cross	$\mu = \mu_\infty + \frac{\mu_0 - \mu_\infty}{1 + (\lambda\dot{\gamma})^a}$	$\mu_0 = 0,0364$ Pa.s, $\mu_\infty = 0,0035$ Pa.s, $\lambda = 0,38$ s, $a = 1,45$ (Morbiducci et al., 2011)

Il est admis dans la littérature que les modèles de comportement non-newtonien tendent à augmenter la valeur de la contrainte tangentielle de la paroi (Cho and Kensey, 1991, Baaijens et al., 1993). Les travaux de Amblard (2006) ont permis de réunir différentes valeurs de contraintes pariétales pour différentes lois. Elle a observé une très grande disparité parmi les valeurs calculées. Ces modèles phénoménologiques ne sont valides que pour le type de fluide pour lequel ils ont été établis et pour des tranches de sollicitation bien déterminées, en fonction aussi de la température d'essai et du taux d'hématocrite de l'échantillon. De plus, aucun de ces modèles ne tient compte ni de la viscoélasticité ni de la thixotropie du sang. Ce type de loi manque donc de pertinence pour modéliser l'écoulement sanguin dans sa globalité et il est nécessaire de prendre en compte les spécificités microstructurales du sang, telle que la présence des globules rouges.

Une autre approche pour modéliser la rhéologie du sang s'intéresse à la théorie des suspensions diluées où le sang peut être considéré comme une solution de particules rigides dans le plasma. Les globules rouges peuvent être assimilés à des sphères rigides ou à des ellipsoïdes rigides. Toutefois, les globules rouges étant en réalité extrêmement déformables, ces modèles manquent de représentativité.

Parmi le reste des modèles cités par Amblard (2006), certains découlent de la rhéologie de solutions de polymères. Une branche importante de la rhéologie s'intéresse aux solutions de polymères, celles-ci représentant une très grande part des liquides industriels. Il est possible de faire un certain nombre d'analogies entre l'écoulement sanguin et l'écoulement de ces solutions. Ce sont des fluides non-newtoniens, générant des différences de contraintes normales lors d'écoulements en cisaillement et présentant des similarités dans la façon dont vont s'orienter et interagir les globules rouges et les polymères. Le plasma est assimilé au solvant et les globules rouges aux chaînes de polymères. Il

existe trois grands types de loi dans la rhéologie des polymères :

**Les modèles différentiels non linéaires** s'intéressent au caractère instable de l'écoulement mais les effets non-newtoniens ne sont pris en compte qu'à travers une simple loi de viscosité, sans regard de la structure interne du fluide. C'est le cas par exemple du modèle de White-Metzner qui prend en compte la viscoélasticité et le caractère rhéofluidifiant du fluide à l'aide d'un coefficient de relaxation variable en fonction du taux de cisaillement.

**La théorie des haltères (ou théorie de solutions diluées)** suppose que les chaînes de polymères n'ont aucune interaction entre elles et ne sont influencées que par l'écoulement du solvant. Les longues chaînes de polymères sont modélisées par des systèmes billes-ressorts qui caractérisent le déploiement de la molécule. Les effets visqueux sont modélisés par un coefficient de frottement sur les billes et l'élasticité du fluide par une tension dans le ressort. Le modèle de FENE dumbbell est issu de cette théorie mais ne permet pas de prendre en compte les interactions entre les globules rouges.

**La théorie des réseaux (ou théorie de solutions concentrées)** prend en compte l'enchevêtrement des chaînes de polymères. Les globules rouges sont considérés comme un réseau de polymères baignant dans un solvant. Les jonctions du maillage peuvent représenter des nœuds ou des boucles entre les différentes chaînes de polymères et durant l'écoulement certaines jonctions disparaissent mais d'autres sont aussi créées. Cette modélisation permet de représenter les phénomènes de formation et de dislocation des agrégats de globules rouges.

Les différentes études issues de la littérature montrent que la contrainte de cisaillement pariétale joue un rôle extrêmement important sur le comportement de la paroi vasculaire. La formation d'un anévrisme et la mise en place d'une endoprothèse viennent aussi perturber fortement l'hémodynamique locale et engendrent bien souvent une augmentation de cette contrainte. De nombreux chercheurs se sont attachés à l'évaluation de cette contrainte de différentes manières. Certains s'appuient sur les techniques d'imagerie médicale afin de mesurer le gradient de vitesse à la paroi et, avec l'hypothèse d'un comportement newtonien, peuvent ensuite déduire la valeur de cette contrainte. D'autres chercheurs tentent de la calculer numériquement avec des modèles rhéologiques du sang mais le manque de données expérimentales de validation et la grande disparité entre les modèles en font une méthode encore trop incertaine (Cho and Kensey, 1991, Baaijens et al., 1993, Amblard, 2006).

Il devient donc nécessaire d'utiliser un modèle rhéologique suffisamment élaboré pour se rapprocher plus précisément du comportement du sang. Dans la littérature, on trouve des modèles de viscosité des plus simples aux théories rhéologiques un peu plus élaborées, avec une approche assez large de la rhéologie des solutions macromoléculaires. Mais ces modèles classiques de viscosité (Casson, Carreau, Cross etc.) ne permettent pas une bonne représentation de l'écoulement sanguin en particulier.

Une amélioration est donc de prendre en compte l'analyse micro-structurale du sang et de commencer par considérer une solution de particules rigides, les globules rouges, dans le plasma. Si cette approche paraît intéressante, elle fournit des résultats peu pertinents, et ne donne qu'une vision statique du comportement du sang. L'introduction d'un modèle différentiel non linéaire fournit les premières estimations intéressantes de la contrainte de cisaillement mais le modèle des haltères permet de considérer les interactions entre les globules rouges et le plasma ainsi que les

effets viscoélastiques. Toutefois cette modélisation néglige les interactions entre les globules rouges.

Finalement, la théorie des réseaux autorise une plus large prise en compte des spécificités rhéologiques du sang, notamment avec les effets de glissement entre plasma et globules. En se basant sur les travaux de Amblard (2006), on choisit de modéliser l'écoulement du sang dans l'aorte par un modèle rhéologique issu de cette théorie : le modèle de Phan-Thien et Tanner. Les hypothèses de ce modèle, liées à la création et à la destruction des liaisons micro-structurales, semblent représentatives des phénomènes observés.

## 1.5 Conclusions et stratégies

La zone d'intérêt de cette étude est l'aorte thoracique, plus particulièrement les anévrismes de la crosse aortique. La décision d'un traitement endovasculaire de l'anévrisme de l'aorte est basée essentiellement sur la mesure du diamètre de l'anévrisme, de la tortuosité des artères iliaques et de l'état de santé du patient. La prise en charge de la maladie, souvent difficile et empirique, nécessite alors de nouveaux critères pour proposer une solution opérationnelle fiable de localisation et de contrôle peropératoire précis du largage de l'endoprothèse.

Le contexte médical exposé dans ce premier chapitre atteste de la nécessité de nouvelles techniques de planification. Notre intérêt s'est porté sur la caractérisation du comportement mécanique de la paroi aortique ainsi que sur les caractéristiques hémodynamiques propres du patient qui sont indispensables à l'outil de diagnostic et d'aide à la planification clinique.

Les méthodes de caractérisation des matériaux ont démontré le caractère non linéaire, anisotrope et viscoélastique de la paroi aortique ainsi que le comportement hétérogène entre les parois saines et malades. La technique de corrélation d'images utilisée dans ces travaux de recherche permet de mesurer le champ de déformations de la paroi artérielle pendant des tests en gonflement et en traction uni-axiale. Les modèles proposés par Fung et al. (1979), Ogden (1972), Humphrey (1995) sont complexes ou parfois trop éloignés de la réalité. C'est pour cette raison que nous avons choisi d'utiliser le modèle de Mooney-Rivlin qui convient à notre étude. De plus, l'évolution des techniques d'imageries médicales (Millon et al., 2014, Sigovan et al., 2015) permet d'apporter des informations plus précises sur le comportement artériel et d'améliorer les modèles, notamment pour caractériser le comportement de la paroi de l'anévrisme.

L'augmentation des pathologies vasculaires et l'innovation des techniques de traitement ont entraîné un réel besoin de comprendre à la fois le comportement de l'artère et la rhéologie du sang. Des auteurs ont constaté qu'une contrainte pariétale faible et oscillante favorise le développement d'un anévrisme par son impact sur la forme et la structure des cellules endothéliales. Le rôle de l'écoulement sanguin dans l'apparition de ces pathologies ne peut donc pas être négligé et la rhéologie du sang avec ses différents modèles de comportement sont pris en compte dans notre étude.

Dans la littérature, les modèles de viscosité appliqués au sang ont en effet une approche assez large de son comportement. Ces modèles classiques ne permettent pas une bonne représentation



de l'écoulement sanguin en particulier. En se basant sur les travaux de Amblard (2006), on choisit de modéliser l'écoulement du sang dans l'aorte par un modèle rhéologique issu de la théorie des réseaux : le modèle de Phan-Thien et Tanner. Les hypothèses de ce modèle, liées à la création et à la destruction des liaisons micro-structurales, semblent représentatives des phénomènes observés. Grâce aux progrès de l'imagerie médicale et notamment les IRM de flux, il est possible d'obtenir de nombreuses informations importantes comme les champs des vitesses et les pressions endovasculaires, en complément de l'imagerie de l'aorte thoracique obtenue par CT-scanner. Avec ces données expérimentales obtenues in-vivo, il devient alors possible de valider les calculs en mécanique des fluides et le choix du modèle rhéologique choisi pour l'écoulement sanguin.

L'approche envisagée s'inscrit ainsi dans une moindre mesure dans le cadre des gestes médicaux et chirurgicaux assistés par ordinateur afin de proposer une solution opérationnelle de localisation et de contrôle peropératoire précis du largage de l'endoprothèse mais surtout la recherche et proposition d'une solution personnalisée pour le choix d'un système de largage et d'une endoprothèse adaptés.

# Caractérisation mécanique

*Ce chapitre présente les expérimentations ex-vivo réalisées sur des échantillons de crosses aortiques humaines et les expérimentations sur les différents outils chirurgicaux, comme le nitinol constituant de l'endoprothèse, les guides ou encore les cathéters. Les différents protocoles expérimentaux utilisés et les raisons des choix réalisés au cours des expérimentations sont explicités. Le choix d'une loi hyperélastique isotrope de Mooney-Rivlin à 5 paramètres a permis d'ajuster un modèle mathématique aux résultats expérimentaux et de caractériser mécaniquement le comportement de la paroi artérielle pour nos simulations numériques.*

## Sommaire

---

<b>2.1</b>	<b>Introduction</b>	<b>66</b>
<b>2.2</b>	<b>Caractérisation des tissus mous</b>	<b>67</b>
2.2.1	Essai de traction uni-axiale sur des échantillons de crosse aortique humaine	67
2.2.1.1	Préparation des échantillons	67
2.2.1.2	Montage expérimental	68
2.2.1.3	Traitement des données	70
2.2.1.4	Résultats	72
2.2.1.5	Modèle mathématique	73
2.2.1.6	Limites du test en traction uni-axiale	74
2.2.2	Tests en gonflement sur des aortes porcines	75
2.2.2.1	Protocole expérimental	75
2.2.2.2	Résultats	77
2.2.3	Test en gonflement sur des aortes humaines	79
2.2.3.1	Préparation des échantillons	79
2.2.3.2	Résultats	80
2.2.3.3	Modèle mathématique	81
2.2.3.4	Discussion	83
<b>2.3</b>	<b>Caractérisation du nitinol</b>	<b>83</b>
2.3.1	Alliage à mémoire de forme (AMF)	83
2.3.2	Influence de la température	84
2.3.3	Essais de traction avec extensomètre vidéo	86
<b>2.4</b>	<b>Caractérisation des outils chirurgicaux</b>	<b>90</b>
2.4.1	Les guides chirurgicaux	90
2.4.1.1	Tests en flexion trois points	90
2.4.1.2	Propriétés mécaniques des guides	91
2.4.2	Les cathéters	92
<b>2.5</b>	<b>Conclusions et stratégies</b>	<b>93</b>

---

## 2.1 Introduction

La compréhension et la caractérisation mécanique du comportement des tissus biologiques est d'une importance primordiale pour appréhender l'hémodynamique et les maladies vasculaires. De nombreux chercheurs se sont intéressés depuis plusieurs années aux simulations numériques d'hémodynamique permettant la corrélation entre la localisation des anévrismes et la localisation des régions où l'écoulement du sang est perturbé (Glagov et al., 1988, Boussel et al., 2009). Cependant, ces phénomènes de recirculation du flux sanguin n'expliquant pas entièrement l'évolution des lésions artérielles, une très forte attention a été portée aux propriétés mécaniques des artères. Même si des essais in-vivo basés sur des techniques d'imageries par ultrasons ou résonance magnétique se sont développés (Avril et al., 2009), il n'existe encore pas de méthode directe de mesure non-invasive de la pression dans les grandes artères telles que l'aorte. Les propriétés mécaniques ne peuvent alors pas être obtenues directement. Cette limitation a conduit des chercheurs à étudier des moyens indirects afin d'obtenir une estimation de ces propriétés, la plupart des méthodes étant basées sur une estimation de la vitesse de propagation de l'onde de pression, généralement à partir de la mesure du débit sanguin par ultrasons ou IRM (Lehmann et al., 1993, Hardy et al., 1994). Bien que ces méthodes non-invasives tendent à remplacer les techniques invasives lors des mesures des propriétés mécaniques de la paroi artérielle, les méthodes ex-vivo sont encore nécessaires pour caractériser mécaniquement et de manière fiable les artères. Elles permettent également d'éviter l'influence des erreurs inhérentes aux méthodes non-invasives et sont encore très utilisées dans la littérature.

L'essai mécanique de référence pour la caractérisation ex-vivo des artères est l'essai de pressurisation (Fung, 1993). Cependant, la géométrie particulière des zones à risque présente des difficultés quant à la mise en œuvre de ce type d'essai mécanique, et l'essai de gonflement classique, avec mesure de la pression et du diamètre moyen, est une indication insuffisante de caractérisation de la réponse mécanique. Il est alors nécessaire de le combiner avec d'autres techniques de caractérisation, telles que les méthodes de mesures du champ de déformation par corrélation d'images.

Afin de simuler numériquement la procédure endovasculaire et en parallèle de la caractérisation des tissus biologiques, il est aussi important de connaître le comportement mécanique des outils chirurgicaux intervenant dans les opérations chirurgicales et au contact direct des artères. Les endoprothèses commerciales et les outils chirurgicaux ont des dimensions fixes et existent en plusieurs tailles pour s'adapter au mieux à la morphologie de tous les anévrismes. L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) impose des essais mécaniques statiques et dynamiques sur ces dispositifs médicaux avant leur implantation sur le marché vasculaire, afin de vérifier notamment leur dimensionnement et leur résistance à long terme. Ils reproduisent la procédure d'implantation et les sollicitations in-vivo correspondant à une durée de vie minimale de 10 ans. Cependant, peu de données sur ces expérimentations sont disponibles car elles ne sont généralement pas publiées. Le manque d'informations concernant les dispositifs entourant l'opération chirurgicale nous pousse à réaliser des tests de caractérisation mécanique des instruments utilisés pour le largage. La prise en compte de la déformation du parcours aortique au cours de l'opération permettrait de préconiser une endoprothèse parfaitement adaptée et personnalisée aux cas cliniques difficiles.

## 2.2 Caractérisation des tissus mous

### 2.2.1 Essai de traction uni-axiale sur des échantillons de crosse aortique humaine

Dans la littérature, les échantillons d'aortes saines et pathologiques sont issus d'aortes de patients âgés (Raghavan et al., 1996, Vande Geest et al., 2006b) dont l'élasticité des artères s'amointrit à cause des fibres d'élastine qui se fragmentent. De plus, la plupart de ces études sont effectuées sur des échantillons d'aortes abdominales et des artères fémorales (Prendergast et al., 2003). Cependant, une étude récente (Courtial et al., 2016) identifie des paramètres biomécaniques sur des échantillons d'aortes abdominales saines (patients âgés de 12 à 69 ans) avec des tests en traction uni-axiale montrant une augmentation exponentielle de la rigidité. Les tests effectués sur des aortes thoraciques humaines saines et jeunes sont plus rares. Herrera et al. (2010) ont étudié le comportement de l'aorte thoracique descendante à la fois en traction uni-axiale et en gonflement afin de valider le modèle de Holzapfel et al. (2000).

La différence de comportement entre l'aorte thoracique et abdominale a été démontrée dans la littérature, en étudiant notamment les caractéristiques morphologiques ou encore la différence de comportement mécanique d'échantillons prélevés le long de l'aorte (Roccabianca et al., 2014) avec des tests bi-axiaux. Cette différence explique en partie la formation de maladies vasculaires telles que les dissections aortiques au niveau de l'aorte thoracique uniquement.

Nous avons choisi de réaliser pour cette étude des tests en traction uni-axiale sur des échantillons prélevés au niveau d'une crosse et de l'isthme aortique, issus de l'aorte thoracique d'un patient jeune (42 ans). Cette étude s'effectue avec une mesure de champs de déformations par corrélation d'images, qui s'avère nécessaire pour l'étude de tissus biologiques car ils présentent des particularités (hétérogénéité, anisotropie) que la mesure locale peut mettre en évidence.

#### 2.2.1.1 Préparation des échantillons

Le prélèvement de l'aorte thoracique avec sa crosse a été effectué sous le protocole de recherche n°PFS14-014 enregistré à l'agence de la biomédecine et à la cellule bioéthique. Il provient d'un patient âgé de 42 ans donneur d'organes et de tissus (Figure 2.1). Il a été conservé dans une solution saline à + 4 °C et testé 48 heures après le décès.

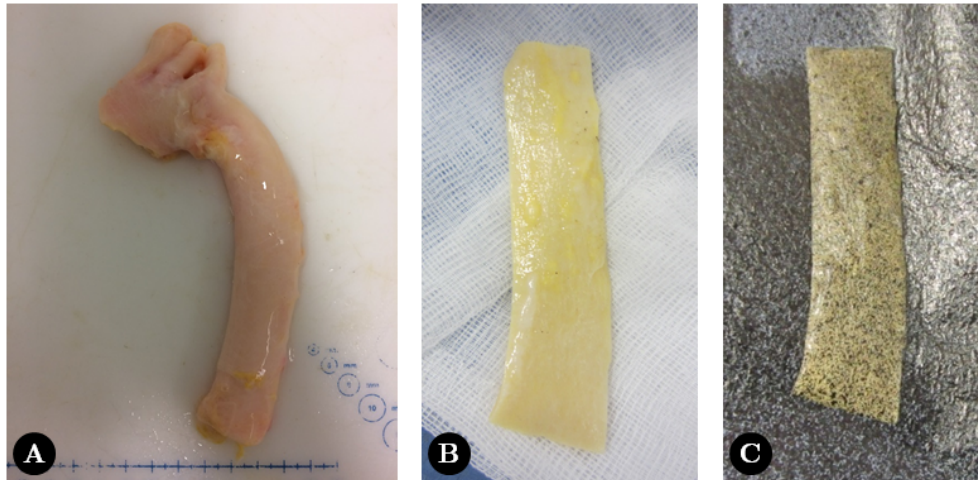


FIGURE 2.1 – (A) Prélèvement d'aorte thoracique humaine sur un patient de 42 ans, testé 2 jours après le décès (B) Éprouvette rectangulaire prélevée dans le sens longitudinal (8 × 2 cm) (C) Éprouvette mouchetée juste avant l'essai de traction uni-axiale.

Les échantillons ont été découpés selon la longueur de l'aorte et sectionnés en éprouvettes rectangulaires d'épaisseur  $1,62 \pm 0,02$  mm (Figure 2.1) mesurée à plusieurs endroits. Deux éprouvettes ont été découpées au niveau de la crosse et de l'isthme aortique puis conservées dans la même solution saline à + 4 °C. Une troisième éprouvette était disponible mais comprenait des trous correspondant à la naissance des premières artérioles. Cette éprouvette n'a pas été prise en compte dans les résultats. Les deux éprouvettes testées ont permis de vérifier la reproductibilité du test expérimental qui s'est effectué à température ambiante.

Juste avant de réaliser l'essai de traction uni-axiale, les éprouvettes sont sorties de la solution saline et le liquide restant est légèrement absorbé à l'aide d'une compresse sur un côté. Cette surface relativement sèche permet d'appliquer un mouchetis, un motif aléatoire constitué de petites tâches de peinture. Il est réalisé à l'aide d'une bombe de peinture noire et mate et a pour but de permettre l'utilisation de la méthode de corrélation d'images. L'hydratation du tissu est assurée en maintenant les éprouvettes sous un papier humide jusqu'au commencement de l'essai.

L'hydratation du tissu rend difficile la corrélation d'images car la lumière des projecteurs se reflète sur la surface humide de l'éprouvette et vient créer des pixels brillants parasites. Pour remédier à ce problème, des auteurs ont décidé de légèrement flouter l'image pour moyenner ces brillances sur quelques pixels (Brunon, 2011). Ici, il a été choisi d'assombrir un peu l'image pour limiter ces brillances. Une grande partie de ces brillances était aussi due à la surface de l'éprouvette qui n'était pas plane avant le commencement du test. Dès lors que l'éprouvette commence à subir une charge, ces brillances ont tendance à disparaître et ne gênent pas nécessairement la corrélation d'images.

### 2.2.1.2 Montage expérimental

Le montage expérimental illustré sur la Figure 2.2-A est constitué d'une machine de traction Lloyd LF-Plus sur laquelle est montée une attache en aluminium à serrage parallèle TH227. Deux mors hachurés en acier trempé sont installés sur cette attache (Figure 2.2-B). L'éprouvette est serrée

entre les deux parties de chaque mors à l'aide de boulons. Le glissement de l'éprouvette dans les mors est empêché grâce au revêtement hachuré du mors, en forme de « picots » qui rentrent en contact avec les deux extrémités de l'éprouvette. Le serrage des boulons est manuel et permet l'adhérence entre l'éprouvette et les « picots » sans trop écraser le tissu aortique, ce qui pourrait entraîner une rupture dans les mors.

Des compresses ont été introduites entre les mors et l'éprouvette sur des échantillons « tests » prélevés au niveau des troncs supra-aortiques mais elles induisaient du glissement dans les mors pendant le test en traction. Ces compresses permettaient d'absorber le liquide qui pouvait s'écouler dans la partie supérieure des mors et venir endommager le mouchetis. Pour remédier à ce problème, les parties de l'éprouvette présentes dans les mors ont été séchées en absorbant le liquide à l'aide de compresses avant le test en traction. Le liquide restant n'a pas endommagé le mouchetis.

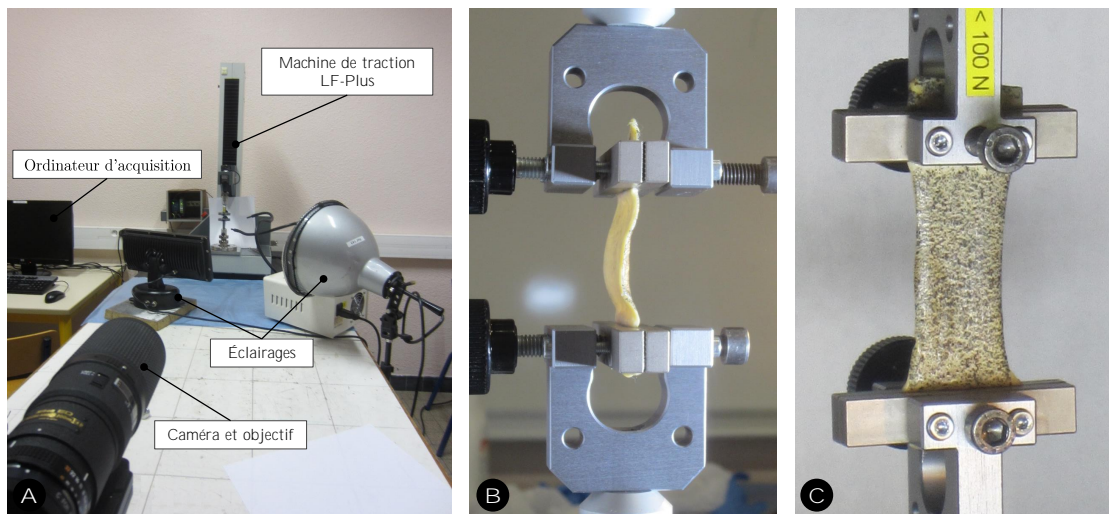


FIGURE 2.2 – (A) Montage expérimental (B) Éprouvette installée dans les mors avant application d'un pré-chargement (C) Éprouvette aplanie après application d'un chargement.

Un capteur de déplacement et un capteur d'effort d'un maximum de 100 N, l'effort appliqué sur l'éprouvette ne dépassant pas 35 N, permettent de mesurer respectivement le déplacement de la traverse et l'effort longitudinal. La fréquence d'acquisition des images, fixée à 1 Hz, est suffisante puisque l'essai est réalisé à une vitesse de  $1 \text{ mm.s}^{-1}$ , ce qui avec la longueur de l'éprouvette correspond au domaine quasi-statique. Le tarage du capteur d'effort est effectué lorsque l'éprouvette est mise en place sur la machine et les mors désolidarisés l'un de l'autre. La valeur initiale de la force inclut donc les poids du mors supérieur et de l'éprouvette.

Lorsque l'éprouvette est installée entre les mors, elle est alors légèrement lâche (Figure 2.2-B) mais l'application d'un chargement permet de tendre la paroi aortique et limiter les brillances ((Figure 2.2-C). Avec la corrélation d'images, il est possible de connaître exactement l'instant où l'éprouvette commence à s'allonger, contrairement à la technique classique d'application d'un pré-chargement, qui reste approximative pour connaître la longueur  $L_0$ . Cette longueur  $L_0$  correspond donc à l'espacement entre les mors d'origine ajouté au déplacement de la traverse nécessaire jusqu'au début de la déformation de l'éprouvette, calculé par corrélation d'images.

### 2.2.1.3 Traitement des données

Les tissus mous ont plusieurs états à contrainte nulle. Dans ce protocole expérimental, l'état initial de référence est défini pendant le post-traitement avec l'utilisation de la corrélation d'images. L'essai débute donc sur une éprouvette légèrement lâche puis lorsqu'elle se tend progressivement, l'effort mesuré devient alors positif et l'état de compression dû à la gravité décrit par Gao and Desai (2010) est évité (Brunon, 2011). Suite à l'essai de traction, des résultats bruts sont obtenus, dont l'allongement correspond au déplacement de la traverse. La sélection de l'état initial à partir de la corrélation d'images permet d'obtenir une différence notable entre ces résultats post-traités et les résultats bruts. La Figure 2.11 représente les résultats bruts et post-traités de la contrainte normale  $\sigma$  en fonction du ratio d'allongement  $\lambda$  jusqu'à la rupture des éprouvettes.

La méthode de corrélation d'images est utilisée à partir des images de déformation des éprouvettes mouchetées obtenues pendant le test de traction. C'est une méthode bien connue de mesure des déplacements et des déformations locales à partir de séries d'images mouchetées (Figure 2.3). Contrairement aux méthodes de mesure globale des déplacements, cette méthode sans contact permet la détermination du déplacement réellement appliqué à l'éprouvette (Zhang et al., 2002), qui peut être différent du déplacement de la traverse notamment dans le cas d'un glissement de l'éprouvette dans les mors. La principale caractéristique de cette technique est l'abandon de marquages classiques au profit d'un motif aléatoire (Sutton et al., 2009) obtenu par pulvérisation d'un mouchetis noir sur une surface blanche (ou l'inverse) pour un contraste élevé.

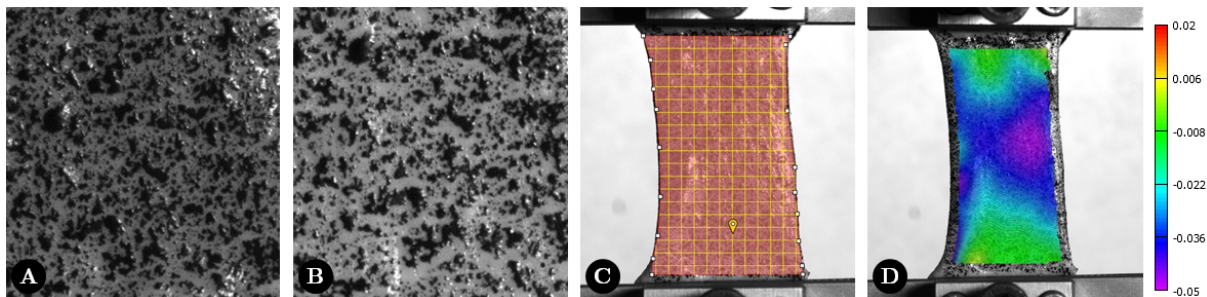


FIGURE 2.3 – (A-B) Mouchetis à  $\lambda = 1,106$  et  $\lambda = 1,512$  (C) Zone d'intérêt définie sur l'image de référence avec les patterns choisis pour la corrélation : le point de départ est idéalement placé dans la zone qui bouge le moins, ici près du mors inférieur (D) Exemple de résultats obtenus pour  $\epsilon_{xx}$  à  $\lambda = 1,211$ .

Une zone d'intérêt est déterminée sur l'image de référence, celle définie comme étant l'état initial de déformation, et discrétisée en un ensemble de carrés de pixels, appelés patterns (Figure 2.3-C). La démarche de post-traitement est illustrée sur l'ensemble de la Figure 2.3. La taille des patterns est déterminée par l'utilisateur en fonction du motif déposé sur la surface à étudier et de la densité souhaitée de points de mesures. Dans cette étude, le traitement des données est effectué avec le logiciel Vic2D<sup>©</sup>, logiciel commercial développé par *Correlated Solutions*.

Lors du test en traction, plusieurs étapes ont pu être observées, visibles sur les tracés de la Figure 2.11 et illustrées sur les images de la Figure 2.5. La contrainte normale  $\sigma$  est calculée en divisant la force par la surface de la section et le ratio d'allongement en divisant la longueur instantanée par la longueur initiale de l'échantillon mesurée par corrélation d'images.

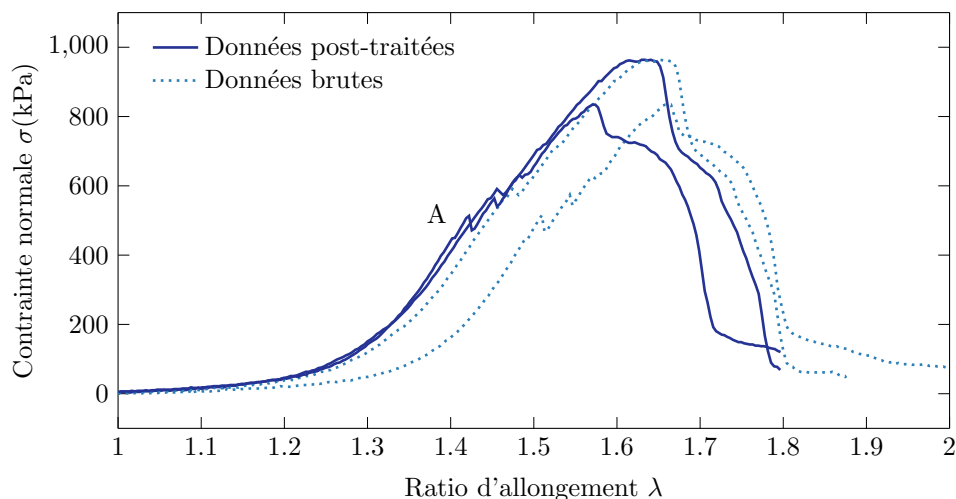


FIGURE 2.4 – Résultats bruts et post-traités des tests uni-axiaux longitudinaux sur une crose aortique humaine réalisés 2 jours après le décès (homme, 42 ans).

La première phase des courbes correspond à une augmentation exponentielle de la rigidité, caractéristique de l'hyperélasticité des matériaux mous biologiques. L'éprouvette a subi une traction sans se détériorer jusqu'à un effort d'environ 19 N. Au point A, on observe un décrochement de la courbe correspondant aux premières fibres de la première couche artérielle (intima) qui cèdent. Ce résultat est illustré sur la Figure 2.5-D. On observe ensuite lors d'une deuxième phase une augmentation progressive de la contrainte pendant laquelle la couche intima se dissocie de la média, glisse et vient céder dans le mors supérieur. Le test en traction s'est terminé par la rupture non-complète du matériau à cause des fibres d'élastine qui subsistent (Figure 2.5-E).

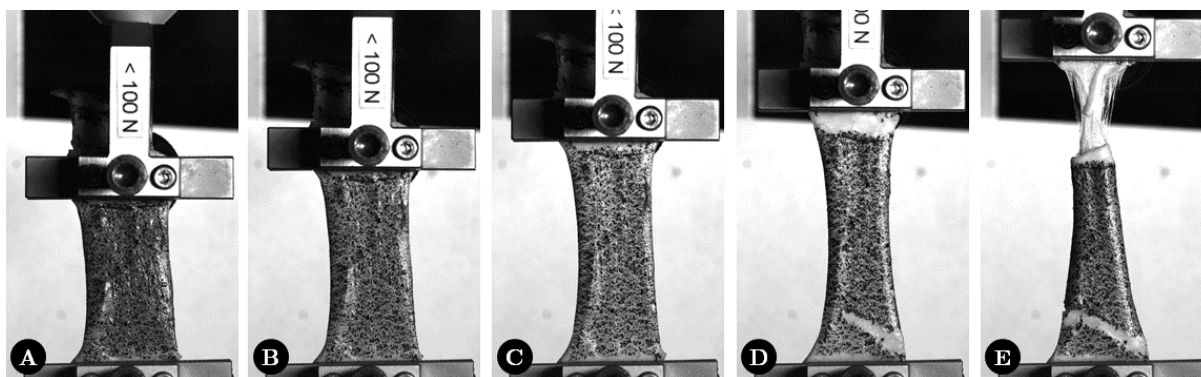


FIGURE 2.5 – Test en traction uni-axiale sur une éprouvette (A) État initial de déformation (B-C) Éprouvette en traction (D) La première couche artérielle (intima) est restée dans le mors du haut et des fibres ont lâché dans la partie inférieure de l'éprouvette (E) Les fibres d'élastine continuent d'être étirées bien que la première couche soit sectionnée.



### 2.2.1.4 Résultats

Le comportement élastique des tissus mous est fortement non linéaire pour des grandes déformations. Comme ils sont hétérogènes, le type et la direction de sollicitation influent sur la raideur du matériau. Avec un test en traction uni-axiale dont la sollicitation est longitudinale, le tissu aortique s'étire plus facilement que s'il agissait de sollicitations bi-axiales, la direction orthoradiale étant plus raide (Vande Geest et al., 2006b). De plus, le prélèvement provient d'un patient sain et jeune (42 ans), sans antécédent de maladies vasculaires, ce qui lui confie une élasticité plus importante par rapport à des prélèvements de patients plus âgés.

La méthode de corrélation d'images permet d'obtenir les résultats illustrés sur la Figure 2.6. Il s'agit des champs de déformations de Green-Lagrange sur une éprouvette à plusieurs ratios d'allongement. On remarque que plus l'amplitude du chargement augmente, et donc plus l'élongation augmente, plus le champ de déformation devient homogène.

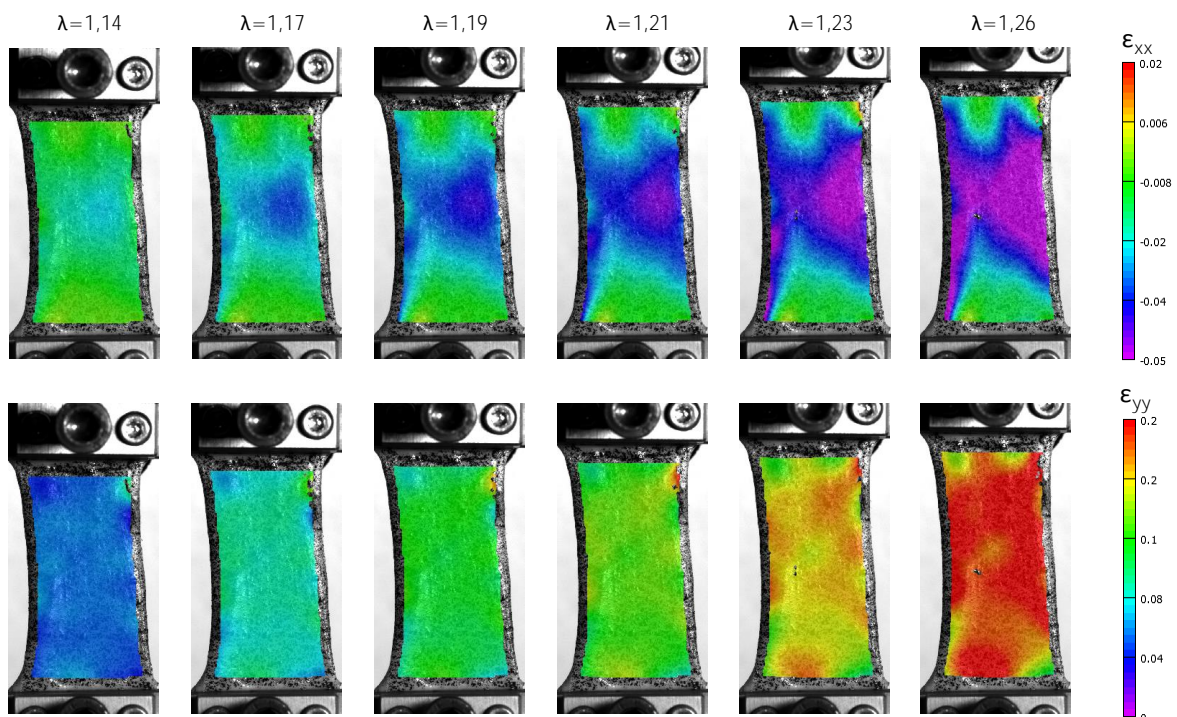


FIGURE 2.6 – Champs de déformations sur une éprouvette de crosse aortique humaine sur la zone d'intérêt : déformation transversale ( $\epsilon_{xx}$ ) et déformation longitudinale ( $\epsilon_{yy}$ ) à plusieurs ratios d'allongement.

Il existe de nombreux modèles hyperélastiques isotropes dans la littérature (Chapitre I - 1.3.4 Différents modèles de comportement mécanique). Les modèles polynomiaux, introduits par Rivlin and Saunders (1951), sont les plus répandus et formulés en termes d'invariants de déformations du tenseur de Cauchy-Green. Les modèles proposés par Fung et al. (1979), Ogden (1972), Humphrey (1995) sont complexes ou parfois trop éloignés de la réalité. C'est pour cette raison que nous avons choisi d'utiliser le modèle de Mooney-Rivlin, qui présente cependant des limites, principalement en termes d'isotropie. Néanmoins, de par la grande variabilité entre les individus, selon leur âge, leur sexe, leurs conditions physiques, ce modèle peut être considéré comme donnant des résultats

raisonnables. Le modèle de Mooney-Rivlin à 2 paramètres ne pouvant pas représenter correctement les non-linéarités du matériau et le modèle à 7 paramètres présentant une complexité non nécessaire quant à l'identification de ces paramètres, nous avons choisi le modèle à 5 paramètres, compromis entre non-linéarité et complexité (Rivlin, 1948). La Figure 2.7 illustre les résultats obtenus après la génération de courbes d'ajustement. Les paramètres du modèle ont été calculés en utilisant l'algorithme de Levenberg-Marquardt sur Matlab<sup>®</sup>, dont l'application principale est la régression non linéaire au travers de la méthode des moindres carrés. Les coefficients de cette loi hyperélastique isotrope sont disponibles dans le Tableau 2.1.

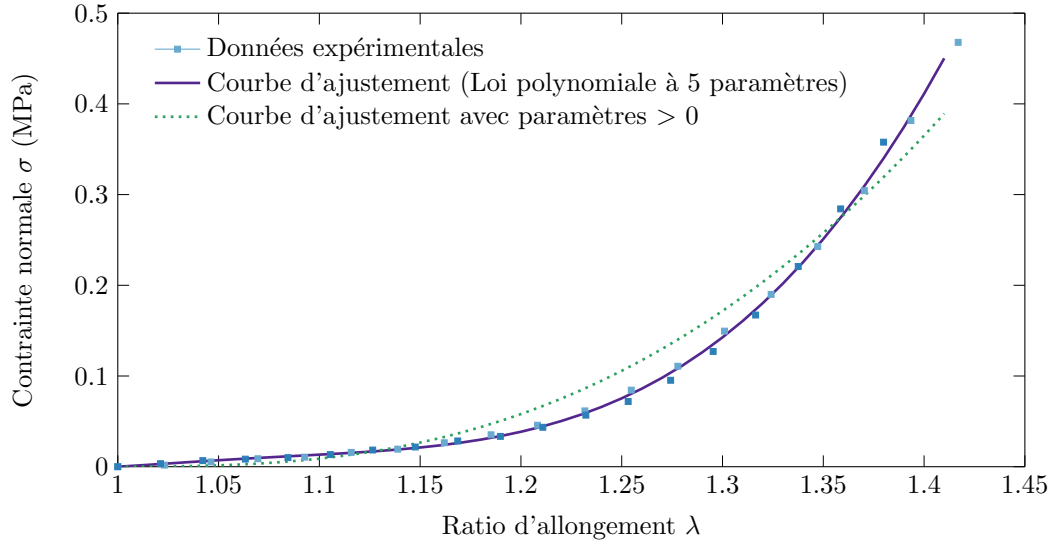


FIGURE 2.7 – Résultats des tests en traction uni-axiale sur une crosse aortique humaine (réalisés 2 jours après le décès). Données expérimentales et courbes d'ajustement pour un modèle polynomial de Mooney-Rivlin à 5 paramètres.

### 2.2.1.5 Modèle mathématique

La fonction d'énergie de déformation  $W$  choisie pour calculer les coefficients de la courbe d'ajustement dépend des invariants du tenseur de Cauchy-Green. Elle a la forme suivante :

$$W = C_{10}(I_1 - 3) + C_{01}(I_2 - 3) + C_{20}(I_1 - 3)^2 + C_{11}(I_1 - 3)(I_2 - 3) + C_{02}(I_2 - 3)^2 \quad (2.1)$$

La relation entre la contrainte mécanique  $\sigma$  et l'allongement  $\lambda$  pour un matériau incompressible sous traction ou compression dépend elle aussi des invariants du tenseur de Cauchy-Green (Rivlin, 1948) :

$$\sigma = 2(\lambda - \lambda^{-2})\left(\frac{\partial W}{\partial I_1} + \frac{1}{\lambda} \frac{\partial W}{\partial I_2}\right) \quad (2.2)$$

Dans le cas d'un matériau incompressible et d'un test en traction uni-axiale, ces invariants dépendent uniquement de l'allongement du matériau (Mooney, 1940) :

$$I_1 = \lambda^2 + 2\lambda^{-1}$$

$$I_2 = \lambda^{-2} + 2\lambda$$

On peut donc en déduire la relation qui relie la contrainte mécanique avec l'allongement et les invariants de déformation. Cette relation est utilisée pour la courbe d'ajustement de la Figure 2.7, basée sur les résultats des tests de traction réalisés sur les échantillons de crosse aortique.

$$\sigma = 2(\lambda - \lambda^{-2})[C_{10} + 2C_{20}(I_1 - 3) + \lambda^{-1}C_{01} + 2\lambda^{-1}C_{02}(I_2 - 3) + C_{11}(I_2 - 3 + \lambda^{-1}I_1 - 3\lambda^{-1})] \quad (2.3)$$

Les coefficients calculés sont disponibles dans le Tableau 2.1. Certains de ces coefficients ont une valeur négative mais ils respectent la condition imposée par Truesdell (1966) (2.4) selon laquelle la pente de la courbe contrainte-déformation doit toujours être positive, c'est-à-dire la condition suivante :

$$\frac{\partial W}{\partial I_1} + \frac{\partial W}{\partial I_2} > 0 \quad (2.4)$$

Cependant ils ne respectent pas la condition stricte (2.5) (Truesdell, 1966) :

$$\frac{\partial W}{\partial I_1} \geq 0, \frac{\partial W}{\partial I_2} \geq 0 \quad (2.5)$$

Des paramètres dont les valeurs ont été imposées positives ou nulles ont aussi été générés pour répondre à ce problème mais la correspondance avec les valeurs expérimentales est moins précise : le résidu est de l'ordre de  $2,0 \times 10^{-5}$  pour l'ensemble de paramètres dont certains sont négatifs et  $2,0 \times 10^{-2}$  lorsqu'ils sont forcés positifs. La différence entre les courbes en fonction de ces jeux de paramètres est illustrée sur la Figure 2.7.

TABLE 2.1 – Coefficients de la loi de Mooney-Rivlin hyperélastique à 5 paramètres (équation 2.1) retenue pour le modèle associé aux tests de traction uni-axiale sur la crosse aortique humaine.

Coefficients	Valeurs (MPa)	Valeurs avec coefficients positifs (MPa)
$C_{10}$	0,2013	0,0015
$C_{01}$	-0,1799	0
$C_{20}$	1,5134	0,262
$C_{11}$	-0,9993	0
$C_{02}$	-0,9716	0

### 2.2.1.6 Limites du test en traction uni-axiale

Les limites de cette étude portent principalement sur la description de la paroi du vaisseau, le type de sollicitations mécaniques exercées sur les échantillons et la loi homogène isotrope utilisée pour décrire leur comportement. La paroi aortique est non isotrope, ses propriétés diffèrent dans les directions longitudinale et circonférentielle. Il n'est donc pas représentatif de solliciter le matériau dans une seule direction mais bien dans toutes ses directions de sollicitations.

Le modèle de Mooney-Rivlin choisi pour cette étude présente ses limites, principalement en termes d'isotropie et d'homogénéité. Cependant, en ce qui concerne l'hétérogénéité du matériau avec sa composition en trois couches, il est admis dans la littérature que la charge est principalement supportée par la média (riche en cellules musculaires lisses, fibre d'élastine et de collagène) qui est la couche la plus épaisse. Ce résultat a été constaté lors de ces essais en traction uni-axiale.

## 2.2.2 Tests en gonflement sur des aortes porcines

Suite aux résultats obtenus avec les tests en traction uni-axiale et les limitations que ce type de sollicitation mécanique impose, il devient nécessaire de solliciter le matériau dans des conditions les plus physiologiques possibles. Des essais en traction bi-axiale permettraient de se rapprocher des sollicitations physiques pour déterminer un comportement non linéaire. Ils nécessiteraient cependant la découpe de l'échantillon et ne prendraient donc pas en compte les effets de contraintes et de déformations résiduelles. Les tests de pressurisation, qui caractérisent le gonflement de l'aorte sous l'effet d'une pression interne, sont donc particulièrement adaptés à la morphologie et la physiologie de l'artère. Ils ont l'avantage d'être les plus représentatifs pour l'étude du comportement de la paroi aortique. Il a donc été choisi dans la suite de ce projet de mesurer le champ de déformation sous la crosse aortique par corrélation d'images pour une aorte humaine immergée dans l'eau. L'immersion permet tout d'abord d'avoir de meilleurs résultats pour la méthode de mesure et de se rapprocher des conditions physiologiques de l'artère.

### 2.2.2.1 Protocole expérimental

Afin de mettre en place un protocole expérimental pour l'étude de la crosse aortique humaine, nous avons tout d'abord travaillé avec des aortes porcines obtenues dans un abattoir de Valence, avec l'accord du vétérinaire. Les aortes sont recueillies avec le cœur, la trachée et une partie des poumons pour s'assurer que les troncs supra-aortiques et les artérioles soient intactes. Les aortes sont ensuite nettoyées puis conservées à +4°C jusqu'à leur utilisation, au maximum 3 jours après la mort des porcs.

Afin de pouvoir pressuriser l'aorte, il est nécessaire qu'elle soit rendue étanche. Bien que les extrémités et les carotides ne posent pas de réels problèmes d'étanchéité, les artérioles, par leur nombre et leurs petits diamètres rendent la tâche plus compliquée. Leur étanchéité est assurée par plusieurs méthodes, dépendantes de leur taille : des perles, que l'on vient écraser sur l'artériole (Figure 2.8-A), de la colle chirurgicale ou bien encore des sutures. Des fils ont été fixés sur les carotides et des artérioles de façon à pouvoir attacher l'aorte tout en lui laissant une liberté de mouvement (Figure 2.8-B). Ces fils permettent aussi d'assurer l'étanchéité au niveau des carotides. L'échantillon est monté sur un support fabriqué à cet effet après l'installation des tuyaux à ses deux extrémités. Il est important de ne pas encastrier l'aorte sur le support afin de lui laisser l'espace nécessaire pour le gonflement sans interaction avec celui-ci. Lorsque l'aorte est montée sur le support et parfaitement étanche, elle est ensuite mouchetée à l'aide d'une bombe de peinture aérosol noire résistante à l'eau et au séchage rapide, de manière à pouvoir faire l'essai sans que l'aorte ne dessèche, pouvant altérer le mouchetis.

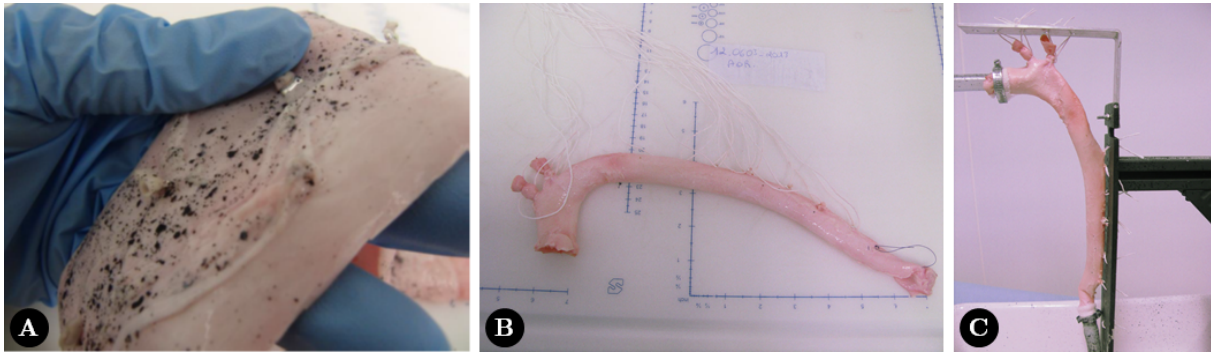


FIGURE 2.8 – Photos de la préparation des aortes porcines (A) Installation des perles pour l'étanchéité des artérioles (B) Aorte avec des fils d'accroche glissés dans les perles (C) Aorte installée sur son support.

La calibration des caméras est une étape importante de la stéréo-corrélation d'images car elle détermine la précision pour la reconstruction des champs de déplacement en 3D. Cette étape implique de rechercher le positionnement des caméras l'une par rapport à l'autre, à l'aide d'une mire de calibrage. La calibration est réalisée dans l'eau, dans les mêmes conditions d'acquisition que celles de l'essai. Cette calibration est donc effectuée juste avant ou juste après l'essai de gonflement.

L'aorte mouchetée installée sur son support est plongée dans un bassin de capacité 125 L d'eau. L'hydratation des tissus biologiques entraîne une surbrillance de l'échantillon qui reflète la lumière, avec l'apparition de pixels parasites, déjà évoqués lors des tests en traction uni-axiale. Le fait que l'aorte soit plongée dans l'eau permet d'avoir des images mates, conditions optimales pour le calcul de corrélation.

Les caméras utilisées sont des caméras d'acquisition rapide dont la fréquence d'acquisition est fixée ici à 50 Hz pour avoir le plus de lumière possible car l'eau a tendance à assombrir les images d'acquisition. Sur ces caméras sont fixés des objectifs Sigma EXDG 27-70 mm. L'ouverture du diaphragme est de 16 mm ce qui permet d'obtenir une profondeur de champ suffisante pour le gonflement de la crosse aortique. Les caméras sont installées sur des pieds en dehors du bassin à environ 10 cm de la surface vitrée à laquelle elles sont perpendiculaires. Sur la Figure 2.9, on peut observer le banc d'expérimentation comprenant l'aorte plongée dans l'eau fixée sur son support avec les caméras d'acquisition d'images installées à l'extérieur.

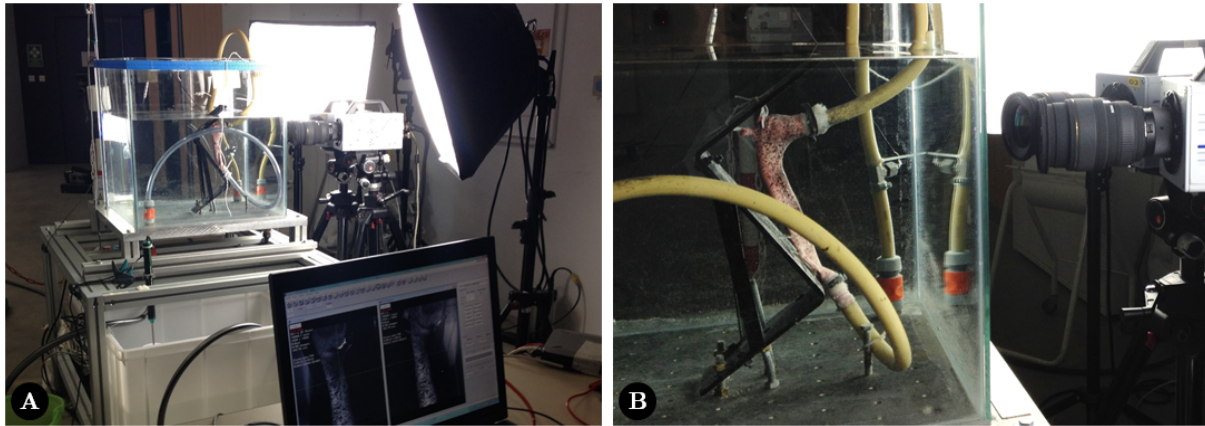


FIGURE 2.9 – (A) Banc d'essai pour l'essai de gonflement (B) Aorte porcine plongée dans l'eau avant le début de l'expérimentation

La pression est mesurée avec deux capteurs EPB-PW-3.5BS-/L3M dont un est installé en amont du tuyau d'entrée pour mesurer la pression à l'arrivée. Le deuxième capteur est installé dans la crosse aortique afin d'avoir les mesures exactes de pressions associées aux images. Un trigger est installé sur le système d'acquisition. Il synchronise l'acquisition des images et des capteurs. La pompe utilisée a un débit moyen de 5 L/min et le gonflement de l'aorte est assuré avec une vanne réglable en sortie de circuit.

Le dispositif expérimental comprend de plus la mesure des fuites grâce à un capteur de déplacement installé dans le bassin contenant l'aorte. Un deuxième capteur de déplacement est installé dans un autre bassin comprenant l'eau arrivant dans l'aorte de manière à pouvoir mesurer le débit entrant dans l'aorte. Le champ de déplacement sur la crosse aortique est déterminé avec le logiciel Vic3D (Sutton et al., 2009). La corrélation d'images a été appliquée sur chaque image afin d'obtenir localement les déplacements de la crosse aortique avec des patterns de taille  $25 \times 25 \text{ px}^2$  ( $1.5 \times 1.5 \text{ mm}^2$ ). Les résultats ont été obtenus sur une zone localisée de taille  $12 \times 12 \text{ mm}^2$ .

