Simulation numérique de la croissance d'anévrisme de l'aorte ascendante pour l'aide à la décision chirurgicale

Kexin Yan

▶ **To cite this version:**

Kexin Yan. Simulation numérique de la croissance d'anévrisme de l'aorte ascendante pour l'aide à la décision chirurgicale. Mécanique des fluides [physics.class-ph]. INSA de Lyon, 2025. Français. ⟨NNT : 2025ISAL0018⟩. ⟨tel-05263247⟩

HAL Id: tel-05263247

https://theses.hal.science/tel-05263247v1

Submitted on 16 Sep 2025

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.

HAL Authorization

NNT : 2025ISAL0018

THESE de DOCTORAT DE L'INSA LYON, membre de l'Université de Lyon

Ecole Doctorale N° accréditation 162
MÉCANIQUE, ÉNERGÉTIQUE, GÉNIE CIVIL, ACOUSTIQUE

Spécialité/ discipline de doctorat : **Biomécanique**

Soutenue publiquement le 02/04/2025, par :
Kexin YAN

Simulation numérique de la croissance de l'anévrisme de l'aorte ascendante pour l'aide à la décision chirurgicale

---

Devant le jury composé de :

DEPLANO, Valérie	Directrice de recherche CNRS / Aix Marseille Université	Présidente
AVRIL, Stéphane	Professeur / Ecole des Mines de St Etienne	Rapporteur
PAYAN, Yohan	Directeur de recherche CNRS / Université Grenoble Alpes	Rapporteur
VERHOYE, Jean-Philippe	PU-PH / CHU Rennes	Examinateur
ROCHETTE, Michel	Directeur de recherche / ANSYS, Inc	Examinateur
GRAVOUIL, Anthony	Professeur des Universités / INSA Lyon	Examinateur
BEL-BRUNON, Aline	Directrice de recherche / Université Gustave Eiffel	Directrice de thèse
HAIGRON, Pascal	Professeur / Université de Rennes	Co-directeur de thèse

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Département FEDORA – INSA Lyon - Ecoles Doctorales

SIGLE	ECOLE DOCTORALE	NOM ET COORDONNEES DU RESPONSABLE
ED 206 CHIMIE	CHIMIE DE LYON https://www.edchimie-lyon.fr Sec. : Renée EL MELHEM Bât. Blaise PASCAL, 3e étage secretariat@edchimie-lyon.fr	M. Stéphane DANIELE C2P2-CPE LYON-UMR 5265 Bâtiment F308, BP 2077 43 Boulevard du 11 novembre 1918 69616 Villeurbanne directeur@edchimie-lyon.fr
ED 341 E2M2	ÉVOLUTION, ÉCOSYSTÈME, MICROBIOLOGIE, MODÉLISATION http://e2m2.universite-lyon.fr Sec. : Bénédicte LANZA Bât. Atrium, UCB Lyon 1 Tél : 04.72.44.83.62 secretariat.e2m2@univ-lyon1.fr	Mme Sandrine CHARLES Université Claude Bernard Lyon 1 UFR Biosciences Bâtiment Mendel 43, boulevard du 11 Novembre 1918 69622 Villeurbanne CEDEX e2m2.codir@listes.univ-lyon1.fr
ED 205 EDISS	INTERDISCIPLINAIRE SCIENCES-SANTÉ http://ediss.universite-lyon.fr Sec. : Bénédicte LANZA Bât. Atrium, UCB Lyon 1 Tél : 04.72.44.83.62 secretariat.ediss@univ-lyon1.fr	Mme Sylvie RICARD-BLUM Laboratoire ICBMS - UMR 5246 CNRS - Université Lyon 1 Bâtiment Raulin - 2ème étage Nord 43 Boulevard du 11 novembre 1918 69622 Villeurbanne Cedex Tél : +33(0)4 72 44 82 32 sylvie.ricard-blum@univ-lyon1.fr
ED 34 EDML	MATÉRIAUX DE LYON http://ed34.universite-lyon.fr Sec. : Yann DE ORDENANA Tél : 04.72.18.62.44 yann.de-ordenana@ec-lyon.fr	M. Stéphane BENAYOUN Ecole Centrale de Lyon Laboratoire LTDS 36 avenue Guy de Collongue 69134 Ecully CEDEX Tél : 04.72.18.64.37 stephane.benayoun@ec-lyon.fr
ED 160 EEA	ÉLECTRONIQUE, ÉLECTROTECHNIQUE, AUTOMATIQUE https://edeea.universite-lyon.fr Sec. : Philomène TRECOURT Bâtiment Direction INSA Lyon Tél : 04.72.43.71.70 secretariat.edeea@insa-lyon.fr	M. Philippe DELACHARTRE INSA LYON Laboratoire CREATIS Bâtiment Blaise Pascal, 7 avenue Jean Capelle 69621 Villeurbanne CEDEX Tél : 04.72.43.88.63 philippe.delachartre@insa-lyon.fr
ED 512 INFOMATHS	INFORMATIQUE ET MATHÉMATIQUES http://edinfomaths.universite-lyon.fr Sec. : Renée EL MELHEM Bât. Blaise PASCAL, 3e étage Tél : 04.72.43.80.46 infomaths@univ-lyon1.fr	M. Hamamache KHEDDOUCI Université Claude Bernard Lyon 1 Bât. Nautibus 43, Boulevard du 11 novembre 1918 69 622 Villeurbanne Cedex France Tél : 04.72.44.83.69 direction.infomaths@listes.univ-lyon1.fr
ED 162 MEGA	MÉCANIQUE, ÉNERGÉTIQUE, GÉNIE CIVIL, ACOUSTIQUE http://edmega.universite-lyon.fr Sec. : Philomène TRECOURT Tél : 04.72.43.71.70 Bâtiment Direction INSA Lyon mega@insa-lyon.fr	M. Etienne PARIZET INSA Lyon Laboratoire LVA Bâtiment St. Exupéry 25 bis av. Jean Capelle 69621 Villeurbanne CEDEX etienne.parizet@insa-lyon.fr
ED 483 ScSo	ScSo[1] https://edsciencessociales.universite-lyon.fr Sec. : Mélina FAVETON Tél : 04.78.69.77.79 melina.faveton@univ-lyon2.fr	M. Bruno MILLY (INSA : J.Y. TOUSSAINT) Univ. Lyon 2 Campus Berges du Rhône 18, quai Claude Bernard 69365 LYON CEDEX 07 Bureau BEL 319 bruno.milly@univ-lyon2.fr

[1] ScSo : Histoire, Géographie, Aménagement, Urbanisme, Archéologie, Science politique, Sociologie, Anthropologie

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

REMERCIEMENT

La réalisation de cette thèse n'aurait pas été possible sans le soutien précieux de nombreuses personnes, que je tiens à remercier du fond du cœur. Ces trois années de doctorat ont été bien plus qu'un parcours scientifique : elles ont été une véritable aventure humaine, faite de rencontres, de doutes, de découvertes, d'échanges, et d'apprentissages à tous les niveaux. Je souhaite ici exprimer ma reconnaissance envers toutes celles et ceux qui m'ont accompagnée, guidée, encouragée et inspirée.

Je tiens tout d'abord à exprimer ma profonde et sincère gratitude à ma directrice de thèse, Aline Bel-Brunon. Elle m'accueilli avec bienveillance, me mettre en confiance, et m'accompagner pas à pas dans un domaine scientifique que je découvrais totalement. N'étant pas issue du champ de la biomécanique, j'ai souvent eu besoin d'explications, de reformulations, de temps pour assimiler les concepts théoriques et les méthodologies. Aline a toujours été d'une grande patience, extrêmement pédagogue, et capable d'adapter son accompagnement à mes besoins. Elle a su construire avec moi un plan de travail progressif et réaliste, me permettant de franchir les étapes de la thèse avec clarté et sérénité. Lorsque nous faisions face à des blocages ou à des questions complexes, elle trouvait toujours des pistes, des idées, des façons de dépasser l'obstacle — avec rigueur, mais aussi beaucoup de douceur.

Sur le plan rédactionnel, son aide a été inestimable. En tant que non-francophone, écrire une thèse en français représentait un défi considérable. Elle a consacré de nombreuses heures à corriger mes textes, à reformuler mes phrases, à m'aider à clarifier mes idées et à améliorer la qualité scientifique de mes écrits. Elle a toujours pris le temps de m'expliquer, sans jamais se montrer lasse ou distante. Son sourire, sa bonne humeur constante et sa capacité à me rassurer dans les moments de doute m'ont profondément marquée. Grâce à elle, j'ai pu avancer avec confiance et retrouver de l'élan lorsque les périodes difficiles survenaient. C'est une immense chance d'avoir été encadrée par une personne aussi humaine, compétente et investie. C'est un honneur d'avoir mené ce travail avec elle.

Je souhaite également remercier très chaleureusement mon co-encadrant, Pascal Haigron. Son expérience dans la recherche, sa connaissance des enjeux cliniques et sa vision stratégique du déroulement d'une thèse ont été des atouts précieux tout au long de mon parcours. Il m'a beaucoup aidée à structurer ma réflexion, à mieux planifier les étapes du projet, à améliorer la rigueur et la lisibilité de mes publications. J'ai énormément apprécié sa disponibilité pour m'expliquer le sens de chaque choix, le pourquoi des décisions techniques ou scientifiques. Il ne s'est jamais contenté de corriger ou de valider : il a toujours pris le temps de transmettre, d'expliquer, de faire réfléchir. C'est une qualité rare, et que j'ai admirée. Son approche pédagogique, alliée à une grande gentillesse et une exigence constructive, m'a énormément fait progresser. Il a aussi joué un rôle central dans le lien avec les cliniciens, rendant possible un dialogue fluide entre les besoins cliniques et notre travail de recherche. J'ai beaucoup appris grâce à lui, et c'est avec une immense reconnaissance que je repense à ces années de collaboration.

Je tiens à adresser ma reconnaissance à l'entreprise ANSYS, partenaire de cette thèse CIFRE, qui m'a permis de vivre une expérience doctorale originale et très enrichissante à l'interface entre l'industrie et la recherche académique. Je remercie tout particulièrement Michel Rochette, mon tuteur industriel, qui m'a ouvert les portes de cette opportunité. C'est lui qui m'a donné l'idée, au

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

départ, de me lancer dans une thèse. Je n'oublierai jamais cette première phrase qu'il m'a dite, et qui m'accompagne encore aujourd'hui : « Il faut chercher le bonheur dans le travail. » Cette phrase est devenue un fil conducteur durant ces trois années. Michel m'a offert un cadre de travail ouvert, sans pression, me laissant la liberté d'explorer, d'essayer, de me tromper, de recommencer. Grâce à cette confiance, j'ai pu avancer sereinement, sans peur de l'échec, et en gardant toujours le plaisir de la recherche.

Je souhaite aussi remercier Wenfeng Ye, qui m'a accompagnée pendant toute la durée de la thèse, même s'il n'était pas mon tuteur officiel. Wenfeng est une personne à l'esprit vif, rigoureux, curieux, toujours prête à aller au fond des choses. Il m'a beaucoup apporté sur le plan scientifique, en m'aidant à comprendre les concepts complexes, à structurer mes raisonnements, à analyser en profondeur mes résultats. Il est exigeant, mais toujours juste, et il a su me pousser à me dépasser, à questionner mes idées, à développer une pensée plus critique. Travailler avec lui a été une chance précieuse.