### 2.2.2.2 Résultats

Les différentes étapes de gonflement pour une aorte thoracique porcine sont illustrées sur la Figure 2.10. Au début de l'expérimentation, sous la pression de l'eau, l'aorte se vide de son air et a tendance à s'aplatir. Cette étape est très courte puisque dès la mise en pression avec un débit constant de 5 L/min, l'aorte se gonfle rapidement jusqu'à atteindre un état initial. Afin de choisir judicieusement la première image de traitement des données, qui sera l'image représentant l'état initial, on réalise un premier traitement des données avec le logiciel Vic3D de façon à identifier le moment où les déformations commencent à augmenter. Il existe une infinité d'états à contrainte nulle pour déterminer cet état initial. Pour réaliser la stéréocorrélation et obtenir des résultats cohérents, il faudrait que l'état initial soit plat, de la même façon que pour les tests en traction uni-axiale. Dans ce protocole, on choisit comme état initial le premier état après la sollicitation en pression qui génère les premières déformations.

Les aortes porcines rompent entre 1 et 1,2 bar. La rupture, très nette, est toujours observée au

niveau de la crosse aortique, dans la direction circonférentielle. (Figure 2.10).

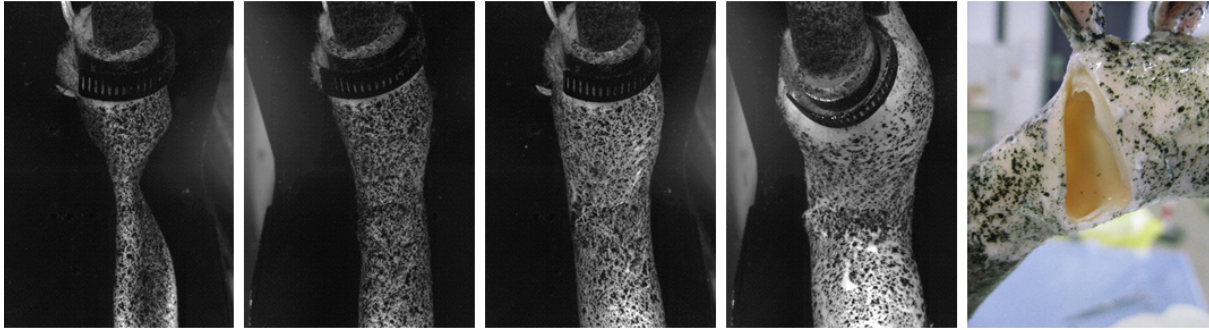


FIGURE 2.10 – Différentes étapes de gonflement pour une aorte porcine : de 0 à 0,9 bar. L'image de droite montre la rupture aortique observée dans la direction circonférentielle à 1,1 bar.

À partir de la mesure de pression, les contraintes principales  $\sigma_1$  et  $\sigma_2$  ont été calculées en prenant l'hypothèse d'un cylindre à paroi fine. Cette hypothèse reste valable dans le cas de la crosse aortique pour des déformations prises localement. La relation entre la matrice des contraintes qui s'exercent sur la paroi et la pression interne  $p$  dépend alors du rayon  $R$  et de l'épaisseur  $e$  du vaisseau et s'écrit :

$$\begin{bmatrix} \sigma_{xx} & 0 & 0 \\ 0 & \sigma_{\theta\theta} & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{bmatrix} = \frac{pR}{2e} \begin{bmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & 2 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{bmatrix}$$

La contrainte  $\sigma$  (Figure 2.11) pour le test en gonflement représente la moyenne des deux contraintes principales pour chaque valeur de l'allongement mesuré par corrélation d'images. Cette approche a déjà été utilisée dans la littérature (Vorp and Wang, 2000, Prendergast et al., 2003) et permet l'établissement d'une seule courbe de contrainte-déformation pour le calcul des coefficients de la loi hyperélastique polynomiale. Les résultats pour ces courbes contrainte-déformation pour trois aortes porcines sont disponibles sur la Figure 2.11.

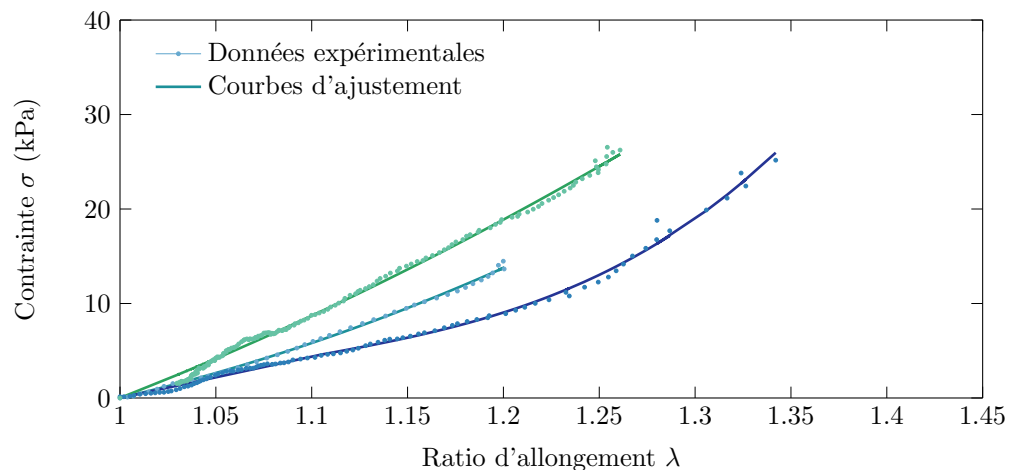


FIGURE 2.11 – Courbes contrainte-déformation pour des tests de gonflement réalisés sur trois aortes thoraciques porcines au maximum 3 jours après le décès.

Elles montrent le caractère élastique de l'aorte porcine pour des allongements allant jusqu'à 25%. Ces résultats sont en corrélation avec ceux de Prendergast et al. (2003) qui a réalisé des tests en traction bi-axiale sur des aortes porcines. Au-delà de cet allongement, on retrouve le caractère hyperélastique de l'artère. La méthode de corrélation d'images ne permettait pas d'aller jusqu'à des allongements aussi importants en raison de la qualité du mouchetis qui a tendance à se détériorer plus rapidement dans l'eau et donc sur un tissu complètement hydraté.

### 2.2.3 Test en gonflement sur des aortes humaines

La mise en place d'un protocole expérimental fonctionnel pour réaliser des tests en gonflement sur des aortes porcines a permis par la suite de pouvoir adapter cette méthode à des prélèvements d'aortes thoraciques humaines. Ce type de sollicitation mécanique permet de caractériser le matériau dans des conditions proches des conditions physiologiques afin de décrire son comportement le plus précisément possible.

#### 2.2.3.1 Préparation des échantillons

Les prélèvements d'aortes ont été effectués sur des sujets humains provenant du Laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Lyon dans le cadre du don du corps à la science. Ils ont été conservés à + 4°C au maximum 4 jours après le décès puis nettoyés à l'aide d'une solution saline de façon à ne conserver que l'aorte thoracique comprenant l'aorte ascendante, les troncs supra-aortiques, la crosse aortique et l'aorte descendante. L'échantillon est rendu étanche à l'aide de sutures, de colle chirurgicale ou de perles et mouchetée de la même façon que les aortes porcines. La Figure 2.12 illustre la préparation d'un prélèvement issu d'un patient de 86 ans. Les tuyaux aux extrémités ont été adaptés au plus grand diamètre des aortes humaines comparées aux aortes porcines. Le Tableau 2.2 présente un récapitulatif des différents prélèvements obtenus lors de ce protocole expérimental.

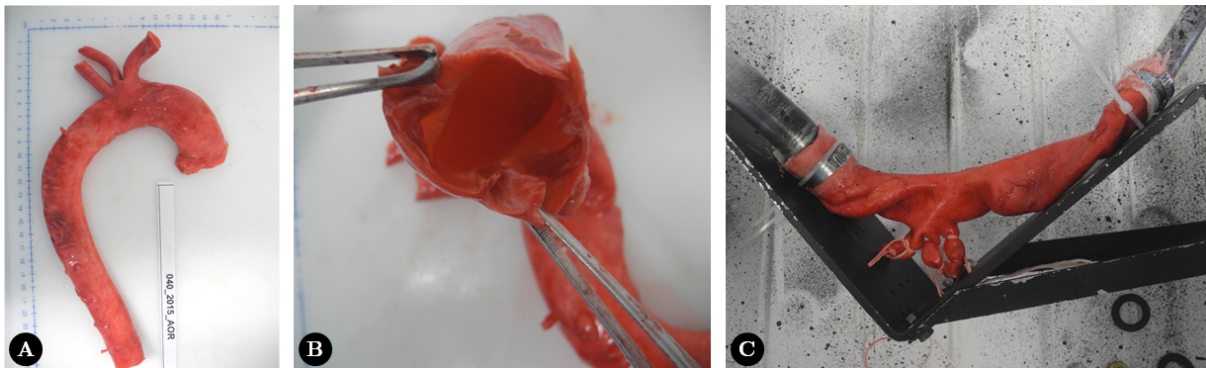


FIGURE 2.12 – Préparation du prélèvement n°9 du Tableau 2.2 (F, 86 ans) (A) Aorte thoracique entière (B) Le prélèvement ne présente aucun signe de calcification dans la crosse aortique (C) Prélèvement rendu étanche et installé sur le support.

La surface de l'aorte est légèrement époncée avant la réalisation du mouchetis de manière à ce que la peinture sèche plus rapidement. Le montage expérimental a été légèrement modifié de manière à s'adapter à la taille des nouveaux prélèvements, mais les éléments tels que les caméras, objectifs,



pompe et capteurs de pression sont issus du protocole expérimental des tests en gonflement sur les aortes porcines.

TABLE 2.2 – Tableau récapitulatif des aortes thoraciques prélevées pour le protocole de gonflement.

N°	Sexe	Âge	Statut	Provenance	Commentaire
1	M	67	congelé	Don de corps à la science	Aorte peu calcifiée
2	F	85	congelé	Don de corps à la science	Aorte très calcifiée
3	F	57	congelé	Don de corps à la science	Aorte peu calcifiée
4	F	96	congelé	Don de corps à la science	Aorte très calcifiée
5	M	65	congelé	Don de corps à la science	Aorte calcifiée
6	F	50	congelé	Don de corps à la science	Aorte peu calcifiée
7	M	89	congelé	Don de corps à la science	Aorte très calcifiée
8	F	89	frais	Don de corps à la science	Aorte très calcifiée
9	F	86	frais	Don de corps à la science	Aorte non calcifiée
10	H	53	frais	Protocole de recherche	Patient sain

### 2.2.3.2 Résultats

La Figure 2.13-A montre l'échantillon à l'intérieur du bac rempli d'eau à une température de 23°C. Des tests de pressurisation dans une eau chauffée à 37°C ont été effectués sur les premiers échantillons d'aortes humaines décongelées mais la température n'avait pas d'influence notable sur les résultats. En chauffant, l'eau devient alors plus trouble et influe sur la qualité des images et donc sur le calcul par corrélation d'images. Il a donc été décidé de réaliser les tests à une température ambiante.

La Figure 2.13-B montre la rupture nette de l'aorte au niveau de l'isthme aortique. Les lésions traumatiques de l'aorte thoracique descendante en dehors de l'isthme sont rares car il s'agit d'un site classiquement atteint en cas d'accident corporel ou de traumatisme violent. Il est retrouvé dans 91% des cas dans les études cliniques et dans 62% des cas dans les études sur cadavres (Richens et al., 2002). Dans une étude récente (Demetriades et al., 2008), réalisée à partir de 110 patients ayant une lésion aortique post-traumatique, 74% des lésions aortiques siégeaient au niveau de l'isthme. Ce site correspond à une zone anatomique de fragilité de l'aorte du fait, d'une part, de la plus faible épaisseur pariétale aortique et, d'autre part, de sa situation à la jonction entre la crosse aortique mobile et l'aorte thoracique descendante fixée au niveau de la colonne vertébrale (Noly et al., 2015). Dans notre étude, les résultats ont montré six ruptures systématiques au niveau de l'isthme aortique (60%) et deux ruptures dues à des calcifications venant percer la paroi aortique (20%). Deux tests en pressurisation n'ont pas permis d'aller jusqu'à rupture de l'échantillon (20%).

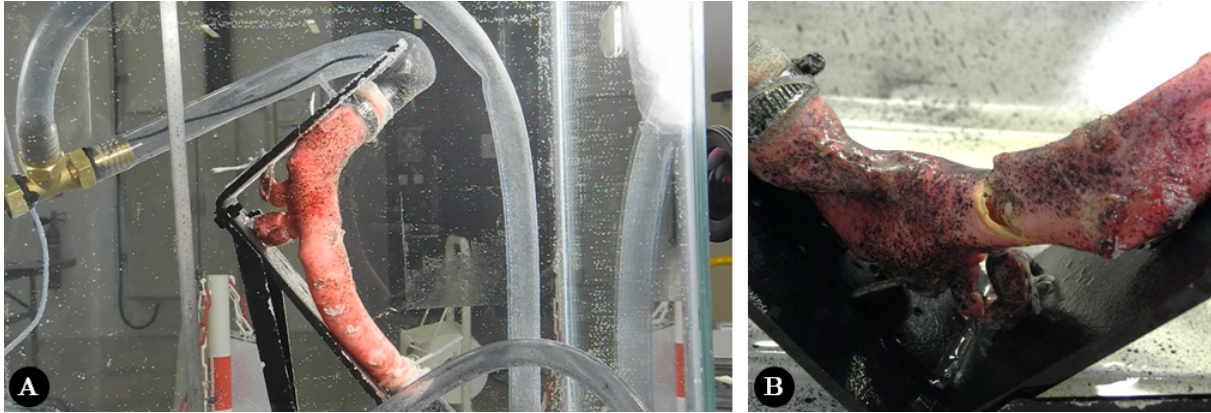


FIGURE 2.13 – (A) Prélèvement n°9 du Tableau 2.2 (F, 86 ans) pendant le test de pressurisation (B) Rupture nette à 1.5 bar sur l'isthme aortique.

La contrainte  $\sigma$  (Figure 2.14) pour le test en gonflement représente la moyenne des deux contraintes principales pour chaque valeur de l'allongement mesuré par corrélation d'images, de la même manière que pour les aortes porcines. La Figure 2.14 illustre les courbes contrainte-déformation pour un test de gonflement sur une crosse aortique. Elle montre le caractère hyperélastique du tissu aortique et la courbe d'ajustement a permis d'obtenir les coefficients du Tableau 2.3.

### 2.2.3.3 Modèle mathématique

La fonction d'énergie de déformation  $W$  choisie pour calculer les coefficients de la courbe d'ajustement est la même que celle choisie pour les tests en traction uni-axiale (Équation 2.1). La relation entre la contrainte mécanique et l'allongement pour un matériau incompressible lors d'un test de pressurisation est exprimée en fonction des élongations principales  $\lambda_i$ . Les contraintes principales  $\sigma_i$  du tenseur de Cauchy s'écrivent sous la forme :

$$\sigma_i = \lambda_i \frac{\partial W}{\partial \lambda_i} \quad (2.6)$$

Avec l'hypothèse d'un matériau incompressible, les invariants du tenseur de déformations de Cauchy-Green dépendent uniquement de l'allongement du matériau et deviennent pour le test en gonflement (Mooney, 1940) :

$$\begin{aligned} I_1 &= \lambda_1^2 + \lambda_2^2 + \frac{1}{\lambda_1^2 \lambda_2^2} \\ I_2 &= \lambda_1^2 \lambda_2^2 + \frac{1}{\lambda_1^2} + \frac{1}{\lambda_2^2} \\ I_3 &= \lambda_1^2 \lambda_2^2 \lambda_3^2 = 1 \end{aligned}$$

On peut donc en déduire les relations 2.7 et 2.8 qui relient les contraintes principales avec les allongements et les invariants de déformation. Ces relations sont utilisées pour la courbe d'ajustement de la Figure 2.14, basée sur les résultats des tests de gonflement réalisés sur des échantillons de crosse aortique.

$$\sigma_1 = \lambda_1 \left[ (C_{10} + 2C_{20}(I_1 - 3) + C_{11}(I_2 - 3)) \left( 2\lambda_1 - \frac{2}{\lambda_1^3 \lambda_2^2} \right) + (C_{01} + C_{11}(I_1 - 3) + 2C_{02}(I_2 - 3)) \left( 2\lambda_1 \lambda_2^2 - \frac{2}{\lambda_1^3} \right) \right] \quad (2.7)$$

$$\sigma_2 = \lambda_2 \left[ (C_{01} + C_{11}(I_1 - 3) + 2C_{02}(I_2 - 3)) \left( 2\lambda_1^2 \lambda_2 - \frac{2}{\lambda_2^3} \right) + (C_{10} + 2C_{20}(I_1 - 3) + C_{11}(I_2 - 3)) \left( \lambda_1 \lambda_2 - \frac{2}{\lambda_1^2 \lambda_2^3} \right) \right] \quad (2.8)$$

L'identification des paramètres de la loi hyperélastique de Mooney-Rivlin consiste en une minimisation par la méthode des moindres carrés de l'écart entre la contrainte calculée avec les valeurs expérimentales et la contrainte calculée par la loi hyperélastique en fonction des invariants de déformation. Le tableau 2.3 résume les valeurs des coefficients identifiés comparés avec des valeurs issues des travaux de Prendergast et al. (2003) sur des échantillons d'aortes fémorales.

TABLE 2.3 – Coefficients de la loi de Mooney-Rivlin hyperélastique à 5 paramètres (équation 2.1) retenue pour le modèle associé aux tests de gonflement sur la crosse aortique humaine.

Coefficients	Valeurs de Prendergast et al. (2003)(MPa)	Valeurs avec coefficients positifs (MPa)
$C_{10}$	0,01890	0,0746
$C_{01}$	0,00275	0
$C_{20}$	0,59042	0
$C_{11}$	0,85748	0,5134
$C_{02}$	0	0

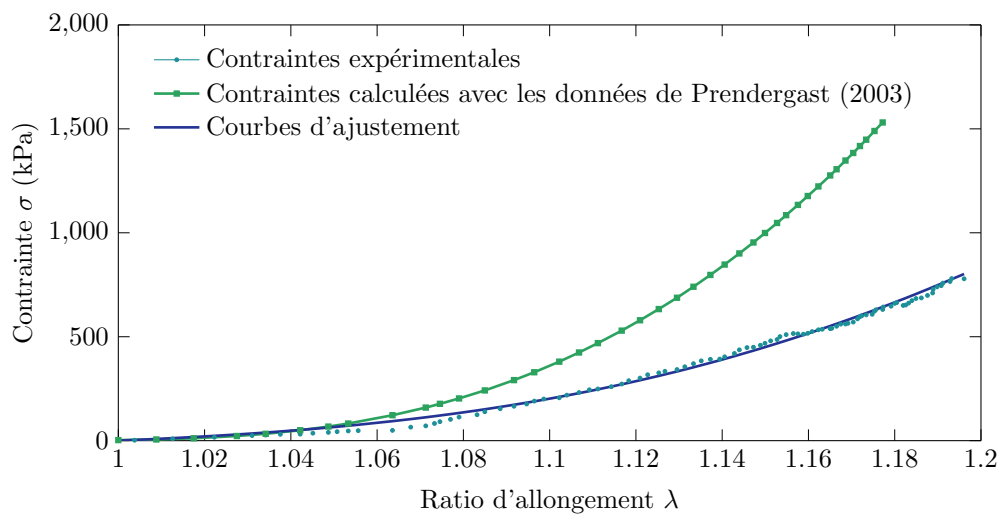


FIGURE 2.14 – Résultats des tests en gonflement sur une crosse aortique humaine (réalisés 3 jours après le décès). Données expérimentales et courbes d'ajustement pour un modèle polynomial de Mooney-Rivlin à 5 paramètres.

#### 2.2.3.4 Discussion

Chez l'humain, la pression dans le circuit artériel varie entre 100 et 150 mm Hg pendant la systole et entre 60 et 100 mm Hg pendant la diastole en moyenne chez l'adulte. Dans cette étude, les valeurs de pressions imposées à l'aorte thoracique et permettant un résultat exploitable sur Vic3D dépassent 300 mm Hg. Elles sont donc suffisantes puisqu'il s'agit ici de rester dans le domaine de pression imposé par les pulsations cardiaques afin de caractériser le comportement du tissu aortique dans des conditions physiologiques.

Les résultats expérimentaux ne prennent pas en compte le comportement mécanique de chaque couche de la paroi aortique mais bien son comportement global, contrairement à une étude par Mouktadiri (2013) présentée dans la partie I-1.3.3 qui dresse une cartographie des propriétés mécaniques des différentes couches de la paroi artérielle en fonction du degré de calcification et de la graisse. Aussi bien en comportement global que local, le comportement mécanique de la paroi artérielle est fortement influencé par la concentration et l'arrangement structural de ses constituants, tels que le collagène, l'élastine et les fibres musculaires lisses.

Les différences de comportement entre un tissu décongelé et un tissu frais ont été constatées au cours de cette étude puisque les premières expérimentations ont été effectuées sur des tissus décongelés (d'abord congelés à  $-20^{\circ}\text{C}$ ). Ces différences ont été plusieurs fois étudiées dans la littérature (Adham et al., 1996) et attestent de la différence d'orientation et de la rupture des fibres lors de la congélation. Cependant, des études (Masson et al., 2009) sur la cryoconservation montrent que cette méthode de conservation, suivant un protocole précis, n'altère plus les propriétés mécaniques des tissus artériels. Ce protocole pourrait, par la suite, permettre de réaliser des études sur un plus grand nombre d'échantillons contrôlés puisque le prélèvement de tissus frais est grandement aléatoire.

## 2.3 Caractérisation du nitinol

La modélisation du traitement endovasculaire nécessite de connaître le comportement mécanique des tissus mous mais aussi celui des outils chirurgicaux et des dispositifs médicaux tels que les guides et les endoprothèses. Une endoprothèse est généralement constituée d'un support métallique, le stent, et d'un revêtement semi-perméable en textile. Ce revêtement apporte l'étanchéité au système et peut être fabriqué en polyéthylène téréphtalate (PET ou Dacron) tissé ou tricoté, ou en polytétrafluoroéthylène expansé (ePTFE). Lors de ce projet de recherche, nous nous sommes intéressés au comportement mécanique du Nitinol (alliage nickel-titane), matériau constituant de la partie métallique, bien que le stent puisse aussi être fabriqué en acier inoxydable 316L ou en Elgiloy (alliage cobalt-chrome-nickel). Le stent donne à l'endoprothèse sa rigidité structurelle ainsi que sa capacité à se déployer une fois sorti du porte-stent.

### 2.3.1 Alliage à mémoire de forme (AMF)

Le Nitinol est un alliage à mémoire de forme (AMF) biocompatible utilisé pour la fabrication de certains dispositifs médicaux. Il se compose de nickel et de titane dans des proportions quasi-stoechiométriques. L'effet de mémoire de forme et la superélasticité de cet alliage sont dues à une transformation de phase à l'état solide appelée transformation martensitique thermoélastique.

Au cours de cette phase, une phase austénite donne naissance de façon réversible à une phase martensitique sous l'effet d'une variation de température ou sous l'application d'une contrainte mécanique. La phase stable à haute température pour un bas niveau de contrainte est appelée austénite, tandis que la phase stable à basse température pour un haut niveau de contrainte est appelée martensite. (Patoor and Berveiller, 1994)

La propriété de mémoire de forme est l'aptitude d'un échantillon ayant subi une déformation importante à l'état martensitique à récupérer sa forme initiale à l'état austénitique. Elle ne se fait donc que dans le sens martensite vers austénite.

Dans le cas des endoprothèses, le comportement superélastique du Nitinol est primordial puisqu'il permet au stent de se déformer jusqu'à 6 %, ce qui est unique pour un métal, et quasi réversiblement. Dans le domaine de température où l'austénite est stable, la transformation martensitique peut être provoquée sous contrainte. La superélasticité se manifeste par la récupération complète de la forme de l'échantillon lorsque la contrainte appliquée cesse.

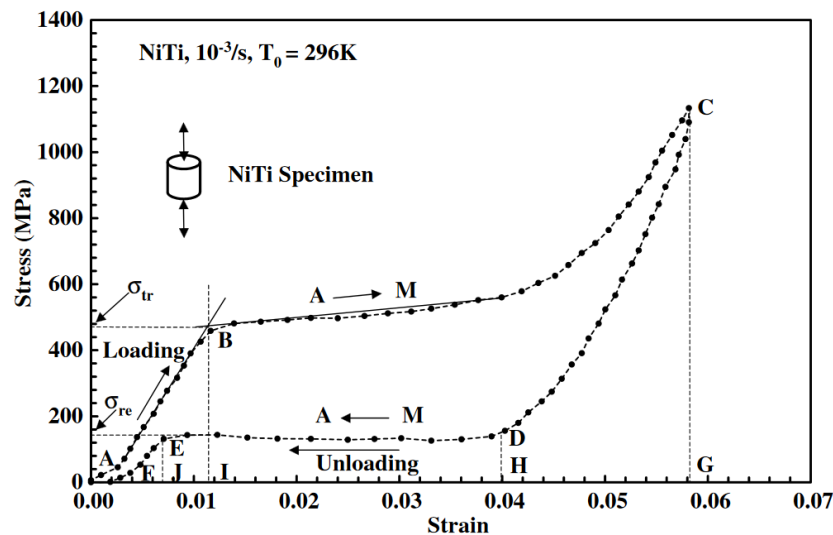


FIGURE 2.15 – Effet superélastique du Nitinol (Nemat-Nasser and Guo, 2006)

Sur une courbe contrainte-déformation de traction (Figure 2.15), la superélasticité du NiTi est caractérisée par un plateau de contrainte observé au cours de la charge. Ainsi, soumis à une contrainte donnée, le Nitinol va se déformer de manière élastique puis, ayant atteint une contrainte seuil, il est capable de se déformer énormément par transformation martensitique induite sous contrainte. Si la contrainte cesse (lors de la décharge), il y a une réversion totale de la martensite vers l'austénite jusqu'à une déformation nulle puisqu'à la température de l'essai, la structure austénite est stable.

### 2.3.2 Influence de la température

Quand le Nitinol est chauffé dans la phase martensitique, il commence à se transformer en phase austénitique. Ce phénomène commence à une température indiquée par  $A_s$  et se termine à une température indiquée par  $A_f$  (Figure 2.16). Quand le Nitinol est refroidi, il revient à sa structure martensitique à une température notée  $M_s$  et le processus est terminé à une température notée  $M_f$

(Figure 2.16). La différence entre les températures de transformation (chauffage et refroidissement) est appelée température d'hystérésis. En pratique, la température d'hystérésis (H sur la Figure 2.16) est généralement définie comme la différence entre les températures auxquelles le matériau est transformé à 50% en austénite (lors du chauffage) et 50% en martensite (lors du refroidissement).

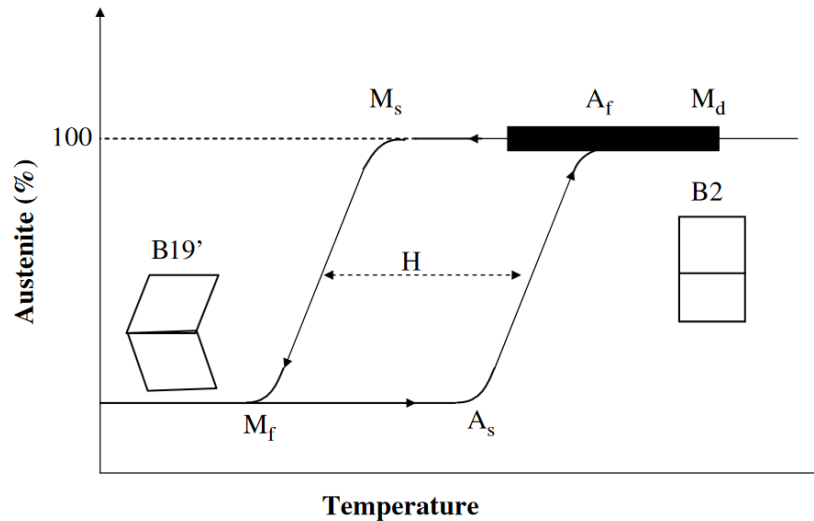


FIGURE 2.16 – Transformation de phase du Nitinol (Nemat-Nasser and Guo, 2006)

La composition chimique et le traitement métallurgique ont un effet significatif sur les températures de transformation. Lorsque le Nitinol est sollicité à une température voisine de  $A_f$ , il peut afficher un comportement superélastique. Ceci provient de la formation de martensite induite par une contrainte, puisque la contrainte peut produire une phase martensitique à une température supérieure à  $M_s$ . Cependant, ceci ne peut être observé que sur une plage de températures et de déformations spécifiques.

La barre noire épaisse de la Figure 2.16 donne la gamme de température sur laquelle un comportement superélastique peut se produire. La température la plus élevée à laquelle la transformation martensitique ne peut plus être induite par une contrainte appliquée est notée  $M_d$ . Au-dessus de cette température, le Nitinol se comporte comme un métal ordinaire. Au-dessous de la température  $A_s$ , il se déforme en phase martensitique et ne retrouve généralement pas sa forme originale lors du déchargement (Pelton et al., 2000, Nemat-Nasser and Guo, 2006).

Afin d'avoir une approximation de ces températures spécifiques au matériau étudié, nous avons réalisé une calorimétrie à balayage différentiel sur le Nitinol de trois endoprothèses de marques différentes. Il s'agit d'une technique utilisée pour étudier le comportement des polymères lorsqu'ils sont chauffés. Cette technique sert à étudier les transitions thermiques d'un polymère, c'est-à-dire les changements qui interviennent dans un polymère lorsqu'il est chauffé. La fonte d'un polymère cristallin ou la transition vitreuse en sont des exemples.

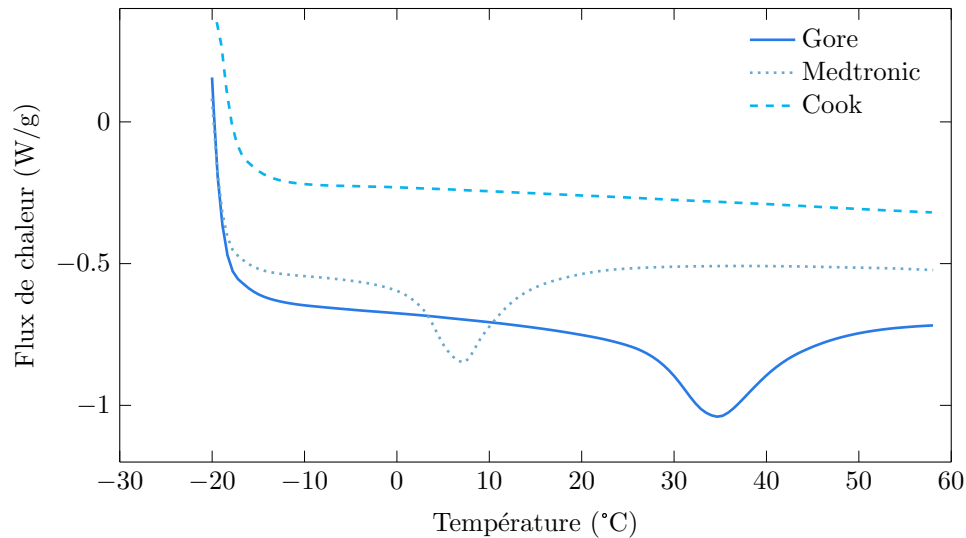


FIGURE 2.17 – Résultats de la calorimétrie à balayage différentiel

La Figure 2.17 présente les résultats de la calorimétrie à balayage différentiel pour le Nitinol des trois endoprothèses testées. La transformation austénitique n'a pas lieu à température constante : elle débute lors du chauffage à la température  $A_s$  et est complète à la température  $A_f$  (Figure 2.16). Entre ces deux températures, il y a coexistence des deux phases. On peut observer que :

- Pour le Nitinol issu de l'EP Gore,  $A_s = 0$  °C et  $A_f = 15$  °C.
- Pour le Nitinol issu de l'EP Medtronic,  $A_s = 26$  °C et  $A_f = 43$  °C.
- L'acier issu de l'ED Cook n'observe pas de transformation de phase dans les températures considérées.

### 2.3.3 Essais de traction avec extensomètre vidéo

La quasi-totalité des stents des endoprothèses de nouvelle génération sont fabriqués en Nitinol (NiTi). Les stents de première génération sont quant à eux fabriqués avec un acier inoxydable 316L.

Nous disposons pour les tests en traction de 3 endoprothèses thoracique :

- Gore : stent en NiTi de nouvelle génération
- Medtronic : stent en NiTi de nouvelle génération
- Cook : stent en acier inoxydable 316L de première génération

La Figure 2.18 illustre le banc expérimental pour l'essai de traction avec l'extensomètre vidéo. Nous avons réalisé des tests en traction uni-axiale à température ambiante (23 °C) sur des échantillons de Nitinol issus des trois endoprothèses thoraciques. Les échantillons sont des fils de longueur 1 cm et d'épaisseur  $\leq 1$  mm. Deux marques blanches sont peintes sur les fils de manière à pouvoir suivre leur élongation avec le système d'extensométrie vidéo.

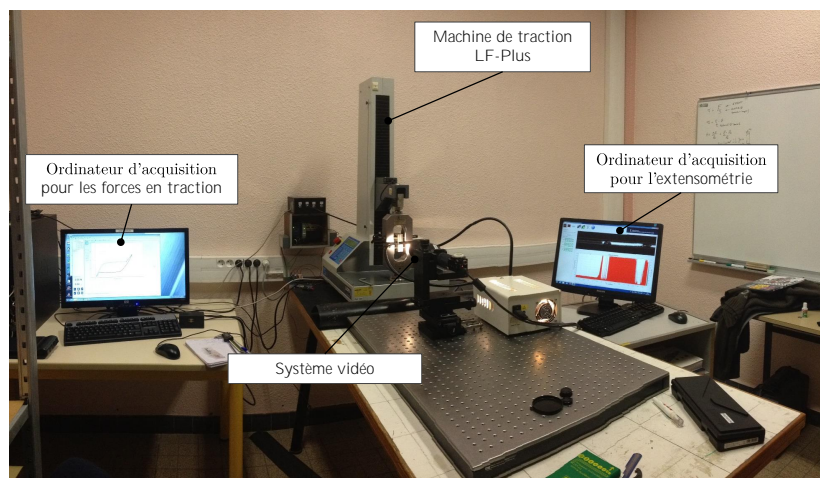


FIGURE 2.18 – Banc d'expérimentation pour les tests en traction sur Nitinol : machine de traction LF+ avec le montage extensomètre vidéo.

Les tests en traction uni-axiale ont été réalisés sur les fils de la marque Gore (Figure 2.19) avec une course de la traverse fixée à 2 mm/min. Le chargement cyclique présente 6 cycles qui montrent la répétabilité de l'essai. La différence entre les données de déplacement issues de la traverse et de l'extensométrie sont bien notables et atteste de la nécessité de la méthode de mesure par extensométrie dans le cas de ces échantillons.

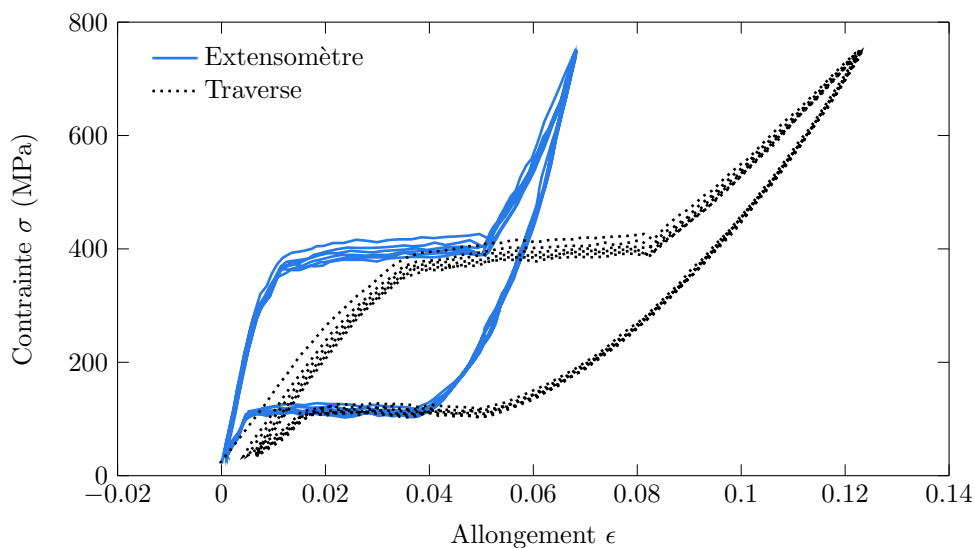


FIGURE 2.19 – Essai de traction uni-axiale cyclique (6 cycles représentés) avec une vitesse d'approche de 2 mm/min pour le Nitinol d'une endoprothèse Gore.

D'après les courbes de la Figure 2.19, on peut calculer les valeurs suivantes :

- Module de Young austénitique :  $E_a = 42030$  MPa ( $R^2 = 0,96$ )
- Module de Young martensitique :  $E_m = 20330$  MPa ( $R^2 = 0,99$ )



— Déformation de transformation martensitique :  $\epsilon_m = 0,046$  ( $R^2 = 0,99$ )

Des essais de traction uni-axiale ont été réalisés sur les fils de la marque Medtronic (Figure 2.20), avec une même course de traverse fixée à 2 mm/min. Un chargement cyclique de 6 cycles a été imposé à l'échantillon et a montré la répétabilité de l'essai.

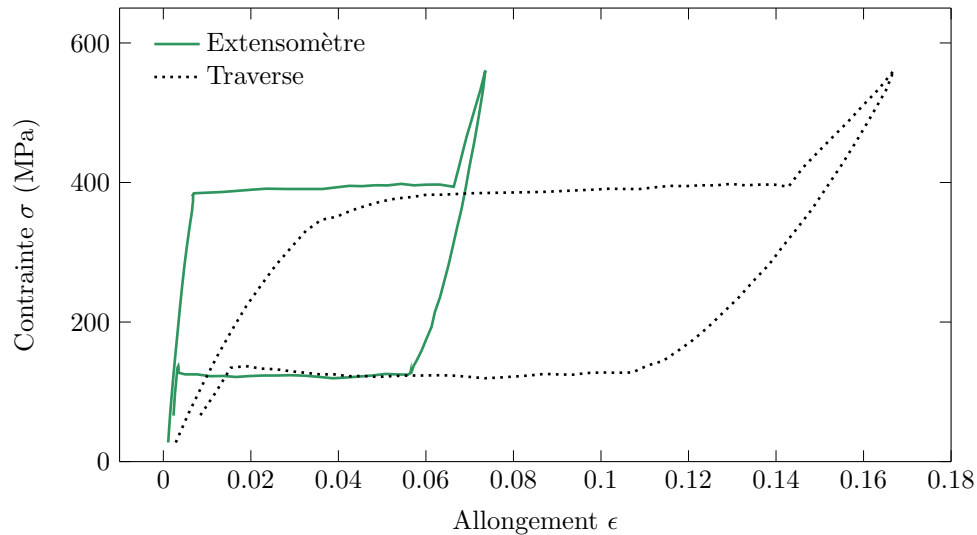


FIGURE 2.20 – Essai de traction uni-axiale cyclique (1 cycle représenté) avec une vitesse d'approche de 2 mm/min pour le Nitinol d'une endoprothèse Medtronic.

D'après les courbes de la Figure 2.20, on peut calculer les valeurs suivantes :

- Module de Young austénitique :  $E_a = 64570$  MPa ( $R^2 = 0,99$ )
- Module de Young martensitique :  $E_m = 22600$  MPa ( $R^2 = 0,99$ )
- Déformation de transformation martensitique :  $\epsilon_m = 0,058$  ( $R^2 = 0,99$ )

La Figure 2.21 compare les courbes obtenues avec extensomètre vidéo pour les tests en traction uni-axiale réalisés sur les fils Gore et Medtronic. On observe une différence entre les modules d'élasticité des fils de Nitinol Gore et Medtronic. Les valeurs du plateau martensitique restent cependant très proches. Pour toutes les courbes de contrainte-déformation, on observe une zone d'instabilité à la fin du plateau martensitique. Cette zone marque la fin du changement de phase solide-solide.

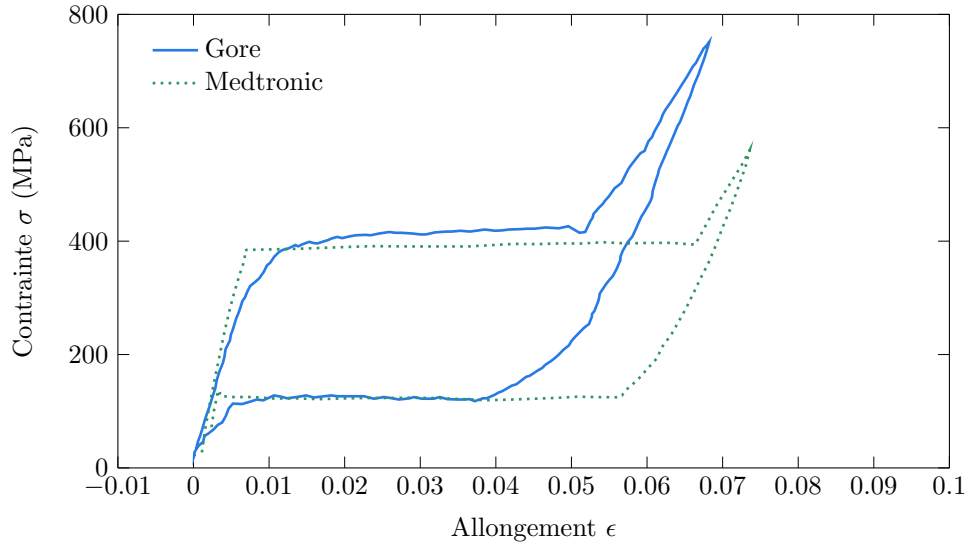


FIGURE 2.21 – Comparaison des courbes pour les essais de traction cycliques (1 cycle représenté) pour le Nitinol des endoprothèses Gore et Medtronic

Nous avons aussi réalisé une étude de l'influence de la course de la traverse non présentée ici, qui a montré que plus la vitesse augmentait, plus le plateau martensitique disparaissait. On peut supposer que le changement de phase solide-solide n'a pas le temps de s'effectuer entièrement : il n'y a pas de phase entièrement martensitique. Il a donc été important de réaliser un test de traction uni-axiale avec une course faible (2 mm/min sur les résultats présentés dans cette partie).

Le Tableau 2.4 présente un récapitulatif des valeurs des modules d'élasticité calculés lors de nos expérimentations, comparées avec celles de Kleinstreuer et al. (2008).

TABLE 2.4 – Tableau comparatif des modules d'élasticité calculés avec ceux de Kleinstreuer et al. (2008)

Paramètres	Kleinstreuer (2008) NiTi-1	Kleinstreuer (2008) NiTi-2	Gore	Medtronic
Module d'élasticité austénitique $E_a$ (MPa)	40000	51700	42030	64570
Module d'élasticité martensitique $E_m$ (MPa)	18554	47800	20330	22600
Déformation de transformation martensitique	0,040	0,063	0,046	0,058

Des auteurs (Pelton et al., 2000, Henderson et al., 2011) ont développé d'autres approches pour caractériser les propriétés mécaniques variables de fils fins de Nitinol. Ils ont étudié les différents facteurs de traitement du matériau, le comportement mécanique asymétrique visible sur les courbes de contrainte-déformation, la dépendance de la température, la dépendance de la vitesse de déformation et la réponse à une charge mécanique thermique répétée. Ils ont montré que les différentes méthodologies expérimentales (types de sollicitations mécaniques, mors utilisés, vitesses d'approches etc.) et l'environnement d'exploitation influencent la précision et les valeurs des mesures pour ce type de matériau. La méthode d'extensométrie vidéo utilisée dans cette étude a montré l'influence de la raideur des mors et a joué un rôle important dans la précision des mesures présentées ici. Cette méthode donne des résultats comparables à ceux publiés dans la littérature (Kleinstreuer

et al., 2008).

## 2.4 Caractérisation des outils chirurgicaux

### 2.4.1 Les guides chirurgicaux

Lors de l'opération chirurgicale endovasculaire, le chirurgien introduit plusieurs outils dans les artères avant le déploiement de l'endoprothèse. Il commence par insérer un guide souple, puis des guides de plus en plus rigides afin de redresser les artères pour les rendre les plus droites possibles. Il retire ensuite le guide souple pour faire monter le cathéter sur le guide rigide jusqu'à la zone anévrismale.

Afin de simuler numériquement la montée des guides et du cathéter jusqu'à l'aorte thoracique ascendante, il est nécessaire de connaître leurs propriétés mécaniques. Pour ce faire, nous avons réalisé au cours de ce projet de recherche des essais de flexion trois points sur deux guides différents. Les guides sont généralement plus souples à une extrémité pour faciliter le contact du guide avec les parois vasculaires.

#### 2.4.1.1 Tests en flexion trois points

Deux guides différents (Figure 2.22) ont été testés en flexion trois points sur une machine Instron 8802 appareillée avec un capteur d'effort de 250 N et d'un capteur de déplacement sur la traverse.

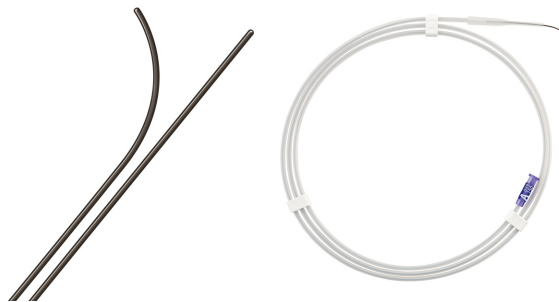


FIGURE 2.22 – Illustration d'un guide chirurgical avec une pointe flexible empêchant l'endommagement de la paroi artérielle (Crédit photo : Merit Medical©).

Les caractéristiques de ces guides sont les suivantes :

**Guide Amplatz** Guide super rigide ( $\emptyset = 0,889$  mm) à base d'acier inoxydable, avec un revêtement TFE anti-adhésif (tétrafluoroéthylène), une longueur totale de 260 cm et une pointe droite et flexible de longueur 7 cm. La longueur de la zone de transition est de 11 cm et celle de la zone rigide 242 cm.

**Guide Cook** Guide extra rigide ( $\emptyset = 0,889$  mm) à base d'acier inoxydable, avec un revêtement TFE, une longueur totale de 260 cm et une pointe en double revêtement de longueur 4 cm, composée d'une bobine externe et d'or pour une meilleure visibilité. La longueur de la zone de transition est de 11 cm et celle de la zone rigide 245 cm.

La pointe des guides étant trop flexible pour la sensibilité du capteur d'effort, le guide est découpé en cinq parties tous les 2,2 cm dans la zone de transition puis une partie de 2,2 cm dans la zone rigide. Les essais de flexion 3 points sont effectués sans précharge avec un entraxe de 13,7 mm et une vitesse de 0,5 mm/min pour rester dans des conditions quasi-statiques (Figure 2.23).

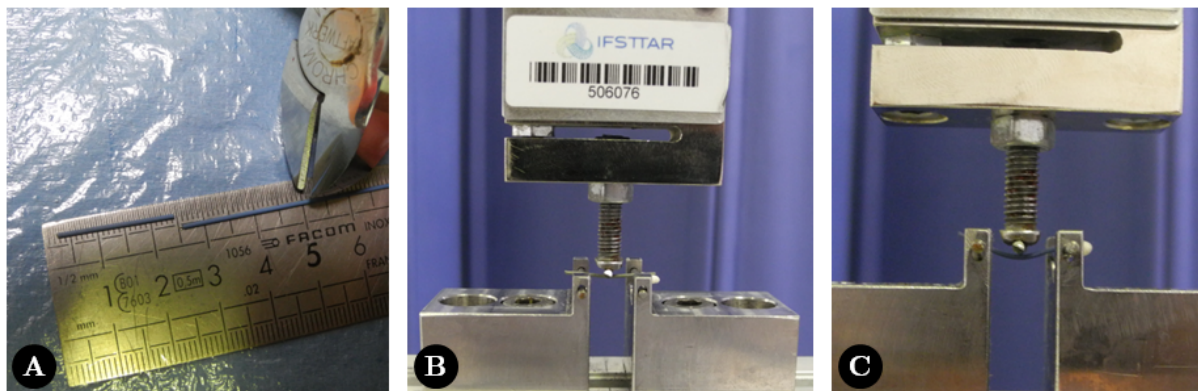


FIGURE 2.23 – (A) Découpe du guide (B-C) Essais de flexion trois points sur une partie d'un guide chirurgical.

#### 2.4.1.2 Propriétés mécaniques des guides

L'évolution de la raideur des guides varie selon le type de modèle (Figure 2.24) et le long de la zone de transition. Cependant, le guide est composé d'un fil d'acier inoxydable et d'un revêtement extrêmement flexible. Nous considérons donc que le module de Young du guide dépend uniquement de celui du fil en acier dont le diamètre varie le long de la zone de transition.

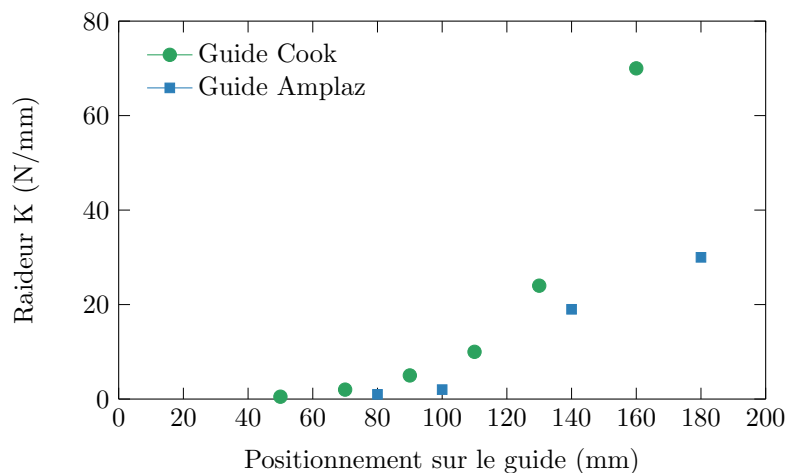


FIGURE 2.24 – Évolution de la raideur le long de la zone de transition des guides Cook et Amplatz.

Finalement, le module de Young moyen calculé pour les guides est de 187 GPa. Ce résultat est en accord avec les résultats de Mouktadiri (2013) qui a réalisé des tests en traction sur des guides chirurgicaux. Elle a constaté que la pointe des différents guides possède un module de Young compris entre 700 MPa et 2000 MPa. En effet, la pointe du guide devant assurer la navigation dans les artères

tortueuses et faciliter le contact avec les parois vasculaires, il est nécessaire qu'elle soit souple. Les zones des guides situées après la pointe sont plus rigides, avec un module de Young compris entre 11 800 MPa et 190 000 MPa, leur rôle étant de redresser les artères afin de faciliter la navigation des outils suivants. Les valeurs de ces modules de Young sont disponibles dans la partie 3.8 Modélisation de la montée des outils chirurgicaux.

### 2.4.2 Les cathéters

Des essais expérimentaux ont aussi été réalisés sur les cathéters, outils chirurgicaux qui contiennent l'endoprothèse avant le déploiement dans l'anévrisme. Ces essais ont été réalisés au laboratoire au cours d'une thèse précédente (Mouktadiri, 2013) et ont mis en évidence une variation de la rigidité sur la longueur du cathéter avec une pointe plus souple afin de faciliter son introduction et sa navigation. En effet, les cathéters sont composés de différents matériaux (silicones, polyuréthanes ou polytétrafluoréthylène) qui sont choisis afin, notamment, d'éviter tout risque de coagulation ou d'infection.

La figure 3.55-C illustre un test en traction dont les résultats par corrélation d'images ont été exploités sur une éprouvette de cathéter issue de la zone contenant l'endoprothèse. Dans les travaux de Mouktadiri (2013), plusieurs méthodes de caractérisation ont été mises en œuvre dont la corrélation d'images, l'extensométrie mécanique et la mesure du déplacement par la traverse de la machine. Les résultats obtenus à partir des différentes mesures restent généralement proches et la valeur du module de Young retenu pour le cathéter est de 252 MPa.



FIGURE 2.25 – (A-B) Cathéter avec une endoprothèse non déployée à l'intérieur (images issues de Medtronic<sup>©</sup>) (C) Tests de traction sur la partie contenant l'endoprothèse mouchetée en blanc sur fond noir (Mouktadiri, 2013).

La caractérisation mécanique locale des outils composant le système de largage reste un problème encore peu traité. La mesure des déformations locales apparaît comme un outil nécessaire pour une détermination précise des propriétés mécaniques. Les essais de Mouktadiri (2013) sur la caractérisation mécanique d'éprouvettes d'outils endovasculaires ont montré la faisabilité d'une caractérisation locale. Un grand nombre d'éprouvettes issues de différents cathéters ont été testées dans ses travaux, dont les plus utilisés dans le milieu clinique. ces essais ont permis d'établir une cartographie des propriétés mécaniques pour ces outils.

## 2.5 Conclusions et stratégies

Les parois vasculaires présentent une structure stratifiée, composée de 3 couches : l'intima, la média et l'adventice, où 3 constituants fondamentaux, les fibres d'élastine, de collagène et musculaires lisses, apparaissent en proportions et arrangements différents. Ceci est à l'origine des propriétés mécaniques fortement anisotropes des vaisseaux. Dans cette étude, le comportement global du tissu aortique a été caractérisé avec des tests en traction uni-axiale et en gonflement. Le comportement élastique de tous les prélèvements d'aortes thoraciques humaines est fortement non linéaire pour les grandes déformations. Cependant, des déformations plus élevées sont observées pour les tests en traction uni-axiale. Ceci est lié au fait que les échantillons soient sollicités longitudinalement et donc dans le sens des fibres d'élastine, assurant des propriétés de compliance artérielle de la média. D'autre part, les échantillons sont issus de tissus sains ayant alors des caractères plus élastiques.

Les tests en gonflement sur aorte thoracique entière, et donc sans endommagement volontaire du tissu artériel (découpes, prises dans les mors etc.), ont permis de prendre en compte les effets de contraintes et de déformations résiduelles. Cependant, les prélèvements pour les tests en gonflement sont issus de patients âgés expliquant alors les fortes hétérogénéités et la dispersion des résultats entre les différents échantillons. La corrélation d'images montre l'hétérogénéité « structurée » du champ de déformation sous la crosse aortique, bien que le caractère orthotrope du tissu aortique soit bien fondé dans la littérature pour les tissus sains (Fung, 1993). Ces hétérogénéités peuvent aussi être dues à la calcification présente sur certains de ces prélèvements.

Le modèle de Mooney-Rivlin choisi pour cette étude présente ses limites, principalement en termes d'isotropie alors que des modèles plus élaborés prenant en compte par exemple le caractère orthotrope existent déjà (Holzapfel et al., 2000, Gasser et al., 2006, Altnji et al., 2016). Cependant, de par la grande variabilité entre les individus, selon leur âge, leur sexe, leurs conditions physiques, le modèle de Mooney-Rivlin peut être considéré comme donnant des résultats raisonnables dans le cadre de ce projet de recherche.

La caractérisation des matériaux non biologiques, composants des outils chirurgicaux et des dispositifs médicaux permet de mieux appréhender le comportement mécanique de ces différentes parties pour la modélisation complète de l'acte chirurgical. Le Nitinol, alliage à mémoire de forme, est un matériau complexe à caractériser mécaniquement de par sa grande variabilité en fonction des conditions d'expérimentation et d'utilisation. La modélisation numérique de ce matériau a été abordée dans de nombreux travaux (Demanget, 2012, Altnji et al., 2015, Perrin et al., 2016) et les différences en termes de résultats mettent en évidence l'importance de la modélisation du stent, des propriétés des matériaux et notamment celles du textile sur la réponse mécanique des endoprothèses.

Enfin, les guides chirurgicaux ont une géométrie et une composition complexes, adaptées à leur utilisation. Les essais de flexions trois points sont un complément aux essais de traction réalisés par Mouktadiri (2013). Pour les guides testés, la différence de rigidité dans la zone de transition est due à la géométrie interne du guide, dont le revêtement TFE glisse sur le cœur en acier inoxydable du guide. L'influence du revêtement sur le guide en acier n'a pas été étudiée ici, sa faible raideur par rapport à l'acier ayant été négligée. Des études numériques validées par des résultats expérimentaux

sur des fantômes existent dans la littérature (Wang et al., 2015) et montrent l'importance d'une approche robuste pour simuler le comportement du guide en radiologie interventionnelle vasculaire. Cependant, en pratique clinique, le comportement du fil guide est affecté par l'écoulement du sang et la déformation périodique du vaisseau, en particulier de l'aorte thoracique soumise à des déplacements et des déformations plus importantes que le reste du circuit artériel. Simuler les comportements des instruments chirurgicaux dans un environnement dynamique est donc une problématique s'intéressant à la rhéologie des parois vasculaires et du sang, que nous abordons dans le chapitre suivant.

# Développement du modèle numérique

*Ce chapitre présente le développement du modèle numérique pour la simulation de l'hémodynamique dans une aorte thoracique saine et l'intérêt d'une interaction fluide-structure réalisée avec le couplage des logiciels OpenFOAM pour le calcul en mécanique des fluides et Abaqus<sup>®</sup> pour le calcul en mécanique des structures. De plus, les résultats de la simulation de la montée des outils chirurgicaux dans un anévrisme de l'aorte thoracique sont présentés dans une première étape sans la prise en compte des contraintes engendrées par le sang. Les résultats des simulations numériques présentées dans ce chapitre ont été validés avec l'imagerie médicale à la fois dynamique pour l'observation des flux sanguins in-vivo pendant un cycle cardiaque et peropératoire pour le positionnement réel des outils.*

## Sommaire

---

<b>3.1</b>	<b>Introduction</b>	<b>97</b>
<b>3.2</b>	<b>La mécanique des fluides</b>	<b>99</b>
3.2.1	Introduction à la mécanique des fluides	99
3.2.2	Le logiciel libre OpenFOAM	101
<b>3.3</b>	<b>Modélisation de la rhéologie du sang</b>	<b>102</b>
3.3.1	Caractéristiques rhéologiques du sang	102
3.3.2	Le modèle Modifié de Phan-Thien et Tanner (MPTT)	102
3.3.3	Implémentation du modèle MPTT dans OpenFOAM	104
3.3.4	Validation du modèle MPTT	105
<b>3.4</b>	<b>Données in-vivo issues de l'imagerie médicale</b>	<b>109</b>
3.4.1	Différentes méthodes d'acquisition	109
3.4.2	Flux mesurés par IRM-PC 2D et 4D	111
3.4.3	Modèle patient-spécifique d'une aorte thoracique	113
3.4.3.1	Segmentation à partir de l'imagerie médicale	113
3.4.3.2	Maillage du domaine fluide	114
<b>3.5</b>	<b>Conditions aux limites du modèle numérique</b>	<b>116</b>
3.5.1	Conditions d'entrée	117
3.5.1.1	Profils de vitesse avec un écoulement de Poiseuille	117
3.5.1.2	Profils de vitesse issus des IRM 4D	118
3.5.2	Conditions de sortie	121
3.5.2.1	Modélisation mathématique du système cardiovasculaire	121
3.5.2.2	Les modèles 0D de Windkessel	121
3.5.2.3	Implémentation du modèle de Windkessel à 3 éléments	126
3.5.2.4	Ajustement des paramètres de Windkessel	127
<b>3.6</b>	<b>Modèle rhéologique avec parois rigides</b>	<b>129</b>



3.6.1	Caractéristiques de la simulation numérique . . . . .	129
3.6.2	Influence de la viscosité $\eta_p$ . . . . .	132
3.6.3	Comparaison avec le modèle de Carreau . . . . .	140
3.6.4	Comparaison avec les données dynamiques in-vivo . . . . .	142
<b>3.7</b>	<b>Couplage fluide-structure . . . . .</b>	<b>145</b>
3.7.1	Nécessité d'un couplage fluide-structure . . . . .	145
3.7.2	Couplage Abaqus-OpenFOAM avec MpCCI . . . . .	146
3.7.3	Validation du couplage fluide-structure . . . . .	149
3.7.3.1	Cas étudié . . . . .	149
3.7.3.2	Conditions aux limites . . . . .	149
3.7.3.3	Résultats . . . . .	150
3.7.4	Mise en place du modèle patient-spécifique . . . . .	152
3.7.4.1	Maillage de la partie structure . . . . .	152
3.7.4.2	Conditions aux limites sur la structure . . . . .	153
3.7.4.3	Premiers résultats . . . . .	154
<b>3.8</b>	<b>Modélisation de la montée des outils chirurgicaux . . . . .</b>	<b>156</b>
3.8.1	Modèle numérique . . . . .	156
3.8.2	Conditions aux limites . . . . .	159
3.8.2.1	Environnement de l'aorte . . . . .	159
3.8.2.2	Gestion du contact . . . . .	160
3.8.3	Résultats sur la montée des guides . . . . .	161
3.8.4	Résultats sur la montée du cathéter . . . . .	165
3.8.5	Comparaison avec les données peropératoires . . . . .	166
3.8.6	Discussion et conclusion . . . . .	167
<b>3.9</b>	<b>Conclusion . . . . .</b>	<b>168</b>

---

### 3.1 Introduction

L'étude de l'hémodynamique dans les artères concerne tout d'abord la prédiction de la pression artérielle et du débit en tout point du système cardio-vasculaire, intérêt majeur pour le clinicien dans l'interprétation physiopathologique d'un diagnostic médical. Cette approche est abordée généralement par la modélisation 0D et 1D, basée sur des représentations simplifiées des composantes du système cardio-vasculaire. Alors que les modèles 0D fournissent une méthode concise pour évaluer les interactions hémodynamiques entre les organes cardio-vasculaires, les modèles 1D représentent efficacement les effets de propagation d'une onde pulsée dans le réseau artériel. Ces modèles ont des coûts de calcul considérablement réduits par rapport à des études de dimension plus élevée en dynamique des fluides (Shi et al., 2011).

La prédiction à une échelle locale de la dynamique de l'écoulement sanguin, en particulier la distribution pariétale des contraintes sur la couche endothéliale, constitue elle aussi un enjeu majeur dans la modélisation de l'hémodynamique. Des auteurs ont relié le développement de l'athérosclérose aux zones de faible contrainte pariétale (Pedersen et al., 1999, Boussel et al., 2009), la caractérisation des contraintes pariétales étant identifiée comme un facteur prépondérant dans la plupart des pathologies artérielles dont l'altération des propriétés tissulaires est en cause. Cette caractérisation ne peut être envisagée qu'avec des moyens de simulation en hémodynamique qui prennent en compte la géométrie de la structure.

Le développement de l'imagerie médicale (numérisation du processus, amélioration des résolutions, démocratisation de l'accès au matériel dans les hôpitaux) et l'acquisition des données géométriques du système cardio-vasculaire d'un patient constituent une évolution majeure dans la simulation numérique hémodynamique (Markl et al., 2016). Ces progrès permettent la reconstruction virtuelle des organes d'un individu selon une procédure automatique, précise et rapide. De plus, ces mêmes outils permettent la mesure des champs de vitesses et rendent possible la validation in-vivo et non-intrusive des résultats obtenus par simulations numériques. Cette avancée méthodologique permet des simulations « patient-spécifique » pour mieux appréhender la morphologie de chacun. Cependant, parmi les auteurs précurseurs (Taylor et al., 1998, Moore et al., 1999, Löhner et al., 2003), des difficultés persistent, notamment en ce qui concerne les conditions aux limites, les paramètres des matériaux et la rhéologie sanguine.

Récemment, le développement de la modélisation en biologie a permis une modélisation multi-échelle entre les phénomènes de mécano-transduction sur les cellules de la paroi endothéliale et la circulation sanguine. Cette approche vise à mieux comprendre les maladies artérielles et l'impact du remodelage tissulaire sur l'hémodynamique sur le long terme (Figuroa et al., 2006, Humphrey and Taylor, 2008). Cette méthodologie a été appliquée avec succès à l'étude et au traitement de pathologies artérielles ainsi qu'à l'aide au geste chirurgical et la planification chirurgicale. Par exemple, elle a été appliquée à la prédiction de l'hémodynamique peropératoire de la procédure de Fontan, chirurgie cardiaque pédiatrique (Marsden et al., 2009), et à la conception et l'optimisation des endoprothèses endovasculaires aortiques (Figuroa et al., 2009b, Gallo et al., 2016).

Dans l'objectif du traitement des anévrismes de l'aorte thoracique, l'étude de l'hémodynamique

dans la crosse aortique révèle de nouvelles complexités par rapport à l'aorte abdominale. D'une part en raison de la dynamique, puisque le nombre de Reynolds au pic systolique se situe dans la transition entre le régime laminaire et turbulent de l'écoulement. Néanmoins, en comparaison avec l'aorte abdominale, l'écoulement reste majoritairement laminaire. D'autre part, des effets de courbure s'ajoutent dus à la géométrie naturelle de la crosse aortique : la force centrifuge engendrée par la courbure déclenche des écoulements secondaires tourbillonnaires nommées tourbillons de Dean. Le nombre de Dean, caractéristique de cet effet, varie entre 1000 et 3000 dans la crosse aortique. Dans ce régime, un dipôle de tourbillons longitudinaux apparaît et se propage en aval de la crosse aortique impactant la production de turbulence. De plus, le caractère pulsatoire de l'écoulement dans la crosse, caractérisé par le nombre de Womersley pouvant atteindre jusqu'à des valeurs proches de 20, est très marqué dans cette zone.

Enfin, la rhéologie sanguine, par sa nature rhéofluidifiante et thixotrope, est fortement influencée par le caractère instationnaire des contraintes de cisaillement dans l'écoulement. Sa prise en compte dans l'hémodynamique avec des lois de comportement adaptées est alors nécessaire. Plusieurs études d'écoulement hémodynamique ont été réalisées sur des géométries réalistes de l'aorte thoracique et confirment les perturbations et le caractère hélicoïdal de l'écoulement observés dans cette zone (Dwyer et al., 2002, Morris et al., 2005, Liu et al., 2009, Nayak et al., 2015). La prédiction des efforts hémodynamiques sur une endoprothèse endovasculaire initialement fixée sur l'aorte thoracique a été abordée par Figueroa et al. (2009a) puis par Altnji et al. (2016) afin de prédire les efforts oscillants sur la structure mince du stent, anticiper sa migration et ainsi prévoir les endofuites futures possibles.

Au regard des observations précédentes, l'intérêt des simulations multiphysiques de la mise en place d'un stent endovasculaire basées sur une déformation de la paroi artérielle et un écoulement hémodynamique constitue un axe de recherche appliquée dont l'impact pour la communauté clinique est bien réel. Ce chapitre présente le modèle rhéologique complexe utilisé pour décrire l'écoulement sanguin dans l'aorte thoracique, la modélisation mathématique du système cardiovasculaire ainsi que l'intérêt du couplage fluide-structure pour la validation des résultats avec les données in-vivo.

## 3.2 La mécanique des fluides

### 3.2.1 Introduction à la mécanique des fluides

La mécanique des fluides repose sur la résolution d'équations aux dérivées partielles basées sur des principes de conservation de la masse, de la quantité de mouvement et de l'énergie. Elles font appel à des variables décrivant un écoulement de fluide, telles que la masse volumique, la vitesse, la pression et la viscosité et prennent en compte le déplacement de la matière dans tout le domaine étudié. Les propriétés complexes de ce système d'équations limitent les possibilités d'obtention d'une solution analytique dans la majorité des écoulements, d'où l'utilisation de plusieurs approches afin de pouvoir analyser différents écoulements :

- l'approche théorique qui consiste en l'élaboration de modèles simplifiés afin de permettre leur résolution de façon analytique,
- l'approche expérimentale qui permet d'appréhender les résultats de l'approche théorique tout en apportant des contributions sur la compréhension de certains phénomènes observés,
- l'approche numérique qui résout de manière numérique un système d'équations aux dérivées partielles pour les écoulements complexes.

Le développement de l'approche numérique en mécanique des fluides permet notamment de réduire le temps nécessaire pour analyser un écoulement, de contrôler précisément les différents paramètres physiques de la simulation et présente un caractère économique par rapport aux coûts des essais expérimentaux. Toutefois, les progrès de la simulation numérique sont aussi dépendants des avancées théoriques et expérimentales. Les différentes approches permettent d'améliorer les capacités de prédiction des outils de simulation en apportant des modèles de plus en plus précis et en permettant de confronter les résultats numériques avec la réalité. C'est le cas notamment dans de nombreux travaux expérimentaux, basés sur les techniques de vélocimétrie par images de particules (PIV). Des auteurs (Guivier-Curien et al., 2009, Büsen et al., 2015, Foucault et al., 2017) utilisent cette méthode optique non-intrusive afin d'obtenir des cartes de vitesses d'écoulements dans des modèles d'artères in-vitro dont l'environnement est parfaitement contrôlé (propriétés des matériaux, viscosité du fluide, débits, pressions etc.).

La résolution numérique de ces écoulements implique donc la mise en équations du problème avec la prise en compte de ses hypothèses et de ses simplifications si nécessaires. Les équations de conservation formulées pour les fluides newtoniens sont appelées les équations de Navier-Stokes. Elles reposent sur l'hypothèse que le fluide, à l'échelle de l'étude, est continu, autrement dit qu'il n'est pas constitué de particules discrètes mais plutôt d'une substance continue, entraînant la condition que tous les champs d'intérêt comme la pression, la vitesse d'écoulement, la densité et la température sont globalement différentiables.

Ces équations, sous leur forme différentielle, pour un fluide newtonien et incompressible, sont les suivantes :

- Équation de continuité (conservation de la masse)

$$\nabla(\rho\vec{u}) = 0 \quad (3.1)$$

- Équation du bilan de quantité de mouvement

$$\underbrace{\rho \frac{\partial \vec{u}}{\partial t} + \rho \nabla \vec{u} \cdot \vec{u}}_{\text{termes inertiels}} = \underbrace{-\vec{\nabla} p}_{\text{terme de pression}} + \underbrace{\mu \Delta \vec{u}}_{\text{terme visqueux}} \quad (3.2)$$

- Équation de la chaleur (conservation de l'énergie)

$$\frac{\partial T}{\partial t} + \vec{u} \nabla T = \kappa \Delta T \quad (3.3)$$

avec  $\vec{u}$  le champ de vitesse,  $p$  la pression,  $\rho$  la masse volumique du fluide,  $\mu$  la viscosité dynamique,  $T$  la température et  $\kappa$  la diffusivité thermique.

La résolution de ces équations de conservation s'effectue dans le cadre d'une méthode de discrétisation. Il existe plusieurs façons de formuler un schéma de résolution pour l'analyse en mécanique des fluides. La méthode la plus ancienne est la Méthode des Différences Finies (MDF). En dépit d'être la méthode la plus simple disponible, son application restreinte aux grilles structurées la rend peu utile pour l'analyse moderne des structures complexes.

Un autre système de discrétisation qui peut être utilisé pour la mécanique des fluides est la Méthode des Éléments Finis (MEF). L'avantage repose ici sur le fait que des géométries aléatoires peuvent être facilement traitées et, avec un contexte mathématique robuste, des problèmes en mécanique des fluides peuvent être abordés tels que les problèmes de surface libre. Cependant, cette méthode peut être très lente pour des problèmes complexes.

L'approche mathématique privilégiée de la plupart des codes en mécanique des fluides est la Méthode des Volumes Finis (MVF). Les équations de conservation sont résolues de manière approchée à l'aide d'un maillage constitué de volumes finis ou volumes de contrôle qui sont des petits volumes disjoints dont la réunion constitue le domaine d'étude. Les calculs sont effectués au centre de chaque volume de contrôle. Le principal avantage de cette méthode est qu'elle convient à tout type de maillage, ce qui permet notamment l'utilisation de maillages polyédriques qui ont l'avantage de réduire les temps de calcul par rapport à des maillages tétraédriques.

Dans le cadre de cette étude, nous avons choisi de mailler le domaine étudié avec le logiciel commercial Star-CCM+<sup>©</sup> et de résoudre les équations de Navier-Stokes avec le logiciel libre d'accès OpenFOAM.

### 3.2.2 Le logiciel libre OpenFOAM

Dans le contexte de cette étude avec notamment pour l'une des ambitions la modélisation du comportement rhéologique du sang, dans des localisations complexes de l'anatomie humaine et des morphologies patient-spécifique, il est nécessaire d'utiliser un outil puissant et abouti de calculs en mécanique des fluides. La capacité de traiter des géométries complexes, des maillages non structurés, non orthogonaux et mobiles, avec une grande variété de solveurs et de schémas d'interpolation pour le système discrétisé ainsi que la parallélisation des calculs numériques est essentielle.

En considérant ces nombreux critères, le logiciel libre OpenFOAM (Open Source Field Operation and Manipulation), développé par OpenCFD Ltd du Groupe ESI, apparaît comme un outil prometteur pour ce type de développement. Dans OpenFOAM, la discrétisation des équations gouvernant le flux est basée sur la méthode des volumes finis comprenant une résolution de la pression et de la vitesse par des méthodes séparées :

- SIMPLE (Semi-Implicit Method for Pressure Linked Equations) qui constitue un choix approprié pour les écoulements stationnaires (Barton, 1998),
- PISO (Pressure Implicit Splitting of Operators) qui est utilisé pour les écoulements transitoires, où des solutions intermédiaires plus précises sont nécessaires (Issa, 1986).

De plus, OpenFOAM permet l'utilisation de différents schémas numériques pour la résolution des différents termes de l'équation constitutive du modèle, tels que Euler implicite, explicite et Crank-Nicholson pour la discrétisation des dérivées temporelles. Ces caractéristiques visent uniquement à décrire la flexibilité du logiciel, une description plus complète des méthodes numériques utilisées dans OpenFOAM ainsi que les options des différents schémas numériques sont disponibles dans les travaux de Jasak (1996).

Le principal avantage d'OpenFOAM devient alors la possibilité de développer de nouveaux solveurs (en C++), modifiables et compilables de façon illimitée en offrant une facilité de mise en œuvre de modèles mathématiques complexes. Ce logiciel a été largement utilisé, testé, et validé avec de nombreux solveurs déjà existants mis en œuvre pour des écoulements de fluides newtoniens principalement, incompressibles et compressibles, laminaires et turbulents, polyphasiques etc. Bien qu'il possède son propre mailleur, il peut aussi importer des maillages de nombreux logiciels commerciaux tels que Fluent, Ansys, Star CCM+ et peut gérer des maillages non structurés en tétraèdres, hexaèdres, polyèdres, des maillages prismatiques et aussi mobiles.

Même si le manque d'interface graphique donne à OpenFOAM une prise en main complexe, les possibilités de développement et sa gratuité ont justifié le choix de ce logiciel pour cette étude.

### 3.3 Modélisation de la rhéologie du sang

#### 3.3.1 Caractéristiques rhéologiques du sang

Le sang est un fluide complexe dont la composition conduit à un comportement rhéologique complexe. La modélisation de l'écoulement du sang implique donc un choix de modèle approprié capable de capturer plusieurs de ses propriétés rhéologiques, constituant les limites du modèle newtonien. De plus, la différence de comportement par rapport à un fluide classique newtonien se manifeste de façon différente selon le régime d'écoulement. Le sang se trouve soumis, par la nature même de l'écoulement, à un régime périodique imposé par la pulsation cardiaque. Des études expérimentales, dont les résultats obtenus montrent que le sang présente des propriétés viscoélastiques en divers régimes transitoires ou pulsés, ont été réalisées par de nombreux auteurs dont Quemada et al. (1993).

Dans le cadre de cette étude, nous avons choisi d'exploiter un modèle permettant une représentation mathématique d'un certain nombre de propriétés du sang et pouvant être appliqué à différentes études de l'écoulement du fluide dans le réseau artériel. Un bilan des propriétés rhéologiques du sang, adapté de Amblard (2006) et mettant en évidence des phénomènes se produisant à différentes échelles, est présenté dans le Tableau 3.1.

TABLE 3.1 – Caractéristiques du sang.

Sang	Suspension concentrée de globules rouges, Comportement non-newtonien avec formation et dislocation de rouleaux, Fluide viscoélastique et thixotrope, Anisotropie des contraintes normales.
Plasma	Comportement newtonien.
Globules rouges	Extrêmement déformables, Mouvements de rotation sous cisaillement, Phénomènes d'agglomérations en rouleaux.

#### 3.3.2 Le modèle Modifié de Phan-Thien et Tanner (MPTT)

La réponse rhéologique complexe des fluides viscoélastiques comprend une combinaison d'effets visqueux et élastiques et de phénomènes non linéaires. Le modèle non-newtonien Modifié de Phan-Thien et Tanner (MPTT), issu de la théorie des solutions concentrées, permet de caractériser un comportement viscoélastique et rhéofluidifiant et donc une décroissance de la viscosité avec l'augmentation de la contrainte de cisaillement. Il traduit le comportement rhéologique de lubrifiants constitués d'un solvant additivé de polymères soumis à certaines conditions de sollicitations. La modélisation de l'enchevêtrement des polymères permet de représenter les phénomènes de formation et de dislocation des agrégats de globules rouges. L'écoulement de la solution introduit une déformation du réseau qui s'accompagne d'une disparition de jonctions d'enchevêtrements et donc de chaînes, de même que d'une formation de nouvelles jonctions et de chaînes. Une représentation schématique du réseau avec sa modélisation sont disponibles sur la Figure 3.1. Toutes les chaînes de polymères qui ne sont pas des segments, c'est-à-dire les chaînes parasites et les extrémités lâches sont négligées dans la théorie des réseaux.

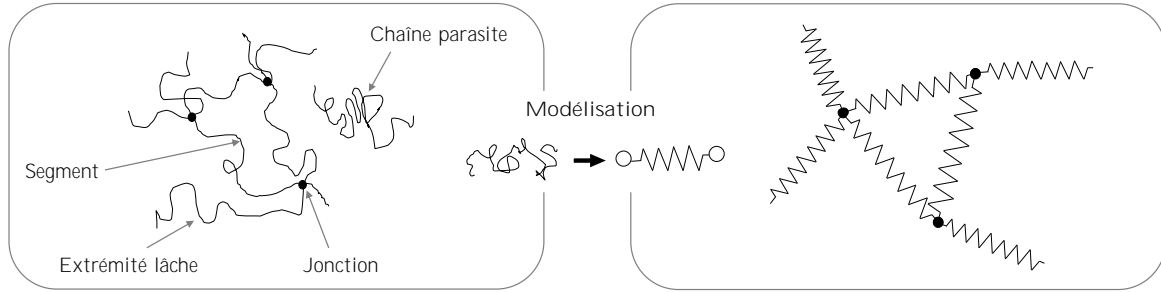


FIGURE 3.1 – Représentation et modélisation de la théorie des réseaux dont est issu le modèle de Phan-Thien et Tanner (adapté de Amblard (2006))

L'utilisation appropriée du modèle MPTT pour l'hémodynamique a été analysée dans Amblard and Bou-Saïd (2005) et Amblard (2006). Une légère modification au modèle de Phan-Thien et Tanner permet de prendre en compte l'effet rhéofluidifiant de façon explicite. On obtient alors l'équation constitutive (3.4) du modèle :

$$\lambda_{i,0} \frac{D\tau_{ij}}{Dt} + \sigma_{ij}(\text{tr } \tau_{ij})\tau_{ij} = 2\eta_m D_{ij} \quad (3.4)$$

$$\sigma_{ij} = \exp\left(\epsilon \frac{\text{tr } \tau_{ij}}{G_{i,0}}\right) \quad (3.5)$$

avec  $\tau_{ij}$  le tenseur des contraintes,  $D_{ij}$  le tenseur des déformations et  $\eta_m$  la viscosité évaluée par la loi de Carreau :

$$\eta_m = \eta_p \frac{1 + \xi(2 - \xi)\lambda^2\dot{\gamma}^2}{(1 + \Gamma^2\dot{\gamma}^2)^{(1-n)/2}} \quad (3.6)$$

où  $\eta_p$  est la viscosité dynamique des globules rouges lorsque le taux de cisaillement est faible,  $\xi$  le taux de glissement entre les globules et le plasma,  $\lambda$  le temps de relaxation du fluide,  $\dot{\gamma}$  le taux de cisaillement,  $\Gamma$  un paramètre de dimension égale à un temps ( $\Gamma = 11,08 \times \lambda$ ) et  $n$  le degré de la loi puissance. Toutes les caractéristiques numériques utilisées pour le modèle MPTT, dont la plupart sont issues de (Amblard, 2006), sont résumées dans le Tableau 3.2.

TABLE 3.2 – Grandeurs et résultats de référence pour le modèle MPTT.

Grandeur	Définition	Valeur
$\eta_m$	Viscosité dynamique du sang à fort taux de cisaillement	$5,0 \times 10^{-3}$ Pa.s
$\eta_p$	Viscosité dynamique du sang à faible taux de cisaillement	$5,0 \times 10^{-2}$ Pa.s
$\rho$	Masse volumique du sang	$1060 \text{ kg.m}^{-3}$
$\lambda$	Temps de relaxation du sang	$4,0 \times 10^{-5}$ Pa.s
$\Gamma$	Paramètre de dimension	$11,08 \times \lambda \text{ s}$
$n$	Degré de la loi puissance	$0,8 (< 1)$
$\xi$	Taux de glissement	$0,2$
$\dot{\gamma}$	Taux de cisaillement	$900 \text{ s}^{-1}$



### 3.3.3 Implémentation du modèle MPTT dans OpenFOAM

Avec une rhéologie complexe et une combinaison d'effets visqueux et élastiques non linéaires comme la variation de la viscosité avec la vitesse de déformation, les différences de contraintes normales dans les écoulements en cisaillement, les phénomènes de relaxation et les effets de mémoire, l'implémentation d'un modèle viscoélastique du fluide est inévitable.

L'analyse de ces flux nécessite de traiter avec de nombreuses variables supplémentaires (Tableau 3.2) et d'autres équations (3.5 et 3.6) liées à l'équation constitutive (3.4) utilisée pour décrire le comportement rhéologique du fluide viscoélastique. Avec l'utilisation d'un schéma numérique, ces variables doivent être résolues à chaque point de discrétisation dans le domaine considéré, augmentant les temps de calculs et spécifiquement pour les problèmes présentant des maillages plus fins et des modèles complexes.

Le modèle de Phan Thien et Tanner Modifié a été implémenté dans OpenFOAM à partir du solveur `viscoelasticFluidFoam` développé par Favero et al. (2010). La procédure utilisée pour la résolution des problèmes avec un flux viscoélastique peut être résumée en 4 étapes :

1. Pour des champs initiaux de vitesse  $\vec{u}$ , pression  $p$  et contrainte  $\bar{\tau}$ , les calculs explicites du gradient de pression et du divergent des contraintes sont effectués, puis l'équation constitutive est résolue implicitement pour chaque composante du vecteur vitesse, résultant d'un nouveau champ de vitesse estimé  $\vec{u}_*$ .
2. Avec les nouvelles valeurs de vitesse  $\vec{u}_*$ , le nouveau champ de pression  $p_*$  est estimé et la correction de la vitesse est effectuée, conduisant à un nouveau champ de vitesse  $\vec{u}_{**}$  satisfaisant à l'équation de continuité. Dans cette étape, l'algorithme PISO (Issa, 1986) est utilisé, étant la meilleure option pour les flux transitoires (Barton, 1998).
3. Avec le champ de vitesse corrigé  $\vec{u}_{**}$ , une nouvelle estimation pour le champ de contrainte  $\bar{\tau}_*$  est calculée en résolvant l'équation constitutive du modèle (3.4).
4. Les étapes 1, 2 et 3 peuvent être répétées à l'intérieur de chaque pas de temps afin de générer des solutions plus précises pour les écoulements transitoires. Pour cela,  $\vec{u}$ ,  $p$  et  $\bar{\tau}$  sont mis à jour avec les valeurs de  $\vec{u}_{**}$ ,  $p_*$  et  $\bar{\tau}_*$ , respectivement.

L'implémentation de ce nouveau modèle viscoélastique nécessite une étape de validation que nous choisissons de réaliser à partir des résultats de référence de Amblard (2006). Dans ses travaux, la résolution numérique de l'équation constitutive du modèle a été réalisée dans le cas d'un écoulement sinusoïdal à profil parabolique entre deux plaques et a permis de déterminer une première évaluation des contraintes aux parois.

### 3.3.4 Validation du modèle MPTT

Le modèle MPTT a été testé et validé dans des travaux précédents au Laboratoire de Mécanique des Contacts et des Structures (LaMCoS) (Amblard, 2006) qui constituent alors des résultats numériques de référence. Ils ont mis en évidence l'importance de la prise en compte de l'effet rhéofluidifiant en comparant les modèles PTT et MPTT.

Nous avons décidé de valider l'implémentation correcte du modèle MPTT dans le logiciel OpenFOAM en nous basant sur ces résultats. Le cas de référence s'intéresse à un écoulement de fluide entre deux plaques (Figure 3.2), dont la vitesse du flux varie de façon sinusoïdale (équation 3.7). Cet écoulement se rapproche des conditions de l'écoulement du sang et les valeurs numériques utilisées pour la mise en place de ce modèle sur OpenFOAM sont disponibles dans le Tableau 3.3.

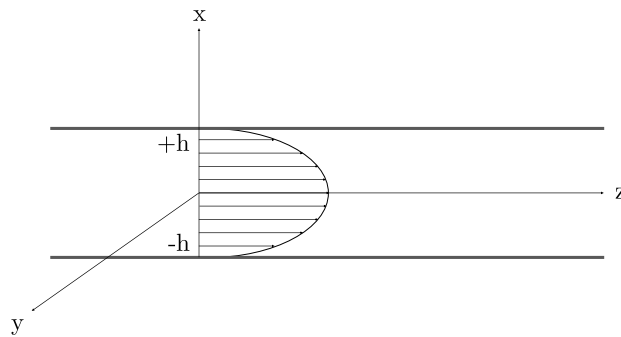


FIGURE 3.2 – Représentation schématique du cas de référence pour la validation du modèle MPTT.

Dans ce modèle, la condition en entrée, dont les valeurs numériques des paramètres sont disponibles dans le Tableau 3.3, est un profil d'écoulement de Poiseuille, dont la formule analytique est la suivante :

$$\begin{cases} u_z = U_{max} \left( 1 - \frac{z^2}{h^2} \right) \cos(\omega t) \\ u_x = u_y = 0 \end{cases} \quad (3.7)$$

TABLE 3.3 – Valeurs numériques pour les différentes grandeurs utilisées dans le modèle de référence (Amblard, 2006) adapté au sang pour la validation du modèle MPTT sur OpenFOAM.

Grandeur	Définition	Valeur
$\eta_m$	Viscosité dynamique du sang à fort taux de cisaillement	$5,0 \times 10^{-3}$ Pa.s
$\eta_p$	Viscosité dynamique du sang à faible taux de cisaillement	0,109 Pa.s
$\rho$	Masse volumique du sang	$1060 \text{ kg.m}^{-3}$
$\lambda$	Temps de relaxation du sang	$4,0 \times 10^{-5}$ s
$\Gamma$	Paramètre de dimension	$11,08 \times \lambda$ s
$n$	Degré de la loi puissance	0,8 ( $< 1$ )
$\xi$	Taux de glissement	0,2
$\dot{\gamma}$	Taux de cisaillement	$900 \text{ s}^{-1}$
$\omega$	Pulsation	$7,5 \text{ rad.s}^{-1}$
$U_{max}$	Vitesse maximale	$6,875 \times 10^{-3} \text{ m.s}^{-1}$
$U_{moy}$	Vitesse moyenne	$4,580 \times 10^{-3} \text{ m.s}^{-1}$
$h$	Hauteur $h$	0,01 m
$Q$	Débit	$5,5 \text{ L.min}^{-1}$

La géométrie modélisée sur OpenFOAM est constituée d'un maillage structuré raffiné aux parois. Les conditions aux limites en entrée imposent un signal sinusoïdal (équation 3.7) pour la vitesse tandis que la pression est imposée nulle en sortie. Ce type de conditions aux limites est très commun en mécanique des fluides. Les résultats de la Figure 3.3 montre la présence d'un profil de Poiseuille lors de la vitesse maximale et la contrainte  $\tau_{xz}$  associée.

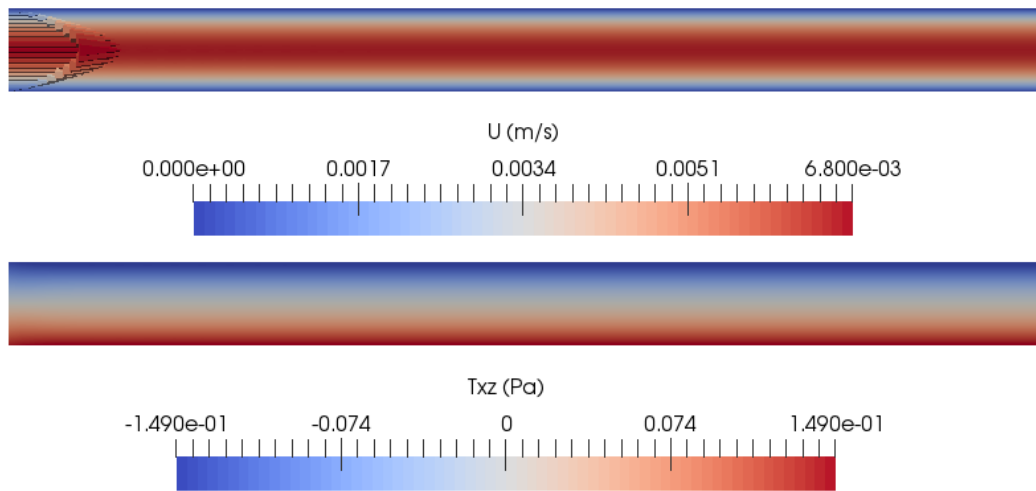


FIGURE 3.3 – Résultats sur le modèle OpenFOAM de la vitesse  $U$  et de la contrainte  $\tau_{xz}$  à un pic sinusoïdal avec la représentation du profil de Poiseuille le long de l'écoulement.

Les résultats du calcul numérique avec le modèle viscoélastique fournissent l'évolution de la contrainte de cisaillement  $\tau_{xz}$  et de la première différence des contraintes normales  $N_1 = \tau_{zz} - \tau_{xx}$  en fonction du temps  $t$  et sur la hauteur  $h$ . On note des résultats numériques très proches de ceux observés dans la référence par Amblard (2006) (Figures 3.5 et 3.4).

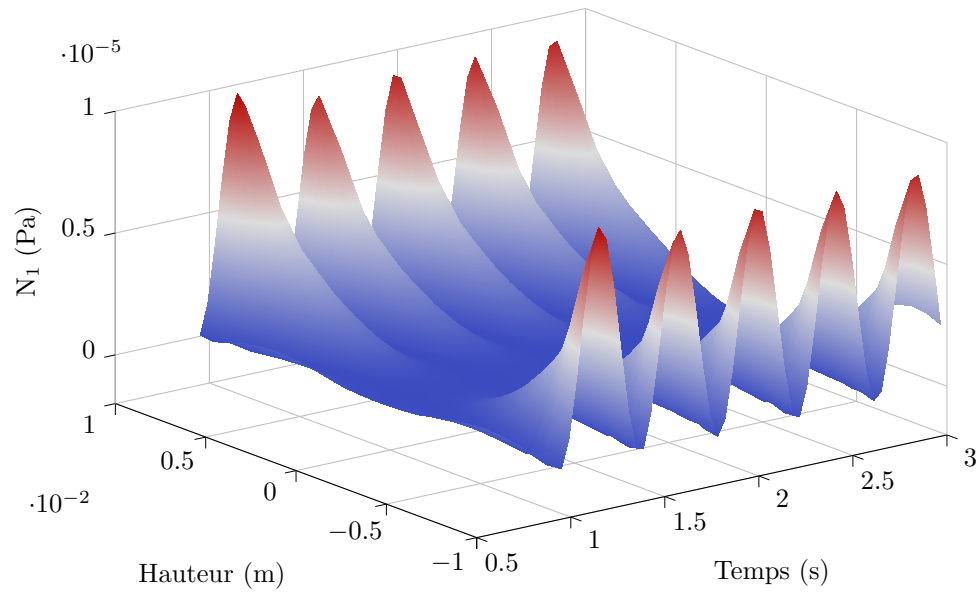


FIGURE 3.4 – Différence des contraintes normales  $N_1$  en fonction du temps et de la hauteur  $h$  relevées un point proche de la paroi.

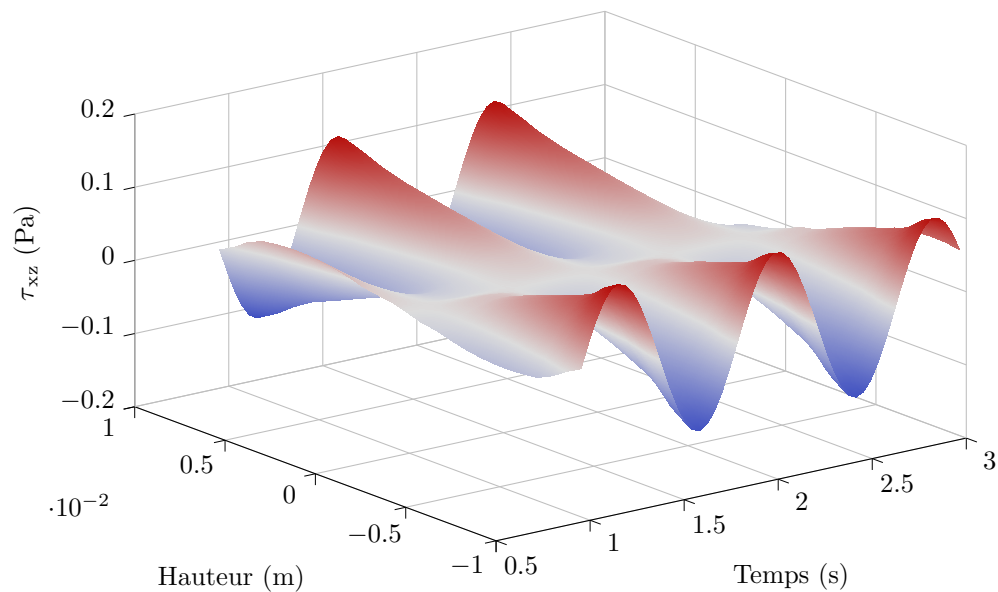


FIGURE 3.5 – Contraintes pariétales  $\tau_{xz}$  en fonction du temps et de la hauteur  $h$  relevées un point proche de la paroi.

Le Tableau 3.4 présente un récapitulatif des résultats observés avec le modèle MPTT implémenté dans OpenFOAM et la comparaison avec les résultats de référence.

TABLE 3.4 – Variations des contraintes pariétales et comparaison des valeurs numériques avec les résultats de référence de Amblard (2006).

Contrainte	Variation selon $h$	Variation selon $t$	Amplitude maximale (Pa) (Amblard, 2006)	Amplitude maximale (Pa) (OpenFOAM)
$\tau_{xz}$	Linéaire	Oscillation à la fréquence $\omega$	0,147	0,149
$N_1$	Parabolique	Oscillation à $2 \times \omega$	$15 \times 10^{-6}$	$14.7 \times 10^{-6}$

Les écarts relatifs entre les valeurs numériques d'amplitude maximale restent inférieurs à 2% quelle que soit la contrainte. Les résultats valident donc à la fois le solveur `viscoelasticFluidFoam` développé par Favero et al. (2010) et l'implémentation du comportement rhéofluidifiant du sang avec le développement du modèle MPTT dans OpenFOAM. Le solveur utilisé dans notre étude est donc capable de traduire le comportement rhéologique de lubrifiants constitués d'un solvant additivé de polymères soumis à certaines conditions de sollicitations dont l'utilisation nous paraît appropriée pour l'hémodynamique.

Étendu à l'aorte thoracique, ce modèle a cette fois-ci besoin de validation avec des résultats expérimentaux pour mieux appréhender les valeurs numériques des différents paramètres qui le composent. Dans ce contexte, les nouvelles techniques d'imagerie médicale permettent de mesurer les flux sanguins sous forme de champs de vitesse et d'apporter de nouvelles informations pour la validation du modèle de flux.

## 3.4 Données in-vivo issues de l'imagerie médicale

### 3.4.1 Différentes méthodes d'acquisition

L'évaluation directe et in-vivo du flux sanguin, qui joue un rôle important dans le développement des maladies cardiovasculaires, reste difficile malgré les progrès apportés à l'imagerie médicale. En particulier, les techniques actuelles d'imagerie sont limitées par rapport à l'évaluation de certaines caractéristiques du flux sanguin permettant la caractérisation globale de l'hémodynamique cardiovasculaire. Ces caractéristiques regroupent les changements complexes dans les schémas 3D de flux sanguin, la nature pulsatile du débit artériel avec la variabilité de la vitesse d'écoulement, l'estimation de la pression artérielle et la quantification des débits dans les petits vaisseaux.

Les techniques d'imagerie par résonance magnétique (IRM) fournissent des méthodes non invasives et non ionisantes pour obtenir la représentation anatomique précise du cœur et de ses vaisseaux au cours d'un cycle cardiaque. De plus, la sensibilité de l'IRM au mouvement offre la capacité d'acquérir des informations sur le flux sanguin simultanément avec des données morphologiques au sein d'une seule mesure (Nayak et al., 2015). La caractérisation des composantes dynamiques du flux sanguin a considérablement progressé ces dernières années avec des avancées méthodologiques pour l'acquisition, la reconstruction et l'analyse des données. Ces développements ont une incidence directe sur la capacité d'évaluer l'hémodynamique cardiaque et vasculaire et ont ouvert de nouvelles possibilités à la fois dans l'aide au traitement thérapeutique de maladies vasculaires et dans la validation de modèles numériques qui l'accompagnent.

L'imagerie de flux avec IRM est basée sur la technique de contraste de phase (IRM-PC), utilisée pour coder les vitesses du flux sanguin selon les trois directions de l'espace et permettant ainsi d'acquérir des informations spatiales sur le flux simultanément avec les données morphologiques. Dans la pratique courante, l'IRM-PC est généralement réalisée en utilisant deux dimensions spatiales (2D) définissant des sections choisies par l'opérateur, la composante de vitesse étant alors dirigée perpendiculairement à ces sections. Des techniques d'IRM de flux plus avancées existent aussi, permettant une évaluation plus complète des caractéristiques du flux sanguin. Par exemple, on peut trouver la technique IRM-PC 2D en temps réel pour l'évaluation des changements de flux sur de courtes périodes et l'évaluation de ces variations pendant un cycle cardiaque entier et l'IRM 4D pour l'analyse complète du flux sanguin en 3D et dans le temps.

Contrairement à l'écho-cardiographie, l'évaluation de l'écoulement sanguin dans le système cardiovasculaire par IRM-PC n'est pas limitée par les interférences entre les ondes ou l'angle de la sonde. Cependant, l'évaluation de ces flux pour les IRM 2D s'effectue à travers une section dont la position du plan d'acquisition reste difficile à évaluer et peut conduire à la sous-estimation des vitesses pendant la systole s'il n'est pas orthogonal au flux évalué. Cette difficulté est fréquente dans les cas d'écoulements complexes où des changements de direction se produisent tout au long du cycle cardiaque. Ces sous-estimations peuvent être améliorées en tenant compte de toutes les directions de l'écoulement pendant l'acquisition. Alternativement, l'IRM 4D permet une visualisation tridimensionnelle et en temps du flux sanguin à n'importe quel endroit dans un volume 3D pré-sélectionné par l'opérateur. La Figure 3.6 illustre la complexité du compromis entre le volume important de

données de flux et les temps d'acquisition en fonction de la méthode choisie.

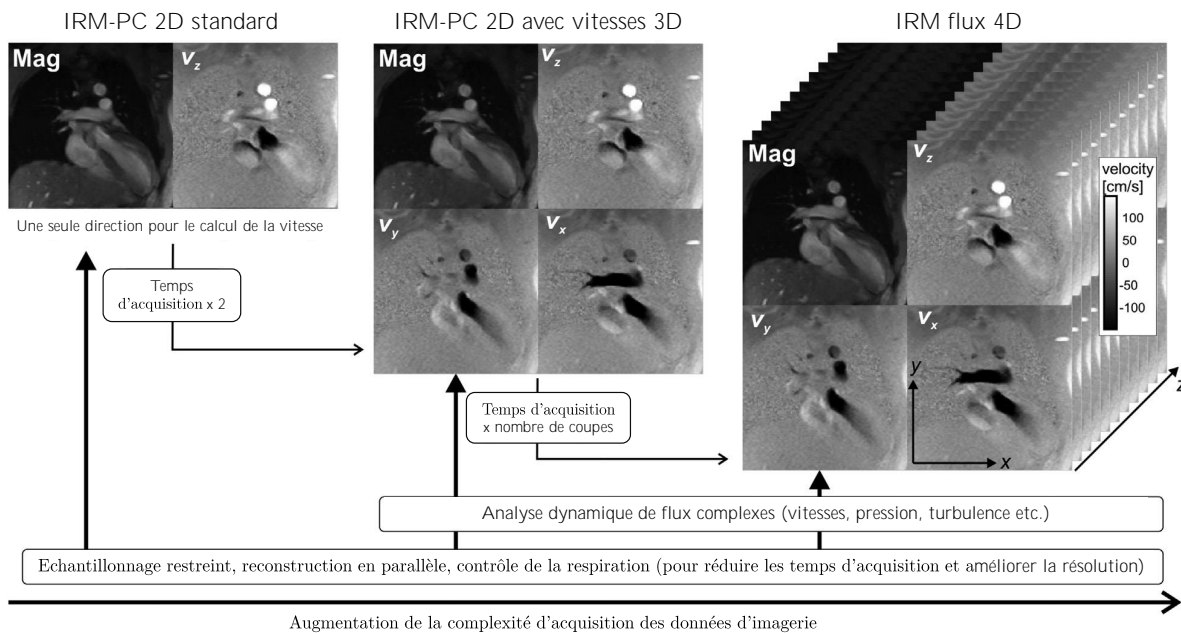


FIGURE 3.6 – Graphique illustrant la complexité du compromis entre le volume important de données de flux et les temps d'acquisition en fonction des dimensions choisies (adapté de Markl et al. (2016)).

Plusieurs études ont comparé les flux estimés par les deux méthodes IRM-PC 2D et 4D (Markl et al., 2003, Stalder et al., 2008) et ont généralement constaté que les vitesses étaient sous-estimées de manière significative lorsqu'elles étaient calculées en 2D avec une seule composante orthogonale au plan d'acquisition au lieu de prendre en compte les trois directions spatiales. Cependant, les résultats obtenus en prenant en compte les trois directions pour le calcul de la vitesse dans un plan restent cohérents avec ceux obtenus par IRM 4D (Markl et al., 2016). Ces observations montrent l'importance de la prise en compte des trois directions de l'espace dans le calcul des vitesses de flux. Cependant, l'intégration de ces techniques dans les protocoles cliniques reste difficile en raison d'un temps d'acquisition des données trop important qui nécessite l'obtention de données supplémentaires (Figure 3.6).

Des améliorations récentes basées sur des techniques d'imagerie ont cependant permis l'acquisition d'IRM-PC 2D avec les vitesses dans les 3 directions de l'espace lors d'un seul arrêt respiratoire, permettant d'obtenir des temps d'examen clinique de l'ordre de 5 à 15 minutes (Markl et al., 2016). Ces mesures avancées en hémodynamique fournissent des informations quantitatives sur l'impact des maladies vasculaires sur l'écoulement sanguin aortique ou pulmonaire et de nombreux chercheurs ont exploité ces données pour déduire, à partir d'hypothèses réductrices, de nouveaux paramètres hémodynamiques physiologiques tels que les contraintes de cisaillement, la vitesse de l'onde pulsée ou encore les champs de pression.

### 3.4.2 Flux mesurés par IRM-PC 2D et 4D

Les mesures de flux dynamique par IRM 4D ont été réalisées à l'Hôpital de la Croix-Rousse sur un patient sain et volontaire. Des mesures en IRM-PC 2D avec un encodage des vitesses en 3D ont d'abord été effectuées sur des plans positionnés par l'opérateur à différentes localisations. Les plans de coupe ont été choisis tels que les champs de vitesse et donc les débits puissent être calculés au niveau de l'aorte thoracique ascendante, les troncs supra-aortiques et l'aorte thoracique descendante. La précision des mesures au niveau de l'aorte ascendante est difficile à évaluer à cause de la déformation particulière de cette zone pendant le cycle cardiaque. Pour cette raison, les valeurs de débits pour l'aorte ascendante ont été calculés comme la somme des débits de l'aorte descendante et des troncs supra-aortiques. Ces débits sont présentés sur la Figure 3.7.

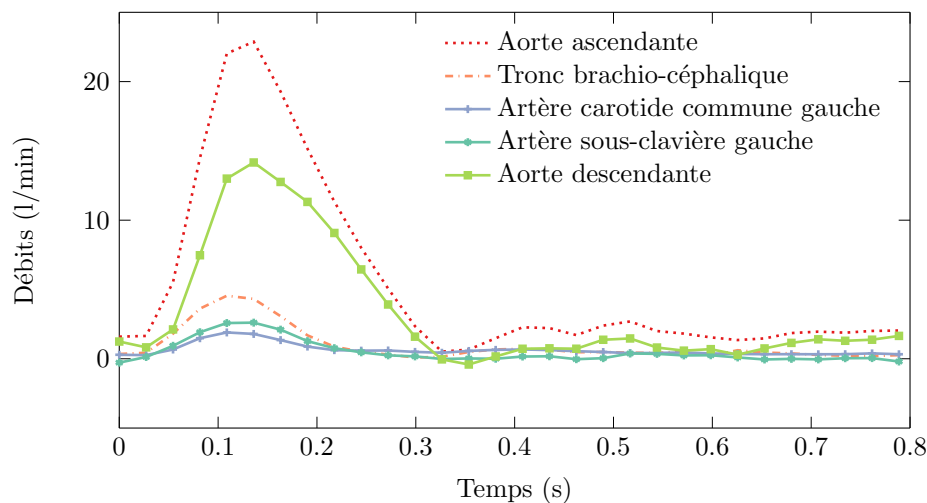


FIGURE 3.7 – Débits mesurés par IRM-PC 2D sur un patient sain sur 5 plans positionnés par l'opérateur au niveau des l'aorte ascendante, descendante et des troncs supra-aortiques.

Des mesures en IRM-PC 4D ont aussi été réalisées sur le même patient de manière à obtenir les profils de vitesse à n'importe quel instant du cycle cardiaque sur l'ensemble du volume d'intérêt. Il existe un certain nombre de facteurs qui compromettent la précision de cette méthode. Il s'agit notamment de limitations des résolutions spatiale et temporelle entraînant des résultats partiels sur certaines zones. D'autres facteurs comme les imperfections liées à des perturbations du champ magnétique peuvent remettre aussi en question la précision. Ceci est particulièrement préoccupant pour la détermination in-vivo des quantités dérivées du champ de vitesse telles que les contraintes de cisaillement, dans des régions d'écoulement complexes dans les anévrismes intracrâniens par exemple (Boussel et al., 2009). Les valeurs des débits entre les méthodes 2D et 4D sont très proches et leur comparaison, illustrée sur la Figure 3.8, atteste d'une précision de la méthode 4D similaire à la méthode 2D dans l'aorte thoracique.



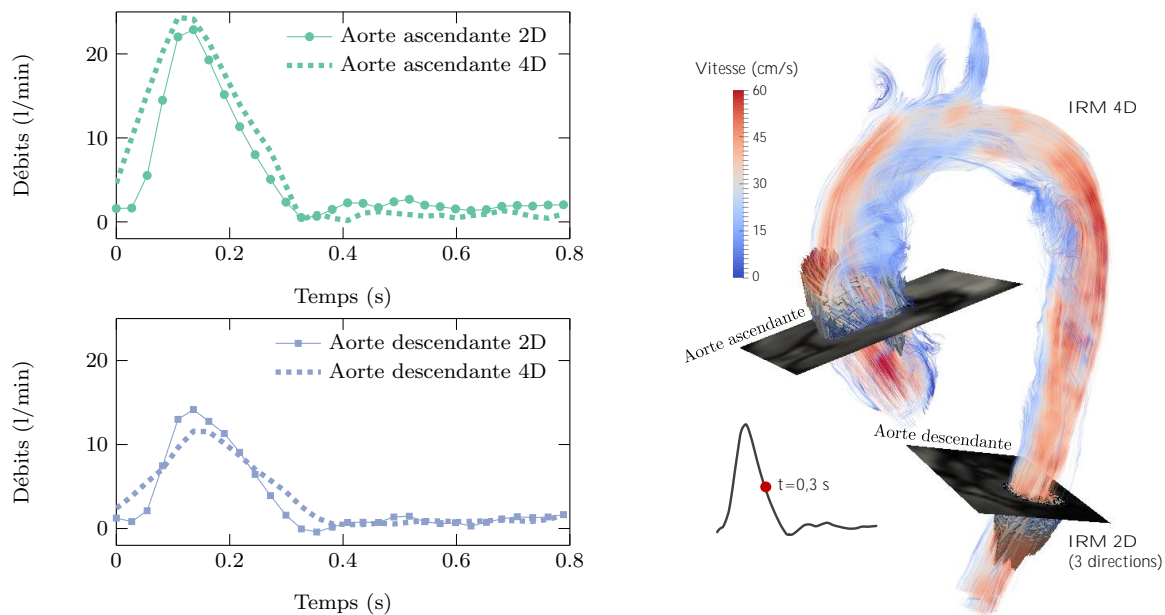


FIGURE 3.8 – (Gauche) Comparaison des débits 2D et 4D calculés in-vivo à travers 2 coupes situées au niveau de l'aorte ascendante et de l'aorte descendante. Les deux méthodes montrent des résultats très proches qui seront utilisés pour les simulations numériques ; (Droite) Lignes de flux basées sur les résultats de l'IRM 4D à  $t=0,3$ s.

En ce qui concerne la méthodologie utilisée pour le post-traitement, illustrée sur la Figure 3.9, les données issues de l'IRM 4D sont traitées sur un logiciel de segmentation développé en interne à l'Hôpital de la Croix-Rousse. L'aorte thoracique et les troncs supra-aortiques sont séparés du reste des tissus et forment une zone d'intérêt segmentée à chaque phase du cycle cardiaque (Markl et al., 2004, Bousset et al., 2009). Les singularités et artefacts restants sont retirés des données et un algorithme appliqué sur les vecteurs de vitesse permet d'imposer une divergence nulle et ainsi de s'assurer de la conservation de la masse dans le volume global.