Je remercie également mes collègues Antonio Martinez et Leonardo Geronzi, qui ont également travaillé sur l'aorte ascendante. Ils ont commencé leur thèse un peu avant moi, et ils ont été pour moi des repères et des soutiens précieux. Nous avons échangé, partagé, débattu, appris ensemble. Leur enthousiasme pour le sujet, leur rigueur scientifique, leur esprit d'équipe m'ont inspirée et motivée. À chaque question, ils prenaient le temps de m'expliquer, de partager leur expérience, toujours avec bienveillance et patience.

Je tiens à remercier mes collègues de l'équipe de recherche médicale chez ANSYS. Clémentine Shao m'a beaucoup aidée à comprendre les aspects liés aux simulations fluides, à l'utilisation des logiciels spécifiques, et à mieux m'orienter dans des tâches techniques parfois complexes. Jeroen Feher, mon voisin de bureau, a été pour moi une source inépuisable de connaissances et de bonne humeur. Je l'ai affectueusement surnommé « ChatJehoen », en clin d'œil à ChatGPT, tant il semblait toujours avoir une réponse à mes questions. Nos échanges pleins d'humour et d'intelligence ont égayé mes journées. Merci également à Karim El Houari, pour son soutien quotidien, ses conseils, sa capacité à m'aider à m'intégrer dans l'équipe, et même à jouer parfois le rôle de "psychologue" dans les moments de stress ou de doute. Sa gentillesse et son écoute ont compté énormément.

Je remercie chaleureusement les équipes cliniques du CHU de Rennes et de Dijon pour leur collaboration précieuse. Sans eux, l'accès aux données et la pertinence clinique de notre travail n'auraient pas été possibles. Un merci particulier au chirurgien Pierre Escrig, pour ses explications sur les besoins concrets du terrain, pour sa passion pour la médecine et pour la recherche. Il m'a aidée à donner du sens à mon travail et à percevoir la valeur concrète de ce que nous faisions. Merci aussi à Siyu Lin, pour le partage de son expérience de recherche, sa rigueur, sa gentillesse, et son engagement scientifique que j'admire beaucoup.

Je remercie très sincèrement les membres du jury de ma thèse pour avoir accepté d'évaluer ce travail, pour leur lecture attentive, et pour les échanges stimulants lors de la soutenance. Ce fut un honneur d'avoir pu présenter mes recherches devant des experts aussi reconnus et bienveillants. Leurs remarques et leurs conseils m'ont profondément enrichie et me guideront pour la suite.

Je remercie également toutes les personnes qui ont contribué à l'organisation de ma soutenance de thèse. Grâce à votre aide précieuse, ce moment a été bien plus qu'une simple étape académique : il

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

est devenu un souvenir profondément émouvant et inoubliable. Sans vous, je n'aurais pas pu vivre cette journée avec autant de sérénité, de chaleur et de joie. Je souhaite également adresser mes remerciements les plus chaleureux à mes amis et à ma famille. Merci à Zhiyi, Jiaye et Andrei, qui m'ont accompagnée tout au long de cette thèse. Vous avez été là dans les moments de frustration, lorsque les bugs semblaient interminables ; dans les moments de doute, quand je perdais confiance ; et aussi dans les instants de joie et de progrès. Merci pour votre écoute, vos encouragements, et votre présence à chaque étape. Merci à Mathilde, Xiaoyu et Bastien : même si notre amitié est plus récente, votre soutien dans la dernière ligne droite a été précieux. Vous m'avez aidée à voir les choses autrement, à retrouver de l'énergie, à garder le moral. Un merci tout particulier à Zixuan et Quentin, pour leur présence constante durant la rédaction, pour leur compréhension profonde de mes états d'âme, pour leur chaleur humaine. Vous m'avez entourée, soutenue, portée. Vous êtes un pilier.

Enfin, je souhaite remercier toutes les personnes, nommément citées ou non, qui m'ont apporté leur aide, leur soutien ou simplement leur présence. Cette thèse m'a permis non seulement d'apprendre beaucoup sur le plan scientifique, mais aussi d'évoluer sur le plan humain. J'ai appris à mieux gérer mon temps, à construire ma confiance, à faire face aux difficultés avec résilience, à collaborer avec bienveillance, et à chercher le bonheur dans le travail quotidien. Ces leçons, je les garderai précieusement. Ces souvenirs, je ne les oublierai jamais.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

TABLE DES MATIERES

1 Introduction 11

2 Problématique clinique et état de l'art 15

2.1 Anatomie du système cardiovasculaire 15
2.1.1 Cœur 16
2.1.2 Vaisseaux 17
2.1.3 Aorte 18
2.1.4 Valve aortique 19

2.2 Anévrisme de l'aorte ascendante 20
2.2.1 Définition 20
2.2.2 Causes 21
2.2.3 Diagnostic et facteurs de risque 21
2.2.4 Traitement 23

2.3 Modélisation biomécanique de l'aorte ascendante 25
2.3.1 Modélisation de l'aorte en mécanique des structures 25
2.3.2 Simulation hémodynamique dans l'aorte ascendante 27
2.3.3 Interactions fluides structures 30
2.3.4 Modèles de Croissance et Remodelage (GR) 31
2.3.5 Application des modèles GR à l'anévrisme de l'aorte ascendante 39

2.4 Positionnement de la thèse 41

3 Implémentation du modèle Fluide-Structure-Croissance 43

3.1 Introduction 43

3.2 Géométrie spécifique au patient 44
3.2.1 Données cliniques 44
3.2.2 Segmentation 45
3.2.3 Remaillage et clipping 45

3.3 Simulation fluide 47
3.3.1 Maillage de la géométrie 47
3.3.2 Modèle de comportement du fluide 48
3.3.3 Conditions aux limites 49
3.3.4 Biomarqueurs fluides 49
3.3.5 Illustration de la simulation fluide 50

3.4 Simulation de croissance et remodelage 51
3.4.1 Implémentation d'une routine utilisateur (USERMAT) 51
3.4.2 Application sur des cubes, cylindres pour vérification 54
3.4.3 Application sur un cas patient 62

3.5 Modèle couplé fluide-structure-croissance 68
3.5.1 Processus de couplage 68
3.5.2 Conditions aux limites 69
3.5.3 Solver 70
3.5.4 Résultats 70

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

3.6 Discussion 72
3.7 Conclusion 74
4 Étude paramétrique 75
4.1 Problématique 75
4.2 Méthode 77
4.2.1 Modèle 77
4.2.2 Étude paramétrique 78
4.3 Résultats 80
4.3.1 Flux à l'entrée 80
4.3.2 Prédéformation 82
4.3.3 Prise en compte des cellules musculaires lisses (SMCs) 86
4.3.4 Conditions aux limites 87
4.3.5 Paramètres matériaux 88
4.4 Discussion 102
4.5 Conclusion 104
5 Application à des cas patients 105
5.1 Introduction 105
5.2 Préparation des données 105
5.2.1 Données 105
5.2.2 Segmentation et recalage 106
5.2.3 Sélection des cas d'étude 107
5.2.4 Analyse de la géométrie des cas patients sélectionnés 109
5.2.5 Comparaison des données patients et des résultats de simulation 113
5.3 Application du modèle FSG à des cas patients disposant d'un seul suivi 113
5.3.1 Calibration des paramètres 113
5.3.2 CT VS Simu 114
5.4 Application du modèle FSG à un cas patient disposant de deux suivis 121
5.4.1 Calibration des paramètres par confrontation 2YCT vs. 2YSimu 122
5.4.2 4YCT vs 4YSimu 123
5.5 Confrontation à des données biomécaniques 130
5.5.1 Test biaxial 130
5.5.2 Propriétés obtenues après simulation de croissance (5YSimu) pour le patient P4 131
5.6 Discussion 136
5.7 Conclusion 138
6 Conclusion et perspectives 141
7 Références 145
8 Annexes 151

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

1 INTRODUCTION

L'aorte, la plus grande artère du corps humain, commence au niveau du ventricule gauche du cœur et se termine par la bifurcation des artères iliaques. Elle se divise en deux grandes sections : l'aorte thoracique et l'aorte abdominale. L'aorte thoracique comprend l'aorte ascendante, la crosse aortique et l'aorte descendante. Parmi les pathologies associées, les anévrismes aortiques, en particulier les anévrismes aortiques thoraciques, sont classés en fonction de leur emplacement : racine aortique, aorte ascendante, crosse aortique ou aorte descendante. Un anévrisme aortique est défini par une dilatation de l'artère, généralement causée par une altération de la paroi liée à l'athérosclérose, la maladie artérielle la plus courante. L'athérosclérose, souvent liée au vieillissement artériel, affecte fréquemment les bifurcations artérielles.

La détection des anévrismes de l'aorte ascendante (AscAA) a considérablement augmenté grâce aux progrès en imagerie, à l'utilisation accrue de l'échocardiographie transthoracique et à des campagnes de dépistage plus efficaces. Depuis les années 2000, plusieurs études ont utilisé l'imagerie de suivi radiologique des patients pour mesurer la taille de l'aorte et le diamètre de l'AscAA, afin d'aider les chirurgiens à évaluer le ratio de décès par rupture et à prendre des décisions concernant l'intervention chirurgicale [1] [2] [3]. Les critères chirurgicaux basés sur le diamètre aortique, mentionnent que l'intervention est justifiée lorsque le diamètre dépasse 50 mm (45 mm pour les patients atteints du syndrome de Marfan) ou lorsque l'augmentation annuelle du diamètre excède 3 mm.

Cependant, le diamètre seul ne suffit pas à distinguer les patients à haut risque de ceux dont l'AscAA reste stable. Récemment, d'autres caractéristiques basées sur la forme de l'aorte ont été explorées, telles que le taux de croissance et des paramètres permettant de caractériser la forme de l'anévrisme [4], [5], [6], [7]. Cela met en évidence la nécessité d'approfondir l'étude d'autres biomarqueurs, par une meilleure compréhension des phénomènes biomécaniques impliqués dans les AscAA, et ainsi améliorer la prédiction de leur évolution. Dans ce contexte, l'objectif principal de cette thèse est d'envisager la simulation numérique biomécanique pour l'aide à la décision chirurgicale, et plus précisément de contribuer à l'élaboration d'approches permettant de prédire l'évolution des AscAA à partir des observations spécifiques patients disponibles en routine clinique.

En ce qui concerne les phénomènes biomécaniques dans l'aorte, les effets des tissus biologiques représentent une dynamique complexe et difficile à modéliser. Les tissus biologiques évoluent au fil du temps afin de maintenir ou de rétablir l'homéostasie mécanique, un état caractérisé par une contrainte mécanique permettant de stabiliser la masse et la microstructure du tissu. Lorsque le tissu est soumis à des contraintes mécaniques s'écartant significativement de cet état d'homéostasie, des processus biologiques se déclenchent pour adapter sa microstructure. Ces adaptations peuvent inclure la synthèse de fibres dans de nouvelles orientations au sein des tissus conjonctifs et/ou l'ajout ou la résorption de tissu. Ces mécanismes, appelés remodelage et croissance, sont influencés par une combinaison de facteurs mécaniques et biologiques. La dynamique globale de ces processus peut évoluer vers un nouvel état stable ou, au contraire, diverger de manière incontrôlée. Ce comportement est particulièrement observé dans les AscAA, une pathologie qui fait l'objet dans nos études.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Dans le cas des AscAA, décider si une intervention chirurgicale est nécessaire repose sur une estimation du risque que l'anévrisme continue de croître ou se dissèque. Cependant, évaluer la stabilité mécanique d'un AscAA reste une tâche extrêmement difficile. Cette incertitude souligne l'importance d'une meilleure compréhension des processus biomécaniques sous-jacents pour améliorer l'évaluation du risque et la prise de décision clinique.

De nombreuses études récentes ont contribué à la recherche sur les biomarqueurs, qu'ils soient fluidiques ou structurels, dans le but de prédire la croissance des AscAA et d'aider les chirurgiens à affiner leurs critères de décision d'intervenir ou non. Le champ de contraintes au sein de la paroi aortique est influencé par l'écoulement sanguin, les mouvements cardiaques et le soutien des tissus environnants. Bien qu'il soit tentant d'attribuer l'hétérogénéité des contraintes à des variations de la pression sanguine, les simulations CFD (Computational Fluid Dynamics) de l'écoulement dans les AscAA révèlent que la pression reste relativement homogène dans l'aorte ascendante. Cela suggère que d'autres phénomènes jouent un rôle clé dans la croissance localisée des AscAA.

De nombreuses études se concentrent sur la recherche de biomarqueurs fluides et leur relation avec la croissance des anévrismes [8] [9] [10]. Différents résultats issus des simulations fluides ont été évalués, tels que les contraintes de cisaillement pariétal (WSS), le « Relative Residence Time (RRT) » et l'« Oscillatory Shear Index (OSI) ». Ces indicateurs ont montré un lien avec une dysfonction endothéliale, qui influence à son tour les mécanismes biologiques tissulaires, tels que l'épaississement et les dommages provoquant une accélération du risque de rupture. Cependant, le lien direct entre ces biomarqueurs et la formation ou la progression des anévrismes reste à approfondir. Cela souligne également l'importance de travaux supplémentaires pour établir des corrélations avec les données cliniques, afin de renforcer leur fiabilité et de faciliter leur intégration dans l'aide à la décision chirurgicale.

En ce qui concerne la paroi artérielle, les premières études sur l'aorte ascendante se concentraient souvent sur des modèles simples utilisant des matériaux hyperélastiques isotropes ou anisotropes afin d'étudier la distribution des contraintes et d'explorer leurs liens avec les zones de croissance. Progressivement, les recherches se sont affinées, notamment en étudiant les conditions aux limites, comme la prise en compte des mouvements pariétaux ou du mouvement de la racine aortique [11]. Par la suite, des travaux ont émergé pour modéliser le comportement tissulaire en intégrant des modèles de croissance et de remodelage (GR), offrant une compréhension plus précise des mécanismes sous-jacents. Décrire les propriétés biomécaniques des tissus mous reste un défi complexe. J. D. Humphrey et al. [12] ont démontré que la combinaison du modèle de mélange contraint (CMM) avec le modèle de mélange contraint homogénéisé (HCMM) apporte des avantages significatifs. Cette méthodologie permet d'intégrer différents constituants de la paroi aortique, tels que l'élastine, le collagène et les cellules musculaires lisses (SMCs), pour calculer leurs évolutions dans le temps et leurs déformations induites par la croissance et le remodelage, tout en maintenant un coût de calcul raisonnable. Des avancées notables ont été réalisées par C. J. Cyron et al. [13], ainsi que par Braeu et al. [14], qui ont introduit des cas d'étude démontrant l'impact de la dégradation locale de l'élastine, assimilée à des défauts, dans un modèle cylindrique soumis à une pression interne. Ces études ont illustré la manière dont le tissu s'adapte via des mécanismes de GR pour restaurer l'homéostasie mécanique. Mousavi et al. [15] ont étendu cette approche en appliquant le GR à des modèles d'aorte ascendante. Ils ont montré une croissance accrue au niveau de la courbure externe, influencée par l'amplitude des défauts d'élastine spatio-temporels et le

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

dépôt de collagène. Ghavamian et al. [16] ont mis en lumière l'importance des SMCs, révélant qu'un stress actif faible des SMCs modifie les taux de dépôt de collagène et peut conduire à des AscAA de plus grand diamètre. La calibration de la précontrainte tissulaire est essentielle dans les modèles GR pour garantir un état homéostatique, mais elle reste complexe, notamment pour les modèles spécifiques aux patients en raison des variations géométriques. Des approches intégrant des prédéformations hétérogènes ont démontré leur efficacité pour reproduire cet état, tout en mettant en évidence la nécessité d'améliorations pour mieux tenir compte de la variabilité patient-spécifique [17].

Une analyse purement fluidique ou structurelle ne suffit pas à appréhender les mécanismes complexes de progression des AscAA. Les approches d'interaction fluide-structure (FSI) offrent une meilleure compréhension en couplant les effets du flux sanguin et des déformations structurelles via un transfert bidirectionnel entre les domaines fluide et solide. Récemment, l'intégration des modèles de croissance et remodelage (GR) dans les simulations FSI a permis d'analyser plus finement les effets de la croissance. Par exemple, Mousavi et al. [18] ont combiné des modèles d'écoulement et de GR pour étudier les zones de dégradation de l'élastine en utilisant des biomarqueurs fluides comme le RRT, permettant d'identifier les régions à risque de progression et de rigidification. En parallèle, des travaux de Figueroa, Schwarz, Pfaller et al. [19], [20], [21] ont développé des méthodes avancées pour intégrer les FSI et les modèles de croissance structurelle (SG) sur des échelles de temps prolongées. Dans le modèle Fluide-Structure-Croissance (FSG), en complément des biomarqueurs fluidiques, la composante structurelle des modèles de croissance et remodelage (GR) joue un rôle essentiel dans la dynamique de croissance. Des études paramétrique ont mis en évidence l'importance de certains mécanismes liés à l'adaptation tissulaire face aux contraintes mécaniques, influençant directement les processus de remodelage et de stabilité des structures [22].

Les contributions existantes sur la simulation de l'AscAA dans les cas patients-spécifiques s'appuient sur des données d'imagerie principalement. Mais il existe dans la littérature des données biomécaniques d'intérêt pour la modélisation de l'AscAA et de sa croissance. Dans l'étude de Lin et al [23] et Chung et al [24], des essais biaxiaux ont permis d'évaluer des paramètres biomécaniques locaux, notamment l'épaisseur et la rigidité des tissus, ainsi que le module d'élasticité et la perte d'énergie en fonction de l'orientation des fibres. Ces analyses ont été menées dans les régions de la racine et de l'aorte ascendante. En parallèle, des études histologiques ont affiné la caractérisation des propriétés des tissus. Ces travaux offrent des éléments essentiels pour alimenter et valider le modèle FSG, ouvrant ainsi la voie à des simulations précises et à la prédiction de la croissance dans des cas spécifiques à un patient.

Ce travail de thèse s'inscrit dans la continuité de recherches antérieures et a été réalisé au sein de la société ANSYS dans le cadre d'un contrat CIFRE. Cette thèse s'appuie sur les méthodes de modélisation de croissance décrites dans la littérature et a pour objectif d'évaluer la capacité d'un modèle FSG à reproduire la croissance observée sur les données cliniques de plusieurs patients, en lien avec la calibration des paramètres du modèle pour mieux soutenir l'aide à la décision chirurgicale.

Dans le prochain chapitre nous analysons plus en détail la problématique et l'état de l'art. La première étape de ce travail consiste ensuite à implémenter le modèle FSG dans la suite logicielle

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

ANSYS, appliqué à un cas patient spécifique. Le chapitre 3 y est consacré et débute par une présentation des données cliniques relatives à ce cas, suivie d'une description détaillée de plusieurs étapes clés : (1) la simulation fluide réalisée avec ANSYS Fluent, incluant la création des biomarqueurs fluides ; (2) l'implémentation du modèle GR dans ANSYS APDL, d'abord testée sur des géométries idéalisées avant son application à la géométrie réelle du cas patient considéré ; et (3) le couplage du modèle fluide-structure-GR, conçu spécifiquement pour le cas patient. Cette simulation FSG sera utilisée pour évaluer la pertinence des biomarqueurs fluides identifiés dans la littérature pour prédire la géométrie post-croissance.

Le chapitre suivant se concentre sur une étude paramétrique, en abordant à la fois les composantes fluides et structurelles du modèle. Pour la partie fluide, nous analyserons l'influence des conditions de flux d'entrée sur les biomarqueurs hémodynamiques et leur corrélation avec les zones de croissance. Du côté structurel, bien que de nombreux articles, notamment [17], insistent sur l'importance de calibrer l'état homéostatique et décrivent diverses méthodes pour le faire, peu d'études ont directement exploré l'impact de cet état sur la précision des simulations ou sur la localisation des zones de croissance. Inspirés par les travaux de Brandstaeter et al. [22], nous évaluerons l'effet de plusieurs paramètres structurels clés, notamment le gain de production de collagène, l'amplitude des défauts d'élastine, le temps caractéristique des défauts, la rigidité de l'élastine et du collagène, ainsi que le temps de renouvellement du collagène. Cette analyse vise à identifier les paramètres les plus influents sur les résultats de croissance, afin de guider les efforts de calibration et d'améliorer la fiabilité des simulations.

Enfin, dans le dernier chapitre, nous appliquerons le modèle FSG calibré à la simulation de la croissance et du remodelage de l'AscAA chez cinq patients pour lesquels nous disposons de scanners de référence et de suivis à différentes périodes. Nous commencerons par décrire les critères de sélection des patients dans notre base de données. Ensuite, nous démontrerons la capacité du modèle à reproduire la croissance en le comparant aux données cliniques, notamment pour un patient disposant de données longitudinales, avec une calibration axée sur les biomarqueurs fluides et les conditions aux limites. Enfin, en nous appuyant sur des tests mécaniques biaxiaux, nous analyserons les résultats biomécaniques locaux obtenus à partir des simulations et les confronterons aux données patients.

Nous terminerons par une synthèse des contributions de cette thèse à la problématique de la simulation de la croissance d'un anévrisme de l'aorte ascendante, ainsi qu'une ouverture sur des travaux futurs, dans l'objectif d'améliorer les prédictions de croissance des anévrismes aortiques et de contribuer à une meilleure prise en charge clinique.

Dans le cadre de la rédaction de cette thèse, nous avons utilisé ChatGPT, un modèle d'intelligence artificielle développé par OpenAI, pour nous assister dans la reformulation de certains passages du texte. Cette assistance s'est limitée à l'amélioration de la clarté et de la fluidité de l'expression, sans influencer le fond scientifique du travail.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

2 PROBLEMATIQUE CLINIQUE ET ETAT DE L'ART

Ce chapitre se concentre d'abord sur le contexte clinique, en présentant le système cardiovasculaire ainsi que l'anévrisme de l'aorte ascendante. Ensuite, il examine les avancées récentes dans les études de prédiction du comportement des anévrismes, en particulier dans les domaines de la dynamique des fluides, de la mécanique des structures, et de l'interaction fluide-structure (FSI). Enfin, il explore les divers modèles de croissance et de remodelage, en mettant l'accent sur les approches les plus récentes pour simuler la croissance des anévrismes.

2.1 ANATOMIE DU SYSTEME CARDIOVASCULAIRE

La circulation cardiovasculaire est le processus par lequel le sang riche en oxygène est transporté dans tout le corps (Figure 1). Ce processus commence dans le ventricule gauche, qui éjecte le sang dans l'aorte, la plus grande artère du corps. Le sang circule ensuite de l'aorte principale à travers un réseau de branches artérielles, jusqu'à ce qu'il atteigne les capillaires.