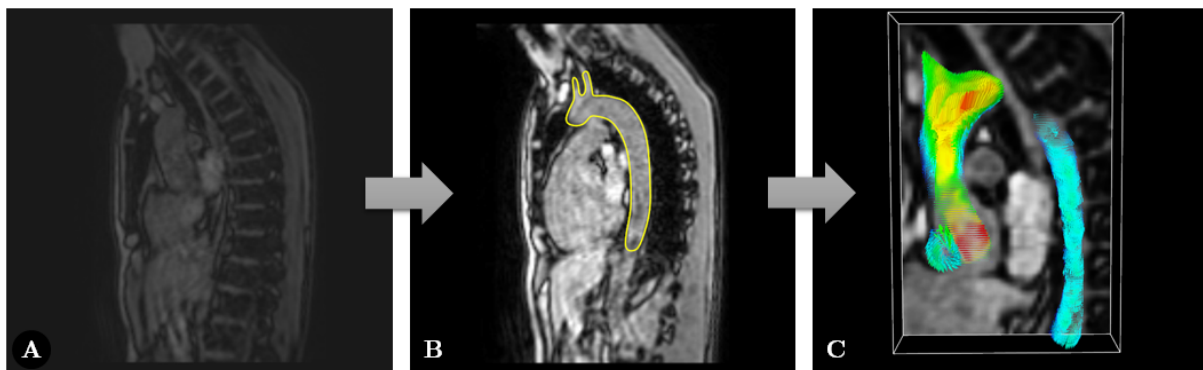


FIGURE 3.9 – Méthode de post-traitement des données issues de l'IRM 4D (A) Données brutes (B) Segmentation du volume d'intérêt sur toutes les coupes à toutes les phases du cycle (C) Génération des champs de vitesse dans le volume d'intérêt.

Finalement, l'acquisition de l'IRM de flux 4D comprend donc une séquence dynamique pour couvrir l'ensemble de l'aorte thoracique sur 30 phases cardiaques. Comme décrite précédemment, une IRM-

PC 2D est aussi réalisée perpendiculairement à l'axe des vaisseaux afin d'obtenir une mesure locale des vitesses, et donc des débits, en entrée de l'aorte thoracique ascendante et en sortie de l'aorte thoracique descendante et des troncs supra-aortiques (Figure 3.7). Les images issues de l'IRM dynamique au tiers du cycle cardiaque ont été exploitées pour la reconstruction du modèle 3D utilisé dans nos simulations numériques.

### 3.4.3 Modèle patient-spécifique d'une aorte thoracique

#### 3.4.3.1 Segmentation à partir de l'imagerie médicale

La segmentation semi-automatique des vaisseaux sanguins à partir d'imageries médicales favorise de manière significative le diagnostic et la planification du traitement chirurgical des maladies artérielles. Extraire numériquement un réseau vasculaire permet de modéliser à la fois l'architecture des vaisseaux et les écoulements sanguins. L'information quantitative obtenue à partir de ces modèles est très importante dans l'analyse des pathologies des vaisseaux telles que les sténoses (Millon et al., 2014) ou encore le guidage peropératoire pour les chirurgies endovasculaires. Dans ce contexte, le développement rapide des techniques d'imagerie a permis l'utilisation de plus en plus fréquente des séquences d'IRM pour la reconstruction 3D à défaut des tomographies ionisantes. Ces séquences, non-invasives, ne nécessitent aucun agent de contraste pour la visualisation des vaisseaux et offrent une haute résolution des images acquises détectant des vaisseaux de diamètre relativement petit.

La segmentation d'image est une étape cruciale car sa précision influence directement la qualité du modèle pour les simulations numériques. Dans le cadre de cette étude, les images DICOM issues de l'IRM ont été traitées avec le logiciel commercial Simpleware<sup>©</sup>. La segmentation, illustrée sur la Figure 3.10 a été réalisée de façon semi-automatique par la sélection de voxels (pixels en 3D) appartenant à une plage de niveaux gris représentatifs de l'aorte thoracique.

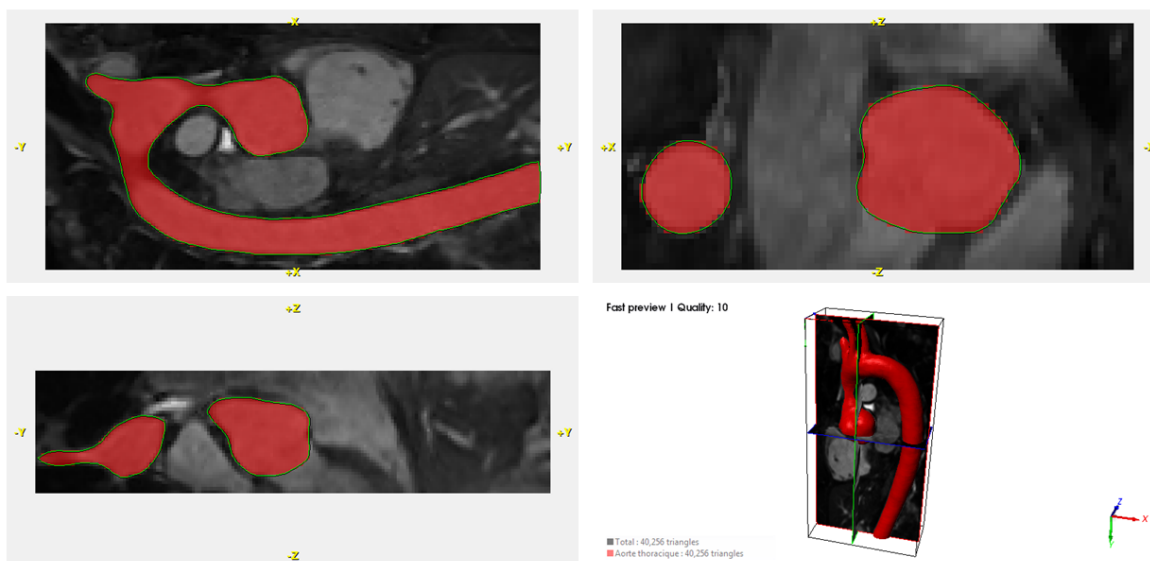


FIGURE 3.10 – Processus de segmentation basée sur l'imagerie médicale avec le logiciel commercial Simpleware<sup>©</sup>. Le volume représenté en 3D est sélectionné sur les coupes dans les 3 directions de l'espace.

### 3.4.3.2 Maillage du domaine fluide

La croissance continue des capacités de calcul voit une augmentation des complexités des modèles numériques qui demandent une analyse de plus en plus détaillée, avec par exemple pour cette étude la prise en compte des propriétés complexes du sang. Le domaine du fluide est caractérisé par des géométries compliquées comprenant les nombreuses bifurcations des artères humaines, pour lesquelles il n'est pas toujours facile d'établir un modèle discrétisé de haute qualité.

Dans la mesure du possible, les numériciens préfèrent l'utilisation de maillages en hexaèdres dans des simulations 3D. En effet, les hexaèdres présentent des propriétés géométriques qui se traduisent par des maillages de haute qualité induisant une stabilité numérique dans la plupart des cas. Cependant, alors que pour les domaines 2D, la génération automatique de quadrilatères est généralement possible, les logiciels commerciaux n'ont, à ce jour, pas intégré de méthode robuste correspondante pour des domaines 3D complexes. Néanmoins, des progrès significatifs sont réalisés avec le développement de codes libres tels que Pyformex qui met à disposition un programme spécifiquement adapté au maillage 3D en hexaèdres d'artères (De Santis et al., 2011) ou encore avec les travaux de Al Akhras et al. (2014) sur des nouvelles techniques de paramétrisation de géométries complexes.

La réponse à ces difficultés de maillage en hexaèdres est l'utilisation de tétraèdres. Même en étant les éléments de volumes les plus simples possibles, les mailles tétraédriques sont capables d'approximer n'importe quelle géométrie. Les méthodes automatiques de génération de maillages tétraédriques ont été bien étudiées et développées, fournissant actuellement la seule solution robuste pour le maillage de géométries complexes en 3D, ce qui en fait un choix standard pour la plupart des codes commerciaux en mécanique des fluides. Cependant, même si les tétraèdres présentent ces avantages, ils souffrent de certains inconvénients qui les rendent moins attrayants que les hexaèdres. En effet, ils ne peuvent pas fournir une précision raisonnable dès qu'ils deviennent trop allongés, ce qui est souvent le cas dans les couches limites ou les bifurcations. De plus, n'ayant que trois cellules voisines (Figure 3.11), les tétraèdres ne sont pas le choix optimal pour les calculs en mécanique des fluides car le calcul des gradients aux centres des faces peut devenir problématique, le calcul du flux sur une face s'effectuant en interpolant les informations des faces adjacentes.

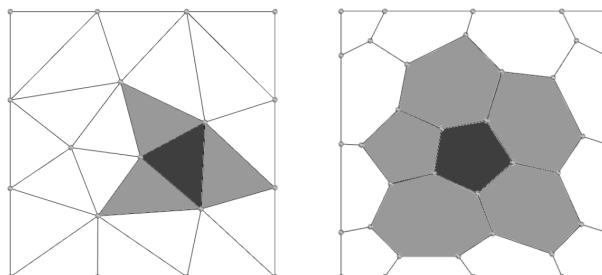


FIGURE 3.11 – Comparaison du nombre de maillages adjacents pour un maillage tétraédrique (gauche) et polyédrique (droite) (image issue de Balafas (2014))

Plusieurs solutions existent pour combler ces inconvénients, par exemple une couche limite, formée d'éléments prismatiques le long des parois, capable d'équilibrer les problèmes de précision et de stabilité. Ces solutions demandent cependant des mailles souvent très fines qui exigent une utilisation accrue de la mémoire et du temps de calcul.

Récemment, une option alternative aux maillages tétraédriques a émergé, suggérant l'utilisation d'éléments polyédriques (Peric and Ferguson, 2005). Les polyèdres présentent les mêmes intérêts que les tétraèdres mais leur avantage majeur réside dans le fait qu'ils sont entourés par de nombreux voisins (Figure 3.11). Ceci rend l'approximation des gradients bien meilleure que lors de l'utilisation des tétraèdres. De plus, ils sont moins sensibles à l'étirement et leur forme irrégulière n'est pas une restriction pour les codes en mécanique des fluides. Cependant, les polyèdres ont une géométrie complexe qui, selon la méthode de génération, n'engendre pas nécessairement des faces planes, ni convexes. Toutefois, ils permettent de réduire considérablement les temps de calcul en diminuant le nombre de mailles là où des tétraèdres demanderaient un raffinement important du maillage. Les travaux de Balafas (2014) présentent une étude détaillée sur l'utilisation et les méthodes de génération des maillages polyédriques en mécanique des fluides.

Pour les raisons citées ci-dessus, nous avons donc choisi pour cette étude d'utiliser un maillage polyédrique généré avec le logiciel commercial Star-CCM+<sup>©</sup> (Figure 3.12)

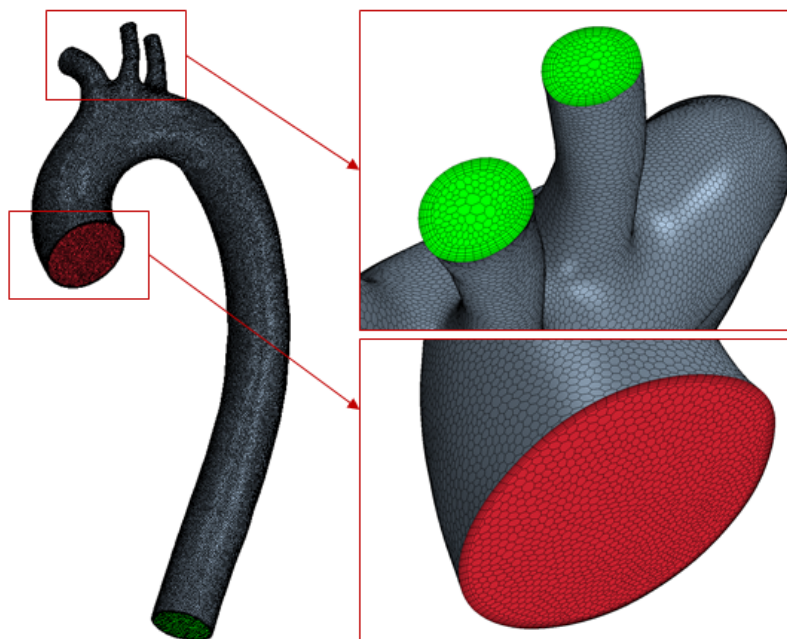


FIGURE 3.12 – Maillage polyédrique généré avec le logiciel commercial Star-CCM+<sup>©</sup> (478 000 mailles).

Une étude de sensibilité au maillage a été réalisée sur le modèle de la Figure 3.12, basée sur les valeurs numériques maximales des contraintes de cisaillement aux bifurcations artérielles. Les valeurs ont été relevées au pic systolique, phase du cycle où les vitesses du fluide sont les plus importantes, critère pertinent pour cette étude de sensibilité. Les valeurs numériques du Tableau 3.5 montrent une convergence du cisaillement assez rapide pour des maillages grossiers. Nous avons

choisi pour le modèle numérique de générer un maillage relativement homogène avec environ 500 000 mailles.

Les paramètres du maillage  $\alpha$  (avec  $nb_{entree}$  le nombre de mailles sur la surface d'entrée du modèle) et de sensibilité  $\beta$  représentent respectivement la surface moyenne d'une maille présente sur la surface d'entrée du modèle et la différence relative de la contrainte de cisaillement  $\tau$  selon le type de maillage. Ces paramètres sont définis tels que :

$$\alpha = \frac{surface_{entree}}{nb_{entree}} \quad \text{et} \quad \beta = \frac{\tau_{1897k} - \tau}{\tau_{1897k}}$$

TABLE 3.5 – Étude de sensibilité au maillage basée sur la valeur maximale de la contrainte de cisaillement au pic systolique.

Nombre de mailles $\times 10^3$	Paramètre du maillage $\alpha / \times 10^{-7} \text{ m}^2$	Contrainte de cisaillement $\tau$ (Pa)	Paramètre de sensibilité $\beta$ (%)
189	7.58	79.2	4.00
277	6.14	82.2	0.36
478	4.01	82.3	0.24
904	2.49	82.4	0.06
1897	1.57	82.5	/

### 3.5 Conditions aux limites du modèle numérique

Avec la validation du modèle rhéologique développé pour la modélisation du flux sanguin et l'acquisition des données in-vivo permettant la reconstruction géométrique d'un modèle patient-spécifique, l'étape suivante est la définition des conditions aux limites pour la résolution de l'écoulement du fluide. Les conditions aux limites vont permettre d'imposer l'unicité de la solution lors de la résolution des équations aux dérivées partielles sur les frontières du modèle, qui sont les suivantes :

- La surface d'entrée de l'aorte, sur laquelle est appliqué un débit qui varie en fonction du cycle cardiaque avec un profil d'écoulement de Poiseuille et d'écoulement issu de l'imagerie dynamique in-vivo,
- Les surfaces de sortie des troncs supra-aortiques et de l'aorte thoracique descendante, sur lesquelles sont appliquées des conditions issues d'un modèle de Windkessel à 3 éléments,
- La surface libre de l'aorte sur laquelle est appliquée une condition d'adhérence, c'est-à-dire que la vitesse du fluide proche de la paroi est la même que la vitesse de la paroi. Dans le cas du modèle rhéologique avec les parois rigides, cette vitesse est nulle.

Les caractéristiques de ces conditions aux limites avec leur développement spécifique pour ce modèle sont exposées dans cette partie.

### 3.5.1 Conditions d'entrée

#### 3.5.1.1 Profils de vitesse avec un écoulement de Poiseuille

La condition en entrée du modèle est une condition sur la vitesse, basée sur les débits mesurés par IRM-PC 2D avec un encodage des vitesses en 3D. Les vecteurs vitesses sont mesurés perpendiculairement à la coupe effectuée par l'opérateur puis à partir de la mesure de la surface, les débits moyens au cours du cycle cardiaque peuvent être calculés. La Figure 3.13 illustre le processus.

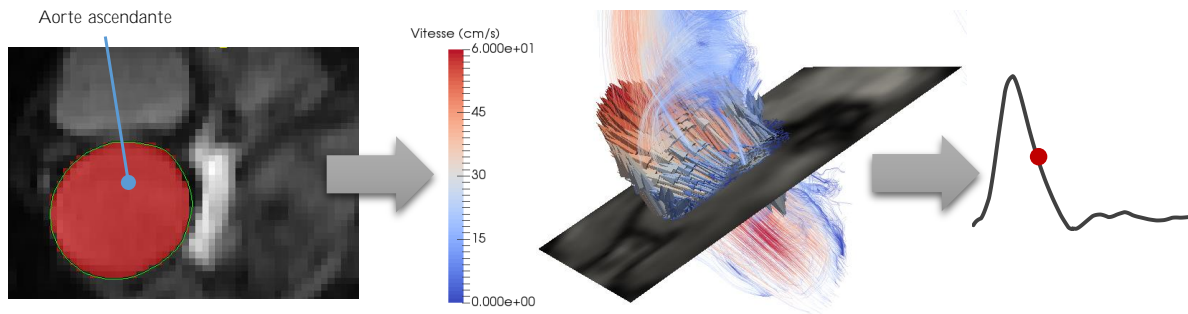


FIGURE 3.13 – Une section de l'aorte ascendante est sélectionnée pour que les vecteurs vitesses puissent être mesurés par imagerie dynamique. Un débit moyen sur la surface peut être généré pour remplir la condition d'entrée du modèle.

Afin d'imposer ce débit en tant que condition d'entrée dans OpenFOAM, il est nécessaire de le traduire sous forme de vecteurs vitesses au centre de chaque maille de la surface d'entrée. Nous avons choisi pour cela d'adopter un profil de vitesse avec un écoulement de Poiseuille, bien que ce profil soit adapté pour des écoulements pleinement développés dans des conduites circulaires. Une alternative utilisée dans de nombreux travaux est d'utiliser un profil avec un écoulement de Womersley, comme discuté dans le Chapitre 1, parfaitement adapté au régime oscillatoire du cycle cardiaque. Cependant, bien que l'écoulement de Womersley soit la solution pour les écoulements dans les artères (par exemple dans l'aorte thoracique descendante et l'aorte abdominale) il ne correspond pas non plus parfaitement au profil d'éjection du sang à la sortie du cœur. Dans la littérature, l'écoulement de Poiseuille est largement utilisé pour modéliser un écoulement physiologique, sa popularité reposant principalement sur le fait qu'il est facile à utiliser et à comprendre, et fournit un modèle assez précis qui relie la pression moyenne et les valeurs de débit à la résistance au frottement de l'artère (Stergiopoulos et al., 1992). Pour ces raisons, nous avons décidé d'imposer en entrée un profil de vitesse basé sur un écoulement de Poiseuille, plus stable numériquement car ne comprenant pas des vitesses négatives présentes dans un écoulement de type Womersley.

La forme analytique du profil de vitesse d'un écoulement de Poiseuille, adaptée à une conduite parfaitement cylindrique, dépend du rayon  $R$  de la conduite et de la vitesse maximale  $v_{max}$  au centre du disque :

$$v_r = v_{max} \left( 1 - \frac{r^2}{R^2} \right) \quad (3.8)$$

Cette formule ne peut pas être appliquée à la surface d'entrée du modèle qui n'est pas parfaitement circulaire. Pour gérer ce problème, la méthode décrite dans les travaux de Mynard and Nithia-

rasu (2008) a été appliquée aux données géométriques du modèle. Cette méthode est décrite dans l'annexe A. Le profil de vitesse 3D est tracé sur la surface d'entrée 2D de l'aorte. Si l'entrée était parfaitement circulaire, chaque centre des mailles pourrait alors se voir attribuer une vitesse pour chaque pas de temps en fonction de la distance radiale  $r$  où elle se trouve (équation 3.8). Cependant, la surface d'entrée n'est généralement pas circulaire et les vitesses attribuées à chaque centre de maille sont plus complexes. Le programme d'adaptation du profil de Poiseuille a été développé sous Matlab<sup>®</sup> et il est disponible dans l'annexe A. Le tracé des vitesses effectué avec la méthode développée donne un profil de vitesse d'entrée 3D relativement lisse, comme le montre la Figure 3.14 à plusieurs instants du cycle cardiaque.

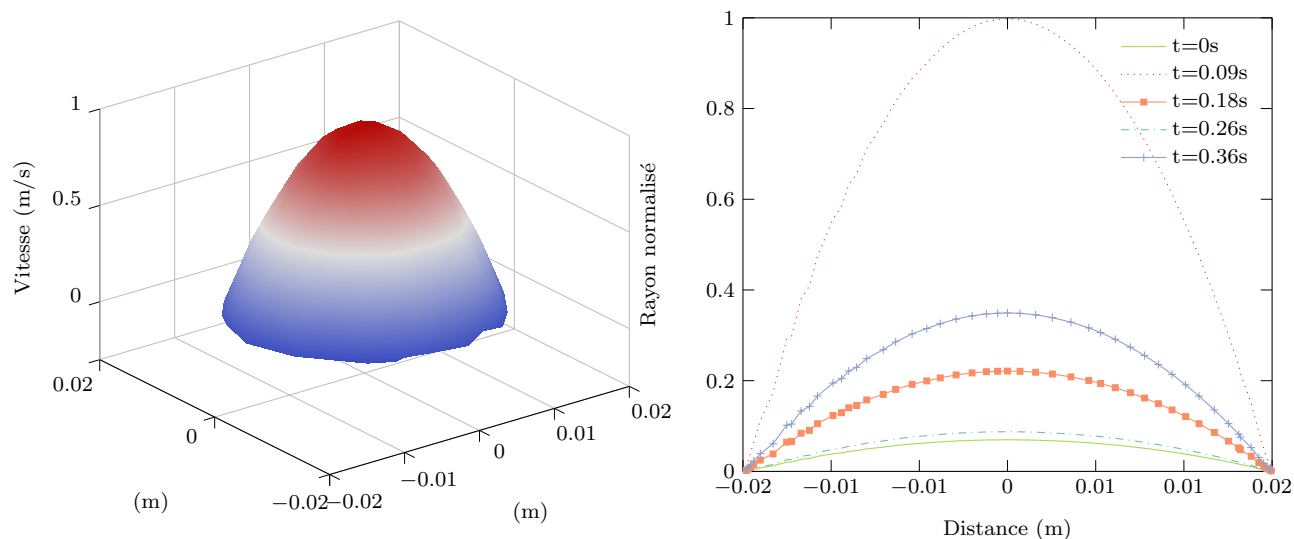


FIGURE 3.14 – (Gauche) Profil de vitesse pour un écoulement Poiseuille adapté à une surface non circulaire à  $t = 0.09$  s; (Droite) Courbes des profils de vitesse imposés à l'entrée de l'aorte ascendante à différents instants du cycle cardiaque.

### 3.5.1.2 Profils de vitesse issus des IRM 4D

Comme nous disposons des données issues des IRM 4D, il est possible de sélectionner une coupe correspondant à la surface d'entrée du modèle de l'aorte thoracique et d'extraire les différents champs de vitesses associés aux temps du cycle cardiaque. Plusieurs étapes de post-traitement à partir de l'imagerie médicale sont nécessaires. Tout d'abord, il s'agit d'identifier la position de la surface d'entrée du modèle numérique sur les images IRM par superposition manuelle des deux géométries 3D. Ensuite, l'acquisition manuelle de ces plans s'effectue à chaque pas de temps en raison du mouvement de l'aorte pendant le cycle cardiaque (Figure 3.15).

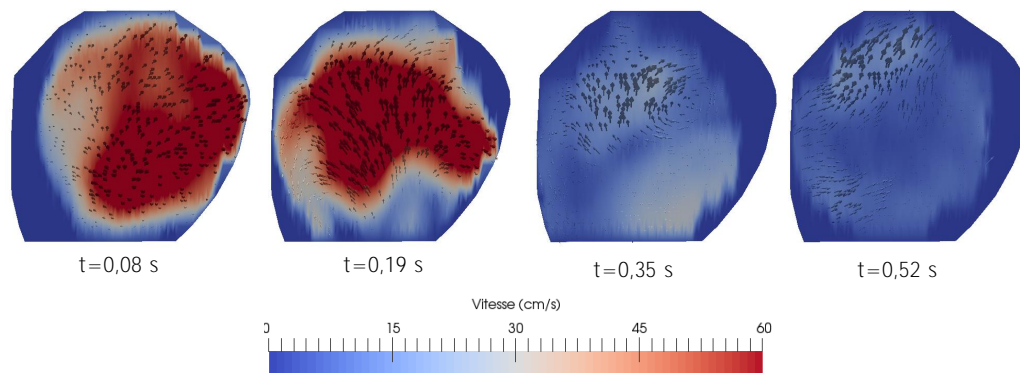


FIGURE 3.15 – Profils de vitesses, avec les vecteurs vitesses, extraits de l’IRM 4D à quatre temps du cycle cardiaque pour s’adapter géométriquement à la surface d’entrée du modèle numérique.

La méthode pour générer les nouveaux profils de vitesse à partir de ces données in-vivo est la même que celle pour générer les profils d’écoulement de Poiseuille. D’autres méthodes existent dans la littérature pour adapter des flux issus de d’IRM 4D sur des surfaces maillées par volumes finis. C’est le cas notamment dans les travaux de Van Doormaal et al. (2012), dans lesquels les auteurs créent un domaine circulaire en déformant le contour de l’aorte ascendante pour s’adapter à ce domaine circulaire sans changer les valeurs de vitesses. Les nœuds aux extrémités voient aussi leur vitesse affectée une valeur nulle pour respecter la condition de non-glissement aux parois.

Les résultats du nouveau champ de vitesse adapté géométriquement à la surface d’entrée du modèle numérique à partir de l’IRM 4D sont illustrés sur les graphiques de la Figure 3.16. Il est ensuite possible de recalculer le débit sur cette surface d’entrée à partir de l’intégration des nouveaux vecteurs vitesses. La comparaison avec les débits issus de l’IRM 4D montre des résultats très favorables (Figure 3.17). Les écarts au niveau de la systole peuvent s’expliquer par le mouvement important de l’aorte ascendante pendant cette phase du cycle cardiaque, engendrant des erreurs de segmentation par l’opérateur qui ont une influence directe sur le tracé des vecteurs vitesse sur une surface immobile.



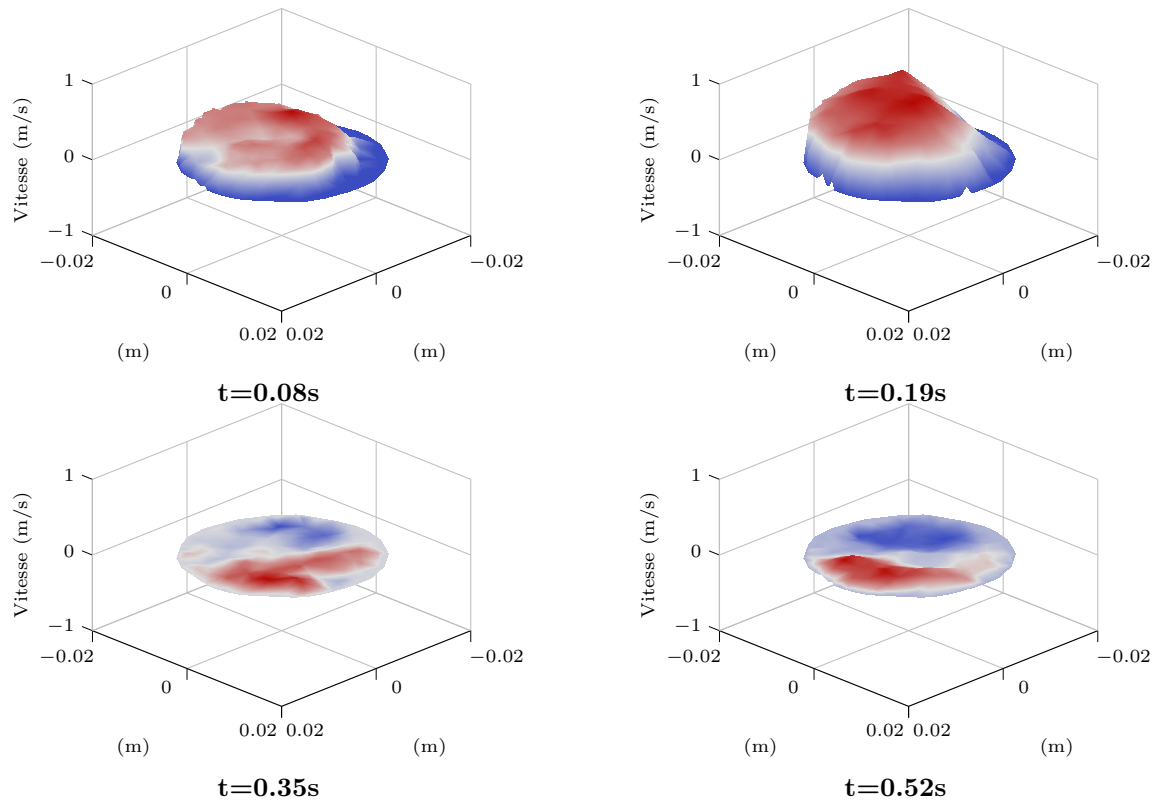


FIGURE 3.16 – Profils de vitesses pour un écoulement issu des données d'IRM 4D adapté à la surface non circulaire de l'entrée du modèle numérique.

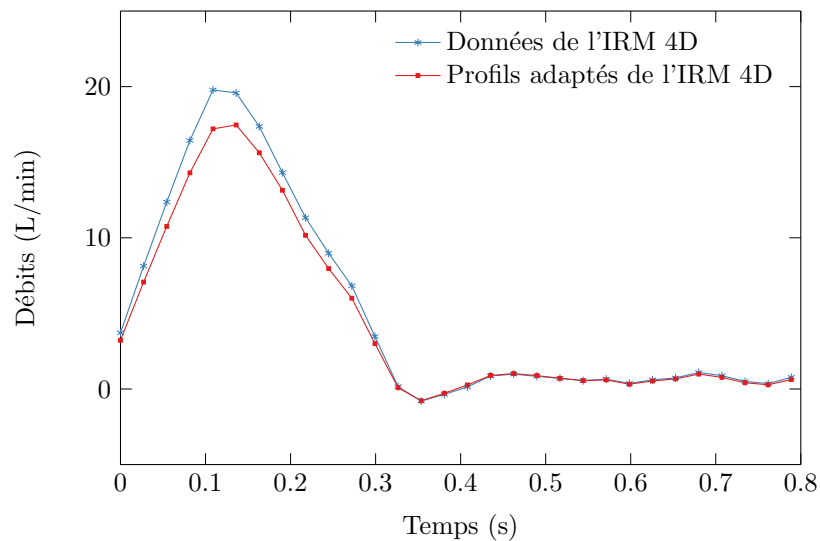


FIGURE 3.17 – Comparaison des débits issus de l'IRM 4D et des débits après qu'ils soient adaptés à une surface non circulaire pendant un cycle cardiaque.

### 3.5.2 Conditions de sortie

#### 3.5.2.1 Modélisation mathématique du système cardiovasculaire

L'aorte et les grandes artères sont très élastiques, agissant comme des réservoirs qui amortissent la pulsation du flux imposée par le cœur. En raison de la géométrie compliquée des artères et de la présence de bifurcations, l'onde de flux sanguin est réfléchiée et réduite en amplitude en aval du système artériel. L'élasticité des vaisseaux sanguins et la transition des plus grandes aux petites artères provoquent une chute de pression notable, phénomène appelé Windkessel. L'effet Windkessel contribue à l'amortissement de la variation de pression et préserve la perfusion en sang des organes pendant la période systolique. Cependant, l'effet s'atténue avec l'âge en raison des artères qui se durcissent.

Le flux sanguin dans le système cardiovasculaire obéit aux lois de la conservation de la masse, de bilan de quantité de mouvement et à l'interaction du sang avec la paroi artérielle. Pour cette raison, les modèles basés sur les équations de Navier-Stokes décrivent l'écoulement sanguin dans un segment d'aorte déformable en étudiant l'interaction fluide-structure. Ces modèles varient en fonction de la dimension du flux considéré et se déclinent en modèles tridimensionnel (3D), bidimensionnel (2D) et unidimensionnel (1D), décrits par des séries d'équations aux dérivées partielles et un modèle zéro-dimensionnel (0D) décrit par des équations différentielles ordinaires (ODE).

La sélection de la dimension appropriée dans le choix du modèle, de 0D à 3D, dépend des objectifs et de la précision souhaitée. Les modèles 0D, dit « tronqués », supposent une distribution uniforme des variables fondamentales, telles que la pression, le débit et le volume à n'importe quel instant, tandis que les modèles de dimensions supérieures distinguent la variation de ces paramètres dans l'espace et sont utiles pour caractériser des flux complexes. Le couplage de différents modèles existe dans la littérature pour résoudre le problème de conditions aux limites qui précisent le comportement du fluide à l'entrée et à la sortie du domaine considéré. Ces conditions sont nécessaires numériquement et le couplage des modèles 3D-0D (Moghadam et al., 2013), 3D-1D (Formaggia et al., 2001) et 1D-0D (Alastruey et al., 2008, Marchandise et al., 2009) peut être utilisé afin de s'affranchir du problème de mesures en sortie du modèle.

Dans le cadre de cette étude, notre choix s'est porté sur un modèle 0D en sortie des branches du système artériel que nous avons développé dans OpenFOAM. Le modèle 0D permet de faire varier, de façon simple, la pression en sortie des branches pendant tout le cycle cardiaque et ainsi de respecter les conditions physiologiques de variation de débits avec la pression, constituant, pour cette étude, un compromis acceptable entre complexité du modèle et réalité physiologique.

#### 3.5.2.2 Les modèles 0D de Windkessel

Dans les modèles 0D, une analogie hydraulique-électrique est souvent appliquée. En effet, le gradient de pression fait avancer le sang en s'opposant à l'impédance hydraulique, de la même manière que la différence de potentiel fait avancer le courant électrique en s'opposant à l'impédance du circuit. L'impédance hydraulique représente l'effet combiné des pertes par frottements, de l'élasticité de la paroi du vaisseau et de l'inertie du sang, à l'image de l'impédance électrique qui représente la

combinaison de la résistance, la capacité et l'inductance dans un circuit électrique. En représentant ainsi la pression et le débit sanguin avec respectivement la tension et le courant électrique, des méthodes d'analyse des circuits électriques peuvent être empruntées et appliquées à la dynamique cardiovasculaire. Cette analogie électrique, résumée dans le Tableau 3.6, ne permet pas de décrire les non-linéarités qui caractérisent parfois la mécanique cardiovasculaire, y compris, par exemple, la contribution des termes d'accélération convective dans l'équation du moment et la relation non linéaire entre la pression et le volume dans un vaisseau sanguin. Néanmoins, ces différences ne changent pas la nature générale de l'analogie hydraulique-électrique et, lorsque cela est nécessaire, ces non-linéarités peuvent être intégrées dans la résolution des équations différentielles.

TABLE 3.6 – Analogie hydraulique-électrique pour les modèles 0D

Hydraulique artérielle	Système électrique
Pression sanguine	Tension $u$
Débit sanguin	Courant $i$
Compliance du vaisseau	Capacité $C$
Résistance hydraulique du vaisseau	Résistance $R$
Compliance de l'aorte ascendante	Impédance $Z_C$
Inertie du sang circulant	Inductance $L$

Historiquement, les modèles 0D ont évolué et ont intégré plus de complexités en ajoutant des composants pour capturer des phénomènes physiques particuliers. Il existe une vaste gamme de modèles 0D pour simuler les variations de pression et d'écoulement dans une artère. Le modèle 0D le plus utilisé et le plus simple est le modèle de Windkessel à deux éléments, formulé par Otto Frank en 1899 (Sagawa et al., 1990). Le mot Windkessel, traduit de l'allemand par « chambre à air », fait référence à un réservoir élastique qui, se trouvant dans un circuit à débit pulsé, se remplit d'abord d'un certain volume pour restituer ensuite un débit permanent (Figure 3.9). Grâce à l'élasticité des artères compliantes, celles-ci exercent l'effet de Windkessel en amortissant l'impulsion du flux sanguin. Les artères se gonflent alors durant la systole et stockent un volume sanguin avant de l'expulser en diastole.

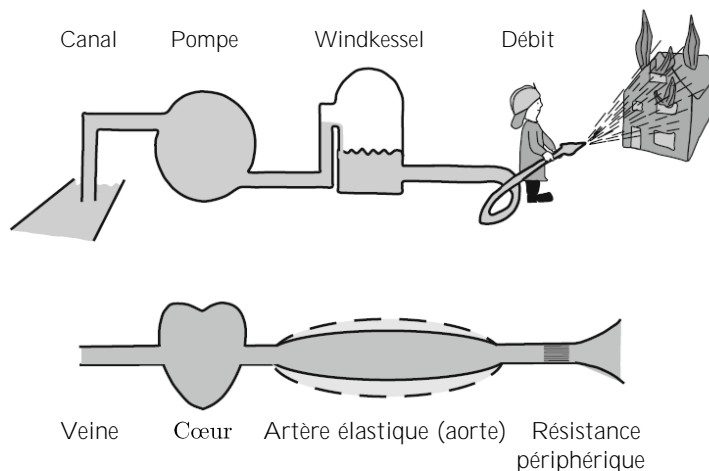


FIGURE 3.18 – Concept de Windkessel. Les grandes artères sont associées à la chambre à air (Windkessel). La combinaison de la compli-  
ance, associée aux valves aortiques et à la résistance périphérique, conduit à un écoulement périphérique plutôt constant (Westerhof et al., 2009).

Le modèle de Windkessel à deux éléments consiste en une capacité  $C$  connectée en parallèle avec une résistance  $R$  (Figure 3.19). La capacité décrit les propriétés de stockage des grandes artères qui sont leurs propriétés élastiques, et la résistance décrit la nature dissipative des petits vaisseaux périphériques, y compris des artérioles et des capillaires. Ce modèle a été développé pour représenter les caractéristiques élémentaires du réseau artériel uniquement, les veines ayant été négligées et représentées sous la forme d'un champ de pression nulle. Il ne permet pas cependant de modéliser les phénomènes à l'intérieur des artères, comme la propagation ou la réflexion de l'onde de pouls. De plus, lorsque le flux aortique est utilisé en entrée du système, ce modèle produit des formes d'onde de pression aortique éloignées des pressions relevées expérimentalement (Stergiopoulos et al., 1995).

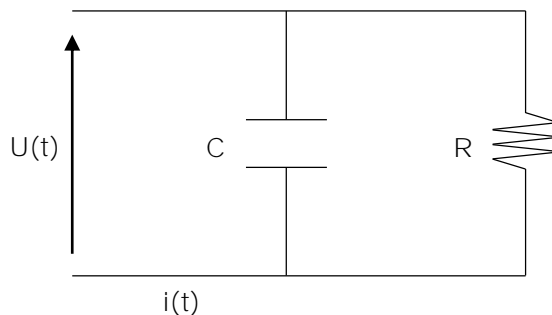


FIGURE 3.19 – Le modèle de Windkessel à deux éléments est, par analogie avec l'écoulement dans un système artériel, un circuit électrique formé par un générateur de courant, une résistance  $R$  et une capacité  $C$  branchées en parallèle.

Pour palier ce problème, le modèle de Windkessel à trois éléments (Westerhof et al., 2009) introduit une résistance supplémentaire  $Z_C$  connectée en série avec le modèle de Windkessel à deux éléments (Figure 3.20). Cette seconde résistance représente l'impédance caractéristique de l'aorte et prend en compte l'inertie et la compli-  
ance de l'aorte thoracique ascendante. L'introduction de cette résistance

$Z_C$  améliore le modèle en produisant des formes d'onde de pression et d'écoulement réalistes et en s'adaptant aux données expérimentales (Stergiopoulos et al., 1999b). Ceci permet de plus d'améliorer considérablement le comportement du modèle en moyenne et haute fréquences. Le modèle à 3 paramètres est le plus répandu dans la modélisation de la circulation systémique même si des études (Latson et al., 1987, Stergiopoulos et al., 1999b) démontrent que les estimations de  $C$  et  $Z_C$  s'écartent sensiblement des valeurs obtenues avec les méthodes utilisées dans la littérature :  $C$  tend à être surestimée et  $Z_C$  sous-estimée. Cela signifie que le modèle de Windkessel à trois éléments peut produire des pressions et des écoulements aortiques réalistes, mais seulement avec des paramètres qui diffèrent quantitativement des propriétés vasculaires. En basse fréquence, l'impédance d'entrée du système est aussi mal évaluée, résultat visible sur la Figure 3.22.

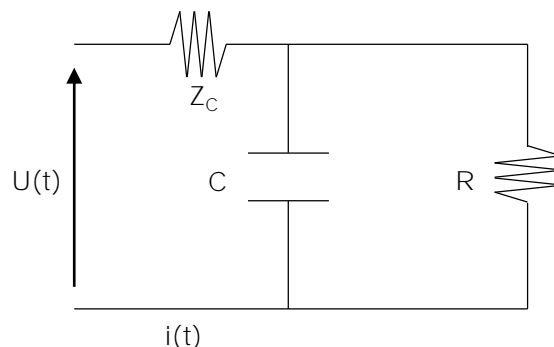


FIGURE 3.20 – Le modèle de Windkessel à trois éléments introduit une résistance supplémentaire  $Z_C$  connectée en série avec le modèle de Windkessel à deux éléments.

Pour cette raison, le modèle de Windkessel à quatre éléments (Figure 3.21), proposé par Burattini and Gnudi (1982), ajoute une inductance  $L$  en parallèle avec l'impédance  $Z_C$  qui représente l'inertie de tout le système artériel et contribue ainsi aux faibles fréquences, permettant à  $Z_C$  de se charger des fréquences moyennes et élevées (Stergiopoulos et al., 1999b). Ce modèle révèle tout de même une difficulté particulière quant à la détermination de la valeur de l'inductance.

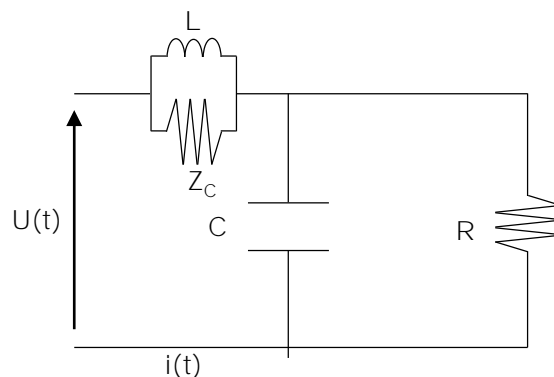


FIGURE 3.21 – Le modèle de Windkessel à quatre éléments introduit une inductance  $L$  modélisant l'inertie du sang à basse fréquence en parallèle avec l'impédance  $Z_C$  connectée en série avec le modèle de Windkessel à deux éléments.

La Figure 3.22 extraite des travaux de Westerhof et al. (2009) illustre les différences entre les

modèles de Windkessel en terme d'impédance à l'entrée de l'aorte thoracique. La comparaison avec l'impédance calculée à partir de données expérimentales permet de mettre en évidence les défauts du modèle de Windkessel à 2 éléments : pour les hautes fréquences, son module se réduit à des valeurs négligeables et son angle de phase atteint  $-90^\circ$ . L'impédance calculée expérimentalement montre quant à elle que le module diminue jusqu'à une valeur fixe non nulle et l'angle de phase oscille autour de zéro pour les hautes fréquences. L'ajout d'une résistance caractéristique dans le modèle de Windkessel à 3 éléments permet de corriger ce défaut pour les hautes fréquences, le module de l'impédance s'approchant de la valeur fixe expérimentale. Cependant, les résultats atteints en basses fréquences ne sont pas satisfaisants. Finalement, l'ajout d'une inductance dans le modèle de Windkessel à 4 éléments permet de se rapprocher au plus près des valeurs expérimentales de Westerhof et al. (2009). La complexité quant à la détermination des valeurs numériques des différents éléments du circuit en fait néanmoins un modèle peu utilisé. C'est aussi pour cette raison que nous choisissons de développer le modèle de Windkessel à 3 éléments pour imposer les conditions aux limites de notre modèle numérique.

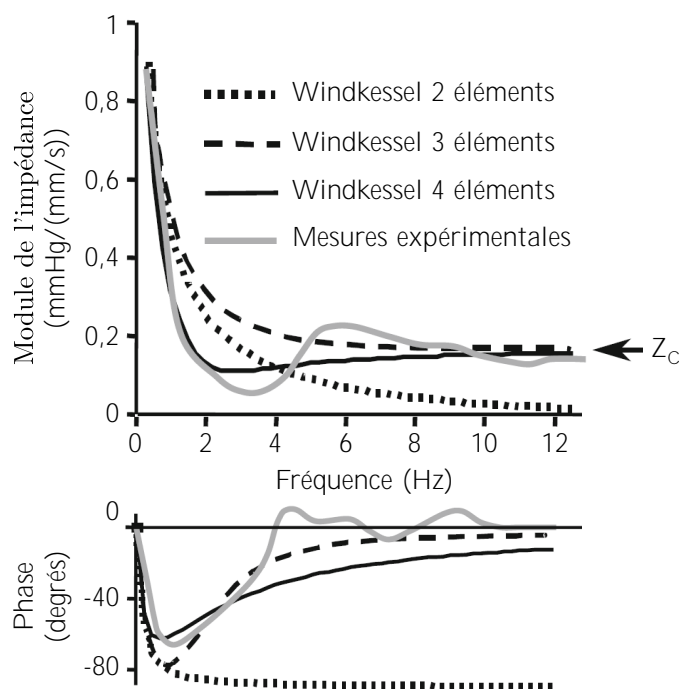


FIGURE 3.22 – Exemple d'impédance mesurée à l'entrée de l'aorte et d'impédances prédites par le modèle de Windkessel à deux éléments, trois éléments et quatre éléments (Westerhof et al., 2009).

Les oscillations observées expérimentalement sur le module d'impédance et la phase (Figure 3.22) ne sont pas représentées par le modèle de Windkessel à trois éléments, cet aspect du système artériel n'étant donc pas modélisé. De nombreux travaux ont été dédiés au calcul des paramètres du modèle Windkessel. La plupart utilisent des mesures de pression et de débits (Stergiopoulos et al., 1994, 1995, 1999a). Les modèles de Windkessel sont des modèles simples avec des équations différentielles ordinaires, qui permettent une bonne compréhension du fonctionnement global du circuit artériel et qui décrivent convenablement la phase diastolique. Néanmoins, la difficulté d'estimer les paramètres, malgré leur sens physiologique, à partir de mesures de pression et de débits, ainsi que la non prise

en compte des phénomènes de propagation d'onde constituent des limitations à ces modèles.

### 3.5.2.3 Implémentation du modèle de Windkessel à 3 éléments

L'implémentation du modèle de Windkessel à 3 éléments dans OpenFOAM s'est basée sur un modèle type de condition aux limites implémentée et codée en C dans le logiciel. À partir de cette condition, nous avons développé le code `ImpedanceBC` avec l'implémentation de nouvelles variables  $R_1$ ,  $R_2$ ,  $C$  et  $p_0$  respectivement la résistance proximale (aussi appelée la compliance de l'aorte ascendante), la résistance distale (qui est la résistance hydraulique du vaisseau), la compliance du vaisseau et la pression d'initialisation à la surface limite. Le code principal de cette condition aux limites fait partie du fichier source `ImpedanceBC.C` et est présenté sous la forme :

```

scalar Q_n = gSum(phi_prev);
scalar Q_nm1 = gSum(phi_2prev);
scalar Pmean_n = gSum(this->patch().magSf()*p_prev)/gSum(this
->patch().magSf());

scalar tau = R2_*C_;
scalar taudt = dt + tau;
scalar dtRT = dt*(R1_+R2_);
scalar R1tau = R1_*tau;
scalar dp_n = Pmean_n-p0_;
scalar dq_n = (Q_n-Q_nm1);

operator==( (tau*dp_n+dtRT*Q_n+R1tau*dq_n)/taudt + p0_ );

```

$Q_n$  représente le débit massique moyen à  $t_n$ ,  $Q_{nm1}$  est le débit massique moyen à  $t_{n-1}$  et  $P_{mean_n}$  est la pression moyenne sur la surface limite. La déclaration des constantes  $\tau$ ,  $\tau dt$ ,  $dtRT$ ,  $R1\tau$ ,  $dp_n$  et  $dq_n$  permet une écriture plus facile de l'équation différentielle.

Ce code permet la résolution de l'équation (3.9) qui dépend des deux résistances  $R_1$  et  $R_2$ , de la compliance  $C$ , du débit  $Q$  et de la pression  $P$ . Le schéma électrique avec l'analogie hydraulique est illustré sur la Figure 3.23.

$$R_1 C \frac{dP}{dt}(t) + P(t) = (R_1 + R_2)Q(t) + R_1 R_2 C \frac{dQ}{dt}(t) \quad (3.9)$$

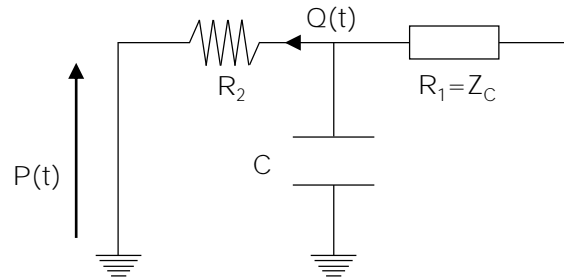


FIGURE 3.23 – Le modèle de Windkessel à trois éléments avec l’analogie hydraulique. L’équation (3.9) est associée à ce modèle de circuit.

#### 3.5.2.4 Ajustement des paramètres de Windkessel

Les paramètres du modèle de Windkessel utilisé,  $R_1$ ,  $R_2$  et  $C$ , ont été fixés tout d’abord à partir des données de Vignon-Clementel et al. (2006), Xiao et al. (2013) pour les trois troncs supra-aortiques et l’aorte descendante du modèle numérique, puis ils ont été ajustés manuellement en se basant sur les données de l’imagerie dynamique. Ce recalage des paramètres permet de s’adapter aux données propres du patient, fournissant ainsi des valeurs de résistances et de compliance patient-spécifiques.

La Figure 3.24 montre l’évolution de la pression et des débits aux différentes conditions aux limites du modèle pendant un cycle cardiaque. La comparaison entre les débits obtenus par l’imagerie dynamique (pointillés) et les débits calculés dans OpenFOAM (bleu) montre un bon compromis pour chaque sortie, particulièrement pour l’aorte ascendante où les données sont importantes puisqu’elle est sujette à la pose d’une endoprothèse dans des simulations futures.



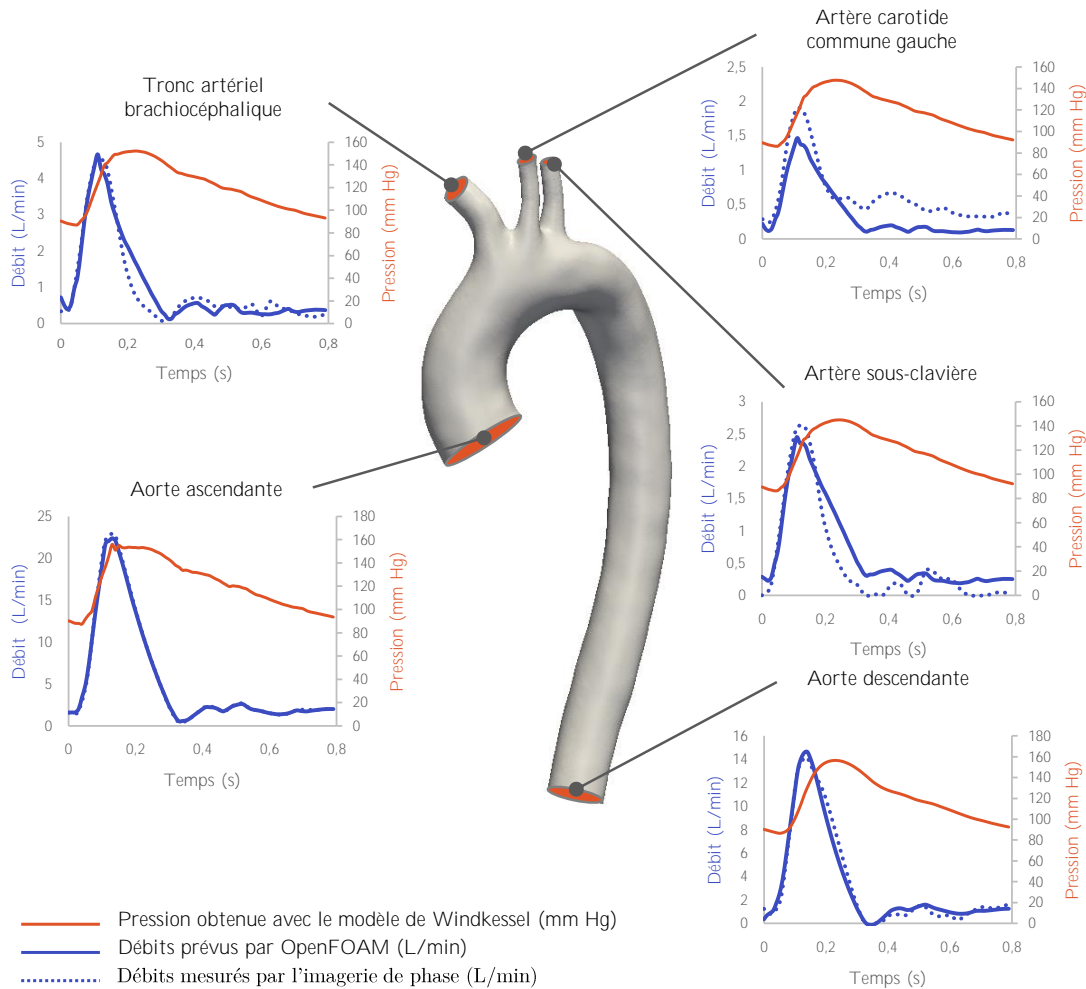


FIGURE 3.24 – Évolution de la pression et des débits aux différentes conditions aux limites pendant un cycle cardiaque. La comparaison entre les débits obtenus par l'imagerie dynamique (pointillés) et les débits mesurés dans OpenFOAM (bleu) montrent le recalage des paramètres du modèle de Windkessel.

Les paramètres du modèle de Windkessel à trois éléments utilisé pour les simulations numériques sont disponibles dans le Tableau 3.7.  $R_1$ ,  $R_2$  et  $C$  sont respectivement la compliance de l'aorte ascendante, la résistance hydraulique du vaisseau et la compliance du vaisseau.

TABLE 3.7 – Paramètres du modèles de Windkessel appliqués aux sorties du modèle fluide et recalés avec les données de l'imagerie de phase 2D in-vivo.

	$R_1$ $\times 10^6 m^{-1} . s^{-1}$	$R_2$ $\times 10^6 m^{-1} . s^{-1}$	$C_1$ $\times 10^{-7} m . s^2$
Tronc artériel brachio-céphalique	0.052500	0.8337	8.6334
Artère carotide gauche	0.147000	2.3203	3.1003
Artère sous-clavière gauche	0.071985	1.2135	5.9511
Aorte descendante	0.015443	0.2603	0.2774

## 3.6 Modèle rhéologique avec parois rigides

### 3.6.1 Caractéristiques de la simulation numérique

La mise en place du modèle sous OpenFOAM s'effectue à travers l'utilisation de plusieurs fichiers source permettant à l'utilisateur de rentrer la configuration adaptée pour le calcul du cas avec les conditions aux limites appropriées. L'ensemble de ces fichiers de configuration pour la simulation numérique du cas non-newtonien est disponible dans l'annexe B.