Dans les capillaires, le sang échange l'oxygène et les nutriments avec les tissus environnants, tout en accumulant le dioxyde de carbone. Ensuite, le sang appauvri en oxygène retourne au cœur et rentre dans l'oreillette droite. De là, il est envoyé vers les poumons, où il se débarrasse du dioxyde de carbone et absorbe de l'oxygène dans les capillaires alvéolaires. Le sang enrichi en oxygène retourne ensuite à l'oreillette gauche du cœur par les veines pulmonaires.

Ces deux circulations—la circulation systémique et la circulation pulmonaire—fonctionnent simultanément pour enrichir le sang en oxygène et éliminer les substances métaboliques. Chaque contraction cardiaque assure la circulation du sang à travers ces systèmes, générant ainsi la pression systolique (environ 120 mmHg) et la pression diastolique (environ 80 mmHg). Le système circulatoire est essentiel pour maintenir l'homéostase[2] et assurer le bon fonctionnement de l'organisme. Le cœur, en tant que pompe, alimente en continu ce réseau vital.

[2] Homéostase : la capacité de ce système à maintenir un équilibre stable et optimal dans l'organisme, malgré les fluctuations internes et externes

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

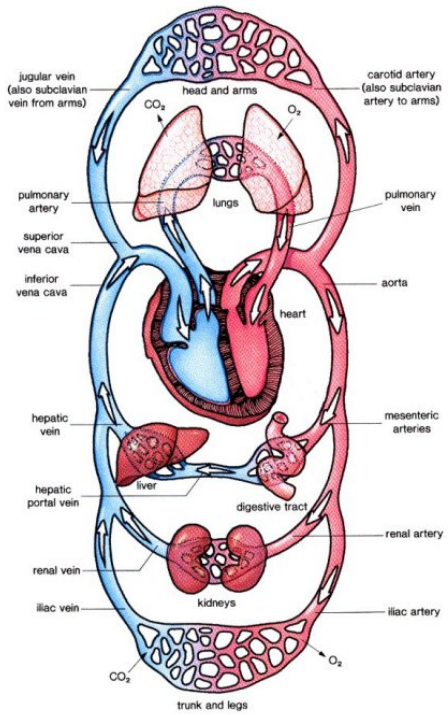

Figure 1: Schéma du système cardiovasculaire (Source : www.daviddarling.info/encyclopedia 14/09/2023)

2.1.1 Cœur

Le cœur est constitué de quatre cavités distinctes : deux oreillettes et deux ventricules, séparés par le septum interventriculaire et le septum interauriculaire. Les valves cardiaques, comprenant les valves auriculo-ventriculaires (mitrale et tricuspide) et les valves semi-lunaires (aortique et pulmonaire), assurent un flux sanguin unidirectionnel régulé par les gradients de pression.

La paroi cardiaque se compose de trois couches [25] :

- L'endocarde, qui tapisse l'intérieur des cavités cardiaques et régule la contractilité myocardique.
- Le myocarde, le muscle cardiaque responsable de la contraction.
- L'épicarde, qui recouvre le cœur et le protège.

Le cœur est également enveloppé par un tissu fibreux, appelé le péricarde, qui facilite son mouvement dans la cavité thoracique.

Le cycle cardiaque, qui se divise en systole (contraction) et diastole (relaxation), régule les événements d'un battement cardiaque complet. Pendant la systole, les oreillettes se contractent pour remplir les ventricules, suivies par la contraction des ventricules qui éjecte le sang, augmentant ainsi la pression artérielle. En diastole, le cœur se relâche et les cavités cardiaques se remplissent de sang, ce qui entraîne une diminution de la pression sanguine.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

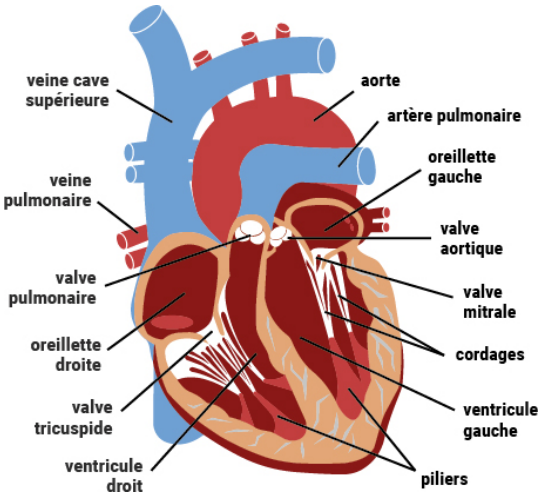

Figure 2: Schéma de la structure du cœur [26]

2.1.2 Vaisseaux

Les vaisseaux sanguins sont constitués de trois couches distinctes : l'intima, la média et l'adventice (Figure 3).

- L'intima est la couche interne, composée de cellules endothéliales reposant sur une membrane élastique interne. Elle joue un rôle clé dans la régulation de la coagulation sanguine et dans l'échange de substances entre le sang et les tissus.
- Le média est la couche intermédiaire, constituée de tissus musculaires lisses et d'une matrice extracellulaire, incluant de l'élastine et du collagène. Cette couche est responsable de l'élasticité et de la régulation du diamètre des vaisseaux, ce qui permet de contrôler le flux sanguin et la pression artérielle.
- L'adventice est la couche externe, faite de fibroblastes et de collagène, qui confère rigidité et protection au vaisseau sanguin.

Les artères et les veines sont classées selon leur taille et leur fonction. Les grandes artères, telles que l'aorte et l'artère pulmonaire, possèdent des parois élastiques qui leur permettent de se dilater et de se contracter pour maintenir la pression artérielle. Les artérioles, qui sont des branches plus petites des artères, ont des parois musculaires rigides et jouent un rôle important dans la régulation de la résistance périphérique. Elles se ramifient en capillaires, les plus petits vaisseaux du système cardiovasculaire, où se déroulent les échanges de nutriments et de déchets grâce à leurs parois perméables. Après ces échanges, les capillaires se regroupent en veinules, qui se rejoignent pour former des veines. Les veines, ayant des parois plus fines que celles des artères, ont une certaine élasticité qui leur permet de s'adapter aux variations de volume sanguin. Elles possèdent également de petites valves qui garantissent que le sang retourne au cœur, même lorsque la pression est faible ou lorsque le flux est contre la gravité.

L'épaisseur des parois des artères et des veines varie en raison des différences de pression auxquelles elles sont soumises. Les artères, exposées à des pressions variables et souvent élevées, doivent être suffisamment robustes pour supporter ces variations et maintenir un flux sanguin continu. Elles ont des parois plus épaisses et plus souples ce qui leur permet d'absorber les ondes de pression générées par le cœur et de maintenir la pression artérielle pendant le cycle cardiaque.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

En revanche, les veines, exposées à une pression plus stable et généralement plus basse, ont des parois plus minces mais souples, permettant une adaptation au volume sanguin variable. Les artérioles, avec leurs parois musculaires rigides, jouent un rôle important dans l'augmentation de la pression sanguine et la résistance périphérique totale.

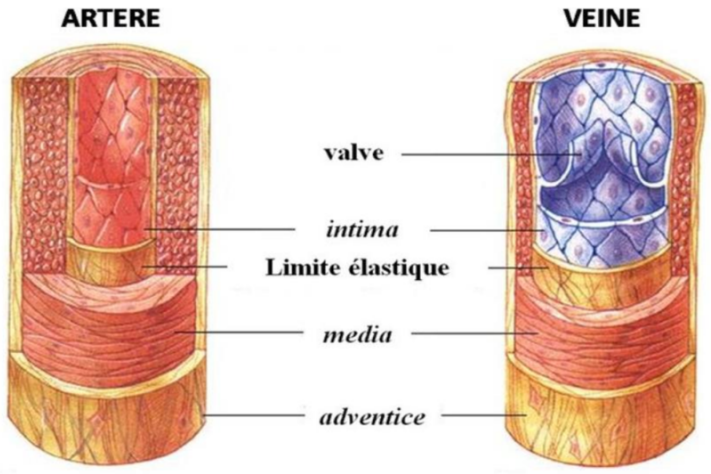

Figure 3: Structure de la paroi vasculaire [27]

2.1.3 Aorte

L'aorte, la plus grande artère du corps, débute au niveau du ventricule gauche du cœur et se termine par la bifurcation des artères iliaques. Elle se divise en deux principales sections : l'aorte thoracique et l'aorte abdominale (Figure 4). L'aorte thoracique comprend l'aorte ascendante, la crosse aortique, et l'aorte descendante. Grâce à sa forte élasticité (plus de fibres élastiques, moins de muscle lisse et moins de collagène), l'aorte absorbe les variations de pression lors de chaque éjection de sang, ce qui contribue à maintenir une pression stable dans l'ensemble du système vasculaire. [28]

L'aorte est riche en élastine et possède moins de muscle lisse vasculaire. Histologiquement, elle se compose de trois couches : la première, l'intima, est la fine couche interne recouverte d'endothélium. La deuxième couche, appelée média, est élastique et se compose de feuillets de fibres d'élastine et de collagène, avec des cellules musculaires lisses bordées par les zones laminaires élastiques interne et externe. La couche externe, adventice, est constituée de collagène et de vaisseaux lymphatiques. La partie interne de l'aorte, la plus élastique, joue un rôle clé dans le pompage du sang pendant la diastole.

L'aorte est également innervée par le système nerveux autonome, incluant les nerfs sympathiques et parasympathiques. Les récepteurs situés dans l'aorte ascendante et la crosse aortique jouent un rôle dans la régulation de la résistance vasculaire systémique et de la pression artérielle. À mesure que la pression aortique augmente, la fréquence cardiaque et la résistance vasculaire systémique diminuent, et inversement lorsque la pression aortique diminue.

Avec l'âge, l'aorte s'élargit à un rythme de 0,9 mm chez les hommes et 0,7 mm chez les femmes tous les dix ans. La vasoréactivité[3] diminue également avec l'âge. Les fibroblastes de l'intima augmentent

[3] La capacité des vaisseaux sanguins à répondre aux changements de stimuli, tels que les variations de pression sanguine, la demande en oxygène des tissus, ou des facteurs chimiques et hormonaux.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

leur dépôt de collagène, tandis que les cellules musculaires lisses du média deviennent désorganisées, et les fibres d'élastine se dégradent. L'adventice montre également une augmentation du dépôt de collagène. Outre l'âge, d'autres facteurs tels que le sexe, la taille corporelle et la pression artérielle influencent le diamètre de l'aorte.

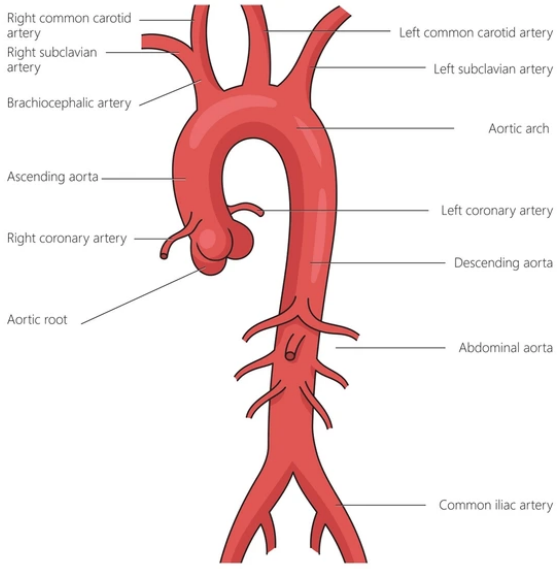

Figure 4: Structure de l'aorte [29]

2.1.4 Valve aortique

La valve aortique, située à la racine aortique, est composée de feuillets attachés à la paroi de la racine. Ces feuillets s'ouvrent et se ferment en réponse aux variations de pression. Pendant la systole, lorsque la pression dans le ventricule gauche est supérieure à celle de l'aorte, les feuillets de la valve aortique s'ouvrent pour permettre au sang de s'écouler du ventricule vers l'aorte ascendante. Lors de la diastole, lorsque la pression dans le ventricule gauche diminue et que la pression aortique augmente, les feuillets se ferment pour prévenir le reflux du sang dans le ventricule. [30]

Une valve aortique défaillante peut perturber le flux sanguin et altérer l'hémodynamique, ce qui peut endommager la paroi aortique. Par exemple, une sténose valvulaire peut rétrécir l'orifice de la valve, empêchant son ouverture complète. Cela conduit à une augmentation de la vitesse du flux sanguin et des gradients de pression, ce qui peut éventuellement entraîner une insuffisance cardiaque si elle est non traitée.

Typiquement, une valve aortique saine est tricuspide, comportant trois feuillets (Figure 5). Toutefois, des variations congénitales peuvent conduire à des valves bicuspides, unicuspides ou quadricuspides. Les feuillets de la valve aortique, qui sont les parties mobiles de la valve, possèdent une surface ridée faisant face à l'aorte et une surface lisse faisant face au ventricule. Chaque feuillet comprend un bord libre, légèrement plus épais que la partie basale, et participe à la fermeture de la valve durant les cycles cardiaques de systole et de diastole.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

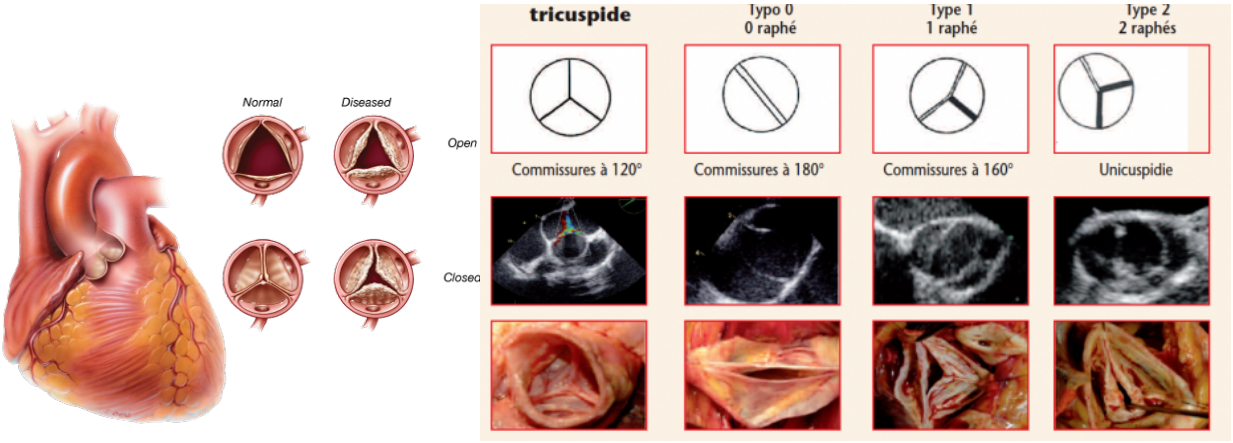

Figure 5: Valve saine, valve sténosis, et différents types de valves [31], [32]

2.2 ANEVRISME DE L'AORTE ASCENDANTE

2.2.1 Définition

Les anévrismes peuvent être classés selon leur morphologie en deux grands types : sacculaire, qui sont sphériques et touchent une région spécifique de la paroi, et fusiforme, caractérisés par une dilatation uniforme le long du vaisseau. Ils peuvent se développer dans presque toutes les artères, mais sont plus fréquemment observés dans l'aorte, le cerveau et les jambes. Nous nous concentrerons ici sur les anévrismes aortiques, en particulier les anévrismes thoraciques aortiques (ATA), qui peuvent être subdivisés selon leur emplacement : racine aortique, aorte ascendante, crosse aortique ou aorte descendante (Figure 6).

Un anévrisme de l'aorte est défini par une dilatation qui dépasse de 50 % le diamètre attendu (rapport observé/attendu > 1,5). Les anévrismes se forment généralement en raison de l'altération de la paroi artérielle liée à l'athérosclérose. Cette dernière, étant la maladie artérielle la plus commune, est associée au phénomène de vieillissement artériel, qui se manifeste souvent au niveau des bifurcations artérielles. Dans les petites artères, l'athérosclérose conduit à la formation de plaques d'athérome, provoquant un épaississement fibreux et une occlusion des vaisseaux sanguins. Dans les artères de plus grand calibre, elle entraîne une dégénérescence de la paroi, ce qui cause l'expansion et l'élongation de l'artère, conduisant à la formation d'anévrismes, souvent tortueux ou courbés.

Selon un rapport des CDC (Centers for Disease Control and Prevention, the USA), l'incidence des anévrismes de l'aorte thoracique était de 5,9 cas pour 100 000 personnes par an dans les années 1980 [33]. Cependant, la détection des anévrismes de l'aorte ascendante (AscAA) a augmenté grâce aux progrès en imagerie, au vieillissement de la population, à l'utilisation accrue de l'échocardiographie transthoracique et à des dépistages plus efficaces. En 2005, plus de la moitié des anévrismes thoraciques étaient localisés dans la partie ascendante. L'incidence des anévrismes de l'aorte ascendante est maintenant estimée à environ 10 pour 100 000 personnes par an, avec une augmentation notable depuis les années 1980. L'incidence est similaire entre les hommes et les femmes, mais les femmes sont souvent diagnostiquées à un stade plus avancé que les hommes.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

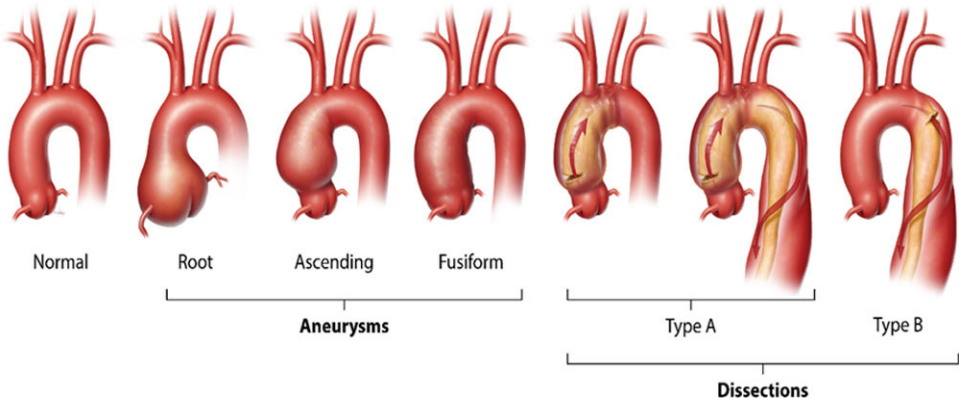

Figure 6: Classification de l'anévrisme [34]

2.2.2 Causes

Les anévrismes de l'aorte ascendante peuvent découler de diverses pathologies, notamment l'athérosclérose, les maladies de la valve aortique, ainsi que les troubles du tissu conjonctif comme le syndrome de Marfan et le syndrome de Loeys-Dietz.

L'athérosclérose est l'une des causes les plus fréquentes des anévrismes aortiques. Les études montrent que des facteurs tels que l'hypertension, le tabagisme et l'âge avancé sont associés à une augmentation du risque d'anévrismes aortiques. Bien que le lien entre l'athérosclérose et les anévrismes de l'aorte ascendante soit établi, la pathogénie spécifique reste en partie incertaine. Une activité accrue des métalloprotéinases matricielles, enzymes impliquées dans la régulation de l'homéostase des tissus, pourrait jouer un rôle crucial dans ce processus.

La fonction de la valve aortique influence la direction et la quantité du flux sanguin entrant dans l'aorte ascendante. Un jet de flux intense peut générer une contrainte élevée dans la paroi aortique, introduisant des effets mécano-biologiques qui rendent les tissus instables. Par exemple, la valve aortique bicuspide (BAV), une anomalie congénitale, est associée à un risque accru d'anévrismes de l'aorte ascendante. Environ 26 % des patients présentant une BAV développent des anévrismes de l'aorte ascendante [35]. De plus, 50 % des anévrismes de l'aorte ascendante sont liés à une sténose aortique sévère, tandis que l'AscAA est observée dans 34 % des cas de sténose aortique sévère et 33 % des cas d'insuffisance aortique sévère [36]. D'autres facteurs, notamment les risques génétiques, peuvent également contribuer à la formation des anévrismes de l'aorte ascendante. Les anévrismes et les dissections aortiques peuvent apparaître dans les familles, même en l'absence de syndromes ou de maladies du tissu conjonctif connus. Plusieurs mutations génétiques ont été identifiées comme étant responsables de ces pathologies, bien que le mécanisme exact reste encore partiellement compris.

2.2.3 Diagnostic et facteurs de risque

Les anévrismes sont souvent détectés lors du dépistage clinique d'autres affections, par exemple à l'occasion d'une radiographie abdominale ou thoracique. Lorsqu'un anévrisme est diagnostiqué, un suivi régulier par échocardiographie est nécessaire pour surveiller la croissance du vaisseau. Bien que cette méthode d'imagerie soit rapide et peu coûteuse, elle peut fournir des mesures approximatives en raison de l'influence de la position et de l'orientation de la sonde. Pour une évaluation plus précise, notamment lorsque la taille de l'anévrisme approche les seuils

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

recommandés pour une intervention chirurgicale, la tomodensitométrie (CT) ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont préférées. La tomodensitométrie expose le patient aux radiations ionisantes, tandis que l'IRM, bien que plus sécurisée, fournit des images d'une qualité parfois inférieure [1] [2] [3]. Les deux techniques permettent une évaluation tridimensionnelle de l'aorte et des pathologies associées.

Si la taille de l'anévrisme ne dépasse pas un seuil critique, la chirurgie est évitée pour ne pas exposer le patient à des risques postopératoires inutiles. Des médicaments antihypertenseurs peuvent être prescrits pour ralentir la croissance de l'anévrisme. La chirurgie est généralement recommandée lorsque le diamètre dépasse 5,0 cm chez les patients sans comorbidités [37] (Figure 7). Les facteurs de risque généraux pour les anévrismes thoraciques héréditaires non syndromiques ou sans cause génétique identifiée incluent :

- Antécédents familiaux de dissection aortique avec un diamètre aortique ⩾ 5,0 cm
- Antécédents familiaux de décès soudain inexpliqué avant 50 ans
- Croissance rapide de l'aorte (⩾ 0,5 cm/an en 1 an ou ⩾ 0,3 cm/an en 2 années consécutives)

Pour les valves aortiques bicuspides (BAV), les facteurs de risque sont :

- Antécédents familiaux de dissection aortique
- Taux de croissance aortique ⩾ 0,3 cm/an
- Coarctation aortique
- Aortopathie du "phénotype racinaire"

Chez les patients atteints du syndrome de Marfan, la chirurgie peut être envisagée même si les seuils habituels ne sont pas atteints, si un risque accru de complications aortiques est identifié, y compris :

- Antécédents familiaux de dissection aortique
- Croissance rapide de l'aorte (< 0,3 cm/an)
- Dilatation diffuse de la racine aortique et de l'aorte ascendante
- Tortuosité marquée des artères vertébrales

Recommendations	Class[a]	Level[b]
Surgery is indicated in patients who have aortic root aneurysm, with maximal aortic diameter[c] ≥50 mm for patients with Marfan syndrome.	I	C
Surgery should be considered in patients who have aortic root aneurysm, with maximal ascending aortic diameters: • ≥45 mm for patients with Marfan syndrome with risk factors.[d] • ≥50 mm for patients with bicuspid valve with risk factors.[e,f] • ≥55 mm for other patients with no elastopathy.[g,h]	IIa	C
Lower thresholds for intervention may be considered according to body surface area in patients of small stature or in the case of rapid progression, aortic valve regurgitation, planned pregnancy, and patient's preference.	IIb	C

Figure 7: Recommandations pour la chirurgie élective de remplacement de l'aorte [37]

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

2.2.4 Traitement

2.2.4.1 Procédure chirurgicale actuelle : critère de décision et description de la procédure

Lorsque l'anévrisme atteint une taille critique ou connaît une croissance rapide, les chirurgiens cardiaques interviennent en se basant sur les informations obtenues par tomodensitométrie (CT) et échocardiographie. Pour les anévrismes de l'aorte ascendante, la chirurgie ouverte reste le traitement de choix. Cette procédure invasive consiste à remplacer la partie malade de l'aorte par une prothèse en Dacron.