La Figure 3.25 illustre l'ensemble des conditions aux limites rentrées dans OpenFOAM pour le calcul du fluide avec le modèle MPTT. Les conditions aux limites sont rentrées dans les fichiers `U`, `p` et `tau` (annexe B.1.2.3) avec notamment les paramètres  $R_1$ ,  $R_2$  et  $C$  du modèle de Windkessel. Les propriétés du fluides telles que la viscosité et les paramètres du modèle MPTT sont rentrées dans le fichier `viscoelasticProperties` (annexe B.4). Le régime de l'écoulement ici est considéré comme laminaire, précisé dans les fichiers `RASproperties` et `turbulenceProperties` (annexe B.5.6).

D'après une étude de sensibilité, le pas de temps pour le calcul numérique basé sur le modèle non-newtonien vaut  $\Delta t = 1,0 \times 10^{-5}$  s, valeur très inférieure au cas avec le modèle newtonien où  $\Delta t = 1,0 \times 10^{-3}$ , en raison de la valeur numérique du temps de relaxation du sang  $\lambda = 4,0 \times 10^{-5}$  s. Les propriétés viscoélastiques du fluide demandent un pas de temps relativement petit pour capter les effets désirés en fonction des conditions aux limites imposées. Les paramètres de pas de temps, durée de calcul et écriture des résultats sont indiqués dans le fichier `controlDict` (annexe B.7).

Enfin, les solveurs utilisés pour la résolution des équations sur l'ensemble du domaine étudié sont précisés dans les fichiers `fvSchemes` et `fvSolutions` ((annexe B.8.9).

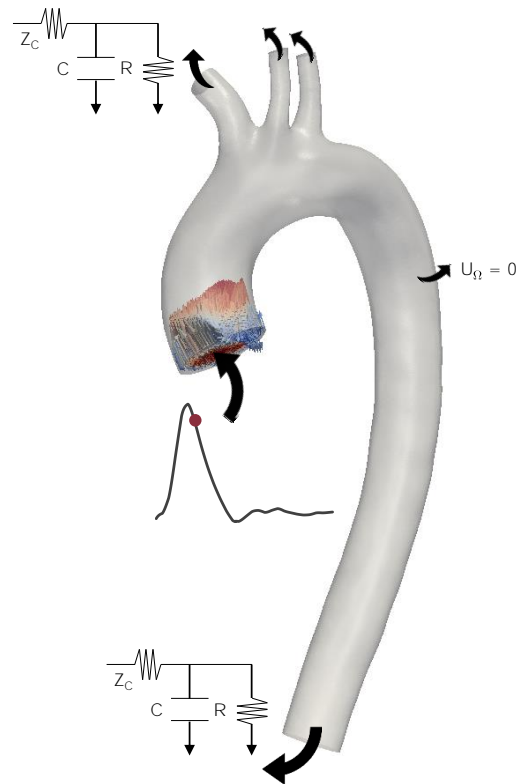


FIGURE 3.25 – Schéma de la configuration du modèle numérique aux parois rigides sur OpenFOAM.

Le calcul numérique de la pression avec un comportement périodique demande le calcul de plusieurs cycles cardiaques pour l'établissement de la pression et des contraintes dans le fluide en raison notamment de paramètres de relaxation en dynamique. La convergence périodique de la pression est illustrée sur la Figure 3.26. La Figure 3.27 montre la stabilité des valeurs de débits observées au cours de la convergence de la pression, de façon à s'assurer que la répartition des débits dans les différentes branches ne fluctue pas. Les valeurs de ces pressions et débits ont été relevées aux limites du modèle avec la fonction `probes`, dont la syntaxe est disponible dans l'annexe B.7.

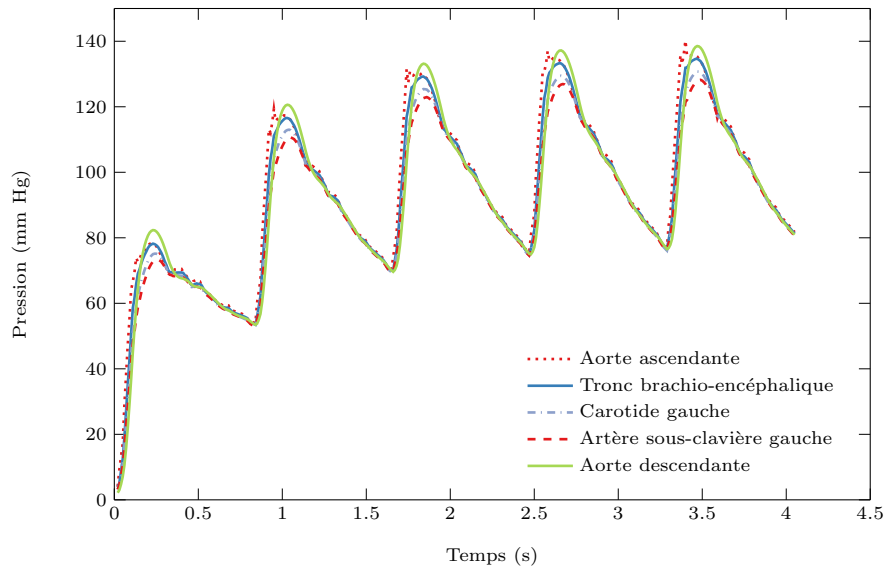


FIGURE 3.26 – Convergence de la pression relevée avec OpenFOAM sur 5 cycles cardiaques sur l'entrée et chaque sortie du modèle numérique.

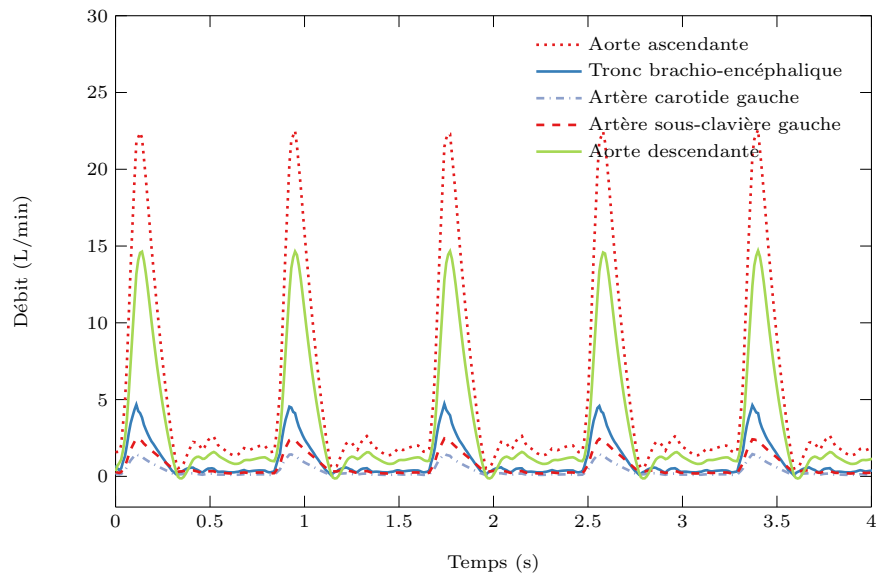


FIGURE 3.27 – Débits relevés avec OpenFOAM sur 5 cycles cardiaques sur l'entrée et chaque sortie du modèle numérique.

### 3.6.2 Influence de la viscosité $\eta_p$

Les résultats obtenus par Amblard (2006) avec le modèle MPTT se sont avérés tout à fait satisfaisants quant à leur application particulière au cas de l'étude des phénomènes d'endofuites dans un anévrisme de l'aorte abdominale. Adapté à l'aorte thoracique, ce modèle rhéologique a pour ambition une utilisation plus générale, à différentes configurations d'écoulement au cours du cycle cardiaque. Les différents paramètres de ce modèle (Tableau 3.3) permettent de modéliser un comportement non-newtonien plus ou moins important du sang avec une prise en compte plus ou moins appuyée du comportement des globules rouges dans le plasma en autorisant donc la modélisation de l'écoulement sanguin aussi bien dans les artères que dans les veines ou les capillaires.

L'avantage majeur de ce modèle complexe est la possibilité d'examiner une multitude de configurations. À ce stade de l'étude, il devient donc intéressant d'analyser la sensibilité du modèle MPTT à la variation de certains paramètres rhéologiques, tels que le débit sanguin ou la viscosité du sang, afin de représenter le mieux possible la diversité des patients se présentant à une procédure endovasculaire. Dans ses travaux, Amblard (2006) a déjà effectué cette analyse de sensibilité sur un certains nombre de paramètres du Tableau 3.3 et les observations ont été les suivantes :

- Une variation du rayon de l'artère de 10% entraîne une variation significative du pic de contraintes pariétales. Les contraintes sanguines exercées sur les parois d'un anévrisme, donc avec un rayon plus important que le rayon de l'artère, sont nettement inférieures aux contraintes sanguines exercées en amont et en aval de celui-ci.
- Une augmentation du débit sanguin augmente de manière drastique l'amplitude des contraintes sanguines pariétales.
- Il est apparu que les paramètres du module de cisaillement, du taux de glissement et du degré de la loi puissance n'influençaient pas significativement l'amplitude des contraintes pariétales.
- Une forte diminution des contraintes sanguines pariétales est observée lorsque le sang est plus fluide.

Les trois premières observations sont des données d'entrée de notre modèle mais la quatrième observation concernant la fluidité du sang est un paramètre qu'il est possible de faire varier dans notre étude afin d'en étudier la sensibilité. Nous avons décidé de nous intéresser à l'influence de la viscosité du sang et notamment celle du sang à faible taux de cisaillement  $\eta_p$ , que l'on peut interpréter dans le modèle MPTT comme la viscosité des polymères dont l'analogie est celle des globules rouges. La modélisation de l'enchevêtrement de ces polymères permet de représenter les phénomènes de formation et de dislocation des agrégats de globules rouges et son influence sur les profils de vitesses, les contraintes de cisaillement, le débit et la pression au cours du cycle cardiaque est étudiée ici.

Trois valeurs de viscosité différentes ont été étudiées pour estimer leur influence sur plusieurs paramètres d'écoulement au cours du cycle cardiaque. La tableau 3.8 résume les différentes configurations.

TABLE 3.8 – Valeurs de la viscosité (Pa.s) pour différentes configurations.

$\eta_p = 0,05$	Sang à faible taux de cisaillement
$\eta_p = 0,1$	$\eta_p \times 2$
$\eta_p = 0,01$	$\eta_p \times 0,2$
$\eta = 0,0035$	Fluide newtonien

Les Figures 3.28, 3.29 et 3.30 montrent les profils de vitesses sur plusieurs coupes le long de l'aorte pendant la systole ( $t=0,12$  s), la chute de débit ( $t=0,19$  s) et la diastole ( $t=0,42$  s) respectivement et à plusieurs viscosités. On note qu'une valeur élevée de la viscosité  $\eta_p$  entraîne des profils de vitesse relativement homogènes quelque soit l'instant observé. Au pic systolique seulement (Figure 3.28), l'influence du paramètre de viscosité est moindre en comparaison avec les instants suivants où lorsque  $\eta_p = 0,1$  Pa.s, le sang est plus visqueux et donc plus difficile à cisailier même si la forme hélicoïdale de l'écoulement est toujours visible, en raison de la géométrie particulière de la crosse aortique. Lorsque  $\eta_p = 0,01$  Pa.s, la viscosité se rapproche de la viscosité moyenne du sang mesurée dans l'hypothèse d'un fluide newtonien pour lequel  $\eta = 0,0035$  Pa.s et on observe donc des profils de vitesses qui se rapprochent de ceux notés dans le cas newtonien. La viscosité  $\eta_p = 0,01$  Pa.s semble donc représenter un seuil minimum au-delà duquel le caractère rhéofluidifiant du sang apparait dans la forme de l'écoulement.

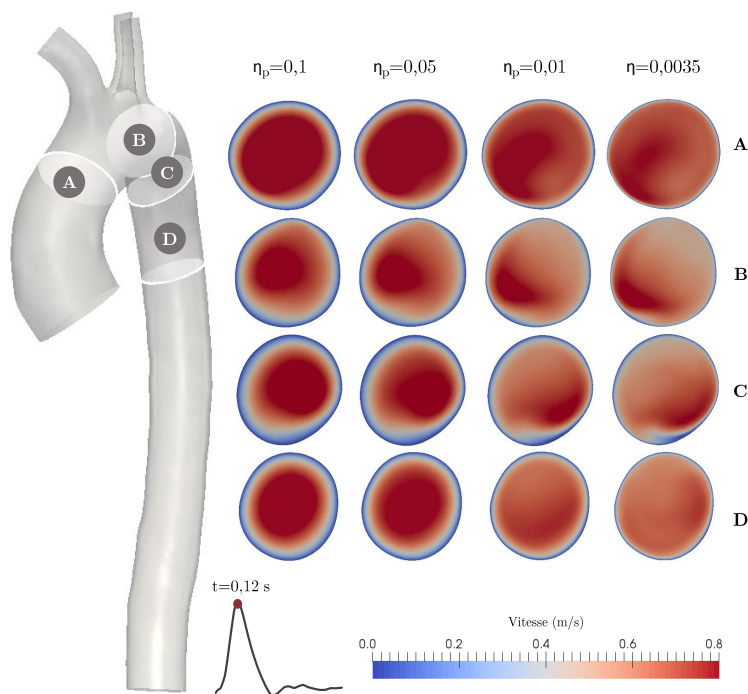


FIGURE 3.28 – Profils de vitesse pendant la systole ( $t=0,12$  s) sur plusieurs coupes à plusieurs viscosités pour le modèle MPTT  $\eta_p = 0,1$  Pa.s,  $\eta_p = 0,05$  Pa.s,  $\eta_p = 0,01$  Pa.s et pour un fluide newtonien ( $\eta = 0,0035$  Pa.s.)

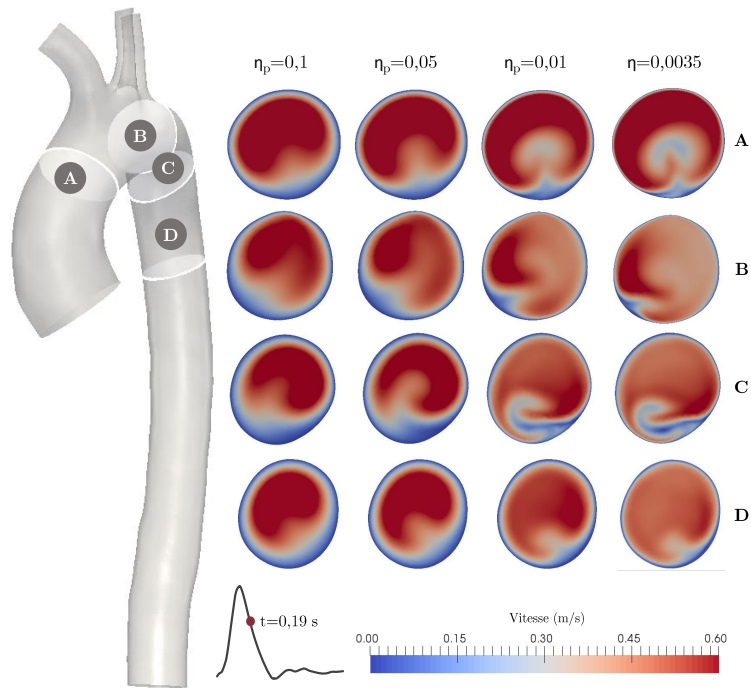


FIGURE 3.29 – Profils de vitesse à  $t=0,19$  s sur plusieurs coupes à plusieurs viscosités pour le modèle MPTT  $\eta_p = 0,1$  Pa.s,  $\eta_p = 0,05$  Pa.s,  $\eta_p = 0,01$  Pa.s et pour un fluide newtonien ( $\eta = 0,0035$  Pa.s.)

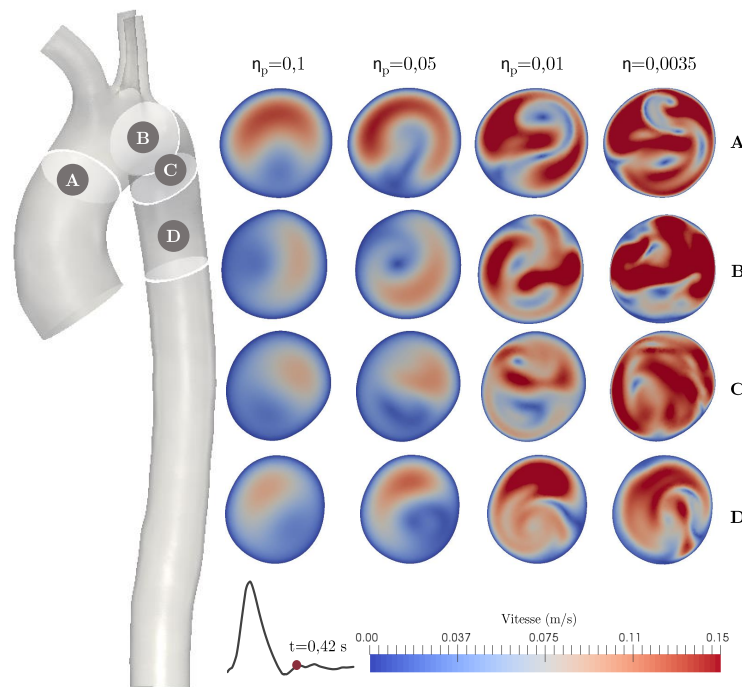


FIGURE 3.30 – Profils de vitesse pendant la diastole ( $t=0,42$  s) sur plusieurs coupes à plusieurs viscosités pour le modèle MPTT  $\eta_p = 0,1$  Pa.s,  $\eta_p = 0,05$  Pa.s,  $\eta_p = 0,01$  Pa.s et pour un fluide newtonien ( $\eta = 0,0035$  Pa.s.)

Les Figures 3.31, 3.32 et 3.33 montrent la répartition de la contrainte de cisaillement pariétale pendant la systole ( $t=0,12$  s), la chute de débit ( $t=0,19$  s) et la diastole ( $t=0,42$  s) respectivement et à plusieurs viscosités. La contrainte de cisaillement  $\tau_w$  correspond aux forces frictionnelles exercées par le flux sanguin contre la paroi vasculaire. Elle dépend de la viscosité dynamique du fluide  $\mu$ , de la vitesse parallèle à la paroi  $u$  et de la distance  $y$  à la paroi.

$$\tau_w = \mu \left( \frac{\partial u}{\partial y} \right)_{y=0} \quad (3.10)$$

L'influence de la viscosité est clairement identifiable de la même façon que pour la répartition des vitesses dans le fluide. Lorsque  $\eta_p = 0,01$  Pa.s, la contrainte de cisaillement augmente de manière notable car, le sang étant plus difficile à cisailier, les contraintes qui s'exercent sur le fluide sont plus importantes. Avec un fluide moins visqueux où  $\eta_p = 0,01$  Pa.s, ces contraintes sont moindres à la fois en systole et en diastole par rapport aux contraintes engendrées dans le cas où la viscosité est celle du sang à faible taux de cisaillement ( $\eta_p = 0,05$  Pa.s).

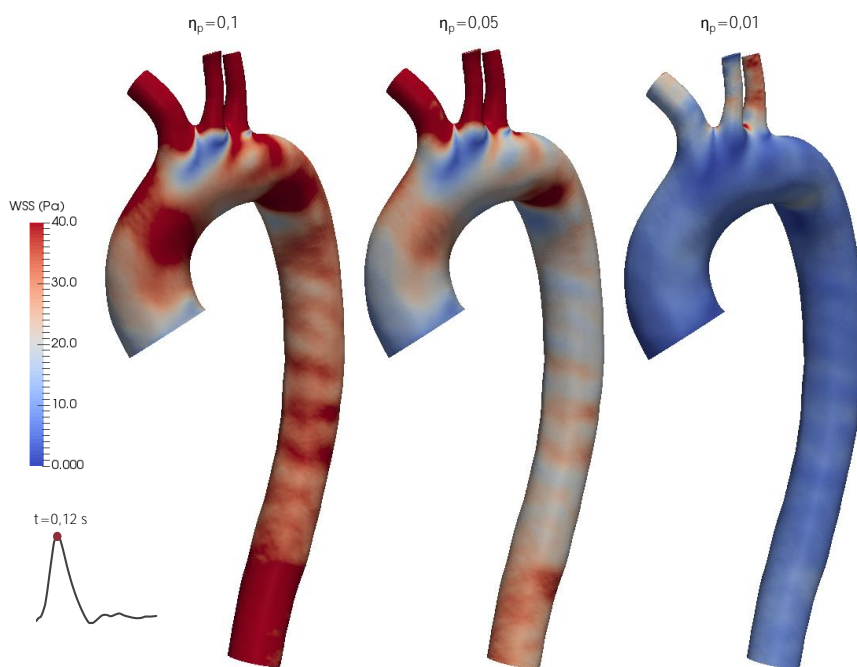


FIGURE 3.31 – Contrainte de cisaillement pariétale (WSS) pendant la systole ( $t=0,12$  s) à plusieurs viscosités (modèle MPTT)  $\eta_p = 0,1$  Pa.s,  $\eta_p = 0,05$  Pa.s et  $\eta_p = 0,01$  Pa.s.



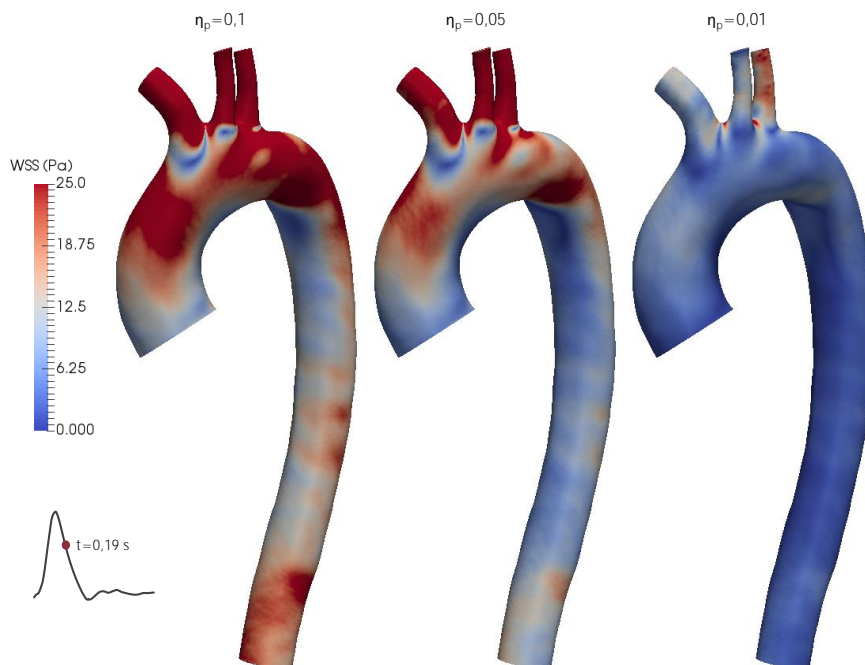


FIGURE 3.32 – Contrainte de cisaillement pariétale (WSS) pendant à  $t=0,19$  s à plusieurs viscosités (modèle MPTT)  $\eta_p = 0,1$  Pa.s,  $\eta_p = 0,05$  Pa.s et  $\eta_p = 0,01$  Pa.s.

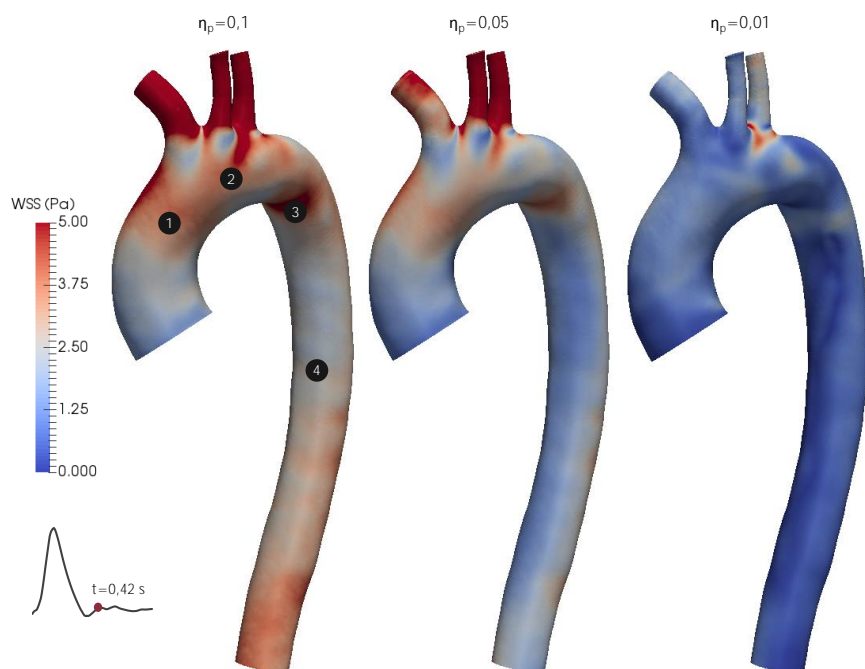


FIGURE 3.33 – Contraintes de cisaillement (WSS) pendant la diastole ( $t=0,42$  s) à plusieurs viscosités (modèle MPTT)  $\eta_p = 0,1$  Pa.s,  $\eta_p = 0,05$  Pa.s et  $\eta_p = 0,01$  Pa.s. Les quatre positions 1, 2, 3 et 4 correspondent aux localisations pour les relevés de la contrainte de cisaillement à la paroi de la Figure 3.34.

Cependant, cette différence de contraintes de cisaillement pariétales exercées sur la paroi, en

fonction de la viscosité du fluide, est beaucoup plus importante pendant la systole comme le montrent les courbes de la Figure 3.34, en raison de l'accélération importante de l'écoulement à cet instant du cycle cardiaque. Ces courbes montrent l'influence de la viscosité sur le WSS relevé à plusieurs points sur la paroi le long de l'aorte thoracique. La localisation de ces points est visible sur la Figure 3.33. Au point 2, les contraintes sont les plus élevées en raison de la forte courbure de la crosse aortique et de l'accélération du fluide pendant la systole.

La différence des contraintes de cisaillement pariétales sur le contour de l'aorte en fonction de la viscosité du fluide est illustrée sur les courbes de la Figure 3.35. La contrainte de cisaillement a été relevée sur le contour des coupes A, B, C et D illustrées sur la Figure 3.28). En systole comme en diastole, cette contrainte de cisaillement est la plus élevée pour la valeur de viscosité  $\eta_p$  la plus haute. Sur la coupe D, les fluctuations de la contrainte sont moins importantes que pour les autres coupes en raison de la localisation de la coupe placée sur l'aorte descendante, où les vitesses ne sont plus influencées par la géométrie de la crosse aortique.

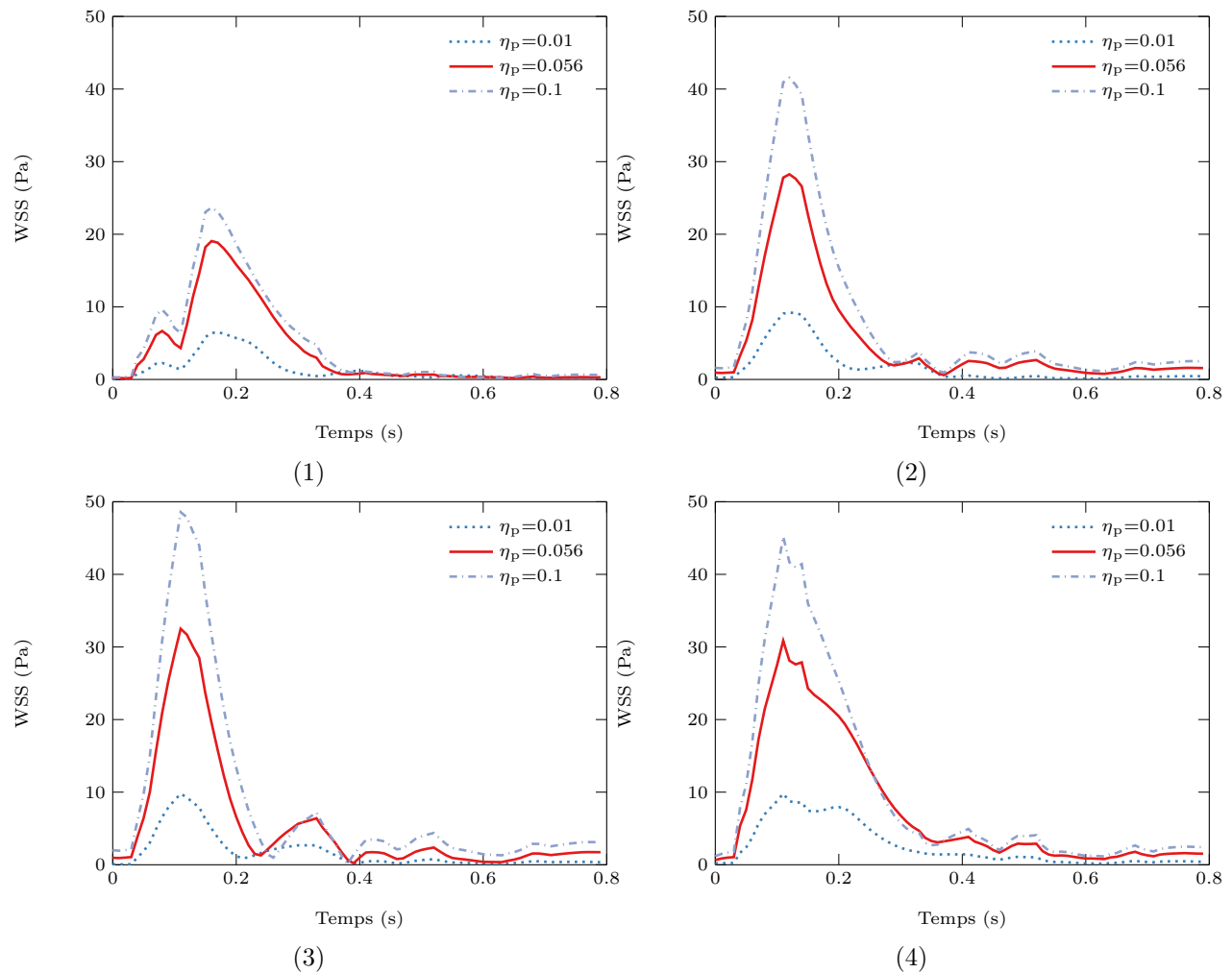


FIGURE 3.34 – Influence de la viscosité sur la contrainte de cisaillement relevée à plusieurs points (illustrés sur la Figure 3.33) en fonction de plusieurs viscosités (modèle MPTT)  $\eta_p = 0,1$  Pa.s,  $\eta_p = 0,05$  Pa.s et  $\eta_p = 0,01$  Pa.s au cours du cycle cardiaque.

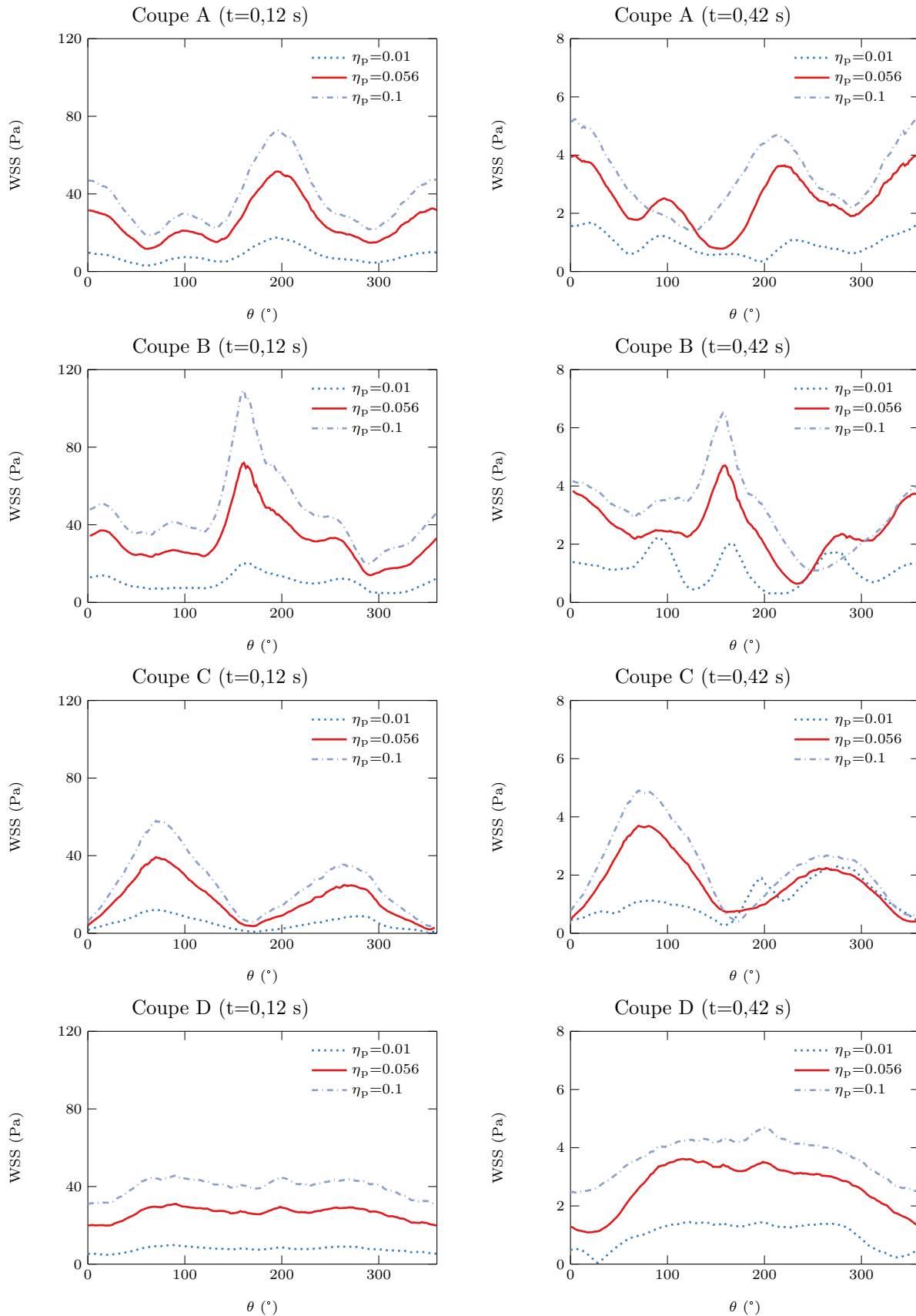


FIGURE 3.35 – Influence de la viscosité sur la contrainte de cisaillement relevée sur le contour des coupes (illustrées sur la Figure 3.28) en fonction de plusieurs viscosités (modèle MPTT)  $\eta_p = 0, 1$  Pa.s,  $\eta_p = 0, 05$  Pa.s et  $\eta_p = 0, 01$  Pa.s pendant (droite) la systole ( $t=0,12$  s) et (gauche) la diastole ( $t=0,42$  s)

Chez l'homme, au repos, le débit sanguin moyen est d'environ 5 L/min. Dans le cas d'un effort physique intense, la fréquence cardiaque peut monter jusqu'à 180 pulsations par minute et le débit sanguin moyen peut donc atteindre jusqu'à 25 L/min. Les personnes atteintes de pathologies cardiovasculaires sont généralement des patients âgés où une simple montée d'escalier peut correspondre à un effort sportif chez un individu plus jeune. Les contraintes exercées sur la paroi sont donc d'une grande importance car elles sollicitent les tissus environnants, pouvant être un critère de choix pour l'apparition des pathologies vasculaires.

La viscosité à fort taux de cisaillement n'a aucune influence sur le débit et la pression dans l'aorte thoracique comme le montrent les courbes de la Figure 3.36. Les résultats sur l'influence du paramètre  $\eta_p$  ont montré une forte dépendance de la contrainte pariétale et des profils de flux à la valeur de la viscosité à faible taux de cisaillement.

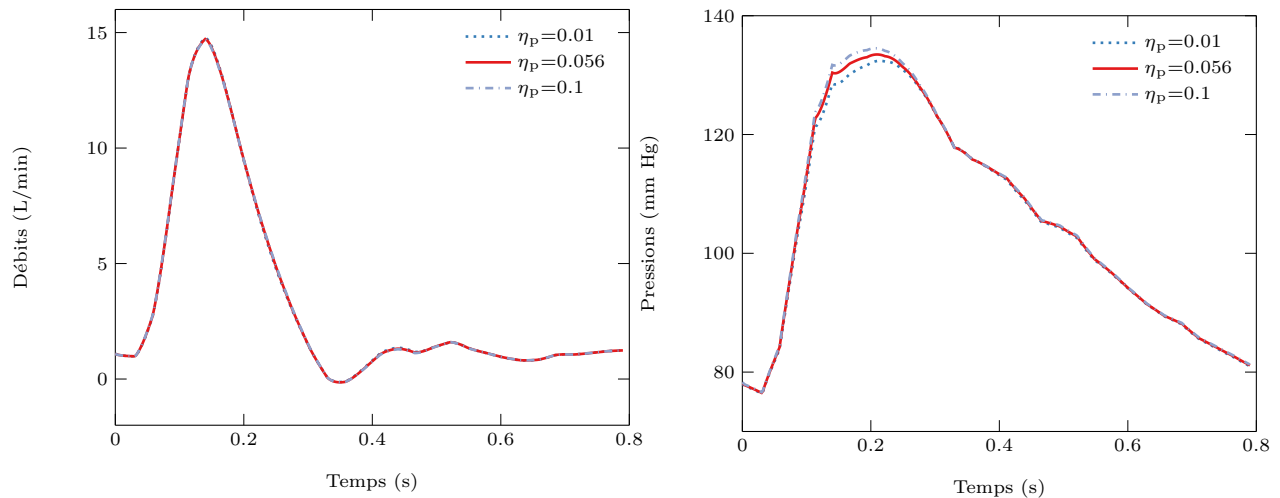


FIGURE 3.36 – Influence de la viscosité sur le débit (gauche) et la pression (droite) dans l'aorte descendante en fonction de plusieurs viscosités (modèle MPTT)  $\eta_p = 0, 1$  Pa.s,  $\eta_p = 0, 05$  Pa.s et  $\eta_p = 0, 01$  Pa.s au cours du cycle cardiaque.

### 3.6.3 Comparaison avec le modèle de Carreau

Le modèle rhéologique de Carreau est très largement utilisé dans la littérature pour la modélisation des écoulements sanguins (O’Callaghan et al., 2006, Biasetti et al., 2011, Toloui et al., 2012). Il s’agit d’un modèle newtonien généralisé avec une loi de viscosité rhéofluidifiante à deux plateaux, détaillée dans le Chapitre 1. La loi de variation de la viscosité dans la modèle MPTT étant donnée par la loi de Carreau, la comparaison des résultats numériques avec ces deux modèles est intéressante.

Le modèle de Carreau utilisé dans OpenFOAM est le modèle `BirdCarreau` avec une viscosité qui varie selon la loi suivante ( $\dot{\gamma}$  est le taux de cisaillement) :

$$\mu = \mu_{\infty} + \frac{\mu_0 - \mu_{\infty}}{(1 + (k\dot{\gamma})^2)^{2/(n-1)}} \quad (3.11)$$

Les caractéristiques du modèle précisées dans le fichier `transportProperties` et dont les valeurs numériques de viscosités sont divisées par la masse volumique du fluide, sont rentrées de la façon suivante dans OpenFOAM :

```
BirdCarreauCoeffs
{
    nu0      nu0      [ 0 2 -1 0 0 0 0 ] 5.283e-5;
    nuInf    nuInf    [ 0 2 -1 0 0 0 0 ] 3.30189e-6;
    k        k        [ 0 0  1 0 0 0 0 ] 1;
    n        n        [ 0 0  0 0 0 0 0 ] 0.3568;
}
```

Les valeurs numériques des différents paramètres de cette loi sont celles des travaux de Razavi et al. (2011) résumées dans le Tableau 3.9.

TABLE 3.9 – Valeurs numériques issues de Razavi et al. (2011) pour le modèle de Carreau.

Grandeur	Définition	Valeur
$\eta_0$	Viscosité dynamique du sang à fort taux de cisaillement	0,00345 Pa.s
$\eta_{\infty}$	Viscosité dynamique du sang à faible taux de cisaillement	0,056 Pa.s
$\rho$	Masse volumique du sang	1060 kg.m <sup>-3</sup>
$\lambda$	Temps de relaxation du sang	1 s
$n$	Degré de la loi puissance	0,3568

Les Figures 3.37 et 3.38 montrent des profils de vitesses pendant la systole et la diastole respectivement relevés sur quatre coupes le long de l’aorte thoracique. Ces profils sont très proches de ceux observés dans le calcul basé sur un modèle newtonien. Ainsi le modèle de Carreau prend très peu en compte le caractère rhéofluidifiant du sang. Les contraintes de cisaillement sont très faibles, ce qui correspond à la répartition des vitesses proche du modèle newtonien. Le caractère rhéofluidifiant étant très peu pris en compte, le sang devient facile à cisailier, engendrant des contraintes très faibles à la paroi en systole comme en diastole.

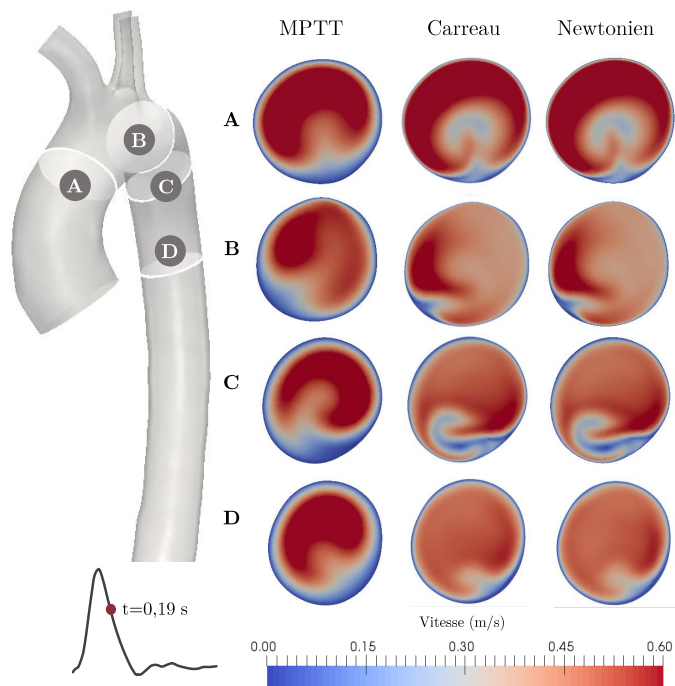


FIGURE 3.37 – Profils de vitesse à  $t=0.19$  s sur plusieurs coupes le long de l'aorte thoracique pour les modèles MPTT, Carreau et newtonien.

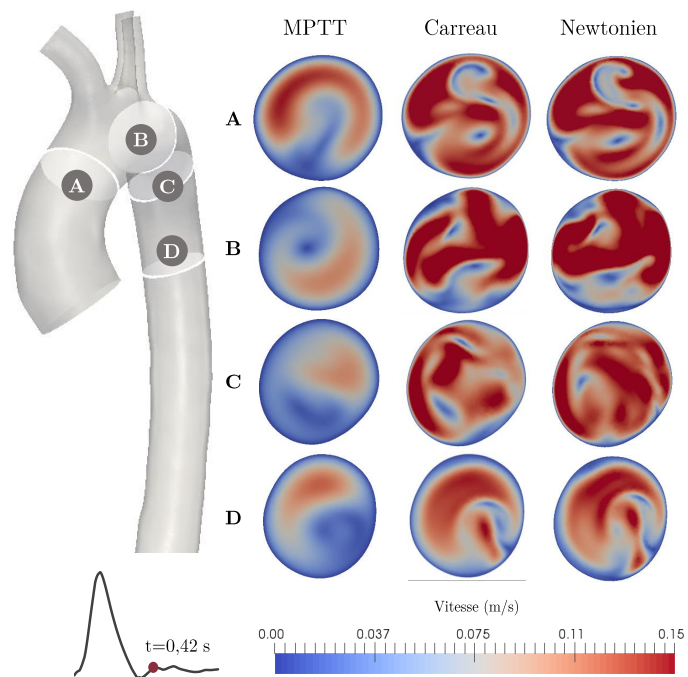


FIGURE 3.38 – Profils de vitesse pendant la diastole ( $t=0.68$  s) sur plusieurs coupes le long de l'aorte thoracique pour les modèles MPTT, Carreau-Yasuda et newtonien.

Ces résultats montrent que le modèle de Newton généralisé de Carreau, avec les paramètres sélectionnés pour cette étude, ne correspond pas à la modélisation de l'écoulement sanguin. Le modèle MPTT quant à lui, donne des premières estimations de flux dont la valeur du paramètre de viscosité du sang à faible taux de cisaillement  $\eta_p$  nécessite une validation à l'aide de données expérimentales in-vivo, afin de représenter le plus précisément possible le caractère rhéofluidifiant du sang.

### 3.6.4 Comparaison avec les données dynamiques in-vivo

La comparaison avec les données in-vivo de l'imagerie dynamique s'effectue sur les profils de vitesse issus de 4 coupes différentes, illustrés sur les Figures 3.39, 3.40 et 3.41. Le modèle MPTT montre plus de similarités avec les données de l'IRM 4D pendant les phases systolique et diastolique que le modèle newtonien ou le modèle newtonien généralisé de type Carreau-Yasuda, ce qui confirme l'utilisation d'un modèle rhéofluidifiant aussi complexe que le MPTT.

Le modèle aux parois rigides utilisé pour ces simulations donne des premières estimations de flux comparées avec l'imagerie dynamique 4D. L'aorte thoracique est l'une des artères qui se déforme le plus sous l'effet de la pulsation cardiaque : son diamètre augmente d'environ 10% (Morrison et al., 2009), d'où la nécessité de futures simulations d'interaction entre le fluide et la structure. Il sera alors possible de comparer les vitesses expérimentales avec les vitesses calculées en se rapprochant des conditions physiologiques. Le caractère pulsatile de l'écoulement influe sur le caractère rhéofluidifiant du sang et nécessite donc un modèle rhéologique pertinent permettant d'évaluer au mieux les contraintes sanguines sur la paroi artérielle. Les paramètres de ces modèles influencent les résultats des calculs numériques mais les données expérimentales permettent de recalibrer au mieux les valeurs numériques de ces paramètres et donc de bénéficier d'un modèle cohérent aux résultats satisfaisants.

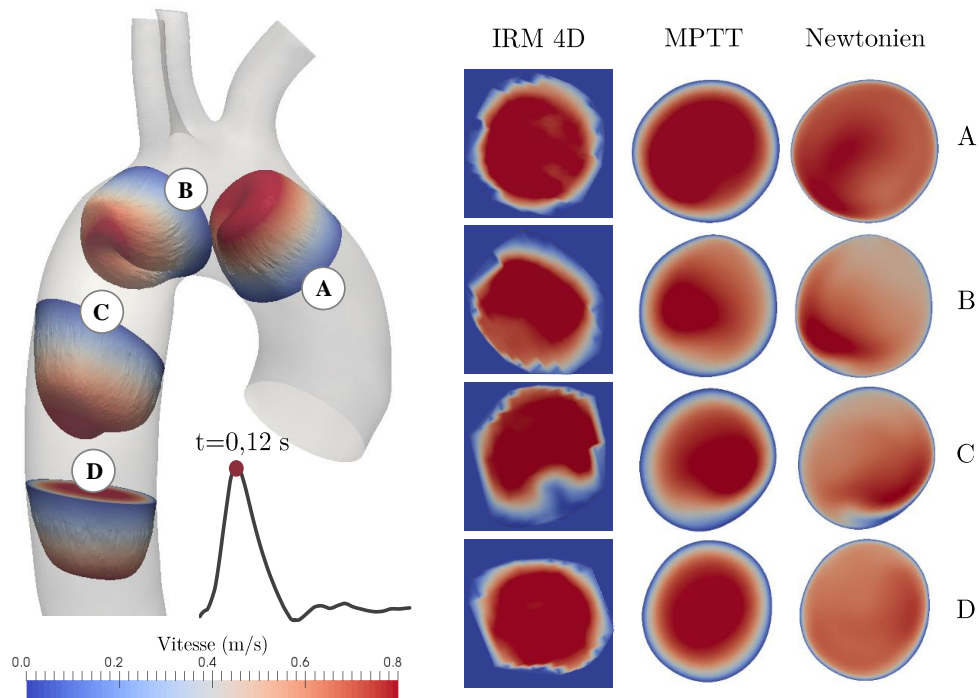


FIGURE 3.39 – Comparaison des profils de vitesse pendant la systole ( $t=0.12$  s) issus de l'IRM 4D avec ceux issus du modèle MPTT dont la viscosité du sang à faible taux de cisaillement a été fixée à  $\eta_{a_p} = 0.05$  Pa.s.

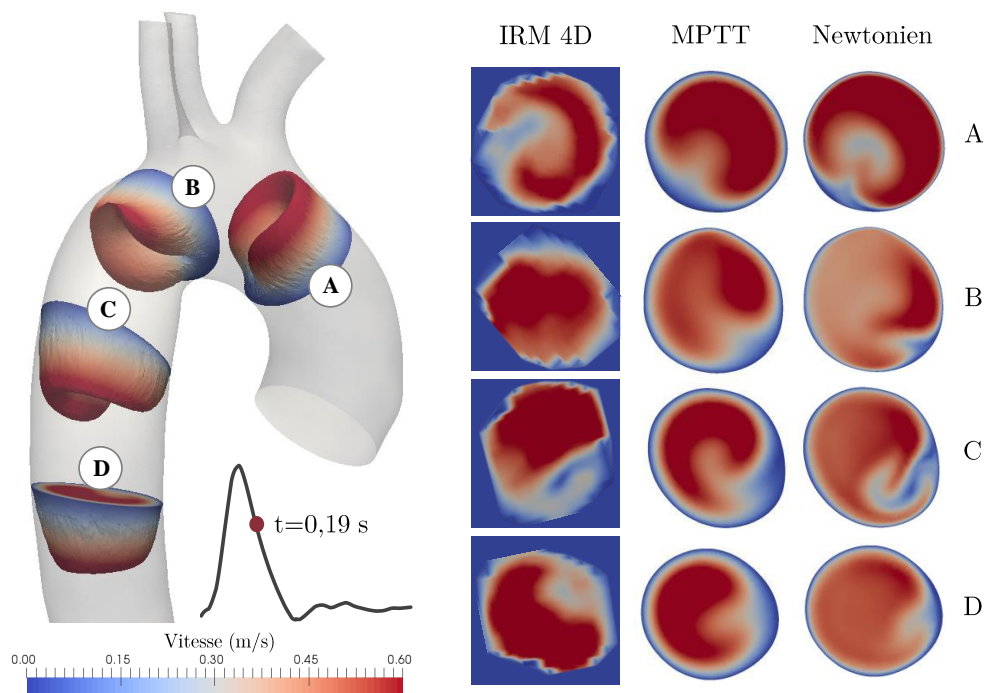


FIGURE 3.40 – Comparaison des profils de vitesse à  $t=0.19$  s issus de l'IRM 4D avec ceux issus du modèle MPTT dont la viscosité du sang à faible taux de cisaillement a été fixée à  $\eta_{a_p} = 0.05$  Pa.s.



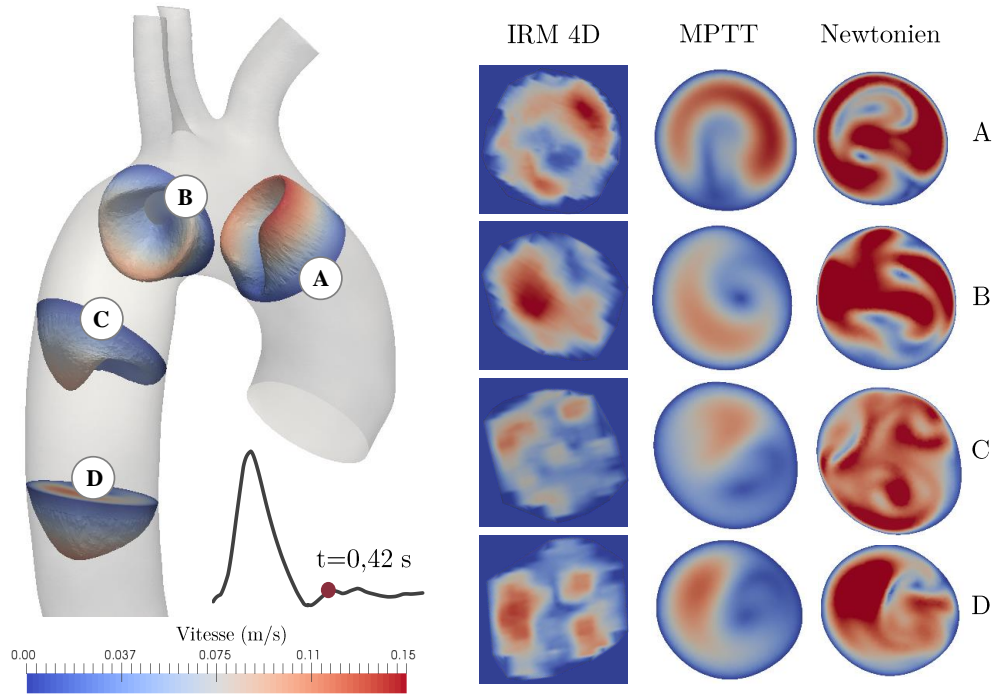


FIGURE 3.41 – Comparaison des profils de vitesse pendant la diastole ( $t=0.42$  s) issus de l'IRM 4D avec ceux issus du modèle MPTT dont la viscosité du sang à faible taux de cisaillement a été fixée à  $\eta_{a_p} = 0.05$  Pa.s.

## 3.7 Couplage fluide-structure

### 3.7.1 Nécessité d'un couplage fluide-structure

L'hémodynamique dans les artères s'inscrit dans deux objectifs. Le premier concerne la prédiction de la pression artérielle et du débit, d'intérêt majeur pour le clinicien dans l'interprétation physiopathologique d'un diagnostic médical, en tout point du système cardiovasculaire de façon globale et dynamique. Le second objectif est relatif à la prédiction de la dynamique de l'écoulement sanguin qui impacte la structure, en particulier avec la distribution pariétale des contraintes sur la tunique endothéliale. Avec le développement de l'athérosclérose aux zones de faible contrainte pariétale, la caractérisation des contraintes pariétales est identifiée comme un facteur prépondérant dans la plupart des pathogénèses artérielles et l'altération des propriétés tissulaires. D'autre part, dans cette étude, l'aorte thoracique étant située juste à la sortie du coeur, les contraintes générées par le sang auront une influence déterminante sur le largage et la tenue de l'endoprothèse et ne pourront donc pas être négligées comme c'est généralement le cas pour les anévrismes de l'aorte abdominale.