Pendant l'opération, le cœur est arrêté et la circulation sanguine est maintenue par une circulation extracorporelle, qui assure l'oxygénation du patient tout au long de l'intervention. La chirurgie permet de retirer la section affectée de l'aorte et de la remplacer par une prothèse en Dacron, qui est ensuite fixée aux tissus sains restants. En fonction des caractéristiques et de la taille de l'anévrisme, les chirurgiens peuvent choisir parmi différentes techniques chirurgicales telles que les techniques Bentall, Yacoub, David, Florida sleeve et Lansac [38], [39], [40], [41] illustrées Figure 8.

Des interventions complémentaires peuvent être nécessaires si des conditions associées affectant l'aorte ou la fonction cardiaque sont identifiées, telles que le remplacement de la valve aortique. Si le risque de rupture est faible, il peut être préférable de retarder la chirurgie pour éviter les complications postopératoires potentielles, telles que les saignements, les infarctus du myocarde, la pneumonie et la septicémie.

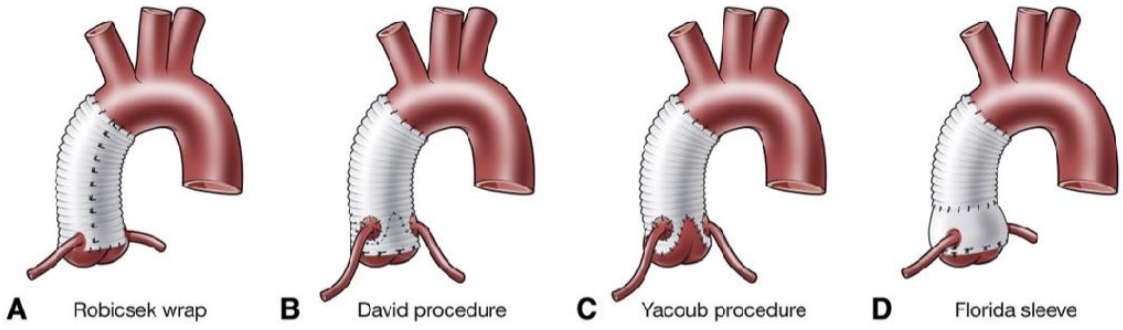

Figure 8: Modalités de remplacement de l'aorte ascendante [42]

2.2.4.2 Limites de la procédure actuelle : classification insatisfaisante des patients entre « à risque » et « pas à risque »

Lorsqu'un patient se rend à la clinique pour un diagnostic et une éventuelle opération, le critère principal actuellement utilisé est la mesure du diamètre de l'aorte. Toutefois, étant donné que la géométrie de l'aorte est tridimensionnelle, irrégulière et asymétrique, un diamètre maximal atteignant le seuil critique ne signifie pas nécessairement qu'il existe un risque imminent de rupture nécessitant une intervention immédiate. De même, un diamètre inférieur à ce seuil ne garantit pas l'absence de risque. En raison du potentiel de mort subite associé à cette pathologie, il est difficile pour les chirurgiens de déterminer le moment optimal pour l'opération et de prédire la progression de la maladie. Actuellement, des recherches sont en cours pour identifier des biomarqueurs plus précis, basés sur l'analyse de la géométrie, de l'hémodynamique et des interactions entre fluide et tissu, afin d'améliorer l'évaluation de la croissance des anévrismes.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

2.2.4.3 Amélioration de la classification des patients

Afin d'améliorer la classification des patients, Geronzi et al. [4] ont proposé une méthode basée sur des marqueurs géométriques élaborés à partir de l'anatomie de l'aorte ascendante (Figure 9). En plus du diamètre maximal, actuellement largement utilisé en clinique, ils ont suggéré d'autres paramètres tels que le ratio entre le diamètre et la longueur de la ligne centrale de l'aorte ascendante (DCR), le ratio entre la longueur des lignes externe et interne (EILR), ainsi que la tortuosité (T).

Les données de 50 patients ayant subi deux acquisitions 3D à intervalles d'au moins 6 mois ont été utilisées pour évaluer les corrélations potentielles entre taux de croissance de l'anévrisme et marqueurs géométriques. Les résultats obtenus ont montré une meilleure performance prédictive des biomarqueurs proposés, en comparaison avec l'utilisation du diamètre uniquement. La performance de la prédiction a été évaluée à l'aide de divers indicateurs : précision, sensibilité, spécificité, aire sous la courbe ROC (AUROC), rapport de vraisemblance positif (LHR+) et rapport de vraisemblance négatif (LHR−). Ces indicateurs sont couramment utilisés dans les domaines du diagnostic médical et de l'évaluation des modèles d'apprentissage automatique pour mesurer la capacité prédictive globale.

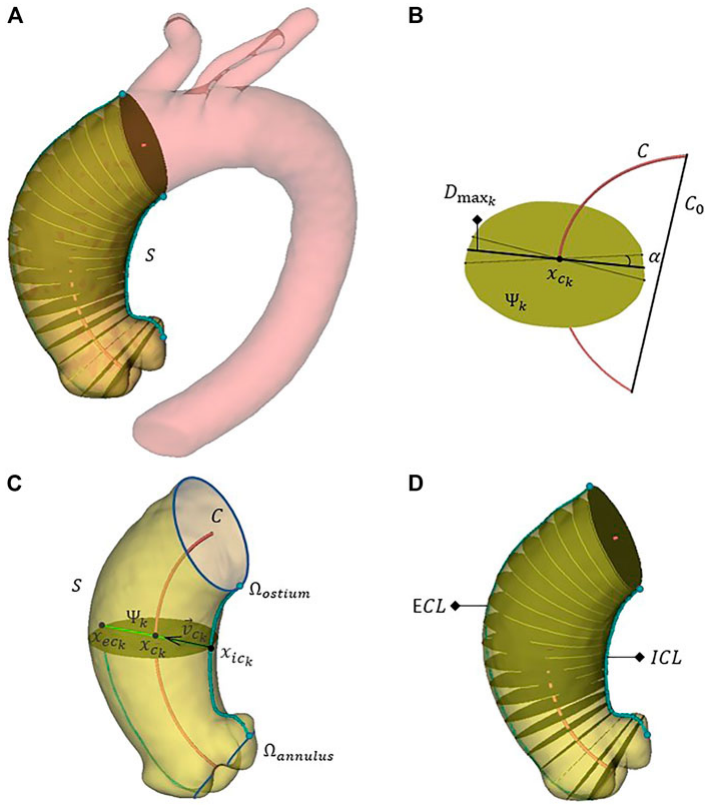

Figure 9: Différents biomarqueurs en lien avec la forme et la croissance [4]

Une autre étude notable est celle de Lin et al. [23], qui a exploré les propriétés biomécaniques de la paroi des anévrismes de l'aorte ascendante avant rupture. Cette étude a inclus 100 patients ayant subi un remplacement de l'aorte ascendante. Les échantillons de tissu aortique ont été soumis à des tests de traction biaxiale (longitudinale et circonférentielle). Les parois aortiques anévrismales ont

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

été subdivisées en quatre zones (médiale, antérieure, latérale et postérieure) pour l'analyse (Figure 10). Les résultats ont montré que, avec la croissance du diamètre, la paroi aortique devenait plus épaisse et que la rigidité dans la direction longitudinale était significativement plus élevée que dans la direction circonférentielle. L'analyse multivariée a révélé que les facteurs influençant significativement le module d'Young incluaient l'âge, le tabagisme, le diabète, la sténose aortique, la maladie coronarienne et le diamètre de l'aorte.

Ces études illustrent des différentes méthodes de prédiction de la croissance des anévrismes et suggèrent que, en plus des marqueurs géométriques comme le diamètre, les propriétés matériaux pourraient offrir une voie prometteuse pour évaluer la croissance. Cependant, les propriétés matériaux ne peuvent être examinées qu'après intervention, ce qui limite leur utilité pour l'évaluation préopératoire du risque. Plusieurs travaux se sont ainsi penchés sur la modélisation de l'anévrisme de l'aorte ascendante et de son évolution, afin d'élaborer des marqueurs biomécaniques indicatifs du risque de rupture.

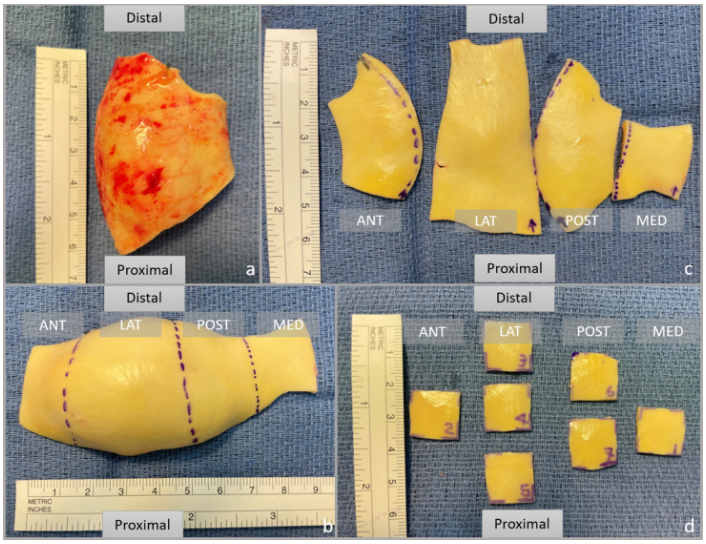

Figure 10: Vue anatomique de la paroi de l'aorte ascendante avec sept échantillons obtenus. a) Vue globale de l'aorte ascendante. b) Aorte interne ouverte selon les orientations MED (médial), ANT (antérieur), LAT (latéral), POST (postérieur).c) Quadrants séparés, d) Vue des échantillons basée sur les quadrants [23]

2.3 MODELISATION BIOMECANIQUE DE L'AORTE ASCENDANTE

2.3.1 Modélisation de l'aorte en mécanique des structures

La croissance des anévrismes se déroule sur une échelle de temps s'étendant sur plusieurs années. Toutefois, il existe un risque élevé de dissection ou de rupture de l'aorte durant une année donnée. Actuellement, le diamètre de l'anévrisme reste le principal critère utilisé pour le diagnostic et la planification des interventions chirurgicales sur les anévrismes de l'aorte ascendante (AscAA). Identifier des biomarqueurs permettant de caractériser le comportement des anévrismes pourrait non seulement améliorer la prédiction de leur croissance, mais aussi aider à prévenir les interventions inutiles ou tardives, tout en facilitant la prise de décision des chirurgiens grâce à des critères mieux définis.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Dans ce contexte, les modèles mécaniques combinés aux simulations par éléments finis (FE) offrent un outil prometteur pour simuler la croissance et la déformation des anévrismes sur une période prolongée. Ces simulations permettent d'obtenir la distribution temporelle des déplacements, de la rigidité et des contraintes mécaniques pour chaque nœud de la géométrie étudiée. Une telle analyse pourrait éclairer la relation entre ces paramètres mécaniques et les caractéristiques géométriques des AscAA, tout en aidant à définir des critères et des biomarqueurs supplémentaires. Cependant, la précision de ces simulations reste un défi, nécessitant des améliorations continues dans la définition des maillages, des conditions aux limites et des modèles de matériaux, en particulier pour les applications cardiovasculaires.