La caractérisation du comportement du tissu ne peut être envisagée qu'avec des moyens de simulation en hémodynamique mais nécessite une prise en compte de la déformation artérielle à travers des calculs numériques d'interaction fluide-structure (FSI). Ces dix dernières années, les calculs en FSI dans les artères ont été abordés dans de nombreux travaux. À ce jour, la problématique de réalisation de simulations significatives et précises en couplage fluide-structure, dans une fenêtre de temps assez réduite pour être capable de fournir des résultats pertinents aux chirurgiens, n'est encore pas résolue.

Pour réduire les temps de calculs, des hypothèses simplificatrices sont introduites dans les calculs et certaines conditions aux limites réductrices sont considérées. Dans le domaine du flux sanguin, beaucoup de travail a déjà été accompli en ce qui concerne les conditions aux limites d'écoulement et de pression, comme par exemple avec les travaux de Formaggia et al. (2001) dont le problème tridimensionnel FSI est couplé à un système 1D afin de s'affranchir des problèmes numériques de retour d'onde de pulsation. Cette problématique a été largement étudiée un peu plus tard avec les travaux de Formaggia et al. (2007), Vignon-Clementel et al. (2006), Xiao et al. (2013) en utilisant des modèles d'équations différentielles ordinaires pour modéliser les flux en aval du système artériel qui n'est pas modélisé.

Cependant, en dépit de ces conditions aux limites artificielles pour le flux sanguin, peu d'approches prennent en compte les tissus environnants des artères pour modéliser des conditions aux limites sur les parois des vaisseaux. La plupart des études de couplage fluide-structure considère une pression constante, souvent nulle, appliquée sur la partie externe de la paroi artérielle. Cette condition limite simple n'est pas capable de soutenir l'artère et se traduit généralement par des mouvements artificiels de la paroi artérielle. Dans la pratique, ce mouvement pourrait induire des imprécisions beaucoup plus grandes que celles introduites par des réflexions parasites sur les frontières artificielles du modèle. Une option pourrait être de prescrire directement les déplacements déduits de la séquence dynamique d'une IRM 4D en tant que conditions aux limites de Dirichlet

dépendantes du temps. Mais cette approche serait directement influencée par les imprécisions et le bruit contenus dans la séquence de données, liés en particulier aux difficultés de l'échantillonnage temporel. De plus, un tel modèle aurait un caractère prédictif assez limité, et ne serait pas capable de modéliser certains phénomènes de propagation d'ondes dans les artères.

Récemment, des conditions aux limites de Robin ont été introduites sur la paroi des vaisseaux avec les travaux notamment de Moireau et al. (2012), Reymond et al. (2013), proposant une nouvelle approche pour la modélisation des tissus environnants. Ces conditions aux limites le long de la paroi artérielle consistent en un terme viscoélastique représentant le support fourni par les tissus environnants et reposent sur l'utilisation de paramètres ajustables pour imiter la réponse de divers tissus physiologiques.

Dans cette étude, nous avons décidé d'utiliser le modèle hémodynamique complexe détaillé précédemment en incluant un modèle de structure dont les conditions aux limites permettent la prise en compte des tissus environnants. L'utilisation de ressorts placés sur les zones d'attaches de l'aorte au niveau de la colonne vertébrale et l'affectation de raideurs variables représentent une manière simplifiée de modéliser l'environnement thoracique et d'obtenir des premiers résultats (Mouktadiri, 2013).

### 3.7.2 Couplage Abaqus-OpenFOAM avec MpCCI

Dans les problèmes d'interaction fluide-structure, une ou plusieurs structures solides interagissent avec un écoulement de fluide interne ou environnant. Les problèmes de couplage fluide-structure jouent un rôle important dans de nombreux domaines scientifiques et techniques, mais l'étude numérique approfondie de ces problèmes reste un défi en raison de leur forte non-linéarité et de leur caractère multidisciplinaire. Pour la plupart de ces problèmes, des solutions analytiques sont impossibles à obtenir, et les expérimentations ont une portée limitée. Des simulations numériques sont alors employées pour étudier la physique impliquée dans l'interaction complexe entre le fluide et le solide.

Les approches numériques pour résoudre ces problèmes d'interaction fluide-structure peuvent être classées en deux méthodes, monolithique et partitionnée, illustrées sur la Figure 3.42 :

- **L'approche monolithique** traite la dynamique des fluides et des structures dans le même modèle mathématique pour former une équation unique pour l'ensemble du problème. Les équations du fluide et de la structure sont résolues simultanément avec un seul code de calcul. Les conditions à l'interface entre le fluide et le solide sont résolues implicitement, ce qui garantit une stabilité inconditionnelle. En général, les schémas monolithiques sont précis et stables, mais très coûteux en termes de calculs. De plus, une approche monolithique n'est ni facile à implémenter, ni à mettre en œuvre et à faire évoluer. Lorsque les géométries ou les propriétés physiques du problème à traiter deviennent complexes, ce type de méthode n'est plus envisageable puisque chaque milieu nécessite des procédures de calcul numérique spécifiques que l'approche monolithique ne permet pas d'exploiter.
- **L'approche partitionnée** traite le fluide et la structure comme deux domaines de calcul qui peuvent être résolus séparément, avec leur propre discrétisation et algorithme numérique.

Les conditions à l'interface sont résolues explicitement pour partager les informations entre les solutions fluides et structurales. Une raison forte pour utiliser cette approche est la possibilité d'intégrer les algorithmes déjà disponibles pour la résolution du fluide et de la structure et de réduire ainsi les temps de développement d'un code monolithique. L'utilisation d'algorithmes numériques qui ont été validés et utilisés pour résoudre de nombreux problèmes permet de bénéficier de la robustesse des deux parties. Par conséquent, une méthode partitionnée réussie peut résoudre un problème FSI avec des fluides et des structures complexes. Le défi de cette approche est cependant de coordonner les algorithmes pour obtenir une solution d'interaction fluide-structure précise et efficace avec une modification minimale du code. En particulier, l'interface qui divise le fluide et la structure, par son mouvement constant dans le temps, nécessite un suivi particulier qui peut engendrer des erreurs et des instabilités de calcul.

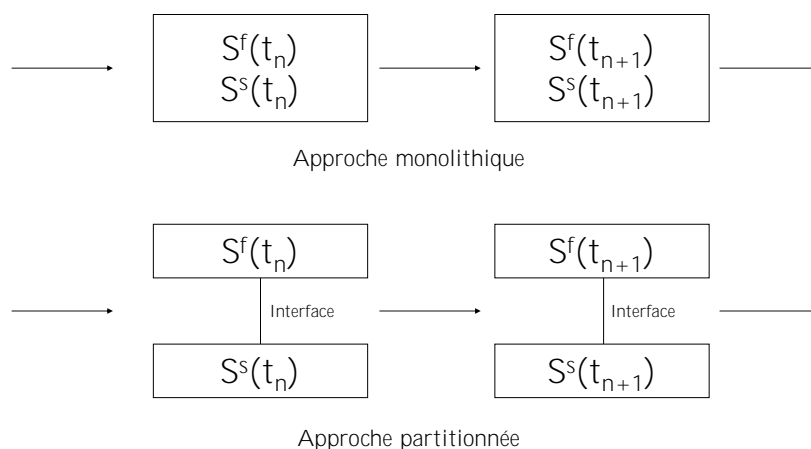


FIGURE 3.42 – Schéma des approches monolithiques et partitionnées pour les calculs d'interaction fluide-structure où  $S^f$  et  $S^s$  représentent les solutions fluide et structure respectivement.

Une comparaison entre ces deux approches pour la simulation numérique de problèmes FSI est traitée dans les travaux de Michler et al. (2004), où elles sont comparées en termes de stabilité, de précision et de coût de calcul. Les schémas partitionnés nécessitent souvent une seule itération entre le fluide et la structure par pas de temps, et, par conséquent, leur coût de calcul est inférieur à celui des schémas monolithiques. D'autre part, le décalage temporel entre l'intégration du fluide et la structure implique que les conditions d'interface ne peuvent pas être complètement satisfaites, provoquant des instabilités numériques. Bien que la stabilité et la précision des schémas partitionnés puissent être améliorées, elles restent tout de même inférieures à celles d'un schéma monolithique.

Dans l'approche partitionnée, il existe deux types d'algorithmes de couplage entre le fluide et la structure : le **couplage fort** et le **couplage faible**, illustrés sur la Figure 3.43. On parle aussi de couplages implicite (fort) et explicite (faible). Le couplage fort a une boucle supplémentaire dans son algorithme de résolution, qui garantit la cohésion entre la déformation du maillage et les conditions cinématiques et dynamiques à l'interface après chaque pas de temps. Cette méthode utilise bien souvent une technique de sous-relaxation pour accélérer le processus de couplage et

garantir la stabilité de l'algorithme.

Les différentes méthodes d'accélération des calculs pour le couplage fort ne seront pas détaillées ici mais une description exhaustive peut être trouvée dans les travaux de Degroote et al. (2009a,b).

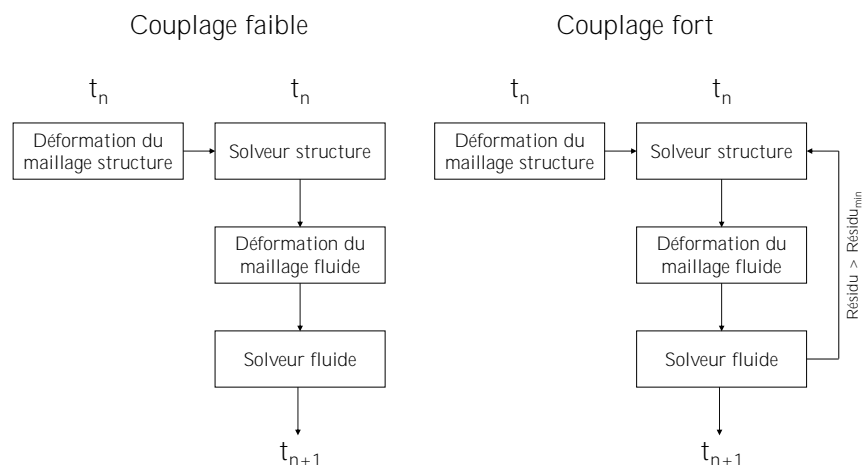


FIGURE 3.43 – Processus de résolution pour un problème d'interaction fluide-structure avec un couplage faible et un couplage fort utilisant l'approche partitionnée.

Un solveur pour l'interaction fluide-structure existe dans la version étendue d'OpenFOAM, appelée FOAM-Extend. Ce solveur utilise une approche partitionnée avec un couplage fort mais les capacités du solveur structure disponible dans cette version ne sont pas adaptées à la modélisation du comportement complexe du tissu artériel et ne gère pas le contact pour l'interaction avec les outils chirurgicaux. Pour cette raison, nous avons décidé de modéliser pour cette étude l'interaction fluide-structure à travers le couplage de deux logiciels : Abaqus<sup>©</sup> pour le calcul de la déformation de la structure et sa grande capacité numérique pour gérer les contacts, et OpenFOAM pour le calcul de l'hémodynamique.

Cette interaction fluide-structure utilise aussi une approche partitionnée avec un couplage fort nécessaire pour ce type de problème. En effet, les masses volumiques du fluide et de la structure étant très proches, un couplage faible ne sera pas capable de capter la physique et les non-linéarités que ce problème impose (Förster et al., 2007). La communication entre les deux logiciels pour l'échange de données est maîtrisée par le logiciel MpCCI<sup>©</sup>, développé par Fraunhofer-Gesellschaft.

### 3.7.3 Validation du couplage fluide-structure

#### 3.7.3.1 Cas étudié

Le cas étudié pour la validation du couplage fluide-structure réalisé entre les logiciels Abaqus<sup>®</sup> et OpenFOAM avec le coupleur MpCCI s'effectue sur une configuration classique, à savoir une propagation d'onde dans un tube aux parois déformables (Formaggia et al., 2001, Janela et al., 2010, Bukač et al., 2013). La simulation numérique de ce cas de propagation est un cas difficile pour l'approche partitionnée, en raison de la flexibilité du tube et des masses volumiques comparables du fluide et de la structure. Les travaux de Förster et al. (2007) ont en effet démontré que le critère de convergence est lié au rapport de masse volumique entre le fluide et la structure. Cependant, l'intérêt de cette étape de validation du couplage fluide-structure est d'assurer la convergence de ce schéma numérique par une approche classique, ne requérant pas de modifications du code de couplage et donc en conservant l'approche partitionnée.

En ce qui concerne la partie structure, il s'agit d'un tube creux de rayon intérieur  $R = 0,005$  m, de longueur  $L = 0,05$  m et d'épaisseur  $e = 0,001$  m dont le module de Young est  $E = 900$  kPa, le coefficient de poisson est  $\nu = 0,3$  et la masse volumique  $\rho = 1200$  kg/m<sup>3</sup>. Contrairement au module d'élasticité utilisé dans les travaux de Formaggia et al. (2001), nous avons décidé d'augmenter sa valeur de manière à se rapprocher d'un module de Young de la paroi aortique. Le maillage illustré sur la Figure 3.44 est un maillage structuré avec des hexaèdres.

Le fluide est modélisé à l'intérieur de la structure et ses dimensions sont concordantes avec celle du tube (Figure 3.44). La partie fluide est donc modélisée comme un tube plein de rayon  $R = 0,005$  m et de longueur  $L = 0,05$  m. La masse volumique du fluide vaut  $\rho = 1000$  kg/m<sup>3</sup> et sa viscosité dynamique  $\mu = 0,001$  Pa.s.

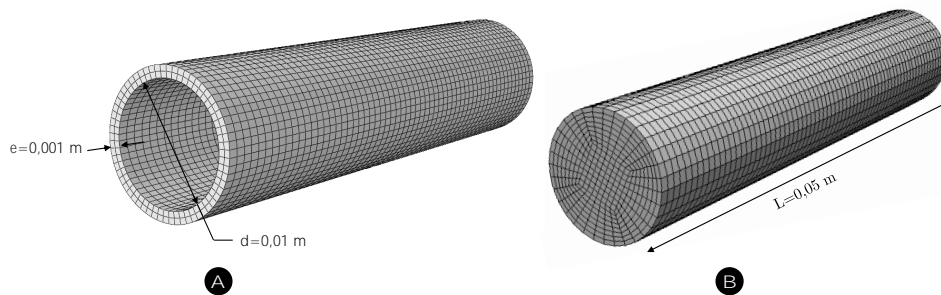


FIGURE 3.44 – Modèle pour la validation du couplage fluide-structure (A) Partie structure (B) Partie fluide. Les deux parties sont maillées avec des hexaèdres.

#### 3.7.3.2 Conditions aux limites

Les conditions aux limites appliquées sur la structure consistent en deux encastremets aux extrémités. Ces conditions engendrent généralement des phénomènes de retour d'ondes qui sont strictement des effets numériques. Pour la validation de ce problème FSI, nous nous intéressons uniquement à la propagation de la première onde de pression.

Les conditions aux limites imposées sur le fluide consistent donc en un pulse de pression appliqué en entrée du tube et une pression imposée nulle en sortie du tube de manière à mettre le fluide en mouvement. Les conditions de vitesses aux extrémités du tube sont des conditions de Neumann de telle sorte que le flux sorte perpendiculairement à la surface qu'il traverse. Dans OpenFOAM, cette condition se traduit par une condition `zeroGradient` sur les limites du domaine étudié.

Le pulse de pression est modélisé par une montée progressive de la pression sous une forme sinusoïdale jusqu'à un pic de 1333,3 Pa, i.e. 10 mm Hg (Figure 3.45) puis une descente progressive en pression jusqu'à une pression nulle de manière à amorcer lentement la propagation de l'onde.

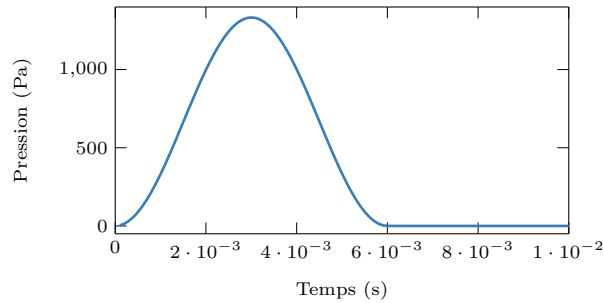


FIGURE 3.45 – Pulse de pression imposée à l'entrée de la partie fluide.

### 3.7.3.3 Résultats

Il est possible que lorsque le mouvement de la structure accélère en poussant le fluide, le terme de pression du fluide appliqué sur la structure produit un effet de masse ajouté. Proportionnelle à la masse du fluide poussée lors du déplacement de la structure, cette masse s'oppose de façon analogue à une structure qui serait alourdie. Puisque la masse volumique du fluide est comparable à celle de la structure, la masse ajoutée devient importante et affecte significativement la résolution du comportement de la structure flexible. Sur le plan numérique et dans le cadre d'une approche partitionnée, cela conduit soit à une divergence de la solution de la structure, soit à une convergence lente et difficile.

Afin de s'affranchir de ce problème, un coefficient de relaxation de  $\alpha = 5,0 \times 10^{-3}$  sur la valeur de la pression du fluide imposée à l'interface avec la structure de manière à diminuer cet effet de masse et laisser la solution converger entre chaque pas de temps, qui vaut  $1,0 \times 10^{-4}$  pour cette simulation. Ce coefficient de relaxation  $\alpha$  est défini dans MpCCI<sup>©</sup> de la manière suivante :

$$P_{recu}^{n+1} = \alpha P_{envoye}^{n+1} + (1 - \alpha) P_{recu}^n \quad (3.12)$$

où :

- $\alpha$  est le coefficient de relaxation,
- $P_{envoye}^{n+1}$  est la valeur de la pression envoyée à la structure au pas de temps considéré,
- $P_{recu}^{n+1}$  est la valeur de la pression relaxée envoyée à la structure,
- $P_{recu}^n$  est la dernière valeur de la pression reçue par la structure.

Les résultats de la Figure 3.46 montre le déplacement des nœuds relevé le long du tube à l'interface entre le fluide et la structure à plusieurs instants. À  $t=0,003$  s, la pression appliquée sur le fluide à l'entrée du tube est maximum puis elle diminue jusqu'à devenir nulle à  $t=0,006$  s (Figure 3.47). À partir de cet instant, la propagation des déformations est observée. Les résultats sont illustrés sur la Figure 3.47 et valident l'approche numérique adoptée pour cette étude, notamment en termes de vitesse de propagation d'onde. En effet, la célérité  $c$  d'une onde de pression dans un tube aux parois élastiques déformables peut être approchée par la formule bien connue de Moens-Korteweg (van de Vosse and Stergiopoulos, 2011) :

$$c = \sqrt{\frac{Ee}{2\rho r}} \quad (3.13)$$

où  $c$  est la célérité de l'onde,  $E$  le module de Young,  $e$  l'épaisseur de la paroi,  $\rho$  la masse volumique du fluide,  $r$  le rayon intérieur du tube.

Pour le modèle numérique représenté ici, la célérité calculée de l'onde vaut 9,48 m/s d'où un temps nécessaire de 0,24 s pour parcourir la moitié du tube. Ce résultat, validé pour ce modèle, est illustré sur la Figure 3.47 qui montre l'onde de pression à la moitié du tube à  $t=0,006$  s alors que la propagation de l'onde commence à partir de  $t=0,003$  s.

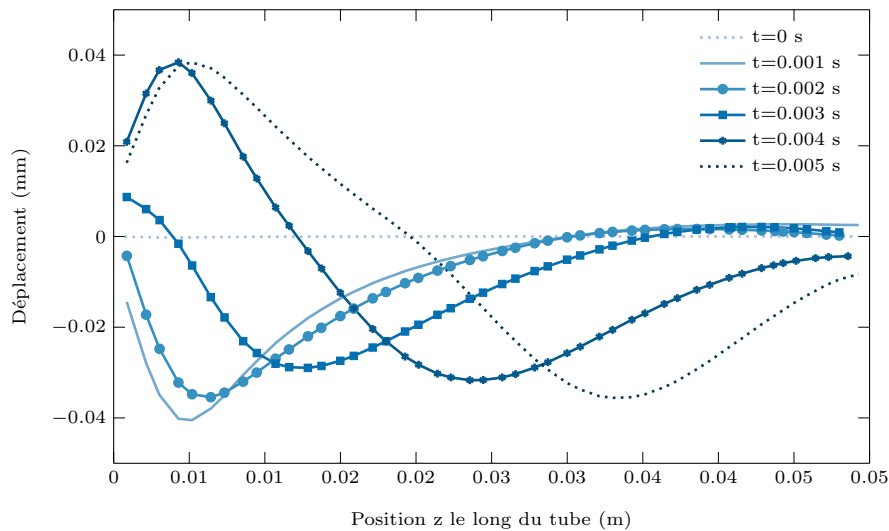


FIGURE 3.46 – Déformée de la structure à différents instants suivant la longueur du tube. Le pulse de pression est exercée de  $t=0$  s à  $t=0,003$  s. Les temps  $t=0,004$  s et  $t=0,005$  s montrent le déplacement de l'onde de pression.



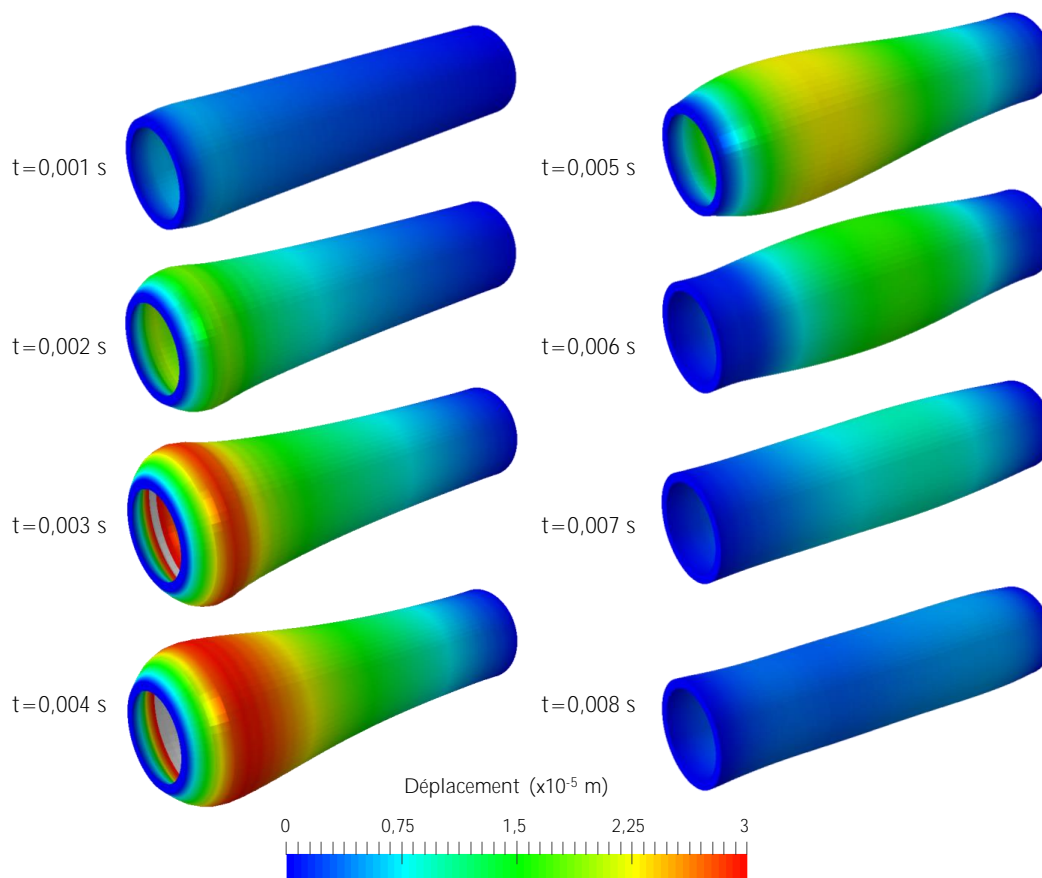


FIGURE 3.47 – Déformée de la structure à différents instants. Le déplacement a été multiplié par 100 pour plus de visibilité.

### 3.7.4 Mise en place du modèle patient-spécifique

Le modèle patient-spécifique pour le calcul d'interaction fluide-structure utilise la partie fluide explicitée dans la partie 3.5 *Modèle rhéologique avec parois rigides* avec un modèle de fluide newtonien et une partie structure dont la modélisation est détaillée ci-après.

#### 3.7.4.1 Maillage de la partie structure

La mise en place de l'interaction fluide-structure pour un modèle patient-spécifique demande l'établissement tout d'abord de la partie structure à partir de la partie fluide de façon à avoir une interface en contact aussi parfait que possible avec à la fois la structure et le fluide.

De cette manière, la partie solide a été créée à partir de la surface externe extraite du modèle du fluide. Le processus pour la génération du maillage de la partie structurelle est illustré sur la Figure 3.48. La surface externe de la partie fluide, composée d'éléments tétraédriques, a été remaillée avec des éléments rectangulaires d'après une méthode d'analyse isogéométrique définie par Al Akhras et al. (2014), basée sur l'utilisation de splines, et plus généralement des NURBS.

À partir de cette surface, une opération géométrique a été effectuée de façon à créer une épaisseur

de 1 mm et générer des hexaèdres. L'utilisation d'hexaèdres en calcul des structures permet, de la même façon que pour les calculs en mécanique des fluides, la génération de maillages de haute qualité induisant une stabilité numérique dans la plupart des cas.

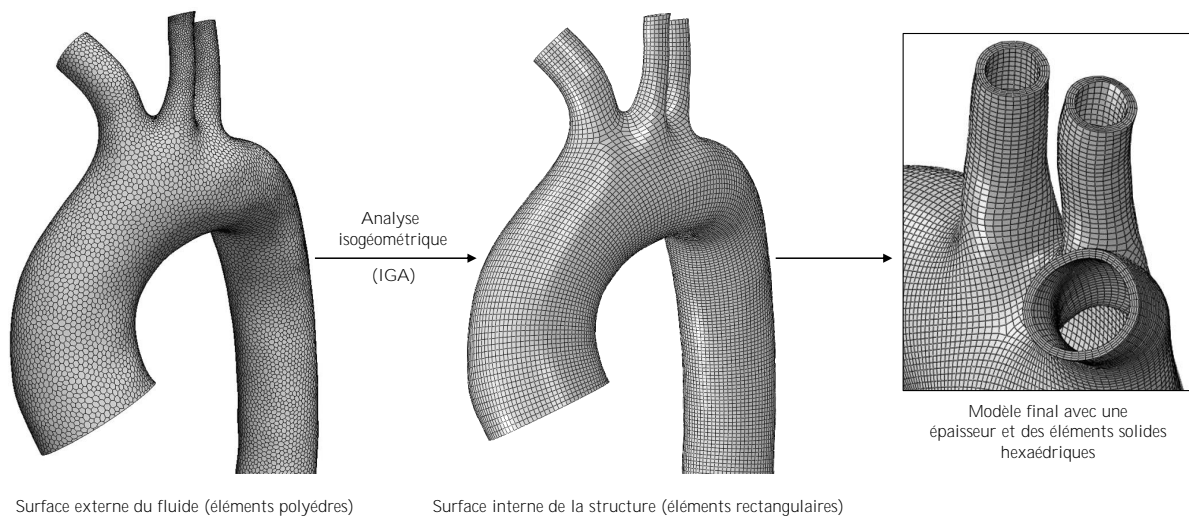


FIGURE 3.48 – Processus pour la génération du maillage de la structure du modèle numérique.

#### 3.7.4.2 Conditions aux limites sur la structure

Pour cette première étude en couplage fluide-structure, la structure est considérée comme étant élastique, avec un module de Young  $E = 3$  GPa et un coefficient de poisson  $\nu = 0,45$ .

Les conditions aux limites sur la structure prennent en compte les tissus environnants avec l'utilisation de ressorts placés sur les zones d'attaches de l'aorte au niveau de la colonne vertébrale et l'affectation de raideurs, représentant une manière simplifiée de modéliser l'environnement thoracique et d'obtenir des premiers résultats. Cette raideur a été évaluée arbitrairement à  $10^3$  N/m. L'emplacement de ces ressorts est illustré sur la Figure 3.49. Aux extrémités du modèle, c'est-à-dire à l'entrée, à la sortie et aux troncs supra-aortiques, des repères cylindriques ont été générés de façon à bloquer le déplacement le long de l'axe  $z$  et autoriser les déplacements selon les axes  $\theta$  et  $r$ . De cette manière, l'extrémité des vaisseaux peut se dilater mais ne peut pas bouger selon sa direction longitudinale, permettant le grossissement du diamètre sous l'influence de la pression.

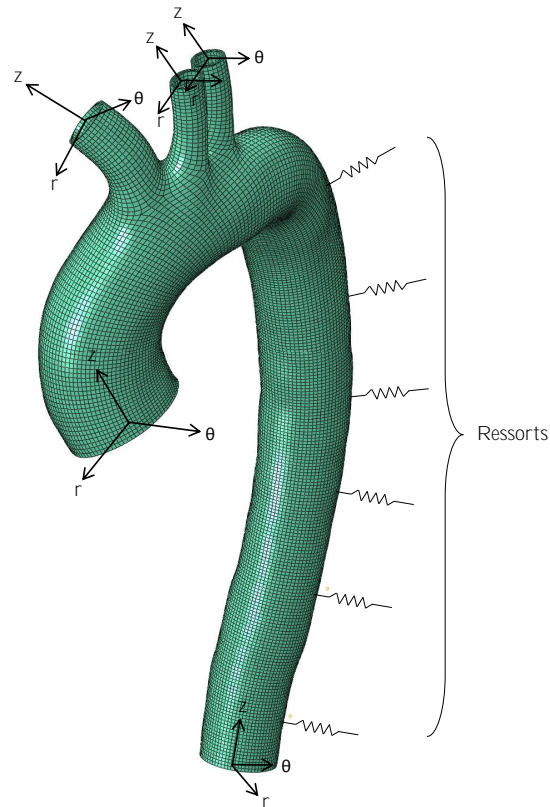


FIGURE 3.49 – Conditions aux limites sur la structure du modèle numérique.

Une précontrainte sur les éléments du maillage de la structure a été mise en place dans Abaqus à partir d'un calcul uniquement en mécanique des structures dans lequel une pression homogène de 80 mm Hg a été appliquée sur la surface interne de l'aorte.

### 3.7.4.3 Premiers résultats

Les calculs en interaction fluide-structure sont très coûteux en terme de ressources, de par la complexité du modèle et le nombre d'équations à résoudre simultanément. Les résultats de cette étude (Figures 3.50 et 3.51) montrent un couplage fluide-structure effectué pendant une montée en pression systolique.

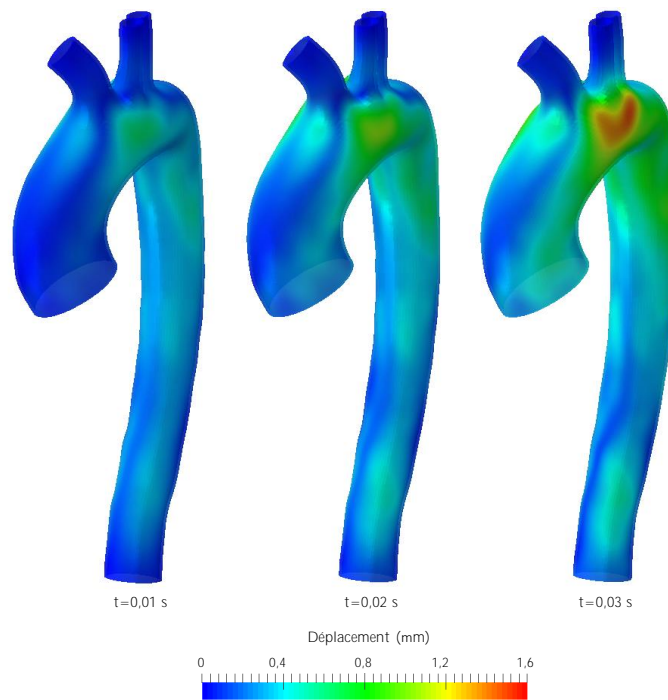


FIGURE 3.50 – Déplacements de la paroi pour les calculs en interaction fluide-structure à 10%, 20% et 30% de la montée en pression systolique.

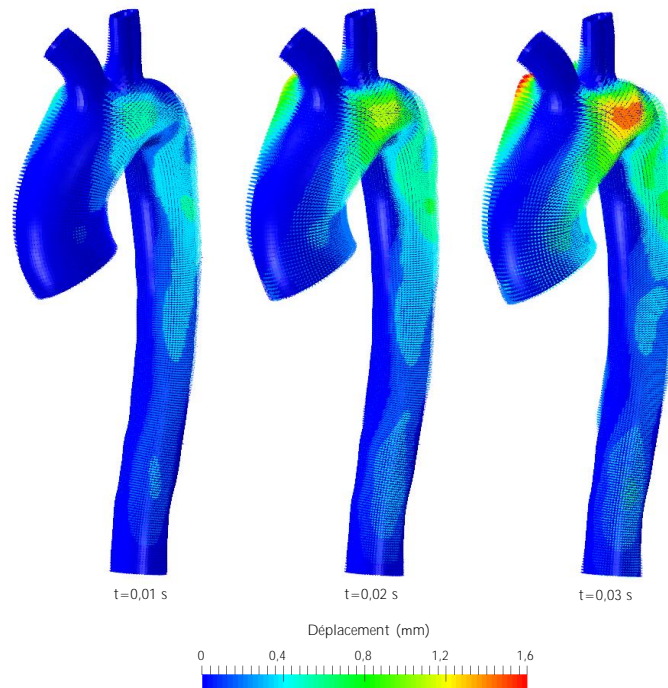


FIGURE 3.51 – Visualisation des vecteurs des déplacements sur la paroi pour les calculs d'interaction fluide-structure à 10%, 20% et 30% de la montée en pression systolique.

## 3.8 Modélisation de la montée des outils chirurgicaux

La modélisation de la montée des outils chirurgicaux est un problème numérique fortement non linéaire, principalement dû à la présence de nombreux contacts entre des corps déformables, tortueux et hétérogènes mais aussi aux grandes déformations et aux matériaux complexes tels que le tissu artériel. Pour cette étude, le logiciel Abaqus<sup>©</sup> avec un schéma explicite est utilisé pour les calculs numériques. Selon les observations de Mouktadiri (2013), une analyse implicite conduit à des temps de calcul de plusieurs mois, liés principalement à l'évaluation et l'inversion coûteuse de la matrice de rigidité. Comparé à une méthode implicite, un schéma d'intégration temporel explicite conduit à des temps de calcul plus raisonnables et garantit plus de robustesse en termes de stabilité numérique (meilleure gestion du contact). Il présente ainsi un intérêt tout particulier pour cette étude avec la prise en compte des contacts complexes entre l'aorte et les outils chirurgicaux.

Dans ce qui suit nous présentons des résultats des simulations numériques réalisées uniquement en calcul des structures, c'est-à-dire sans prise en compte des effets hémodynamiques sur la paroi.

### 3.8.1 Modèle numérique

Des données issues de l'imagerie médicale d'un patient présentant un sac anévrismal au niveau de l'isthme aortique et un anévrisme de l'aorte thoracique sont collectées en collaboration avec des chirurgiens vasculaires depuis l'Hôpital Edouard Herriot. En phase préopératoire, le patient effectue un scanner tridimensionnel avec injection de produit de contraste, afin d'observer le positionnement des artères et appréhender la procédure endovasculaire. Ces images tomodensitométriques nous permettent de réaliser un modèle numérique de l'aorte entière avec le logiciel Simpleware<sup>©</sup>. La Figure 3.52 illustre le processus de segmentation avec la génération du modèle associé comprenant l'aorte thoracique, l'aorte abdominale et les deux iliaques nécessaires pour simuler la montée des outils depuis le début de l'intervention chirurgicale.

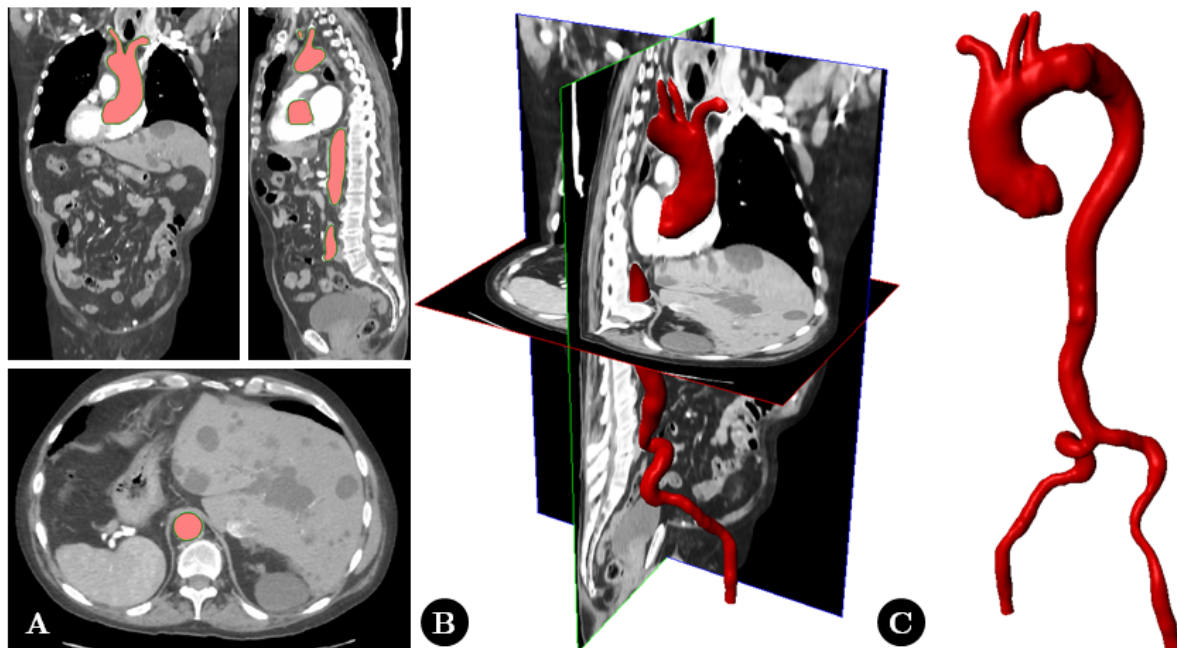


FIGURE 3.52 – Processus de segmentation avec le logiciel Simpleware<sup>©</sup> (A) Vues dans les trois coupes de l'espace (B) Modèle généré après la segmentation (C) Vue sur le sac anévrysmal et l'anévrysmal de l'aorte thoracique.

Le modèle de l'aorte est maillé avec des éléments coques triangulaires d'une épaisseur de 2 mm. Les éléments coques sont bien adaptés à la géométrie du modèle du fait de la faible épaisseur des parois artérielles. Une étude de convergence au maillage sur la sensibilité aux contraintes de Von Mises a été réalisée pour s'assurer du choix optimal de la taille des éléments. Des éléments avec une taille moyenne de 1,7 mm ont été choisis pour la génération du maillage, soit un rapport entre la taille moyenne de l'élément et diamètre de l'aorte thoracique de  $3,4 \times 10^{-2}$ . Un maillage hétérogène avec des éléments compris entre 0,9 mm et 2,2 mm de façon à s'adapter au mieux aux bifurcations des artères au niveau des iliaques et des troncs supra-aortiques sans augmenter de façon considérable les temps de calcul. Au niveau de la zone du sac anévrysmal, nous émettons l'hypothèse d'un comportement élastique avec un module de Young  $E = 4,66$  MPa et un coefficient de Poisson  $\nu = 0,45$ . Le reste de l'aorte est modélisé avec un comportement élastique ( $E = 3$  MPa et  $\nu = 0,45$ ) d'après les résultats de Mouktadiri (2013).

Les guides des marques Amplatz (rigide) et Cook (souple) sont modélisés avec des éléments poutres. Nous avons constaté que le type d'éléments (linéaire ou quadratique) n'a aucun impact sur les contraintes engendrées sur l'aorte, sur le déplacement de l'aorte et sur la trajectoire du guide. Afin d'optimiser les temps de calcul, nous avons donc choisi des éléments linéaires, choix aussi réalisé dans une étude de montée des guides dans l'aorte abdominale (Gindre et al., 2016). Une étude de convergence a permis de choisir des éléments de 2 mm, soit un rapport entre la taille de l'élément et la longueur du guide de  $2,0 \times 10^{-3}$ .

Les propriétés mécaniques élastiques des guides des marques Amplatz (rigide) et Cook (souple) sont issues des mesures expérimentales détaillées dans le Chapitre 2. Nous avons fait l'hypothèse que les

propriétés mécaniques élastiques du guide varient suivant les différentes zones de transition (Figure 3.53) plutôt que de modéliser un guide dont le diamètre varie sur sa longueur. Les valeurs du module de Young et du coefficient de poisson obtenues et utilisées pour modéliser les différentes parties et zones transitions des guides des marques Amplatz (rigide) et Cook (souple) sont résumées dans le Tableau 3.10.



FIGURE 3.53 – Modélisation du guide dont les propriétés mécaniques élastiques varient suivant différentes zones de transition (d’après les résultats expérimentaux du Chapitre 2).

TABLE 3.10 – Propriétés mécaniques élastiques utilisées pour la modélisation des différentes transitions des guides Cook (rigide) et Amplatz (souple) (données issues de l’expérimentation, Chapitre 2).

Zone (Figure 3.53)	Module de Young (MPa)	Coefficient de poisson $\nu$
<b>Guide Cook</b>		
Pointe	2400	0,4
Zone de transition A	6000	0,4
Zone de transition B	9280	0,4
Zone de transition C	50000	0,4
Zone de transition D	117000	0,4
Zone de transition E	182000	0,4
Zone rigide	185000	0,4
<b>Guide Amplatz</b>		
Pointe	200	0,4
Zone de transition A	360	0,4
Zone de transition B	2270	0,4
Zone de transition C	7745	0,4
Zone de transition D	18300	0,4
Zone de transition E	40500	0,4
Zone rigide	125000	0,4

L’introducteur posé par le chirurgien au niveau de l’incision de l’artère fémorale, et permettant la navigation du système de largage, est modélisé par un tube de 2,5 mm d’épaisseur, d’une longueur de 50 mm et d’un diamètre de 10 mm permettant l’insertion du cathéter à l’intérieur. Le maillage de l’introducteur est réalisé avec des éléments coques quadrangulaires homogènes et linéaires de longueur 6 mm. Son comportement est élastique avec un module de Young  $E = 500$  MPa et un coefficient de Poisson  $\nu = 0,45$  adapté des résultats de Mouktadiri (2013).

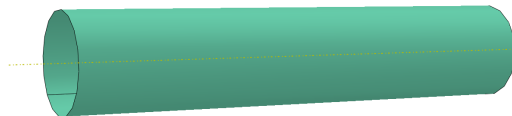


FIGURE 3.54 – Modélisation de l'introducteur permettant la navigation du système de largage.

La géométrie du cathéter (appelé aussi porte-stent) est reproduite d'après les mesures expérimentales. Un des cathéters les plus utilisés dans le milieu clinique est commercialisé par Medtronic et possède une longueur de 620 mm et un diamètre de 7,33 mm. Le cathéter est tubulaire avec un diamètre intérieur de 0,889 mm, afin de pouvoir suivre le chemin tracé par le guide rigide dans la structure vasculaire. Le cathéter est constitué de trois parties :

- une pointe de longueur 100 mm dont le diamètre varie de 1 mm à 7,3 mm,
- une partie de longueur 154 mm contenant la prothèse à larguer au niveau de l'anévrisme.
- une partie de longueur 366 mm permettant la montée par une artère iliaque interne.

Les propriétés mécaniques du cathéter sont issues des résultats de Mouktadiri (2013) et sont implémentées dans le modèle numérique. Le cathéter est maillé avec des éléments coques quadrangulaires homogènes et linéaires d'épaisseur 1 mm. Une étude de sensibilité au maillage a permis de fixer la taille des éléments à 2 mm. Le modèle du cathéter est illustré sur la Figure 3.55.



FIGURE 3.55 – Modélisation du cathéter (porte-stent) dont les propriétés mécaniques élastiques sont issues des résultats de Mouktadiri (2013).

## 3.8.2 Conditions aux limites

### 3.8.2.1 Environnement de l'aorte

Pour modéliser l'environnement de l'aorte, c'est-à-dire les tissus et les organes environnants, des ressorts ont été positionnés au niveau des différentes artères qui lui sont reliées ainsi qu'au niveau des zones d'attaches de la colonne vertébrale (Figure 3.56). Les différentes positions ont été repérées sur le scanner lors de la phase de segmentation. La rigidité de ces ressorts est un paramètre variable dans cette étude, entre 0,1 et 1 N/mm afin d'étudier leur sensibilité sur les contraintes et les déplacements de l'aorte.

L'introducteur et les guides sont ensuite positionnés à l'entrée de l'artère iliaque. Les extrémités des ressorts, des artères iliaques et de l'introducteur sont modélisées par des encastres traduisant respectivement, l'attache à la colonne vertébrale, le mouvement très peu existant des artères iliaques et la fixation du matériel par le chirurgien. Le modèle assemblé avec tous les éléments modélisés est illustré sur la Figure 3.56.



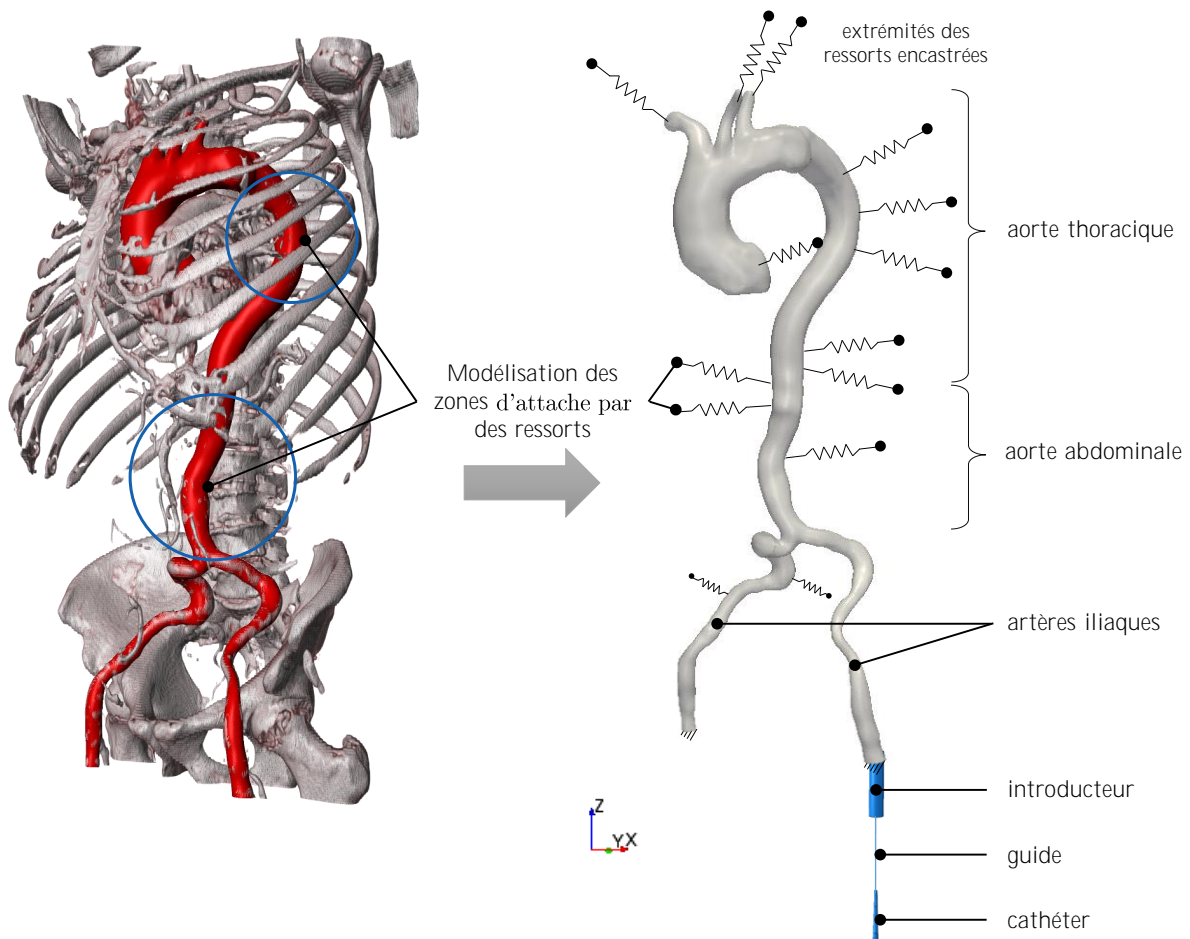


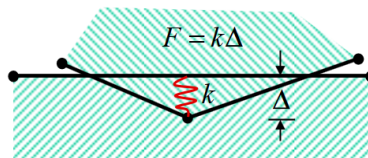
FIGURE 3.56 – (Gauche) Modèle aortique dans son environnement (Droite) Modélisation complète du modèle de la montée des outils chirurgicaux.

La montée des guides (souple tout d'abord puis rigide) et du cathéter, positionnés au centre de l'artère fémorale incisée s'effectue de façon progressive avec plusieurs vitesses (10 et 20 mm/s) comme peut le faire le chirurgien lors de l'intervention chirurgicale. Cela permet d'éviter les phénomènes de flambement et d'oscillations numériques qui peuvent apparaître.

### 3.8.2.2 Gestion du contact

Il existe plusieurs méthodes de gestion du contact entre des corps déformables. Plusieurs stratégies numériques de résolution du problème du contact entre les différents outils chirurgicaux et la paroi artérielle ont été testées dans les travaux de Mouktadiri (2013), principalement les méthodes de pénalité et de Lagrange décrites dans l'annexe C qui peuvent être résumées de la façon suivante :

**La méthode de pénalisation** autorise une légère pénétration entre deux surfaces. Cette méthode est facile à mettre en œuvre car la force  $F$  de contact est calculée explicitement par le produit du déplacement  $\Delta$  avec un coefficient de pénalité  $k$  (Figure C.1).

FIGURE 3.57 – Illustration de la méthode de pénalisation dans Abaqus<sup>©</sup>.

Le résultat obtenu est dépendant du choix de ce coefficient, appelé aussi la raideur de contact. Une valeur faible de ce coefficient de pénalité conduit à des pénétrations importantes qui ne sont pas acceptables, alors qu'une valeur trop grande provoque des oscillations et des instabilités numériques. Plus d'informations sur la résolution numérique du problème de contact par la méthode de pénalisation sont disponibles dans les travaux de Linck (2005). L'avantage de cette méthode est qu'il n'y a pas de modification de la dimension du système initial et donc d'introduction de nouvelles inconnues dans le système de résolution. Le principal inconvénient de cette méthode est le choix du coefficient de pénalisation qui a une influence directe sur les résultats.

**La méthode des multiplicateurs de Lagrange** permet de respecter une condition de non pénétration entre les différents solides déformables et d'éviter les problèmes liés au choix des coefficients de pénalisation. Par contre, elle est plus difficile à mettre en œuvre puisque, d'une part elle nécessite l'introduction d'inconnues supplémentaires, appelées les multiplicateurs de Lagrange, et d'autre part elle nécessite généralement la définition d'une surface maître et d'une surface esclave. Les conditions de contact sont alors imposées aux nœuds esclaves qui ne doivent pas pénétrer dans le domaine délimité par les surfaces maîtres. Les multiplicateurs de Lagrange correspondent alors aux forces de contact agissant sur les nœuds esclaves.

La simulation de la montée des outils chirurgicaux dans l'aorte thoracique constitue un problème numérique complexe et fortement non linéaire, avec plusieurs corps déformables dont les surfaces potentiellement en contact sont très importantes. Il est donc nécessaire d'utiliser un algorithme de résolution robuste, à l'origine d'un temps de calcul important. Avec l'expérience des travaux de Mouktadiri (2013), la méthode de pénalité a été retenue dans la modélisation du traitement endovasculaire des AAT, pour son efficacité et ses temps de calculs réduits. Cependant, le choix de la valeur numérique du paramètre de pénalité optimal est souvent délicat car il dépend de la rigidité locale de la structure. Dans cette étude il a été fixé suite à une étude de sensibilité sur les contraintes de Von Mises.

### 3.8.3 Résultats sur la montée des guides

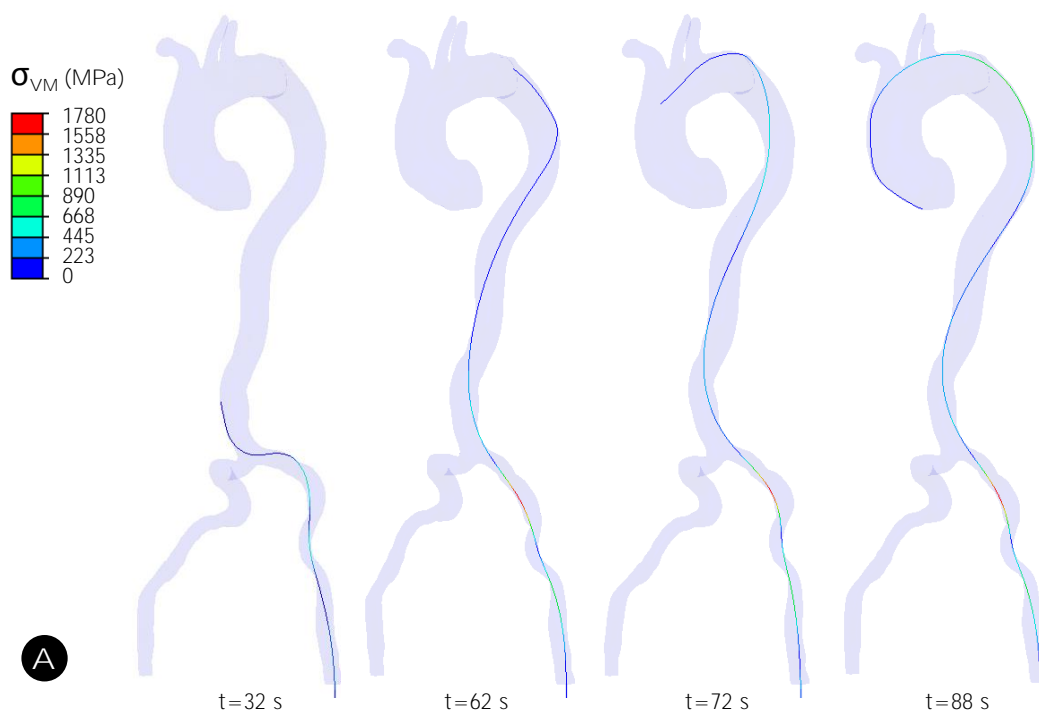
- **Influence de la vitesse d'insertion du guide**

La vitesse d'insertion du guide joue un rôle important dans la réduction des temps de calcul. Deux vitesses d'insertion du guide Amplatz (rigide) ont été étudiées : 10 mm/s et 20 mm/s. Les résultats numériques ont montré que ces vitesses avaient peu d'influence sur les contraintes de Von Mises (Figure 3.58) mais une influence notable sur les valeurs des déplacements. Les résultats du Tableau 3.11 montrent les valeurs numériques des contraintes et déplacements en

5 points du modèle avec la différence relative par rapport aux valeurs associées à la vitesse de 10 mm/s.

TABLE 3.11 – Influence de la vitesse d’insertion sur les contraintes  $\sigma_{VM}$  et les déplacements  $U$  pour deux vitesses : 10 mm/s et 20 mm/s.