Les premiers travaux sur les anévrismes se sont principalement concentrés sur l'aorte abdominale en raison de sa forme cylindrique, qui simplifie les conditions aux limites pour les simulations [43]. L'évaluation traditionnelle du risque de rupture des AAA repose principalement sur leur diamètre maximal. Cependant, L. Speelman et al. [44] souligne que la prise en compte des contraintes mécaniques exercées sur la paroi de l'AAA pourrait constituer un indicateur plus précis du risque de rupture. Cette étude met en évidence deux facteurs essentiels à intégrer dans les modèles de simulation : Les contraintes initiales (CI), résultant de la pression artérielle moyenne appliquée lors de l'imagerie CT, augmentent les contraintes calculées. La non-linéarité des matériaux, qui exerce une influence significative sur les résultats. De plus, J. F. Rodríguez et al. [45] insiste sur l'importance des propriétés anisotropes des matériaux de la paroi, qui influencent fortement la magnitude et la distribution des contraintes. Cette analyse suggère également que la longueur relative de l'anévrisme et son asymétrie pourraient être des facteurs de risque supplémentaires de rupture. Enfin, J. C.-Y. Chung et al. [24] explore le risque de rupture en utilisant des paramètres tels que le peak wall stress (PWS) et le peak wall rupture risk (PWRR). Ces paramètres, obtenus via des simulations par éléments finis avec des matériaux isotropes, montrent une forte corrélation positive avec le diamètre maximal.

Pour l'aorte ascendante, la géométrie est fréquemment simplifiée à l'aide de modèles toriques ou en régénérant la surface à partir de la ligne centrale avec une spline et un rayon maximal [46]. Le modèle coque, avec une épaisseur homogène, est couramment utilisé pour faciliter la convergence des calculs et réduire les temps de simulation [17]. Cependant, cette simplification ne permet pas de capturer la complexité des différentes couches de la paroi aortique. Comme discuté dans le chapitre précédent, la paroi de l'aorte ascendante est constituée de plusieurs couches aux propriétés distinctes, avec des composants parfois isotropes et parfois anisotropes. La description précise du comportement des matériaux est un défi majeur. De nombreuses études se tournent vers des modèles hyperélastiques isotropes non linéaires, tels que le modèle de Mooney-Rivlin, ou anisotropes, comme le modèle Holzapfel-Gasser-Ogden (HGO). Le modèle de Mooney-Rivlin est utilisé pour modéliser le comportement hyperélastique des tissus biologiques. Le modèle Holzapfel-Gasser-Ogden (HGO), conçu pour représenter les tissus fibreux comme l'aorte, prend en compte l'anisotropie liée à l'orientation des fibres de collagène. Les modèles hyperélastiques anisotropes offrent une meilleure capacité à décrire les effets des différents constituants en fonction du temps et de l'orientation des fibres. Les paramètres des matériaux utilisés dans ces modèles sont généralement identifiés à partir de tests expérimentaux, tels que la traction biaxiale ou les essais de gonflement [47] pour décrire la réponse élastique de la paroi. Les propriétés des matériaux, issues d'essais de gonflement, ont été intégrées dans le modèle par éléments finis afin d'estimer la

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

distribution des contraintes pour quatre niveaux de pression différents. Trois méthodes d'évaluation du risque de rupture ont été comparées : le diamètre maximal, l'indice de risque de rupture, et l'indice de surpression. Les résultats montrent des plages de valeurs associées au stress de rupture potentiel des AscAA, ce qui ouvre la voie à une meilleure compréhension des mécanismes conduisant à la rupture.

La qualité des résultats de simulation est fortement influencée par la définition des conditions aux limites. Dans la plupart des cas, les études utilisent une pression diastolique appliquée à la paroi interne de l'aorte, tout en autorisant un glissement surfacique aux extrémités de la portion d'aorte modélisée. Certaines recherches ont exploré la calibration des conditions mécaniques aux limites pour mieux représenter l'interaction entre l'aorte, les tissus environnants et les mouvements cardiaques. Par exemple, dans l'étude de Geronzi et al. [48], quatre paramètres ont été calibrés pour reproduire un soutien viscoélastique, afin de modéliser la relation entre les tissus mous, la colonne vertébrale et l'effet du mouvement cardiaque durant le cycle cardiaque. Cela a été permis par l'extraction du mouvement cardiaque à partir d'une séquence IRM ciné, et du champ de pression à l'aide d'une simulation fluide préalable. La calibration a permis de minimiser l'écart entre la configuration déformée de l'aorte ascendante pendant le cycle cardiaque mesurée sur séquence IRM et simulée.

Le chargement mécanique de l'aorte est principalement dû à la pression sanguine interne et à la contrainte à la paroi (Wall Shear Stress - WSS) exercées par le flux sanguin. Bien que certaines études montrent que la pression homogène (systolique ou diastolique) est suffisante, l'impact d'une pression périodique, représentant le cycle cardiaque, n'a pas encore été largement testé. Étant donné que la croissance des anévrismes se produit sur des années alors que le cycle cardiaque est sur une échelle de secondes, il n'est pas clair si une pression périodique aurait un effet significatif sur les résultats des simulations.

En outre, même si les matériaux et l'épaisseur aortique sont hétérogènes, de nombreuses études font l'hypothèse d'une épaisseur homogène à des fins de simplification. Une recherche a comparé les résultats obtenus avec des épaisseurs homogènes et hétérogènes et a trouvé que les changements d'épaisseur n'affectaient que l'échelle des résultats, sans modifier la distribution de la contrainte et de la déformation [8].

2.3.2 Simulation hémodynamique dans l'aorte ascendante

En complément des biomarqueurs structuraux présentés précédemment, notamment ceux liés à la contrainte, au risque de rupture et au diamètre, il est essentiel de mieux considérer l'effet de la pulsation cardiaque sur l'évolution de la paroi aortique. Cela peut être réalisé via des simulations de dynamique des fluides computationnelle (CFD). Comme évoqué, les valves aortiques jouent un rôle clé dans la formation des anévrismes. Leur morphologie, ainsi que des pathologies comme la sténose, influencent la direction du flux sanguin, modifiant ainsi la distribution des contraintes et des pressions. En parallèle, l'étude du lien entre biomarqueurs fluides, zones de croissance et propriétés mécaniques des parois reste essentielle.

Pour réaliser des simulations CFD, de nombreuses études considèrent une paroi aortique rigide avec une condition de non-glissement [49] [50]. Le sang y est modélisé comme un fluide homogène,

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

incompressible et newtonien [51], [52]. Les simulations sont effectuées sur un nombre suffisant de cycles cardiaques pour atteindre une périodicité. Pour analyser la distribution des biomarqueurs fluides au cours d'un cycle, chaque simulation CFD est réalisée sur 7 cycles cardiaques avec un pas de temps de 0,001 s. Les résultats des trois derniers cycles sont moyennés pour chaque nœud afin d'assurer une stabilité périodique. Un profil de vitesse dépendant du temps est imposé à l'entrée, tandis que des variations de pression sont appliquées aux sorties, conformément aux données issues de l'imagerie IRM 4D [8] . Ces données permettent de déterminer précisément la vitesse et la direction du flux.

Les comportements de flux pulsatile dans des géométries spécifiques aux patients sont analysés en résolvant les équations de continuité et de Navier–Stokes pour les fluides incompressibles. La définition du maillage est un paramètre critique, car elle influence directement l'échelle et la distribution des contraintes de cisaillement pariétales (WSS). Une étude de convergence du maillage est nécessaire pour garantir la précision des simulations. La plupart des études utilisent Ansys-Fluent et un maillage composé de cellules tétraédriques pour l'analyse. Une analyse de sensibilité au maillage est menée en comparant les variations des paramètres de pression et de vitesse entre des maillages plus grossiers et plus fins afin d'optimiser le nombre de tétraèdres [49].

Plusieurs approches de modélisation peuvent être choisies en fonction du type de turbulence (écoulement laminaire, turbulence ou Large Eddy Simulation (LES)) et des propriétés de viscosité (newtonienne ou non-newtonienne). Martinez et al. [8] ont étudié l'impact de ces modèles sur les résultats CFD et ont conclu que la viscosité non-newtonienne a un effet plus significatif sur le WSS que les modèles de turbulence LES. Ils ont également constaté que, bien que les modèles laminaires à haute résolution puissent suffisamment capturer les dynamiques d'écoulement, une modélisation précise du flux aortique nécessite l'intégration d'une viscosité non-newtonienne et, idéalement, une simulation LES.

Les conditions aux frontières incluent des pressions imposées aux sorties des principales artères (artère brachio-céphalique (BCA), artère coronaire commune gauche (LCCA), artère subclavière gauche (LSA) et aorte descendante (DA)), selon un modèle Windkessel à trois éléments. Ce modèle, analogue à un circuit électrique, utilise deux résistances pour représenter la résistance vasculaire et un condensateur pour modéliser la compliance du vaisseau. Enfin, les parois aortiques sont généralement considérées comme rigides et imperméables, avec une condition de non-glissement.

Morbiducci et al. [53] a souligné l'importance des conditions aux limites sur les résultats CFD, notamment en ce qui concerne la distribution de la vitesse à l'entrée de l'aorte ascendante. Lorsque la vitesse est définie comme une condition aux limites d'entrée à partir de mesures 3D ou 1D (axiale) obtenues par IRM à contraste de phase (PC-MRI), il est possible de prédire la contrainte de cisaillement pariétale (WSS) avec une précision suffisante, sans nécessiter une description complète en 3D de la distribution de vitesse.

Au-delà de l'influence du flux d'entrée sur les résultats CFD, une autre étude a exploré une approche intégrant le mouvement global de l'aorte. Cette méthode utilise les vitesses mesurées par IRM 2D à des plans spécifiques pour définir les conditions aux frontières d'entrée et de sortie. Le traitement des données assure la conservation de la masse tout au long du cycle en prenant en compte l'évolution volumique issue de la reconstruction des déplacements aortiques. Dans l'aorte descendante, les vitesses de sortie sont injectées dans une équation de Windkessel à trois éléments

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

pour obtenir un profil de pression en fonction du temps. Dans cette approche, le fluide est modélisé avec une loi de Carreau-Yasuda [11], caractérisant une viscosité non-newtonienne, et l'écoulement est considéré comme laminaire et instationnaire. Cette méthode permet de proposer des modèles spécifiques aux patients, avec des conditions aux limites plus précises sur les parois.