Localisation	Différence relative sur $\sigma_{VM}$ (%)	Différence relative sur $U$ (%)
Artère iliaque commune gauche	5,9	37,3
Bifurcation des iliaques	4,2	12,6
Aorte abdominale	0	2,7
Aorte descendante	0	0
Crosse aortique	0	15,1
Aorte ascendante	1,4	9,2



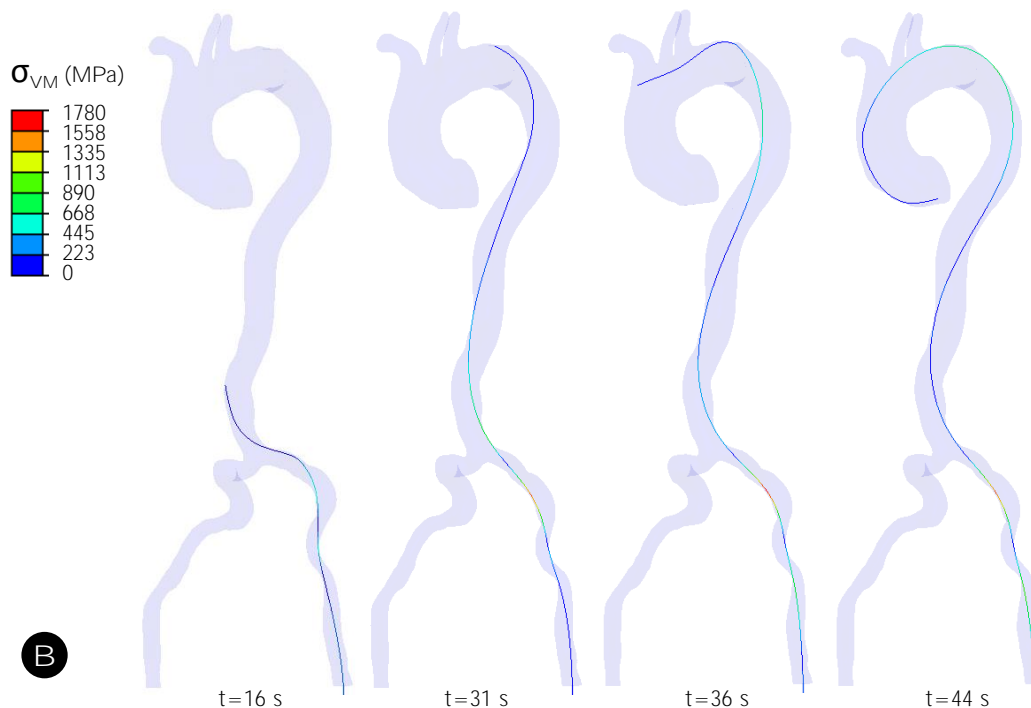


FIGURE 3.58 – Contraintes de Von Mises observées sur le guide Amplatz pendant la montée dans l'aorte thoracique à différents moments (A) Vitesse du guide = 10 mm/s (B) Vitesse du guide = 20 mm/s.

Les artères iliaques sont les parties du modèle les plus influencées par la variation de vitesse d'insertion du guide. Ceci peut s'expliquer par la position d'insertion du guide en entrée des artères iliaques qui sont donc les premières à subir la déformation imposée par le guide. Ces différences de déplacements sont toutefois acceptables car notre étude porte sur la crosse aortique où les écarts sont moins importants (Tableau 3.11). Augmenter la vitesse d'insertion du guide à 20 mm/s permet de diviser le temps de calcul par 2, compromis que nous choisissons de faire dans le cadre de cette étude.

- **Comparaison des guides souple et rigide**

Plus le guide est rigide, plus les contraintes sur l'aorte et ses déplacements sont élevés. En effet, le guide souple engendre une contrainte maximale de 0,1 MPa sur les artères iliaques tandis que le guide rigide génère une contrainte de 0,5 MPa. La même observation peut être faite pour les déplacements de l'aorte : le guide souple déplace l'artère iliaque de 1,9 mm tandis que le guide rigide la déplace de 15 mm. Ces résultats sont cohérents et vont dans le sens de l'opération chirurgicale dont l'objectif des guides est de redresser les artères afin de faire monter le cathéter dans une étape ultérieure. Les résultats sont illustrés sur la Figure 3.59.

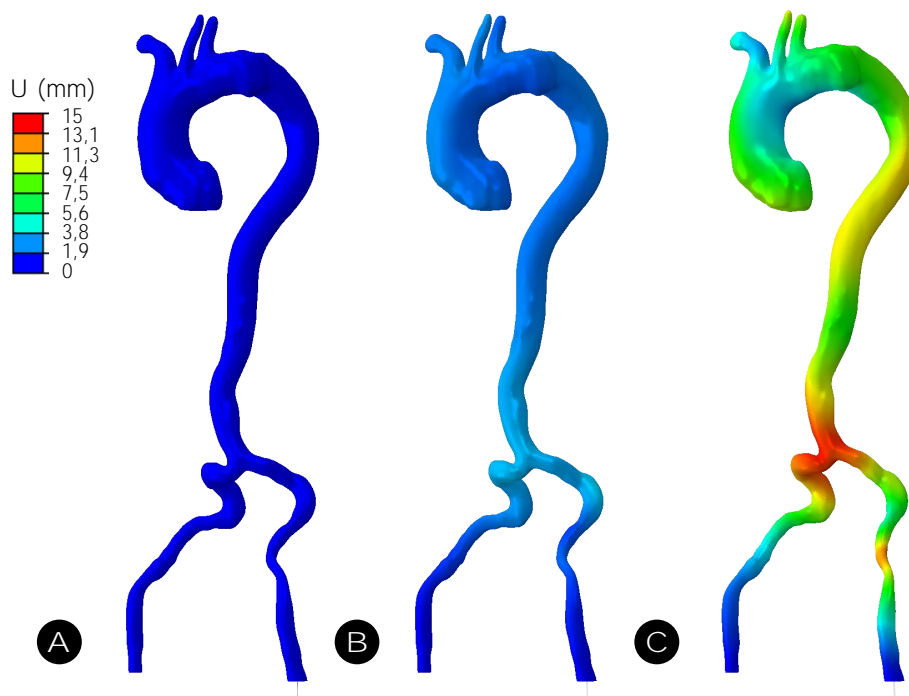


FIGURE 3.59 – Déplacements observés sur l'aorte selon le type de guides. (A) État initial; (B) Déplacements après la montée du guide de la marque Cook (souple) et (C) de la marque Amplatz (rigide).

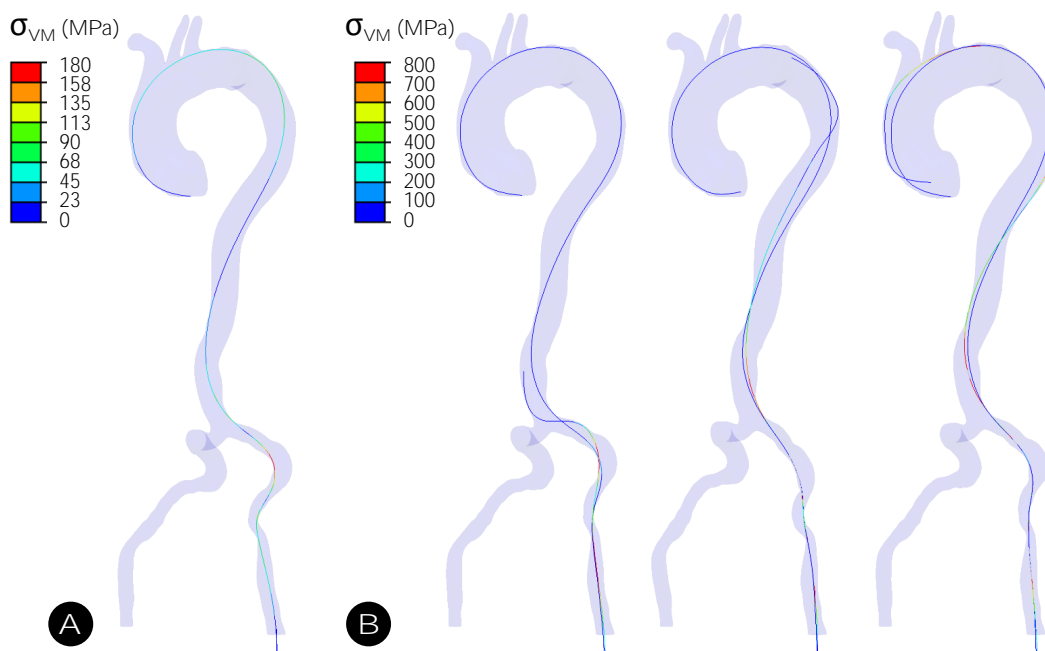


FIGURE 3.60 – Contraintes de Von Mises observées sur (A) le guide Cook (souple) au terme de sa montée dans l'aorte thoracique; (B) sur le guide Amplatz (rigide) à différents instants au cours de sa montée. Le guide rigide est inséré après la montée du guide souple.

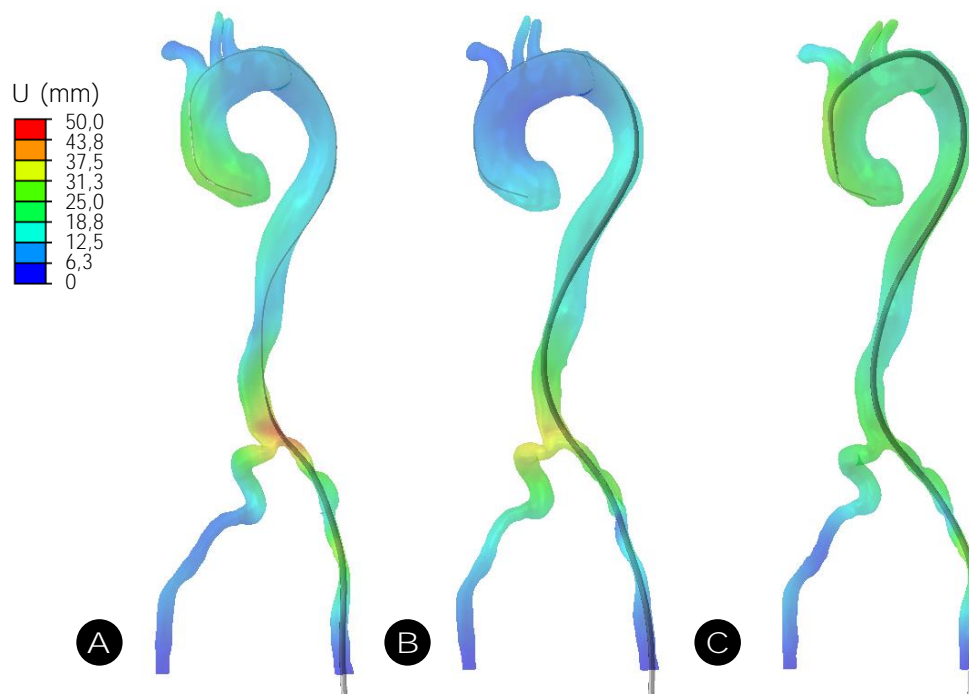
- **Influence de la rigidité des ressorts**

La rigidité des ressorts influe très peu les résultats des simulations numériques. Une augmentation de la rigidité des ressorts d'un facteur 10 implique une augmentation du déplacement maximal observé aux niveau des artères iliaques inférieure à 4% et une augmentation des contraintes inférieure à 1%.

### 3.8.4 Résultats sur la montée du cathéter

Les simulations numériques de la montée du cathéter commencent après l'insertion du guide rigide. La vitesse de montée du cathéter est fixée à  $20 \text{ mm.s}^{-1}$  comme pour les guides, en supposant que le chirurgien varie très peu la vitesse du geste chirurgical. De plus, le déplacement vertical du guide une fois monté jusque dans l'aorte thoracique ascendante a été bloqué de manière à ce qu'il ne monte pas avec le cathéter. De la même manière, le chirurgien maintient le guide pendant la montée du cathéter.

La Figure 3.61 illustre la montée du cathéter à plusieurs instants. La présence de l'endoprothèse compactée dans le cathéter augmente sensiblement la raideur du cathéter dans cette zone et vient redresser l'iliaque de manière significative.



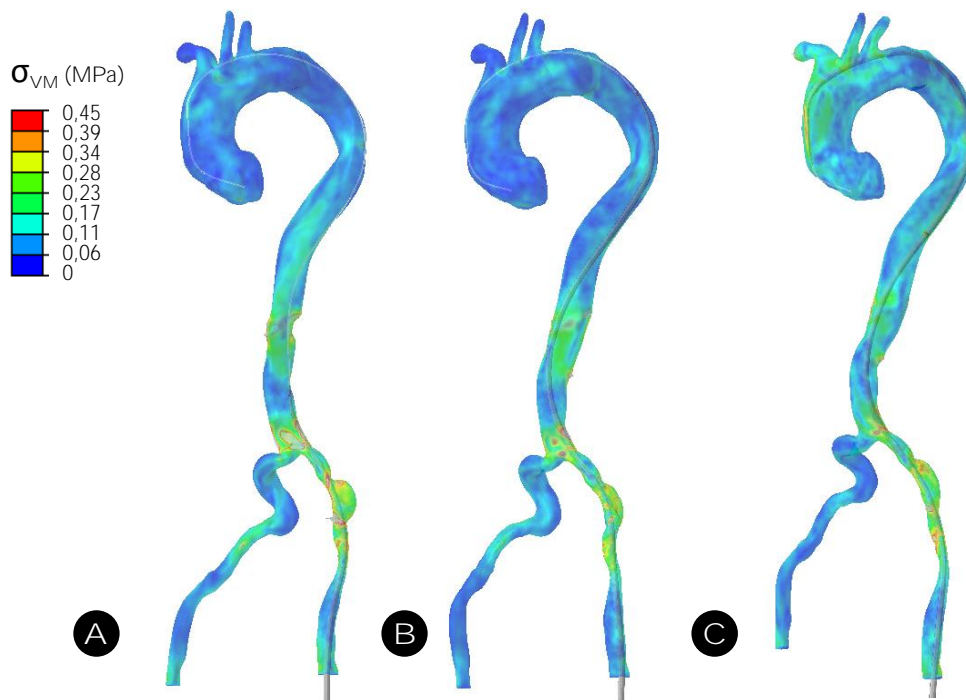


FIGURE 3.61 – Déplacements et contraintes de Von Mises observés sur l'aorte pendant la montée du cathéter suivant le guide rigide (A) Début de la montée du cathéter (B) Cathéter observé au niveau de l'aorte thoracique descendante (C) Position finale du cathéter.

### 3.8.5 Comparaison avec les données peropératoires

Au cours de l'intervention chirurgicale, des radiographies sont effectuées afin d'observer la progression des outils endovasculaires et la position des vaisseaux sanguins lors des injections de produit de contraste. Ces images ont été extraites lors de l'opération chirurgicale et comparées avec les résultats numériques de façon à valider le modèle et les hypothèses faites. Sur la Figure 3.62, la comparaison entre une image peropératoire et la simulation est illustrée. Nous avons choisi de comparer les résultats de l'emplacement de l'endoprothèse encore non déployé au niveau de la crosse aortique puisque c'est cette partie qui nous intéresse tout particulièrement. Les résultats numériques sont très proches des résultats peropératoires et montrent une similitude entre la vraie déformation de l'artère et la simulation numérique.

La superposition des images en 2D dépend grandement de l'angle de visualisation des résultats numériques. Pour cela, la superposition s'effectue à partir des positions des trois troncs supra-aortiques depuis l'imagerie peropératoire, l'angle d'inclinaison de l'appareil radiographique n'ayant pas été communiqué.

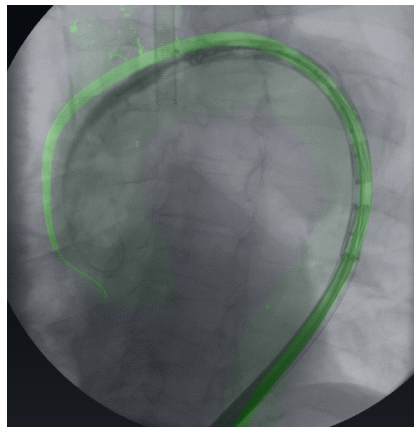


FIGURE 3.62 – Comparaison de la montée du cathéter réel (noir) et du cathéter numérique (vert) avec les images peropératoires.

### 3.8.6 Discussion et conclusion

Des simulations numériques ont été réalisées avec une hypothèse forte de comportement mécanique élastique et isotrope. Cette hypothèse réductrice est une première étape dans la simulation de la montée des outils chirurgicaux dans l'aorte thoracique. La montée de ces outils dans l'aorte abdominale a été simulée (Mouktadiri, 2013, Gindre et al., 2016) en considérant un modèle hyperélastique isotrope déjà plus proche des propriétés mécaniques du tissu aortique.

La modélisation des tissus environnants de l'aorte est rarement étudiée dans la littérature. Dans le cadre de notre étude, nous avons choisi de modéliser les zones d'attaches de l'aorte au niveau de la colonne vertébrale par des ressorts dont la raideur permet de se rapprocher au plus près de la déformation aortique peropératoire. Cependant, les travaux récents de Moireau et al. (2012) proposent un modèle mathématique appliqué sur l'ensemble de la surface aortique de manière à aborder ce problème complexe. D'un point de vue biomécanique, il permet une meilleure description de l'effet des tissus et des organes environnants de la cavité thoracique sur l'aorte. D'un point de vue numérique, il améliore la stabilité des simulations en limitant la migration dans des régions qui sont habituellement laissées libres (surface aortique) et en relâchant certaines contraintes dans des régions qui sont habituellement fixes (extrémités des iliaques par exemple).

Dans cette étude, les calcifications de l'aorte en dehors de l'anévrisme ont été négligées, bien qu'elles soient prises en compte dans les travaux de Mouktadiri (2013). Cependant, les images issues de la tomographie dont nous disposons ne présentaient que très peu de sites calcifiés. L'avantage important des simulations patient-spécifique est la possibilité de prise en compte de ces calcifications qui modifient grandement les déformations observées pendant la montée des outils. Les nouveaux outils numériques de segmentation permettent dorénavant de construire des modèles avec des éléments à plusieurs raideurs en fonction de leur densité de gris. Les calcifications, bien visibles sur les images médicales par leur différence de densité avec le reste des tissus environnants peuvent être donc prises en compte de manière précise dans les futurs modèles. Ces points d'amélioration constituent des pistes futures pour un recalage des simulations numériques au plus près des images peropératoires.



### 3.9 Conclusion

Ces dernières années ont vu l'apparition grandissante des simulations numériques en mécanique des fluides modélisant des géométries plus ou moins complexes pour comprendre et prédire l'hémodynamique artérielle en cas de pathologies cardiovasculaires. Ce travail numérique fait suite aux expérimentations sur des prélèvements de tissus aortiques qui ont permis de caractériser le comportement hyperélastique de la paroi artérielle. Avec les résultats concernant la modélisation du comportement de la structure artérielle, il était alors nécessaire de s'intéresser à la modélisation précise et réaliste du comportement du sang ainsi qu'à son interaction avec la paroi.

Dans cette étude, nous avons modélisé le comportement du sang à l'aide du modèle rhéologique modifié de Phan Thien et Tanner, prenant en compte les effets viscoélastique et rhéofluidifiant du fluide sanguin. Ce modèle a été développé dans OpenFOAM, un logiciel libre d'accès de calculs en mécanique des fluides. Le caractère pulsatile de l'écoulement influe sur le caractère rhéofluidifiant du sang et nécessite donc un modèle rhéologique pertinent permettant d'évaluer au mieux les contraintes sanguines sur la paroi artérielle. Les résultats numériques comparés avec les données issues de l'imagerie dynamique sont très encourageants et montrent l'efficacité du modèle MPPT pour la modélisation de l'hémodynamique face aux modèles utilisant des lois puissance et aux modèles newtoniens généralisés. Les données issues des IRM 4D sont d'une importance capitale dans la validation de la simulation hémodynamique et l'amélioration exponentielle des techniques d'imagerie médicale permet de plus en plus le rapprochement entre cliniciens et mécaniciens. Les données in-vivo telles que les flux en temps réel obtenus par les cliniciens sur patients permettent de grandes avancées dans la modélisation numérique.

Le modèle aux parois rigides utilisé pour ces simulations donne des premières estimations de flux comparées avec l'imagerie dynamique. Les conditions aux limites de Windkessel implémentées dans le logiciel OpenFOAM ont permis de prendre en compte la résistance du reste du circuit artériel qui n'est pas modélisé et la compliance des artères. Les paramètres arbitraires de ce modèle constituent un point négatif à son utilisation à grande échelle sans forcément obtenir de données de flux dynamiques, les valeurs numériques devant être recalées sur chaque patient. À ce jour, les conditions aux limites sur les sorties dans les modèles de fluide sont soit des conditions sur les pressions, comme le modèle de Windkessel, soit des conditions sur les vitesses, et donc sur une répartition des débits entre les troncs artériels. Cependant, ces conditions sur les vitesses en sortie entraînent bien souvent des instabilités dans les calculs numériques.

L'aorte thoracique est l'une des artères qui se déforme le plus sous l'effet de la pulsation cardiaque, d'où la nécessité de simulations d'interaction entre le fluide et la structure pour se rapprocher des conditions physiologiques. Le couplage entre les logiciels Abaqus<sup>®</sup> et OpenFOAM à l'aide d'un coupleur externe, MpCCI<sup>®</sup>, a été validé sur un cas bien connu de la littérature, la propagation d'une onde de pression dans un tube aux parois déformables. Il est possible de faire l'analogie avec l'onde de pression qui sort du cœur et se propage dans l'arbre artériel d'où la nécessité de comprendre et savoir modéliser numériquement ce phénomène. Cependant, de par la grande complexité du type de couplage nécessaire à la simulation d'un tel phénomène, il a été difficile de le reproduire dans le modèle aortique dont nous disposons, en raison de la convergence difficile de

la structure soumise à des effets de masse importants.

En parallèle des simulations d'interaction fluide-structure et en prévision de la modélisation complète de l'acte chirurgical, nous avons pu reprendre les travaux de Mouktadiri (2013) sur la montée des outils chirurgicaux dans l'aorte abdominale et les adapter à l'aorte thoracique. Ces travaux présentent une difficulté supplémentaire induite par la flexion des outils aux niveau des troncs supra-aortiques. Les simulations numériques de cette étude ont été réalisées avec une hypothèse forte de comportement élastique pour la paroi vasculaire mais les premières comparaisons avec les données peropératoires donnent des résultats encourageants pour la suite des validations numériques.

# Conclusion Générale

Actuellement, l'essor grandissant de la chirurgie endovasculaire se caractérise par une alternative solide à la chirurgie ouverte traditionnelle pour de nombreux patients. La réparation endovasculaire de l'aorte thoracique se caractérise par une morbidité réduite, une durée de séjour hospitalier plus courte, un traitement moins invasif et ainsi une récupération plus rapide. Le critère principal pour la recommandation d'une chirurgie endovasculaire reste la prévention de la rupture, alors que des critères concernant la durabilité à moyen et long terme et la performance de l'endoprothèse restent encore secondaires (Hakaim, 2006). Les principales complications à long terme concernent la migration de l'endoprothèse et les endofuites de différents types, pouvant conduire à la rupture de l'anévrisme. Ces complications peuvent être le résultat de plusieurs facteurs, et de grandes différences d'opinions cliniques existent concernant la meilleure procédure de traitement envisageable. De plus, ces complications sont plus fréquentes dans l'aorte thoracique que dans l'aorte abdominale en raison de la courbure de l'arc aortique.

Cependant, il est généralement admis que toutes ces complications sont liées à l'instabilité, la mauvaise étanchéité ou le mauvais contact entre l'endoprothèse et la paroi vasculaire au niveau des zones de fixation (Upchurch and Criado, 2009). Elles sont le résultat de plusieurs facteurs tels qu'un mauvais dimensionnement ou positionnement de l'endoprothèse, une fatigue matérielle ou encore bien souvent une morphologie aortique complexe difficile à appréhender en situation opératoire. Au cours de cette étude, nous avons cherché à modéliser la procédure endovasculaire complète dans le cas d'un anévrisme de l'aorte thoracique afin de comprendre l'origine de ces complications et ainsi proposer de nouveaux critères pour une solution opérationnelle fiable de localisation et de contrôle précis du largage de l'endoprothèse.

Pour ce faire, nous nous sommes tout d'abord intéressés au comportement mécanique de la paroi artérielle puisque les méthodes de caractérisation des matériaux ont démontré le caractère non linéaire, anisotrope et viscoélastique du tissu aortique dû à sa structure stratifiée. Le comportement global du tissu aortique a été caractérisé avec des tests en traction uni-axiale et en gonflement pour une aorte immergée dans l'eau, à l'aide d'une technique utilisant la méthode par corrélation d'images. Les tests en gonflement sur aorte thoracique entière, et donc sans endommagement volontaire du tissu artériel, ont permis de prendre en compte les effets de contraintes et de déformations résiduelles. Le comportement mécanique pour tous les prélèvements d'aortes thoraciques humaines est caractéristique d'un comportement hyperélastique, et bien que le caractère orthotrope du tissu aortique soit bien fondé dans la littérature pour les tissus sains (Fung, 1993), nous avons décidé de modéliser le comportement mécanique à l'aide d'une loi hyperélastique isotrope de type Mooney-Rivlin. Ce choix pour cette étude présente donc ses limites, mais peut être considéré comme donnant des résultats raisonnables dans le cadre de ce projet de recherche.

En ce qui concerne le comportement des matériaux non biologiques nécessaires à la modélisation complète de la procédure endovasculaire tels que les outils chirurgicaux et l'endoprothèse elle-même,

et devant le manque d'informations disponibles chez les fabricants, nous avons décidé de réaliser des expérimentations pour mieux appréhender leur comportement mécanique. Des tests en flexion trois points ont été réalisés sur les guides chirurgicaux, constituant un complément aux essais de traction réalisés par Mouktadiri (2013) sur les guides et les cathéters. En ce qui concerne l'endoprothèse, son principal composant est son armature métallique composée de Nitinol, un mélange de nickel et de titane, constituant un alliage à mémoire de forme. Des tests en traction ont été réalisés sur ce matériau complexe à caractériser mécaniquement de par sa grande variabilité en fonction des conditions d'expérimentation et d'utilisation. La modélisation numérique de ce matériau a été abordée dans de nombreux travaux (Demagnet, 2012, Altnji et al., 2015, Perrin et al., 2016) et les différences en termes de résultats mettent en évidence l'importance de la modélisation de l'endoprothèse, des propriétés des matériaux et notamment celles du textile sur la réponse mécanique des endoprothèses.

Cependant, en pratique clinique, le comportement des outils chirurgicaux et le succès du largage de l'endoprothèse sont affectés par l'écoulement du sang et la déformation périodique du vaisseau, en particulier de l'aorte thoracique soumise à des déplacements et des déformations plus importantes que le reste du circuit artériel. La simulation numérique des comportements des instruments chirurgicaux dans un environnement dynamique est donc une problématique s'intéressant à la fois à la rhéologie des parois vasculaires mais aussi celle du sang. Des auteurs (Pedersen et al., 1999, Bousset et al., 2009) ont constaté qu'une contrainte pariétale faible et oscillante favorise le développement d'un anévrisme par son impact sur la forme et la structure des cellules endothéliales. Le rôle de l'écoulement sanguin et des contraintes pariétales qu'il entraîne dans l'apparition de ces pathologies ne peut donc pas être négligé.

Pour cette raison, nous avons choisis d'étudier l'hémodynamique dans une aorte thoracique saine pour un patient spécifique. L'une des ambitions premières dans la modélisation hémodynamique est la représentation du comportement rhéologique du sang, dans des localisations complexes de l'anatomie humaine. Pour la résolution des équations de Navier Stokes, nous avons décidé d'utiliser le logiciel libre OpenFOAM qui offre la possibilité de développer de nouveaux solveurs modifiables et compilables de façon illimitée en offrant une facilité de mise en œuvre de modèles mathématiques complexes.

La rhéologie sanguine, par sa nature rhéofluidifiante et thixotrope, est fortement influencée par le caractère instationnaire des contraintes de cisaillement dans l'écoulement. Dans le cadre de cette étude, nous avons choisi d'exploiter le modèle non-newtonien Modifié de Phan-Thien et Tanner (MPTT), issu de la théorie des solutions concentrées, permettant une représentation mathématique d'un certain nombre de propriétés du sang et pouvant être appliqué à différentes études de l'écoulement du fluide dans le réseau artériel (Amblard, 2006). En ce qui concerne les conditions aux limites du modèle, notre choix s'est porté sur un modèle 0D en sortie des branches du système artériel, permettant de faire varier, de façon simple, la pression en sortie des branches pendant tout le cycle cardiaque et ainsi de respecter les conditions physiologiques de variation de débits avec la pression, constituant un compromis acceptable entre complexité du modèle et réalité physiologique. Les résultats des simulations numériques avec parois rigides ont par la suite été comparés à des données in-vivo issues de l'imagerie médicale. Le modèle MPTT a montré plus de similarités avec

les données dynamiques de l'IRM 4D pendant les phases systolique et diastolique que le modèle newtonien ou le modèle newtonien généralisé de type Carreau-Yasuda, ce qui confirme l'utilisation d'un modèle rhéofluidifiant aussi complexe.

La problématique de l'interaction fluide-structure a aussi été traitée dans ce projet avec l'utilisation d'une approche partitionnée et d'un couplage fort nécessaire pour ce type de problème (Förster et al., 2007). La communication entre les logiciels Abaqus<sup>©</sup> pour le calcul de la structure et OpenFOAM est maîtrisée par le logiciel MpCCI<sup>©</sup>, développé par Fraunhofer-Gesellschaft. Le couplage entre les deux logiciels a été validé sur une configuration classique de propagation d'onde dans un tube aux parois déformables (Formaggia et al., 2001) de manière à se rapprocher de la configuration artérielle. Ce type d'interaction est un cas difficile pour l'approche partitionnée, en raison de la flexibilité du tube et des masses volumiques comparables du fluide et de la structure. Pour cette raison, l'application de cette méthode au modèle patient-spécifique a présenté des limites en termes de convergence et de moyens de calculs.

La dernière partie de ces travaux a été consacrée à la modélisation de la montée des outils chirurgicaux, dont différents guides et le cathéter contenant l'endoprothèse, dans l'aorte thoracique pour un patient présentant un anévrisme. Le logiciel Abaqus<sup>©</sup> avec un schéma explicite est utilisé pour les calculs numériques de ce problème fortement non linéaire, principalement dû à la présence de nombreux contacts entre des corps déformables, tortueux et hétérogènes mais aussi aux grandes déformations et aux matériaux complexes qui rentrent en jeu. Dans une première étape, le comportement de la paroi artérielle a été modélisé avec une loi élastique. L'intérêt de cette modélisation, basée sur les résultats de Mouktadiri (2013), est la possibilité de modéliser des cas complexes, en tenant compte des spécificités liées à chaque patient, et de simuler et évaluer les différentes étapes de l'intervention endovasculaire en phase préopératoire.

L'approche envisagée tout au long de ce projet de recherche vise à modéliser la procédure endovasculaire complète de la pose d'une endoprothèse dans la crosse aortique, avec la prise en compte des contraintes hémodynamiques non négligeables dans cette partie du circuit artériel. Le développement de l'imagerie médicale et l'acquisition des données géométriques du système cardiovasculaire d'un patient constituent une évolution majeure dans la simulation numérique et l'intérêt des simulations multiphysiques de la mise en place d'une endoprothèse avec la déformation de la paroi artérielle et l'écoulement hémodynamique constitue un axe de recherche appliquée dont l'impact pour la communauté clinique est bien réel. Les simulations numériques pourront alors permettre d'identifier les paramètres biomécaniques responsables d'éventuels échecs du traitement endovasculaire et d'apporter des éléments d'analyse en vue d'améliorer les endoprothèses utilisées et la durée de vie du traitement chirurgical.

# Perspectives

Dans ce projet de recherche, des simplifications, que nous pensons nécessaires, ont été envisagées afin de minimiser la complexité de la modélisation numérique de l'ensemble de la procédure endovasculaire pour le traitement d'un anévrisme de l'aorte thoracique. Ces simplifications concernent d'abord la caractérisation mécanique globale de la paroi aortique avec une loi hyperélastique et isotrope bien que la recherche expérimentale ait abouti à de nombreux modèles anisotropes hyperélastiques (Rissland et al., 2009). De plus, le comportement réel des calcifications et du thrombus n'a pas été pris en compte dans les simulations numériques. Certaines recherches ont révélé le comportement poreux-hyperélastique et viscoélastique du thrombus ce qui nécessiterait une étude plus approfondie de l'impact de la calcification et de la pathologie vasculaire sur le comportement de l'artère.

De plus, cette projet a abordé la modélisation complexe de la rhéologie du sang et a permis de confronter les résultats numériques aux données nouvelles de l'imagerie médicale pour un patient spécifique. En effet, les améliorations récentes des méthodes d'acquisition et de la résolution des appareils d'imagerie médicale permettent l'acquisition d'informations quantitatives cruciales sur l'impact des maladies vasculaires et sur l'écoulement sanguin aortique ou pulmonaire. Dans ce projet, le modèle rhéologique du sang a été validé sur un patient unique, en raison de la difficulté technique de l'examen clinique mais les progrès constants dans ce domaine permettront par la suite une validation clinique sur un plus grand nombre de patients.

D'autre part, l'aorte thoracique étant située juste à la sortie du cœur, les contraintes générées par le sang ont une influence déterminante sur le largage et la tenue de l'endoprothèse et ne peuvent donc pas être négligées comme c'est généralement le cas pour les anévrismes de l'aorte abdominale. Les simulations numériques d'interaction entre le sang et la paroi aortique sont donc nécessaires à ce projet de recherche qui a abordé la problématique du couplage fluide-structure dans les artères. La réalisation de simulations significatives et précises dans ce domaine nécessite des temps de calculs importants et de nombreuses ressources, constituant actuellement un frein à la restitution de résultats pertinents aux chirurgiens vasculaires.

En ce qui concerne la simulation numérique de la montée des outils chirurgicaux dans l'aorte thoracique, les travaux de Mouktadiri (2013) et Gindre et al. (2016) ont permis de mieux appréhender les difficultés numériques pour ce type de modélisation et d'apporter des résultats nouveaux dans la simulation de la procédure endovasculaire pour les pathologies de l'aorte thoracique ascendante et de la crosse aortique. Les simplifications actuellement réalisées sur le comportement de la paroi artérielle ont permis de fournir des premiers résultats encourageants pour la suite de cette étude. La précontrainte artérielle n'a notamment pas été prise en compte, alors qu'elle peut modifier le comportement du vaisseau. Cette précontrainte devra être prise en compte si la mécanique de la rupture est intégrée dans le modèle car la contrainte est un indicateur de risque de rupture des anévrismes de l'aorte thoracique. Des modèles d'estimation de la précontrainte basés sur des

méthodes inverses pourront être utilisés.

Enfin, pour la modélisation complète du traitement endovasculaire, il est nécessaire d'aborder le déploiement de l'endoprothèse dans une aorte thoracique, dont les simulations numériques n'ont pas été réalisées dans ces travaux de thèse. Cependant, les travaux réalisés au LaMCoS (Altnji et al., 2016) ont permis d'avancer dans ce domaine avec la prise en compte du comportement mécanique hyperélastique de la paroi aortique et de l'ensemble de l'endoprothèse. Cet ensemble comprend la modélisation du tissu réalisant l'étanchéité de l'endoprothèse et la partie métallique au comportement mécanique superélastique et à mémoire de forme permettant à l'endoprothèse de retrouver sa forme initiale et de s'adapter à la forme du vaisseau. Ces simulations sont illustrées sur la Figure 3.63 et montrent le déploiement progressif et réaliste de l'endoprothèse lorsque le chirurgien retire le cathéter.

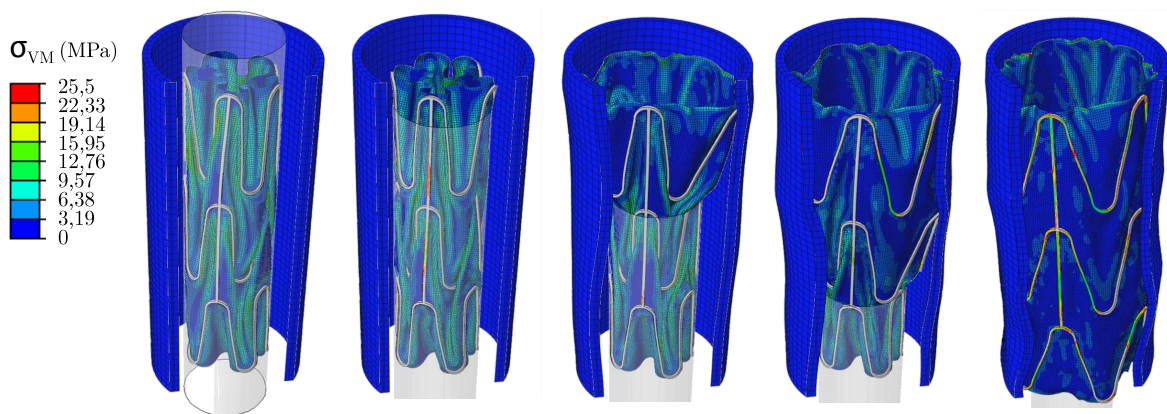


FIGURE 3.63 – Déploiement progressif et réaliste d'une endoprothèse (ressort métallique en Nitinol avec le tissu en Dacron<sup>®</sup>) dans un tube aux parois déformables modélisées avec un comportement hyperélastique (Abaqus/Explicit<sup>®</sup>). Travaux réalisés au LaMCoS par Altnji et al. (2016).

Ces travaux constituent une avancée encourageante dans la modélisation complète de l'acte chirurgical endovasculaire. L'intégration de la dynamique des fluides avec la modélisation de l'écoulement sanguin abordée dans ce projet de recherche permettra de prendre en compte les contraintes générées par le sang ainsi que la séparation de l'écoulement lors de la présence de plaque ou de thrombus, impactant directement le comportement global de l'aorte et sa raideur. Le facteur hémodynamique peut être à l'origine d'une modification de la fixation de l'endoprothèse et peut donc avoir des répercussions sur le traitement endovasculaire, entraînant l'évolution de l'anévrisme et la progression de l'athérosclérose dans la paroi artérielle.

# Écoulement de Poiseuille adapté à une face non circulaire

## A.1 Méthode

Pour appliquer un profil d'écoulement de Poiseuille à une surface non circulaire, la méthode décrite dans les travaux de Mynard and Nithiarasu (2008) a été appliquée aux données géométriques du modèle. Le profil de vitesse 3D est tracé sur la surface d'entrée 2D de l'aorte. Si l'entrée était parfaitement circulaire, chaque centre des mailles pourrait alors se voir attribuer une vitesse pour chaque pas de temps en fonction de la distance radiale  $r$  où elle se trouve (équation 3.8). Cependant, la surface d'entrée n'est généralement pas circulaire et les vitesses attribuées à chaque centre de maille sont plus complexes. La Figure A.1 illustre la méthode appliquée à la surface d'entrée de l'aorte.

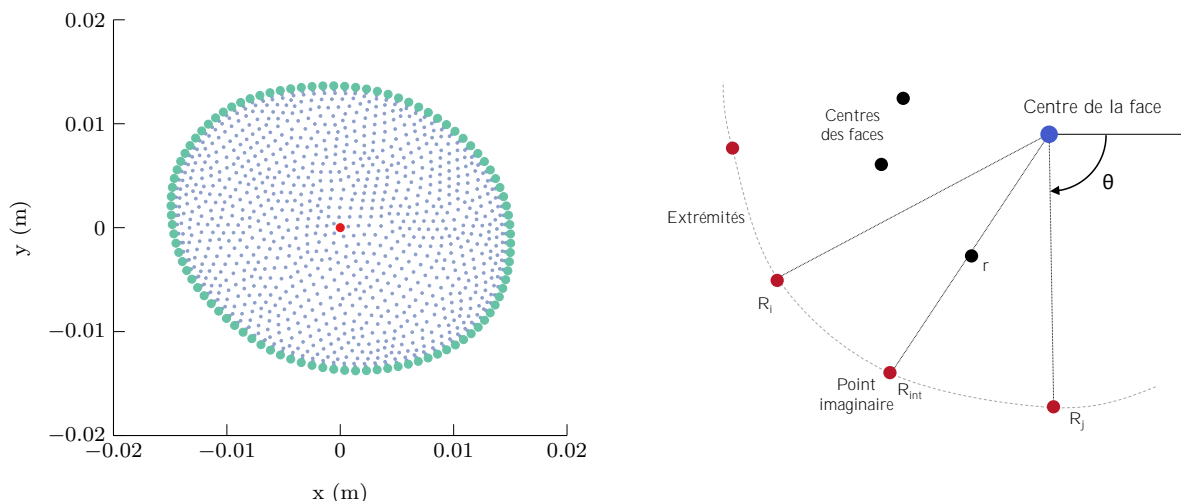


FIGURE A.1 – (Gauche) Centres des mailles de la surface d'entrée représentés en 2D ; (Droite) Schéma montrant la méthode de tracé des vitesses sur une surface 2D (adapté de Mynard and Nithiarasu (2008)).

La méthode appliquée à la surface d'entrée de l'aorte pour tracer les vitesses comporte cinq étapes :

1. Il faut d'abord identifier et isoler les centres des mailles sur le contour de la surface par rapport aux autres éléments environnants. Le centre de ces mailles a une valeur de vitesse affectée à 0 pour respecter la condition de non glissement aux parois, c'est à dire que la vitesse du fluide aux parois est la même que celle de la paroi.



2. Il s'agit de déterminer le centre de la surface, calculé comme la moyenne des valeurs en  $x$  et  $y$ , et déplacer tous les points (qui sont les centres des mailles) de sorte que ce centre soit situé aux coordonnées  $(0, 0)$ .
3. Puis il est nécessaire d'exprimer les positions de tous les points en coordonnées polaires 2D ( $r, \theta$ ), la troisième coordonnée étant supposée constante sur toute la surface d'entrée.
4. Ensuite, il s'agit de calculer un rayon normalisé pour chaque point intérieur. Ce rayon est calculé en identifiant tout d'abord les deux points sur le contour avec les valeurs de  $\theta$  les plus proches. À partir des rayons de ces deux points sur le contour ( $R_i$  et  $R_j$ ), un rayon interpolé  $R_{int}$  d'un point imaginaire du contour est calculé. Ce point imaginaire est sur la même ligne qui relie le point intérieur au centre de la surface.
5. Sur la base du rayon du point imaginaire du contour, le rayon normalisé ( $r_n$ ) du point intérieur peut être calculé comme  $r_n = r/R_{int}$  et la vitesse appropriée peut être associée à ce point.

## A.2 Code Matlab

Le code Matlab<sup>®</sup> ci-dessous permet d'adapter un profil de Poiseuille à une surface non circulaire.

---

```

1  % IMPORTATION DES DONNEES
2
3  % Importation des donnees geometriques de la face Inlet
4  faceCentres=importdata('faceCentres_AorteHexa_283k');
5  cycle=load('cycle_AorteLoic.txt');
6  cycle(:,2)=cycle(:,2)*0.01*2; % Conversion des vitesses en m/s
7  cycle(:,1)=cycle(:,1)*0.001; % Conversion du temps en s
8
9  % CALCULS DU RATIO Rn = R / Rint %
10
11 % Fonction pour le calcul du ratio Rn
12 [Rn,faceCentres,centroid,EN,Rint,coord]=ratio(faceCentres);
13 % Trace de verification
14 figure(1)
15 plot3(faceCentres(:,1),faceCentres(:,2),Rn(:,1),'b','MarkerSize',3)
16 hold on
17 plot3(centroid(:,1),centroid(:,2),centroid(:,3),'or')
18 hold on
19 plot3(EN(:,1),EN(:,2),EN(:,3),'g')
20 axis equal
21 view([0 0 1])
22
23 % ECRITURE DES FICHIERS SOURCE POUR OPENFOAM %
24 % Creation et changement de dossier pour ecrire les fichiers d'entree avec un
25 % format OpenFOAM
26 mkdir('constant/boundaryData/inlet/')
```



\* \* \* \* \*

```

70
71 fprintf(fid,'\n// Average\n\n(0 0 0)\n\n// Data on points\n');
72 fprintf(fid,'1295\n');
73 fprintf(fid,'\n');
74 fprintf(fid,'%1.8f %1.8f %1.8f\n',[VectVit(:,1), VectVit(:,2), VectVit(:,3)].');
75 fprintf(fid,'\n');
76 fclose(fid);
77
78 cd ../
79 end
80 cd ../../../
81
82 function [Rn,faceCentres,centroid,EN,Rint,coord]=ratio(faceCentres)
83
84 % Fonction pour trouver les points sur le contour de la face et
85 % calculer le ratio R / Rint
86
87 % Trouve des points sur le contour pour commencer les rotations
88 [~,r]=max(faceCentres(:,1)); pointy1=faceCentres(r,:); clear r;
89 [~,r]=min(faceCentres(:,1)); pointy2=faceCentres(r,:); clear r;
90 pointz1=faceCentres(1,:);
91
92 % Rotation pour mettre la face Inlet sur un plan z=0
93 % 1ere rotation
94 Matr=rotation(pointy2-pointy1,pointz1);
95 faceCentres=(Matr*faceCentres)';
96 normvect=normnd(faceCentres); % Calcul du vecteur normal
97 % 2eme rotation
98 Matr=rotation([0 1 0],normvect);
99 faceCentres=(Matr*faceCentres)';
100
101 % Calcul du point milieu
102 centroid=mean(faceCentres);
103 idx=knnsearch(faceCentres,centroid,'k',1);
104 centroid=faceCentres(idx,:);
105
106 % Deplacement de tous les points pour que le point milieu soit a (0,0,0)
107 ce=repmat(centroid(1,1:3),size(faceCentres,1),1);
108 faceCentres=faceCentres-ce;
109 centroid=centroid-centroid;
110
111 % Passage en coordonnees polaires
112 [TH,R,Z]=cart2pol(faceCentres(:,1),faceCentres(:,2),faceCentres(:,3));

```

```

113 coord=[TH R Z];
114 % Ajout d'une colonne pour conserver l'ordre des points
115 for i=1:length(coord)
116   coord(i,4)=i;
117 end
118
119 % Recherche des points sur le contour de la face Inlet
120 j=1;
121 EdgeNodes=[0 0 0 0]; % Nouvelle matrice qui ne contient que les points sur le contour
122 % de la face Inlet
123 int=0.005; % Intervalle de recherche pour l'angle entre deux points sur le contour
124 for i=min(TH):int:max(TH)
125   r=((TH >= i) & (TH <= (i+int)));
126   edgenodes=coord(r,:);clear r;
127   [~,r]=max(edgenodes(:,2));
128   if isempty(r)
129     else
130     EdgeNodes(j,:)=edgenodes(r,:);clear r;
131     j=j+1;
132   end
133 end
134 clear edgenodes
135 EdgeNodes=sortrows(EdgeNodes,2); % Tri des donnees par leur angle
136
137 % On enleve les points restants a l'interieur de la face Inlet
138 EdgeNodes=iteration_aorteloic(EdgeNodes,9);
139
140 % Passage en coordonees cartesiennes
141 [EN(:,1),EN(:,2),EN(:,3)]=pol2cart(EdgeNodes(:,1),EdgeNodes(:,2),EdgeNodes(:,3));
142
143 % Calcul du rayon normalise
144 % Recherche des plus proches points voisins
145 idx=knnsearch(EdgeNodes(:,1),coord(:,1),'k',2);
146 Rint=zeros(length(EdgeNodes),1); % Initialisation
147 for i=1:length(coord)
148   Rint(i,1)=(EdgeNodes(idx(i,1),2)+EdgeNodes(idx(i,2),2))/2;
149 end
150
151 % Calcul du ratio Rn
152 Rn=zeros(length(EdgeNodes),1); % Initialisation
153 for i=1:length(coord)
154   Rn(i,1)=coord(i,2)/Rint(i,1);
155 end

```

```
156 Rn(EdgeNodes(:,4),1)=1;
157
158 end
159
160 function [Matr]=rotation(pointy,pointz)
161 % Definition des axes
162 axe_y=(pointy)/norm(pointy);
163 axe_z_ini=(pointz)/norm(pointz);
164 axe_x=cross(axe_z_ini,axe_y)/norm(cross(axe_z_ini,axe_y));
165 axe_z=cross(axe_y,axe_x)/norm(cross(axe_y,axe_x));
166 Matr=[axe_x;axe_y;axe_z];
167 end
168
169 function [EdgeNodes]=iteration(EdgeNodes,nb)
170 % Fonction pour enlever le restant des points a l'interieur du cercle
171 for j=1:nb
172     EdgeNodes=sortrows(EdgeNodes,1);
173     for i=2:length(EdgeNodes)-1 % 1ere iteration
174         if EdgeNodes(i,2)<((EdgeNodes(i-1,2)+EdgeNodes(i+1,2))/2-0.00006)
175             EdgeNodes(i,:)=0;
176         end
177     end
178     r=(EdgeNodes(:,2)==0);
179     EdgeNodes(r,:)=[];clear r;
180     EdgeNodes=sortrows(EdgeNodes,2);
181 end
```

---

# Mise en place du modèle avec parois rigides sous OpenFOAM

## U

```

1  /*-----* C++ *-----*\
2  | ===== |
3  | \ \ / F i e l d | OpenFOAM: The Open Source CFD Toolbox |
4  | \ \ / O p e r a t i o n | Version: 2.3.0 |
5  | \ \ / A n d | Web: www.OpenFOAM.org |
6  | \ \ / M a n i p u l a t i o n | |
7  \*-----*/
8  FoamFile
9  {
10     version    2.3.1;
11     format      ascii;
12     class       volVectorField;
13     location    "0";
14     object      U;
15 }
16 // ***** //
17
18 dimensions    [0 1 -1 0 0 0 0];
19
20 internalField uniform (0 0 0);
21
22 boundaryField
23 {
24     arterialWall
25     {
26         type          fixedValue;
27         value          uniform (0 0 0);
28     }
29     brachio
30     {

```

```

31         type      pressureInletOutletVelocity;
32         value      uniform (0 0 0);
33     }
34     carotid
35     {
36         type      pressureInletOutletVelocity;
37         value      uniform (0 0 0);
38     }
39     subclavian
40     {
41         type      pressureInletOutletVelocity;
42         value      uniform (0 0 0);
43     }
44     inlet
45     {
46         type      timeVaryingMappedFixedValue;
47         offset      (0 0 0);
48         setAverage  off;
49     }
50     outlet
51     {
52         type      pressureInletOutletVelocity;
53         value      uniform (0 0 0);
54     }
55 }

```

**p**

```

1  /*----- C++ -----*\
2  | ===== |
3  | \ \ / F i e l d | OpenFOAM: The Open Source CFD Toolbox |
4  | \ \ / O p e r a t i o n | Version: 2.3.0 |
5  | \ \ / A n d | Web: www.OpenFOAM.org |
6  | \ \ / M a n i p u l a t i o n | |
7  \*-----*/
8  FoamFile
9  {
10     version 2.3.1;
11     format  ascii;
12     class   volScalarField;
13     location "0";
14     object  p;
15 }
16 // ***** //

```

```
17
18 dimensions      [0 2 -2 0 0 0 0];
19
20 internalField uniform 0;
21
22 boundaryField
23 {
24     arterialWall
25     {
26         type          zeroGradient;
27     }
28     brachio
29     {
30         type          ImpedanceBC;
31         R1            5.2500e+4;
32         R2            8.3366e+5;
33         C             8.6334e-7;
34         p0            0;
35     }
36     carotid
37     {
38         type          ImpedanceBC;
39         R1            1.4700e+5;
40         R2            2.3203e+6;
41         C             3.1003e-7;
42         p0            0;
43     }
44     subclavian
45     {
46         type          ImpedanceBC;
47         R1            7.1985e+4;
48         R2            1.2135e+6;
49         C             5.9511e-7;
50         p0            0;
51     }
52     inlet
53     {
54         type          zeroGradient;
55     }
56     outlet
57     {
58         type          ImpedanceBC;
59         R1            1.5443e+4;
```



```

60         R2           2.6032e+5;
61         C           2.7742e-6;
62         p0          0;
63     }
64 }

```

## tau

```

1  /*-----* C++ *-----*\
2  | ===== | |
3  | \\ / Field | OpenFOAM Extend Project: Open Source CFD |
4  | \\ / Operation | Version: 1.6-ext |
5  | \\ / And | Web: www.extend-project.de |
6  | \\ / Manipulation | |
7  \*-----*/
8  FoamFile
9  {
10     version 2.3.1;
11     format  ascii;
12     class   volSymmTensorField;
13     location "0";
14     object  tau;
15 }
16 // ***** //
17
18 dimensions [1 -1 -2 0 0 0 0];
19
20 internalField uniform (0 0 0 0 0 0);
21
22 boundaryField
23 {
24     arterialWall
25     {
26         type zeroGradient;
27     }
28     brachio
29     {
30         type zeroGradient;
31     }
32     carotid
33     {
34         type zeroGradient;
35     }
36     subclavian

```

```

37     {
38         type          zeroGradient;
39     }
40     inlet
41     {
42         type          zeroGradient;
43     }
44     outlet
45     {
46         type          zeroGradient;
47     }
48 }

```

## viscoelasticProperties

```

1  /*-----* C++ *-----*\
2  | ===== | |
3  | \\ / F i e l d | OpenFOAM Extend Project: Open Source CFD |
4  | \\ / O p e r a t i o n | Version: 1.6-ext |
5  | \\ / A n d | Web: www.extend-project.de |
6  | \\ / M a n i p u l a t i o n | |
7  \*-----*/
8  FoamFile
9  {
10     version    2.3.1;
11     format     ascii;
12     class      dictionary;
13     location   "constant";
14     object     viscoelasticProperties;
15 }
16 // *****
17
18 rheology
19 {
20     type PTT-Modified;
21     rho      rho [1 -3 0 0 0 0 0] 1060;
22     etaS     etaS [1 -1 -1 0 0 0 0] 0.0035;
23     etaP     etaP [1 -1 -1 0 0 0 0] 0.05;
24     lambda   lambda [0 0 1 0 0 0 0] 4.0e-5;
25     epsilon  epsilon [0 0 0 0 0 0 0] 1.0;
26     zeta     zeta [0 0 0 0 0 0 0] 0.2;
27 }

```

## RASProperties

```

1  /*----- C++ -----*\
2  | ===== | |
3  | \\ / F i e l d | OpenFOAM: The Open Source CFD Toolbox |
4  | \\ / O p e r a t i o n | Version: 2.3.0 |
5  | \\ / A n d | Web: www.OpenFOAM.org |
6  | \\ / M a n i p u l a t i o n | |
7  \*-----*/
8  FoamFile
9  {
10     version    2.3.1;
11     format     ascii;
12     class      dictionary;
13     location   "constant";
14     object     RASProperties;
15 }
16 // ***** //
17
18 RASModel      laminar;
19 turbulence    off;
20 printCoeffs  off;

```

## turbulenceProperties

```

1  /*----- C++ -----*\
2  | ===== | |
3  | \\ / F i e l d | OpenFOAM: The Open Source CFD Toolbox |
4  | \\ / O p e r a t i o n | Version: 2.3.0 |
5  | \\ / A n d | Web: www.OpenFOAM.org |
6  | \\ / M a n i p u l a t i o n | |
7  \*-----*/
8  FoamFile
9  {
10     version    2.3.1;
11     format     ascii;
12     class      dictionary;
13     location   "constant";
14     object     turbulenceProperties;
15 }
16 // ***** //
17
18 simulationType RASModel;

```

## controlDict

```

1  /*----- C++ -----*\
2  | ===== |
3  | \\ / F i e l d | OpenFOAM: The Open Source CFD Toolbox |
4  | \\ / O p e r a t i o n | Version: 2.3.0 |
5  | \\ / A n d | Web: www.OpenFOAM.org |
6  | \\ / M a n i p u l a t i o n | |
7  \*-----*/
8  FoamFile
9  {
10     version    2.3.1;
11     format     ascii;
12     class      dictionary;
13     location   "system";
14     object     controlDict;
15 }
16 // ***** //
17
18 application      viscoelasticFluidFoam;
19 startFrom        startTime;
20 startTime        0;
21 stopAt           endTime;
22 endTime          4.05;
23 deltaT           1e-5;
24 writeControl     adjustableRunTime;
25 writeInterval    0.01;
26 purgeWrite       0;
27 writeFormat      ascii;
28 writePrecision   6;
29 writeCompression off;
30 timeFormat       general;
31 timePrecision    6;
32 runtimeModifiable true;
33
34 libs ("libImpedanceBC.so");
35
36 functions
37 {
38     probes
39     {
40         type          probes;
41         functionObjectLibs ("libsampling.so");

```

```
42     enabled      true;
43     outputControl timeStep; //outputTime;
44     outputInterval 1;
45
46     fields
47     (
48     p
49     U
50     );
51
52     probeLocations
53     (
54         (-0.041 0.00329 0.047) //inlet
55         (-0.0434 -0.0183 0.116) //brachio
56         (-0.0182 -0.0109 0.123) //carotid
57         (-0.0166 0.00156 0.123) //subclavian
58         (-0.0287 0.0395 -0.0913) //outlet
59     );
60
61     }
62 }
63
64 functions
65 {
66     massFlow
67     {
68         type patchMassFlow;
69         functionObjectLibs
70         (
71             "libsimpleFunctionObjects.so"
72         );
73         verbose true;
74         outputControl timeStep;
75         outputControlMode timeStep;
76         outputInterval 1;
77         patches
78         (
79             inlet
80             subclavian
81             carotid
82             brachio
83             outlet
84         );
```

```

85     factor 1.0;
86     }
87 };

```

## fvSchemes

```

1  /*----- C++ -----*\
2  | ===== |
3  | \ \ / F i e l d | OpenFOAM: The Open Source CFD Toolbox |
4  | \ \ / O p e r a t i o n | Version: 2.3.0 |
5  | \ \ / A n d | Web: www.OpenFOAM.org |
6  | \ \ / M a n i p u l a t i o n | |
7  \*-----*/
8  FoamFile
9  {
10     version    2.3.1;
11     format      ascii;
12     class       dictionary;
13     location    "system";
14     object      fvSchemes;
15 }
16 // ***** //
17
18 ddtSchemes
19 {
20     default     Euler;
21 }
22 gradSchemes
23 {
24     default     Gauss linear;
25     grad(U)     cellLimited Gauss linear 0.333;
26 }
27 divSchemes
28 {
29     default     none;
30     div(phi,U) bounded Gauss linearUpwind grad(U);
31     div(phi,nuTilda) bounded Gauss linearUpwind grad(nuTilda);
32     div((nuEff*dev(T(grad(U)))) Gauss linear;
33     div(phi,tau) Gauss Minmod;
34     div(tau) Gauss linear;
35 }
36 laplacianSchemes
37 {
38     default     Gauss linear corrected;

```

```

39     laplacian(etaPEff,U)      Gauss linear corrected;
40     laplacian(etaPEff+etaS,U) Gauss linear corrected;
41     laplacian((1|A(U)),p)    Gauss linear corrected;
42
43 }
44 interpolationSchemes
45 {
46     default    linear;
47     interpolate(HbyA) linear;
48 }
49 snGradSchemes
50 {
51     default    corrected;
52 }
53 fluxRequired
54 {
55     default    no;
56     p          ;
57 }

```

## fvSolution

```

1  /*----- C++ -----*\
2  | ===== |
3  | \\ / F i e l d | OpenFOAM: The Open Source CFD Toolbox |
4  | \\ / O p e r a t i o n | Version: 2.3.0 |
5  | \\ / A n d | Web: www.OpenFOAM.org |
6  | \\ / M a n i p u l a t i o n | |
7  \*-----*/
8  FoamFile
9  {
10     version    2.3.1;
11     format     ascii;
12     class      dictionary;
13     location   "system";
14     object     fvSolution;
15 }
16 // ***** //
17
18 solvers{
19     p
20     {
21         solver      GAMG;
22         tolerance   1e-06;

```

```

23     relTol      0.01;
24     smoother    GaussSeidel;
25     cacheAgglomeration true;
26     nCellsInCoarsestLevel 10;
27     agglomerator faceAreaPair;
28     mergeLevels 1;
29 }
30 pFinal
31 {
32     solver      GAMG;
33     tolerance    1e-06;
34     relTol      0;
35     smoother    GaussSeidel;
36     cacheAgglomeration true;
37     nCellsInCoarsestLevel 10;
38     agglomerator faceAreaPair;
39     mergeLevels 1;
40 }
41 U
42 {
43     solver      PBiCG;
44     preconditioner DILU;
45     tolerance    1e-05;
46     relTol      0.1;
47 }
48 UFinal
49 {
50     $U;
51     tolerance    1e-05;
52     relTol      0;
53 }
54 tau
55 {
56     solver      PBiCG;
57     preconditioner DILU;
58     tolerance    1e-06;
59     relTol      0.0;
60     maxIter     1000;
61 }
62 }
63 SIMPLE
64 {
65     nNonOrthogonalCorrectors 2;

```



```
66     residualControl
67     {
68         p            1e-4;
69         U            1e-4;
70         tau         1e-4;
71     }
72 }
73 PIMPLE
74 {
75     nOuterCorrectors 100;
76     nCorrectors      2;
77     nNonOrthogonalCorrectors 4;
78     pRefCell        0;
79     pRefValue       0;
80     residualControl
81     {
82         U
83         {
84             tolerance 1e-3;
85             relTol 0;
86         }
87         p
88         {
89             tolerance 1e-3;
90             relTol 0;
91         }
92         tau
93         {
94             tolerance 1e-3;
95             relTol 0;
96         }
97     }
98 }
99 PISO
100 {
101     nCorrectors      2;
102     nNonOrthogonalCorrectors 3;//2
103     pRefCell        0;
104     pRefValue       0;
105 }
106 relaxationFactors
107 {
108     fields
```

```
109     {
110     }
111     equations
112     {
113         "U.*"          1;
114     }
115     tau                0.3;
116 }
```

## La gestion du contact

Il existe plusieurs méthodes de gestion du contact entre des corps déformables. Ces conditions de contact se traduisent par des restrictions de non pénétration ou petite pénétration relative des corps en contact. En effet, la gestion du contact est basée d'abord sur l'évaluation de la distance normale entre les deux corps potentiellement en contact, puis la détermination de la force associée pour éliminer la pénétration.

De cette façon, on introduit les conditions de Signorinio qui doivent être satisfaites sur l'ensemble de la frontière de contact et qui se traduisent de la manière suivante : sans contact, le déplacement d'un point du contact dans la direction de la normale est négatif et la force normale de contact est alors nulle. Sans contact, le déplacement normal est nul et la force de contact est non nulle. On a alors une condition de contact correspondant au produit de la force de contact par la distance de contact. Cette condition doit être nulle. Les équations suivantes permettent de vérifier les conditions d'impenétrabilité des solides.

$$u_n F_n = 0 \begin{cases} u_n < 0 \text{ et } F_n = 0 \text{ (pas de contact)} \\ u_n = 0 \text{ et } F_n < 0 \text{ (contact)} \end{cases}$$

La modélisation du frottement consiste à établir une relation entre la force de contact tangentielle et la force normale. Il est difficile de prendre en compte le frottement à cause de la très grande diversité des comportements, conduisant à la formulation de plusieurs modélisations. Historiquement, la loi de Coulomb est la première à être proposée pour la modélisation du frottement et elle est toujours la plus utilisée aujourd'hui. Elle permet de représenter de façon très simplifiée l'intensité des forces de frottements qui s'exercent entre deux solides.

La réaction  $\vec{R}$  au point de contact peut se décomposer en une force normale  $F_n$  et une force tangentielle  $F_t$  appelée aussi force de frottement.

$$\vec{R} = F_n \vec{n} + F_t \vec{t}$$

En 1699, G. Amontons a déterminé que la force tangentielle  $F_t$  était proportionnelle à la force normale  $F_n$  puis en 1785 C.A. Coulomb précise cette loi phénoménologique en montrant que le coefficient de proportionnalité n'est pas le même pour tous les matériaux mais que ce coefficient de frottement de Coulomb noté  $\mu$  varie de 0,2 à 1,2 suivant la nature des deux matériaux formant le contact. On a alors les conditions suivantes (avec  $V_{\text{glissement}}$  la vitesse relative de glissement entre les deux corps en contact) si la condition de contact  $u_n = 0$  et  $F_n < 0$  est respectée :

$$\|\vec{F}_t\| \leq \mu|F_n| \begin{cases} \|\vec{F}_t\| < \mu|F_n| \text{ alors } V_{\text{glissement}} = 0 \text{ (adhérence)} \\ \|\vec{F}_t\| = \mu|F_n| \text{ alors } \exists A \geq 0 \mid V_{\text{glissement}} = -AF_t \text{ (glissement)} \end{cases}$$

Un autre modèle pour modéliser le frottement, appelé loi de Tresca est utilisé lorsque les forces normales sont importantes. Contrairement à la loi de Coulomb qui s'exprime en termes de forces ou bien de contraintes, la loi de Tresca s'exprime uniquement en contraintes de la façon suivante si la condition de contact  $u_n = 0$  et  $F_n < 0$  est respectée :

$$\|\sigma_t\| \leq |\sigma_{max}| \begin{cases} \|\sigma_t\| < |\sigma_{max}| \text{ alors } V_{\text{glissement}} = 0 \text{ (adhérence)} \\ \|\sigma_t\| = |\sigma_{max}| \text{ alors } \exists A \geq 0 \mid V_{\text{glissement}} = -AF_t \text{ (glissement)} \end{cases}$$

avec  $\sigma_{max}$  le seuil de Tresca,  $\sigma_t$  la contrainte tangentielle et  $V_{\text{glissement}}$  la vitesse relative tangentielle entre les deux corps en contact. Avec cette modélisation les efforts de frottement ne peuvent dépasser un seuil de Tresca. Le glissement de la zone de contact se produit à la limite de la zone de contact et le déplacement tangentiel est alors considéré opposé et proportionnel à l'effort tangentiel. Les lois de Tresca et de Coulomb sont assez proches mais la différence majeure réside dans la forme des domaines d'admissibilité des efforts.

De nombreuses stratégies numériques de résolution du problème de gestion des contacts permettant de déterminer les forces de contact. De manière non exhaustive, les méthodes les plus répandues sont la la résolution par pénalisation et la résolution par introduction de multiplicateurs de Lagrange.

**La méthode de pénalisation** autorise une légère pénétration entre deux surfaces ; les conditions de Signorini ne sont donc pas respectées. Cette méthode est facile à mettre en œuvre car la force  $F$  de contact est calculée explicitement avec le déplacement  $\Delta$  (Figure C.1).

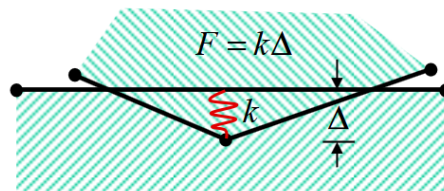


FIGURE C.1 – Illustration de la méthode de pénalisation dans Abaqus.

On associe une raideur  $k$  à la distance normale à la surface en contact : si la distance est positive, la raideur de contact  $k$  est nulle et si la distance est négative, la raideur est non nulle. Le critère de contact porte alors le signe de la distance normale : ce n'est que lorsque la distance de contact est négative que le contact est numériquement détecté. Cependant, les résultats obtenus avec l'utilisation de cette méthode sont dépendants du choix de la raideur de contact  $k$ , appelée aussi coefficient de pénalité. Une valeur faible de ce coefficient de pénalité conduit à des pénétrations importantes qui ne sont pas acceptables, alors qu'une valeur trop grande provoque des oscillations et des instabilités numériques. Plus d'informations sur la résolution numérique du problème de contact par la méthode de pénalisation sont disponibles

dans les travaux de Linck (2005).

L'avantage de cette méthode est qu'il y a pas de modification de la dimension du système initial, puisque tous les degrés de liberté y sont présents mais des degrés de liberté initialement indépendants se trouvent couplés par les conditions de contact. Le principal inconvénient de cette méthode est le choix du coefficient de pénalisation qui a une influence directe sur les résultats. Dans Abaqus<sup>®</sup>, ce coefficient peut être estimé à partir de la relation suivante :

$$k = f \times E$$

avec  $f$ , un facteur compris entre 0,1 et 10, et  $E$ , le module d'élasticité du matériau le plus souple des corps en contact. Pour des problèmes dont le phénomène de flexion est prépondérant, la valeur la plus appropriée est 0,1. Cependant, d'autres auteurs ont proposé d'exprimer le coefficient de pénalité en fonction d'autres paramètres tels que l'aire de la surface de l'élément en contact, le volume de cet élément ou encore le module de compressibilité(Linck, 2005).

**La méthode des multiplicateurs de Lagrange** permet de respecter la condition de non pénétration et d'éviter les problèmes liés au choix des coefficients de pénalisation. Par contre, elle est plus difficile à mettre en œuvre puisque, d'une part elle nécessite l'introduction d'inconnues supplémentaires, appelées les multiplicateurs de Lagrange, et d'autre part elle nécessite généralement la définition d'une surface maître et d'une surface esclave. Les conditions de contact sont alors imposées aux nœuds esclaves qui ne doivent pas pénétrer dans le domaine délimité par les surfaces maîtres. Les multiplicateurs de Lagrange correspondent alors aux forces de contact agissant sur les nœuds esclaves. Plus d'informations sur la résolution numérique du problème de contact par la méthode des multiplicateurs de Lagrange sont disponibles dans les travaux de Linck (2005).

# Bibliographie

- Adham, M., Gournier, J. P., Favre, J. P., De La Roche, E., Ducerf, C., Baulieux, J., Barral, X., and Pouyet, M. (1996). Mechanical characteristics of fresh and frozen human descending thoracic aorta. 64 :32–34.
- Al Akhras, H., Elguedj, T., Gravouil, A., and Rochette, M. (2014). Isogeometric analysis suitable trivariate models from cuboid decomposition quadrangulation. In *ECCOMAS Congress*.
- Alastruey, J., Parker, K., Peiró, J., and Sherwin, S. (2008). Lumped parameter outflow models for 1-d blood flow simulations : effect on pulse waves and parameter estimation. *Communications in Computational Physics*, 4(2) :317–336.
- Altnji, H.-E., Bou-Saïd, B., and Walter-Le Berre, H. (2015). Morphological and stent design risk factors to prevent migration phenomena for a thoracic aneurysm : A numerical analysis. *Medical engineering & physics*, 37(1) :23–33.
- Altnji, H.-E., Mbodj, C., Bou-Saïd, B., and Berre, H. W.-L. (2016). Analysis of the phenomenon of endoleak of type i a. influence of the mechanical characterization of the aorta. *Journal of Hypertension and Management*, 2(014).
- Amblard, A. (2006). *Contribution à l'étude du comportement d'une endoprothèse aortique abdominale. Analyse des endofuites de type I*. PhD thesis, INSA de Lyon.
- Amblard, A. and Bou-Saïd, B. (2005). Modelling the blood flow in an aorta; the {MPTT} and modified {MPTT} models. In D. Dowson, M. Priest, G. D. and Lubrecht, A., editors, *Life Cycle Tribology*, volume 48 of *Tribology and Interface Engineering Series*, pages 381–387. Elsevier.
- Avril, S., Badel, P., and Duprey, A. (2010). Anisotropic and hyperelastic identification of in vitro human arteries from full-field optical measurements. 43 :2978–2985.
- Avril, S., Huntley, J. M., and Cusack, R. (2009). In vivo measurements of blood viscosity and wall stiffness in the carotid using pc-mri. *European Journal of Computational Mechanics/Revue Européenne de Mécanique Numérique*, 18(1) :9–20.
- Baaijens, J., Van Steenhoven, A., and Janssen, J. (1993). Numerical analysis of steady generalized newtonian blood flow in a 2d model of the carotid artery bifurcation. *Biorheology-Oxford*, 30 :63–63.
- Balafas, G. (2014). Polyhedral mesh generation for cfd-analysis of complex structures. *Master's Thesis, Technical University Munich*.
- Barton, I. (1998). Comparison of simple-and piso-type algorithms for transient flows. *International Journal for numerical methods in fluids*, 26(4) :459–483.
- Basciano, C. A. and Kleinstreuer, C. (2009). Invariant-based anisotropic constitutive models of the healthy and aneurysmal abdominal aortic wall. 131 :021009.

- Becquemin, J., Kirsh, M., Canaud, L., and Kobeiter, H. (2010). Chirurgie de la crosse de l'aorte : conventionnelle, endoluminale ou hybride ? une stratégie à la carte. Technical report.
- Bergel, D. H. (1961). The static elastic properties of the arterial wall. 156 :445–457.
- Bergeron, P., Poullié, A.-I., Primus, C., and Dancoisne, A. (2006). *Évaluation des endoprothèses dans le traitement des anévrismes et des dissections de l'aorte thoracique*.
- Biasetti, J., Hussain, F., and Gasser, T. C. (2011). Blood flow and coherent vortices in the normal and aneurysmatic aortas : a fluid dynamical approach to intra-luminal thrombus formation. *Journal of The Royal Society Interface*, page rsif20110041.
- Biglino, G., Cosentino, D., Steeden, J. A., Nova, L. D., Castelli, M., Ntsinjana, H., Pennati, G., Taylor, A. M., and Schievano, S. (2015). Using 4D cardiovascular magnetic resonance imaging to validate computational fluid dynamics : A case study. 3.
- Boussel, L., Rayz, V., Martin, A., Acevedo-Bolton, G., Lawton, M. T., Higashida, R., Smith, W. S., Young, W. L., and Saloner, D. (2009). Phase-contrast magnetic resonance imaging measurements in intracranial aneurysms in vivo of flow patterns, velocity fields, and wall shear stress : comparison with computational fluid dynamics. 61(2) :409–417.
- Boyd, J., Buick, J. M., and Green, S. (2007). Analysis of the casson and carreau-yasuda non-newtonian blood models in steady and oscillatory flows using the lattice boltzmann method. *Physics of Fluids*, 19(9) :093103.
- Brunon, A. (2011). *Caractérisation et modélisation de la rupture des tissus hépatiques*. PhD thesis, INSA de Lyon.
- Bukač, M., Čanić, S., Glowinski, R., Tambača, J., and Quaini, A. (2013). Fluid–structure interaction in blood flow capturing non-zero longitudinal structure displacement. *Journal of Computational Physics*, 235 :515–541.
- Burattini, R. and Gnudi, G. (1982). Computer identification of models for the arterial tree input impedance : comparison between two new simple models and first experimental results. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 20(2) :134–144.
- Büsen, M., Kaufmann, T. A., Neidlin, M., Steinseifer, U., and Sonntag, S. J. (2015). In vitro flow investigations in the aortic arch during cardiopulmonary bypass with stereo-piv. *Journal of biomechanics*, 48(10) :2005–2011.
- Carew, T. E., Vaishnav, R. N., and Patel, D. J. (1968). Compressibility of the arterial wall. 23(1) :61–68.
- Cheng, D., Martin, J., Shennib, H., Dunning, J., Muneretto, C., Schueler, S., Von Segesser, L., Sergeant, P., and Turina, M. (2010). Endovascular aortic repair versus open surgical repair for descending thoracic aortic disease : a systematic review and meta-analysis of comparative studies. *Journal of the American College of Cardiology*, 55(10) :986–1001.
- Chien, S., Sung, K., Skalak, R., Usami, S., and Tözeren, A. (1978). Theoretical and experimental studies on viscoelastic properties of erythrocyte membrane. 24(2) :463–487.

- Cho, Y. I. and Kensey, K. R. (1991). Effects of the non-newtonian viscosity of blood on flows in a diseased arterial vessel. part 1 : Steady flows. *Biorheology*, 28(3-4) :241–262.
- Comolet, R. (1984). *Biomécanique circulatoire*. Elsevier.
- Courtial, E.-J., Fanton, L., Orkisz, M., Douek, P., Huet, L., and Fulchiron, R. (2016). Hyper-viscoelastic behavior of healthy abdominal aorta. *IRBM*, 37(3) :158–164.
- De Santis, G., De Beule, M., Van Canneyt, K., Segers, P., Verdonck, P., and Verheghe, B. (2011). Full-hexahedral structured meshing for image-based computational vascular modeling. *Medical engineering & physics*, 33(10) :1318–1325.
- Degroote, J., Bathe, K.-J., and Vierendeels, J. (2009a). Performance of a new partitioned procedure versus a monolithic procedure in fluid–structure interaction. *Computers & Structures*, 87(11) :793–801.
- Degroote, J., Haelterman, R., Annerel, S., Swillens, A., Segers, P., and Vierendeels, J. (2009b). An interface quasi-newton algorithm for partitioned simulation of fluid-structure interaction. In *International Workshop on Fluid-Structure Interaction. Theory, Numerics and Applications*, page 55. kassel university press GmbH.
- Demanget, N. (2012). *Analyse des performances mécaniques des endoprothèses aortiques par simulation numérique : Application au traitement des anévrismes tortueux*. PhD thesis, Saint-Etienne, EMSE.
- Demetriades, D., Velmahos, G. C., Scalea, T. M., Jurkovich, G. J., Karmy-Jones, R., Teixeira, P. G., Hemmila, M. R., O’connor, J. V., McKenney, M. O., and Moore, F. O. (2008). Operative repair or endovascular stent graft in blunt traumatic thoracic aortic injuries : results of an american association for the surgery of trauma multicenter study. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 64(3) :561–571.
- Demiray, H. (1972). A note on the elasticity of soft biological tissues. 5 :309–311.
- Donner, M., Siadat, M., and Stoltz, J. (1987). Erythrocyte aggregation : approach by light scattering determination. 25(1-2) :367–375.
- Dwyer, H., Cheer, A., Barakat, A., and Rutaganira, T. (2002). Unsteady and three-dimensional simulation of blood flow in the human aortic arch. *Transactions of the ASME*, 124 :378–387.
- Erbel, R., Aboyans, V., and Boileau, C. (2014). 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *European Heart Journal*, 35(41) :2873–2926.
- Erbel, R., Alfonso, F., Boileau, C., Dirsch, O., Eber, B., Haverich, A., Rakowski, H., Struyven, J., Radegran, K., Sechtem, U., Taylor, J., Zollikofer, C., Klein, W. W., Mulder, B., Providencia, L. A., and Task Force on Aortic Dissection, E. S. o. C. (2001). Diagnosis and management of aortic dissection. 22 :1642–1681.
- Favero, J., Secchi, A., Cardozo, N., and Jasak, H. (2010). Viscoelastic flow analysis using the software openfoam and differential constitutive equations. *Journal of non-newtonian fluid mechanics*, 165(23) :1625–1636.



- Figueroa, C. A., Taylor, C. A., Chiou, A. J., Yeh, V., and Zarins, C. K. (2009a). Magnitude and direction of pulsatile displacement forces acting on thoracic aortic endografts. *Journal of Endovascular Therapy*, 16(3) :350–358.
- Figueroa, C. A., Taylor, C. A., Yeh, V., Chiou, A. J., and Zarins, C. K. (2009b). Effect of curvature on displacement forces acting on aortic endografts : a 3-dimensional computational analysis. 16(3) :284–294.
- Figueroa, C. A., Vignon-Clementel, I. E., Jansen, K. E., Hughes, T. J., and Taylor, C. A. (2006). A coupled momentum method for modeling blood flow in three-dimensional deformable arteries. 195(41) :5685–5706.
- Formaggia, L., Gerbeau, J.-F., Nobile, F., and Quarteroni, A. (2001). On the coupling of 3D and 1D navier–stokes equations for flow problems in compliant vessels. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 191(6) :561–582.
- Formaggia, L., Moura, A., and Nobile, F. (2007). On the stability of the coupling of 3d and 1d fluid-structure interaction models for blood flow simulations. *ESAIM : Mathematical Modelling and Numerical Analysis*, 41(4) :743–769.
- Förster, C., Wall, W. A., and Ramm, E. (2007). Artificial added mass instabilities in sequential staggered coupling of nonlinear structures and incompressible viscous flows. *Computer methods in applied mechanics and engineering*, 196(7) :1278–1293.
- Foucault, E., Huberson, S., Braud, P., and Coisne, D. (2017). On the pulsatile flow through a coronary bifurcation with stent. *European Journal of Mechanics-B/Fluids*, 61 :177–186.
- Fung, Y. and Liu, S. (1989). Change of residual strains in arteries due to hypertrophy caused by aortic constriction. *Circulation Research*, 65(5) :1340–1349.
- Fung, Y.-C. (1993). *Biomechanics : Mechanical Properties of Living Tissues*. Springer-Verlag.
- Fung, Y. C., Fronek, K., and Patitucci, P. (1979). Pseudoelasticity of arteries and the choice of its mathematical expression. 237(5) :H620–H631.
- Fuster, V., Walsh, R. A., and Harrington, R. A. (2011). *Hurst's the Heart, 13<sup>th</sup> Edition*. McGraw-Hill Medical.
- Gallo, D., Lefieux, A., Morganti, S., Veneziani, A., Reali, A., Auricchio, F., Conti, M., and Morbiducci, U. (2016). A patient-specific follow up study of the impact of thoracic endovascular repair (tevar) on aortic anatomy and on post-operative hemodynamics. *Computers & Fluids*, 141 :54–61.
- Gao, Z. and Desai, J. P. (2010). Estimating zero-strain states of very soft tissue under gravity loading using digital image correlation. *Medical image analysis*, 14(2) :126–137.
- Gasser, T. C., Ogden, R. W., and Holzapfel, G. A. (2006). Hyperelastic modelling of arterial layers with distributed collagen fibre orientations. 3 :15–35.
- Gindre, J., Bel-Brunon, A., Rochette, M., Lucas, A., Kaladji, A., Haigron, P., and Combescure, A. (2016). Patient-specific finite element simulation of the insertion of guidewire during an evar procedure : Guidewire position prediction validation on 28 cases. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*.

- Glagov, S., Zarins, C., Giddens, D., and Ku, D. (1988). Hemodynamics and atherosclerosis. insights and perspectives gained from studies of human arteries. *Archives of pathology & laboratory medicine*, 112(10) :1018–1031.
- Guivier-Curien, C., Deplano, V., and Bertrand, E. (2009). Validation of a numerical 3-d fluid–structure interaction model for a prosthetic valve based on experimental piv measurements. *Medical engineering & physics*, 31(8) :986–993.
- Haider, L., Snabre, P., and Boynard, M. (2004). Rheology and ultrasound scattering from aggregated red cell suspensions in shear flow. 87(4) :2322–2334.
- Hakaim, A. G. (2006). *Current endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms*. Blackwell Pub.
- Hardy, C. J., Bolster, B. D., McVeigh, E. R., Adams, W. J., and Zerhouni, E. A. (1994). A one-dimensional velocity technique for nmr measurement of aortic distensibility. *Magnetic resonance in medicine*, 31(5) :513–520.
- HAS, H. A. d. S. (2006). Evaluation des endoprothèses dans le traitement des anévrismes et des dissections de l’aorte thoracique. Technical report.
- HAS, H. A. d. S. (2009). Commission nationale d’évaluation des dispositifs médicaux et des technologies de santé. Technical report.
- He, C. M. and Roach, M. R. (1994). The composition and mechanical properties of abdominal aortic aneurysms. 20(1) :6–13.
- Henderson, E., Nash, D., and Dempster, W. (2011). On the experimental testing of fine nitinol wires for medical devices. *Journal of the mechanical behavior of biomedical materials*, 4(3) :261–268.
- Herrera, C. M. G., Celentano, D. J., Cruchaga, M. A., Pérez, F. J. R., Riera, J. M. A., Tortuero, G. V. G., and Ruigómez, J. M. G. (2010). Mechanical characterization of the human thoracic descending aorta experiments and modelling.
- Holzapfel, G. A., Gasser, T. C., and Ogden, R. W. (2000). A new constitutive framework for arterial wall mechanics and a comparative study of material models. 61(1) :1–48.
- Holzapfel, G. A. and Ogden, R. W. (2003). *Biomechanics of Soft Tissue in Cardiovascular Systems*. Springer-Verlag Wien.
- Holzapfel, G. A., Sommer, G., Auer, M., Regitnig, P., and Ogden, R. W. (2007). Layer-specific 3D residual deformations of human aortas with non-atherosclerotic intimal thickening. 35(4) :530–545.
- Hope, M. D., Hope, T. A., Meadows, A. K., Ordovas, K. G., Urbania, T. H., Alley, M. T., and Higgins, C. B. (2010). Bicuspid aortic valve : Four-dimensional mr evaluation of ascending aortic systolic flow patterns. 255(1) :53–61.
- Humphrey, J. and Taylor, C. (2008). Intracranial and abdominal aortic aneurysms : similarities, differences, and need for a new class of computational models. *Annu. Rev. Biomed. Eng.*, 10 :221–246.

- Humphrey, J. D. (1995). Mechanics of the arterial wall : review and directions. 23 :1–162.
- Imura, T., Yamamoto, K., Satoh, T., Kanamori, K., Mikami, T., and Yasuda, H. (1990). In vivo viscoelastic behavior in the human aorta. 66 :1413–1419.
- Issa, R. I. (1986). Solution of the implicitly discretised fluid flow equations by operator-splitting. *J. Comput. Phys.*, 62(1) :40–65.
- Isselbacher, E. M. (2005). Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation*, 111(6) :816–828.
- Jaffrin, M.-Y. and Goubel, F. (1998). *Biomécanique des fluides et des tissus*.
- Janela, J., Moura, A., and Sequeira, A. (2010). A 3D non-newtonian fluid–structure interaction model for blood flow in arteries. *Journal of Computational and Applied Mathematics*, 234(9) :2783–2791.
- Jasak, H. (1996). Error analysis and estimation for finite volume method with applications to fluid flow.
- Kim, S., Cho, Y. I., Jeon, A. H., Hogenauer, B., and Kensey, K. R. (2000). A new method for blood viscosity measurement. 94(1) :47–56.
- Kleinstreuer, C., Li, Z., Basciano, C., Seelecke, S., and Farber, M. (2008). Computational mechanics of nitinol stent grafts. *Journal of Biomechanics*, 41(11) :2370–2378.
- Kojić, M., Filipović, N., Stojanović, B., and Kojić, N. (2008). *Computer Modeling in Bioengineering : Theoretical Background, Examples and Software*. John Wiley & Sons.
- Lacombe, C., Bucherer, C., Ladjouzi, J., and Lelievre, J. (1987). Competitive role between fibrinogen and albumin on thixotropy of red cell suspensions. 25(1-2) :349–354.
- Länne, T., Sonesson, B., Bergqvist, D., Bengtsson, H., and Gustafsson, D. (1992). Diameter and compliance in the male human abdominal aorta : influence of age and aortic aneurysm. 6 :178–184.
- Latson, T. W., Yin, F. C., and Hunter, W. C. (1987). The effects of finite wave velocity and discrete reflections on ventricular loading. In *Ventricular/vascular coupling*, pages 334–383. Springer.
- Learoyd, B. M. and Taylor, M. G. (1966). Alterations with age in the viscoelastic properties of human arterial walls. 18 :278–292.
- Lehmann, E., Hopkins, K., and Gosling, R. (1993). Aortic compliance measurements using doppler ultrasound : in vivo biochemical correlates. *Ultrasound in medicine & biology*, 19(9) :683–710.
- Linck, V. (2005). *Modélisation numérique temporelle d'un contact frottant : mise en évidence d'instabilités locales de contact : conséquences tribologiques*. PhD thesis, Villeurbanne, INSA.
- Liu, X., Pu, F., Fan, Y., Deng, X., Li, D., and Li, S. (2009). A numerical study on the flow of blood and the transport of ldl in the human aorta : the physiological significance of the helical flow in the aortic arch. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 297(1) :H163–H170.

- Löhner, R., Cebal, J., Soto, O., Yim, P., and Burgess, J. E. (2003). Applications of patient-specific cfd in medicine and life sciences. *International journal for numerical methods in fluids*, 43(6-7) :637–650.
- Long, A., Rouet, L., Bissery, A., Rossignol, P., Mouradian, D., and Sapoval, M. (2004). Compliance of abdominal aortic aneurysms : evaluation of tissue Doppler imaging. 30 :1099–1108.
- Marchandise, E., Willemet, M., and Lacroix, V. (2009). A numerical hemodynamic tool for predictive vascular surgery. *Medical engineering & physics*, 31(1) :131–144.
- Markl, M., Chan, F. P., Alley, M. T., Wedding, K. L., Draney, M. T., Elkins, C. J., Parker, D. W., Wicker, R., Taylor, C. A., Herfkens, R. J., et al. (2003). Time-resolved three-dimensional phase-contrast mri. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 17(4) :499–506.
- Markl, M., Draney, M. T., Hope, M. D., Levin, J. M., Chan, F. P., Alley, M. T., Pelc, N. J., and Herfkens, R. J. (2004). Time-resolved 3-dimensional velocity mapping in the thoracic aorta : visualization of 3-directional blood flow patterns in healthy volunteers and patients. *Journal of computer assisted tomography*, 28(4) :459–468.
- Markl, M., Schnell, S., Wu, C., Bollache, E., Jarvis, K., Barker, A., Robinson, J., and Rigsby, C. (2016). Advanced flow mri : emerging techniques and applications. *Clinical radiology*, 71(8) :779–795.
- Markl, M., Wallis, W., Brendecke, S., Simon, J., Frydrychowicz, A., and Harloff, A. (2010). Estimation of global aortic pulse wave velocity by flow-sensitive 4d mri. 63(6) :1575–1582.
- Marsden, A. L., Bernstein, A. J., Reddy, V. M., Shadden, S. C., Spilker, R. L., Chan, F. P., Taylor, C. A., and Feinstein, J. A. (2009). Evaluation of a novel y-shaped extracardiac fontan baffle using computational fluid dynamics. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 137(2) :394–403.
- Masson, I., Fialaire-Legendre, A., Godin, C., Boutouyrie, P., Bierling, P., and Zidi, M. (2009). Mechanical properties of arteries cryopreserved at- 80° c and- 150° c. *Medical engineering & physics*, 31(7) :825–832.
- Merrill, E., Gilliland, E., Cokelet, G., Shin, H., Britten, A., and Wells Jr, R. (1963). Rheology of human blood, near and at zero flow : effects of temperature and hematocrit level. 3(3) :199.
- Mescher, A. L. (2013). *Junqueira's Basic Histology, 13<sup>th</sup> Edition*. McGraw-Hill Lange.
- Meyers, M. A. and Chawla, K. K. (2009). *Mechanical Behavior of Materials : 2<sup>nd</sup> Edition*. Cambridge University Press.
- Michler, C., Hulshoff, S., Van Brummelen, E., and De Borst, R. (2004). A monolithic approach to fluid–structure interaction. *Computers & fluids*, 33(5) :839–848.
- Millon, A., Bros, S., Boussel, L., Robson, P., Fayad, Z., Sigovan, M., and Douek, P. (2014). A new carotid 3d {MRI} sequence for stenosis measurement and plaque characterization at the same time. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 48(3) :342 –.

- Millon, A., Mathevet, J.-L., Boussel, L., Faries, P. L., Fayad, Z. A., Douek, P. C., and Feugier, P. (2013). High-resolution magnetic resonance imaging of carotid atherosclerosis identifies vulnerable carotid plaques. *57(4)* :1046–1051.
- Moghadam, M. E., Vignon-Clementel, I. E., Figliola, R., Marsden, A. L., of Congenital Hearts Alliance (mocha) Investigators, M., et al. (2013). A modular numerical method for implicit 0d/3d coupling in cardiovascular finite element simulations. *Journal of Computational Physics*, *244* :63–79.
- Moireau, P., Xiao, N., Astorino, M., Figueroa, C. A., Chapelle, D., Taylor, C., and Gerbeau, J.-F. (2012). External tissue support and fluid–structure simulation in blood flows. *Biomechanics and modeling in mechanobiology*, *11(1-2)* :1–18.
- Mooney, M. (1940). A theory of large elastic deformation. *11* :582.
- Moore, J., Steinman, D., Holdsworth, D., and Ethier, C. (1999). Accuracy of computational hemodynamics in complex arterial geometries reconstructed from magnetic resonance imaging. *Annals of biomedical engineering*, *27(1)* :32–41.
- Morbiducci, U., Gallo, D., Massai, D., Ponzini, R., Deriu, M. A., Antiga, L., Redaelli, A., and Montecchi, F. M. (2011). On the importance of blood rheology for bulk flow in hemodynamic models of the carotid bifurcation. *Journal of biomechanics*, *44(13)* :2427–2438.
- Morris, L., Delassus, P., Callanan, A., Walsh, M., Wallis, F., Grace, P., and McGloughlin, T. (2005). 3-d numerical simulation of blood flow through models of the human aorta. *Journal of biomechanical engineering*, *127(5)* :767–775.
- Morrison, T. M., Choi, G., Zarins, C. K., and Taylor, C. A. (2009). Circumferential and longitudinal cyclic strain of the human thoracic aorta : age-related changes. *49* :1029–1036.
- Mouktadiri, G. (2013). *Angiovision - Pose d'endoprothèse aortique par angionavigation augmentée*. PhD thesis, INSA Lyon.
- Mynard, J. and Nithiarasu, P. (2008). A 1D arterial blood flow model incorporating ventricular pressure, aortic valve and regional coronary flow using the locally conservative galerkin (LCG) method. *24(5)* :367–417.
- Nayak, K. S., Nielsen, J.-F., Bernstein, M. A., Markl, M., Gatehouse, P., Botnar, R., Saloner, D., Lorenz, C., Wen, H., Hu, B., et al. (2015). Cardiovascular magnetic resonance phase contrast imaging. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, *17(1)* :71.
- Nemat-Nasser, S. and Guo, W. (2006). Superelastic and cyclic response of niti sma at various strain rates and temperatures. *Mechanics of materials*, *38(5-6)* :463–474.
- Nichols, W., O'Rourke, M., and Vlachopoulos, C. (2011). *McDonald's Blood Flow in Arteries, Sixth Edition : Theoretical, Experimental and Clinical Principles*. CRC Press.
- Noly, P.-E., Mercier, O., Angel, C., Fabre, D., Mussot, S., Brenot, P., Riou, J.-Y., Bourkaib, R., Planché, O., Dartevelle, P., et al. (2015). Traitement des ruptures traumatiques de l'isthme aortique en 2014. *Journal Européen des Urgences et de Réanimation*, *27(3)* :161–171.

- O'Callaghan, S., Walsh, M., and McGloughlin, T. (2006). Numerical modelling of newtonian and non-newtonian representation of blood in a distal end-to-side vascular bypass graft anastomosis. *Medical engineering & physics*, 28(1) :70–74.
- Ogden, R. W. (1972). Large deformation isotropic elasticity - on the correlation of theory and experiment for incompressible rubberlike solids. 326(1567) :565–584.
- Patoor, t. and Berveiller, M. (1994). *Technologie des alliages à mémoire de forme, comportement mécanique et mise en oeuvre*.
- Pedersen, E. M., Oyre, S., Agerbaek, M., Kristensen, I., Ringgaard, S., Boesiger, P., and Paaske, W. (1999). Distribution of early atherosclerotic lesions in the human abdominal aorta correlates with wall shear stresses measured in vivo. *European journal of vascular and endovascular surgery*, 18(4) :328–333.
- Pedersen, E. M., Sung, H.-W., Burlson, A. C., and Yoganathan, A. P. (1993). Two-dimensional velocity measurements in a pulsatile flow model of the normal abdominal aorta simulating different hemodynamic conditions. 26(10) :1237–1247.
- Pelton, A. R., Dicello, J., and Miyazaki, S. (2000). Optimisation of processing and properties of medical grade nitinol wire. *Minimally Invasive Therapy & Allied Technologies*, 9(2) :107–118.
- Peric, M. and Ferguson, S. (2005). The advantage of polyhedral meshes. *CD-adapcoj <http://www.cd-adapco.com/press-room/dynamics/24/testVspoly.html>*.
- Perrin, D., Badel, P., Orgeas, L., Geindreau, C., rolland du Roscoat, S., Albertini, J.-N., and Avril, S. (2016). Patient-specific simulation of endovascular repair surgery with tortuous aneurysms requiring flexible stent-grafts. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, 63 :86–99.
- Peterson, L. H., Jensen, R. E., and Parnell, J. (1960). Mechanical properties of arteries in vivo. 8(3) :622–639.
- Prendergast, P., Lally, C., Daly, S., Reid, A., Lee, T., Quinn, D., and Dolan, F. (2003). Analysis of prolapse in cardiovascular stents : a constitutive equation for vascular tissue and finite-element modelling. *Journal of biomechanical engineering*, 125(5) :692–699.
- Quemada, D., Dufaux, J., and Flaud, P. (1993). L'hydrodynamique du sang. *Recherche-Paris*, pages 584–584.
- Raghavan, M. and 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(4) :475–482.
- Raghavan, M. L., Webster, M. W., and Vorp, D. A. (1996). Ex vivo biomechanical behavior of abdominal aortic aneurysm : assessment using a new mathematical model. 24 :573–582.
- Rayz, V., Abla, A., Boussel, L., Leach, J., Acevedo-Bolton, G., Saloner, D., and Lawton, M. (2015). Computational modeling of flow-altering surgeries in basilar aneurysms. 43(5) :1210–1222.

- Rayz, V., Boussel, L., Ge, L., Leach, J., Martin, A., Lawton, M., McCulloch, C., and Saloner, D. (2010). Flow residence time and regions of intraluminal thrombus deposition in intracranial aneurysms. *38(10) :3058–3069*.
- Rayz, V. L., Boussel, L., Acevedo-Bolton, G., Martin, A. J., Young, W. L., Lawton, M. T., Higashida, R., and Saloner, D. (2008). Numerical simulations of flow in cerebral aneurysms : comparison of cfd results and in vivo MRI measurements. *130(5) :051011*.
- Razavi, A., Shirani, E., and Sadeghi, M. (2011). Numerical simulation of blood pulsatile flow in a stenosed carotid artery using different rheological models. *Journal of biomechanics*, *44(11) :2021–2030*.
- Reymond, P., Crosetto, P., Deparis, S., Quarteroni, A., and Stergiopoulos, N. (2013). Physiological simulation of blood flow in the aorta : comparison of hemodynamic indices as predicted by 3-d fsi, 3-d rigid wall and 1-d models. *Medical engineering & physics*, *35(6) :784–791*.
- Ricco, J.-B., Cau, J., Marchand, C., Marty, M., Rodde-Dunet, M.-H., Fender, P., Allemand, H., and Corsini, A. (2006). Stent-graft repair for thoracic aortic disease : Results of an independent nationwide study in france from 1999 to 2001. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, *131(1) :131–137*.
- Richens, D., Field, M., Neale, M., and Oakley, C. (2002). The mechanism of injury in blunt traumatic rupture of the aorta. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, *21(2) :288–293*.
- Rissland, P., Alemu, Y., Einav, S., Ricotta, J., and Bluestein, D. (2009). Abdominal aortic aneurysm risk of rupture : patient-specific fsi simulations using anisotropic model. *131 :031001*.
- Rivlin, R. S. (1948). Large elastic deformations of isotropic materials. iv. further developments of the general theory. *241(835) :379–397*.
- Rivlin, R. S. and Saunders, D. W. (1951). Large elastic deformations of isotropic materials. vii. experiments on the deformation of rubber. *243(865) :251–288*.
- Roccabianca, S., Figueroa, C., Tellides, G., and Humphrey, J. (2014). Quantification of regional differences in aortic stiffness in the aging human. *Journal of the mechanical behavior of biomedical materials*, *29 :618–634*.
- Rodríguez, J. F., Martufi, G., Doblaré, M., and Finol, E. A. (2009). The effect of material model formulation in the stress analysis of abdominal aortic aneurysms. *37(11) :2218–2221*.
- Roy, C. S. (1881). The elastic properties of the arterial wall. *3 :125–159*.
- Sagawa, K., Lie, R. K., and Schaefer, J. (1990). Translation of otto frank’s paper “die grundform des arteriellen pulses” *zeitschrift für biologische 37 : 483–526 (1899)*. *Journal of molecular and cellular cardiology*, *22(3) :253–254*.
- Schriebl, A. J., Zeindlinger, G., Pierce, D. M., Regitnig, P., and Holzapfel, G. A. (2012). Determination of the layer-specific distributed collagen fibre orientations in human thoracic and abdominal aortas and common iliac arteries. *9 :1275–1286*.

- Shi, Y., Lawford, P., and Hose, R. (2011). Review of zero-d and 1-d models of blood flow in the cardiovascular system. *Biomedical engineering online*, 10(1) :33.
- Shibeshi, S. S. and Collins, W. E. (2005). The rheology of blood flow in a branched arterial system. *Applied rheology (Lappersdorf, Germany : Online)*, 15(6) :398.
- Sigovan, M., Dyverfeldt, P., Wrenn, J., Tseng, E. E., Saloner, D., and Hope, M. D. (2015). Extended 3d approach for quantification of abnormal ascending aortic flow. *Magnetic Resonance Imaging*, 33(5) :695–700.
- Sigovan, M., Hope, M. D., Dyverfeldt, P., and Saloner, D. (2011). Comparison of four-dimensional flow parameters for quantification of flow eccentricity in the ascending aorta. 34(5) :1226–1230.
- Stalder, A., Russe, M., Frydrychowicz, A., Bock, J., Hennig, J., and Markl, M. (2008). Quantitative 2d and 3d phase contrast mri : optimized analysis of blood flow and vessel wall parameters. *Magnetic resonance in medicine*, 60(5) :1218–1231.
- Stankovic, Z., Allen, B. D., Garcia, J., Jarvis, K. B., and Markl, M. (2014). 4d flow imaging with mri. 4(2).
- Stergiopoulos, N., Meister, J., and Westerhof, N. (1995). Evaluation of methods for estimation of total arterial compliance. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 37(4) :H1540.
- Stergiopoulos, N., Meister, J.-J., and Westerhof, N. (1994). Simple and accurate way for estimating total and segmental arterial compliance : the pulse pressure method. *Annals of biomedical engineering*, 22(4) :392–397.
- Stergiopoulos, N., Segers, P., and Westerhof, N. (1999a). Use of pulse pressure method for estimating total arterial compliance in vivo. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 276(2) :H424–H428.
- Stergiopoulos, N., Westerhof, B. E., and Westerhof, N. (1999b). Total arterial inertance as the fourth element of the windkessel model. 276 :H81–H88.
- Stergiopoulos, N., Young, D. F., and Rogge, T. R. (1992). Computer simulation of arterial flow with applications to arterial and aortic stenoses. 25 :1477–1488.
- Strumia, M. M., Phillips, M., Sample, A. B., Burns, M. E., and Mariano, P. (1963). Effect of red cell factors on the relative viscosity of whole blood. 39(5) :464–474.
- Sutton, M. A., Orteu, J. J., and Schreier, H. (2009). *Image correlation for shape, motion and deformation measurements : basic concepts, theory and applications*. Springer Science & Business Media.
- Takamizawa, K. and Hayashi, K. (1987). Strain energy density function and uniform strain hypothesis for arterial mechanics. 20(1) :7–17.
- Taylor, C. A., Hughes, T. J., and Zarins, C. K. (1998). Finite element modeling of blood flow in arteries. 158(1) :155–196.



- Thubrikar, M. J., Labrosse, M., Robicsek, F., Al-Soudi, J., and Fowler, B. (2001). Mechanical properties of abdominal aortic aneurysm wall. 25 :133–142.
- Toloui, M., Firoozabadi, B., and Saidi, M. (2012). A numerical study of the effects of blood rheology and vessel deformability on the hemodynamics of carotid bifurcation. *Scientia Iranica*, 19(1) :119–126.
- Truesdell, C. (1966). *The mechanical foundations of elasticity and fluid dynamics*, volume 8. Gordon & Breach Science Pub.
- Uchida, S. (1956). The pulsating viscous flow superposed on the steady laminar motion of incompressible fluid in a circular pipe. 7(5) :403–422.
- Ueda, T., Fleischmann, D., Rubin, G. D., Dake, M. D., and Sze, D. Y. (2009). Imaging of the thoracic aorta before and after stent-graft repair of aneurysms and dissections. In *Seminars in thoracic and cardiovascular surgery*, volume 20, pages 348–e1. Elsevier.
- Upchurch, G. R. and Criado, E. (2009). *Aortic Aneurysms*. Humana Press.
- Vaishnav, R. N. and Vossoughi, J. (1987). Residual stress and strain in aortic segments. *Journal of biomechanics*, 20(3) :235239–237.
- van de Vosse, F. N. and Stergiopoulos, N. (2011). Pulse wave propagation in the arterial tree. *Annual Review of Fluid Mechanics*, 43 :467–499.
- Van Doormaal, M. A., Kazakidi, A., Wylezinska, M., Hunt, A., Tremoleda, J. L., Protti, A., Bohraus, Y., Gsell, W., Weinberg, P. D., and Ethier, C. R. (2012). Haemodynamics in the mouse aortic arch computed from mri-derived velocities at the aortic root. *Journal of The Royal Society Interface*, 9(76) :2834–2844.
- van ‘t Veer, M., Buth, J., Merckx, M., Tonino, P., van den Bosch, H., Pijls, N., and van de Vosse, F. (2008). Biomechanical properties of abdominal aortic aneurysms assessed by simultaneously measured pressure and volume changes in humans. 48(6) :1401–1407.
- Vande Geest, J. P., Dillavou, E. D., Di Martino, E. S., Oberdier, M., Bohra, A., Makaroun, M. S., and Vorp, D. A. (2006a). Gender-related differences in the tensile strength of abdominal aortic aneurysm. 1085 :400–402.
- Vande Geest, J. P., Sacks, M. S., and Vorp, D. A. (2006b). The effects of aneurysm on the biaxial mechanical behavior of human abdominal aorta. 39 :1324–1334.
- Vignon-Clementel, I. E., Figueroa, C. A., Jansen, K. E., and Taylor, C. A. (2006). Outflow boundary conditions for three-dimensional finite element modeling of blood flow and pressure in arteries. 195(29) :3776–3796.
- Vito, R. P. and Hickey, J. (1980). The mechanical properties of soft tissues—ii : the elastic response of arterial segments. 13(11) :951–957.
- Vorp, D. and Wang, D.-J. (2000). Use of finite elasticity in abdominal aortic aneurysm research. *ASME*, 242 :157–172.

- Wang, H., Wu, J., Wei, M., and Ma, X. (2015). A robust and fast approach to simulating the behavior of guidewire in vascular interventional radiology. *Computerized Medical Imaging and Graphics*, 40 :160–169.
- Wells, R. E. and Merrill, E. W. (1961). The variability of blood viscosity. 31(4) :505–509.
- Westerhof, N., Lankhaar, J.-W., and Westerhof, B. E. (2009). The arterial windkessel. *Medical & biological engineering & computing*, 47(2) :131–141.
- Wolinsky, H. and Glagov, S. (1964). Structural basis for the static mechanical properties of the aortic media. 14 :400–413.
- Womersley, J. R. (1955). Method for the calculation of velocity, rate of flow and viscous drag in arteries when the pressure gradient is known. 127(3) :553.
- Xiao, N., Humphrey, J. D., and Figueroa, C. A. (2013). Multi-scale computational model of three-dimensional hemodynamics within a deformable full-body arterial network. 244 :22–40.
- Yeoh, O. H. (1990). Characterization of elastic properties of carbon-black-filled rubber vulcanizates. 63(5) :792–805.
- Zhang, D., Eggleton, C. D., and Arola, D. D. (2002). Evaluating the mechanical behavior of arterial tissue using digital image correlation. *Experimental Mechanics*, 42(4) :409–416.





## FOLIO ADMINISTRATIF

### THÈSE DE L'UNIVERSITÉ DE LYON OPÉRÉE AU SEIN DE L'INSA LYON

**NOM** : MENUT

**Date de soutenance** : 8 juin 2017

**Prénom** : Marine

**Titre** : Chirurgie endovasculaire virtuelle pour patient-spécifique : application au traitement de l'anévrisme de l'aorte thoracique

**Nature** : Doctorat

**Numéro d'ordre** : 2017LYSEI047

**École doctorale** : Mécanique, Énergétique, Génie Civil et Acoustique (MEGA)

**Spécialité** : Biomécanique

**Résumé** : Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde chez les personnes âgées de plus de 65 ans. Parmi les maladies artérielles, l'anévrisme, maladie asymptomatique, est une dilatation localisée et permanente de la paroi d'une artère aboutissant à la formation d'une poche de taille variable. Soumis aux impulsions sanguines, l'anévrisme augmente progressivement et lorsqu'il se rompt, provoque une hémorragie interne pouvant entraîner la mort. Ce projet de recherche concerne le traitement endovasculaire des Anévrismes de l'Aorte Thoracique dont le traitement consiste à déployer une endoprothèse par voie fémorale. Actuellement, les chirurgiens planifient leurs interventions uniquement à partir d'informations issues de l'imagerie médicale. Cette procédure n'est pas totalement fiable et des limites liées à des configurations anatomiques complexes et à la difficulté du geste minimalement invasif persistent. Dans ce contexte, l'objectif est de développer un outil numérique réalisant des simulations virtuelles de ce traitement endovasculaire. Afin d'appréhender le comportement mécanique complexe du tissu artériel, des expérimentations avec une technique de corrélation d'images ont été réalisées sur des prélèvements humains d'aortes thoraciques. Des simulations d'écoulement sanguin dans l'aorte thoracique ont ensuite été réalisées chez un patient sain avec le logiciel OpenFOAM dans lequel un modèle rhéologique prenant en compte les effets viscoélastique et rhéofluidifiant du sang a été développé. En parallèle et en prévision de la modélisation complète de l'acte chirurgical, des calculs numériques sur la montée des outils chirurgicaux dans l'aorte thoracique ont été réalisés en se basant sur des travaux précédents au laboratoire sur la montée des outils dans l'aorte abdominale. L'approche envisagée s'inscrit ainsi dans le cadre des gestes médicaux et chirurgicaux assistés par ordinateur afin de proposer une solution personnalisée opérationnelle pour le choix d'un système de largage et d'une endoprothèse adaptés.

**Mots-clés** : anévrisme, aorte, TEVAR, chirurgie virtuelle, corrélation d'images, écoulement sanguin, IRM 4D, OpenFOAM

**Laboratoire de recherche** : Laboratoire de Mécanique des Contacts et des Structures (LaMCoS)

**Directeur de thèse** : Benyebka BOU-SAÏD

**Président de jury** :

**Composition du jury** : Valérie DÉPLANO, Anne-Virginie SALSAC, Stéphane AVRIL, Loïc BOUSSEL, Xavier ESCRIVA, Philippe VÉZIN, Hélène WALTER-LE BERRE