Selon les résultats de la simulation CFD, plusieurs études ont examiné l'impact du flux sanguin sur la croissance des anévrismes, en explorant la relation entre les biomarqueurs CFD et les effets de croissance. Il a été constaté que les patients avec BAV présentent une excentricité élevée et une hélicité marquée du flux sanguin, ce qui pourrait entraîner une répartition anormale du WSS sur les parois artérielles. Les régions présentant une excentricité élevée et une hélicité importante présentent également des valeurs élevées de TAWSS (Time Averaged Wall Shear Stress) et de faibles valeurs de l'OSI (Oscillatory Shear Index), suggérant une exposition accrue au stress (Figure 11). Bien que des TAWSS élevés aient été observés chez les patients BAV [54], la résistance mécanique des parois n'a pas montré de diminution significative. En revanche, les échantillons présentant un diamètre d'anévrisme plus petit ont montré une résistance plus faible et des valeurs de TAWSS anormalement basses. Les simulations ont montré que ces altérations hémodynamiques augmentent la chute de pression et l'inefficacité du flux, créant des vortex et un WSS oscillant. Des WSS élevés peuvent contribuer à la rupture de plaque, bien qu'ils soient également liés au remodelage de la paroi vasculaire et à la dégradation de l'élastine [55] [10].

À l'opposé, un faible WSS est associé à une prédisposition à l'athérosclérose [24], tandis que des niveaux élevés de Relative Residence Time (RRT), typiquement observés près des régions post-sténotiques, sont liés à une dysfonction endothéliale. Cela contribue à l'épaississement de la paroi et à la progression potentielle de l'AscAA [56] [57] [58].

Microstructurellement, une étude menée par [59] a examiné l'impact des patterns de flux sanguin sur les propriétés mécaniques et microstructurales de la paroi des anévrismes de l'aorte thoracique ascendante (AscAA). Les résultats ont révélé une association entre des valeurs élevées de WSS et la dégradation de la paroi aortique dans le contexte de l'AscAA. Un WSS plus élevé était lié à une diminution de la fonction d'énergie de dissection (DEF) dans la direction longitudinale, contrairement à la DEF circonférentielle qui montrait une tendance à une augmentation (non significative) de la rigidité. La synthèse accrue de collagène observée dans de nombreux cas d'AscAA reflète les changements fibrotiques compensatoires dus au processus pathologique. Ainsi, la réponse microstructurale au WSS élevé explique ces modifications et illustre la rigidité de la paroi aortique ainsi que le potentiel de délamination, ce qui augmente la probabilité de dissection.

Des niveaux plus élevés de WSS ont également été associés à une réduction de l'abondance de l'élastine et du nombre de SMCs. La perte d'intégrité de l'élastine et l'augmentation relative du collagène décrivent la diminution de la compliance et l'augmentation de la rigidité de l'aorte observées avec le vieillissement [60].

Ces études montrent des résultats variés concernant la relation entre les biomarqueurs et les zones de croissance. Parfois, les conclusions sont même contradictoires. Il est donc nécessaire de poursuivre les recherches pour mieux comprendre le lien microstructural entre les biomarqueurs fluides, la paroi et leur influence sur les propriétés matériaux.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

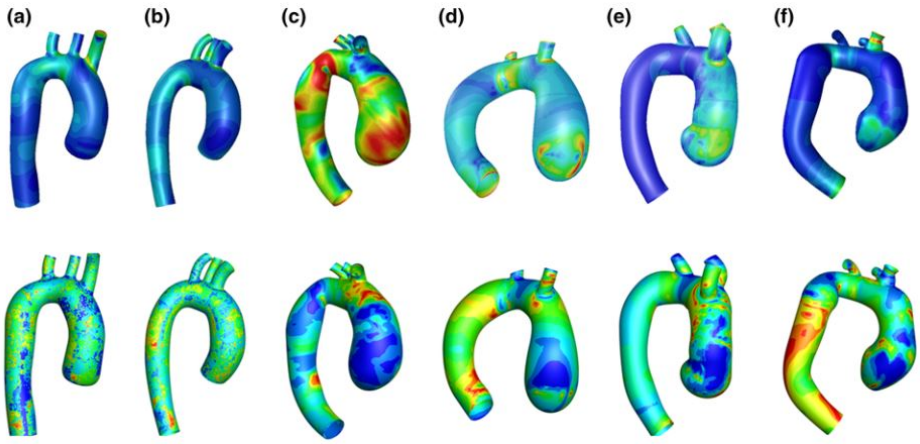

Figure 11: TAWSS (en haut de la figure) et OSI (en bas de la figure) résultant de l'analyse CFD pour toutes les études de cas. [10]

2.3.3 Interactions fluides structures

Dans les études hémodynamiques, le flux et la circulation des fluides sont pris en compte en supposant que la paroi est rigide et sans glissement, et les résultats sont présentés sous forme de simulations sur une échelle de temps en secondes par rapport au cycle cardiaque. Dans les études structurelles, les conditions aux limites sur les parois et les extrémités ne tiennent pas toujours bien compte des effets cardiaques.

Bien que l'interaction fluide-structure (FSI) soit coûteuse en termes de calcul, certaines études récentes ont évalué à la fois l'analyse par éléments finis et la simulation CFD en appliquant des conditions aux limites réalistes, en tenant compte par exemple de l'élasticité de la paroi aortique étirée pour évaluer le WSS [48], etc. Il a été cliniquement rapporté que les ruptures ou dissections des anévrismes de l'aorte thoracique (TAA) surviennent souvent en raison d'une hypertension, qui peut être modélisée par une augmentation soudaine de la résistance périphérique, induisant des changements aigus des volumes sanguins dans l'aorte. Il existe des preuves cliniques que les anévrismes plus compliants sont moins susceptibles de se rompre car ils peuvent supporter de tels changements de volume [61].

Les distributions du flux sanguin, du wall shear stress ont été évaluées dans l'aorte thoracique ascendante à l'aide des analyses FSI. Cette méthode implémente un transfert bidirectionnel à l'interface des domaines : la pression du fluide est transmise au domaine solide et le déplacement solide incrémental au domaine fluide. Le couplage du système a été utilisé pour configurer l'exécution des simulations fluides et structurelles. En particulier, chaque pas de temps a été subdivisé en un maximum de 30 itérations de couplage. À chaque itération de couplage, l'échange de charges et de déplacements se produit jusqu'à convergence. L'échange de charges mécaniques a été géré avec des fonctions de relaxation pour améliorer la stabilité de la simulation [62]. Dans cette étude, ils ont observé une excentricité significative du flux dans les simulations, en très bon accord avec les profils de vitesse mesurés par IRM 4D. Lorsqu'il utilise des conditions de champs de déplacement pour prendre en compte l'étirement et la torsion de l'aorte causés par les battements cardiaques, pour un patient donné, la distribution du WSS est différente entre les simulations FSI et

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

les simulations à paroi rigide, ce qui signifie que les gradients temporels du WSS seraient différents, en particulier dans l'aorte ascendante.

Reymond et ses collaborateurs [63] ont démontré que la différence de WSS entre FSI et CFD devient significative lorsque le diamètre aortique change entre la diastole et la systole de 10 à 15 %. Les résultats ont également montré une augmentation significative de la contrainte maximale sur la paroi due à l'augmentation de la résistance périphérique et de la rigidité aortique. Ils ont trouvé qu'un anévrisme plus rigide peut avoir la distribution la plus altérée de la contrainte sur la paroi, et qu'un changement de la résistance vasculaire périphérique pourrait augmenter considérablement le risque de rupture pour un anévrisme plus rigide.

2.3.4 Modèles de Croissance et Remodelage (GR)

Dans les simulations structurelles, de nombreuses études utilisent des matériaux hyperélastiques simplifiés. Cependant, pour simuler la croissance et le remodelage de chaque constituant et déterminer si le tissu va croître ou rester stable, les modèles de Mooney-Rivlin et Holzapfel ne sont plus suffisants. Dans ce contexte, nous allons présenter différents modèles de croissance et de remodelage pour mieux décrire les effets de la mécanobiologie.

2.3.4.1 Mécanobiologie

La mécanobiologie étudie la réponse biologique des cellules aux stimuli mécaniques. Les équations mécanobiologiques permettent d'étudier la géométrie, la propriété de matériau, les contraintes pour des tissus vivants. Pour chercher une loi de croissance qui pourrait s'appliquer à l'expansion de l'anévrisme, il faut étudier le changement de structure et de propriété du tissu sous l'effet d'un stimulus mécanique. Cette évolution dépend de la force appliquée, de la proportion initiale des constituants, de l'état homéostatique etc. Dans la suite nous définissons des concepts propres à la modélisation de la croissance des tissus biologiques.

2.3.4.1.1 État homéostatique

Les études en biomécanique artérielle suggèrent qu'il existe un état mécanique préféré pour les tissus, qui est un état sous contrainte, dit homéostatique. Cela implique que la perturbation de l'état homéostatique dans les tissus conduit à une réponse biologique de croissance et remodelage (*GR*) afin d'arriver de revenir à l'état normal. Si l'état homéostatique est perturbé par un étirement ou une relaxation soudaine, un changement élastique immédiat de la contrainte apparaît, ce qui l'éloigne du niveau homéostatique. En conséquence, l'activité de GR ramène progressivement le tissu à un certain niveau de contrainte. Dans certaines études, il est montré que les cellules changent directement la microstructure, ce qui est la procédure de remodelage. Ces études confirment la notion d'état homéostatique, autrement dit que les cellules tentent de maintenir un état mécanique homéostatique. Elles montrent aussi l'existence d'un mécanisme des cellules pour établir un environnement mécanique proche d'une valeur préférée et qui assure un niveau presque constant de la contrainte de Cauchy. Ce concept a été montré par les observations dans des aortes qui a une tendance à s'épaissir en réponse à l'augmentation de pression sanguine. Expérimentalement, la contrainte homéostatique a été estimée à environ 150-300kPa [64].

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

2.3.4.1.2 Mass turnover

Une grande différence entre les tissus vivants et des matériaux traditionnels est le *mass turnover*. Les cellules dans des tissus vivants peuvent non seulement produire et remodeler des constituants mais aussi les dégrader. La combinaison de la synthèse (production) et la dégradation est le *mass turnover*. Son évolution est toujours modélisée par une déformation dite inélastique et exprimée par une équation de la vitesse de production de masse. Le *mass turnover* peut apparaître à l'échelle cellulaire (courte durée, quelques secondes) et tissulaire (longue durée, peut-être par jour ou par mois). Il peut aussi intervenir dans un état d'équilibre (homéostatique) ou hors équilibre (pathologique). Pour y parvenir, elles génèrent un *mass turnover* continu dont l'objectif est de maintenir la contrainte dans le tissu au niveau homéostatique, malgré la dégradation naturelle de ses composants. Par exemple, la demi-vie normale des fibres de collagène artériel est de l'ordre 60-70 jours, en conséquence les cellules doivent produire des nouvelles fibres de collagène afin de maintenir l'état homéostatique. Cependant dans une situation pathologique, par exemple une augmentation locale des contraintes mécaniques et une décroissance de cette demi-vie, les cellules non seulement synthétisent du collagène afin de rajouter de l'épaisseur à l'artère, mais aussi augmentent la production afin de compenser la perte accrue. Cette production et élimination simultanée et déséquilibrée du collagène apparaît dans beaucoup de maladies artérielles, notamment les anévrismes [64].

2.3.4.1.3 Pré-contrainte/prédéformation

Dans la théorie de GR [65], le remplacement d'une fibre sous contrainte par des fibres sans contrainte initiale ne peut pas maintenir l'état homéostatique. La nouvelle production et le remodelage des fibres doit donc inclure une précontrainte, la valeur de cette précontrainte doit être égale à la contrainte homéostatique. Quelle que soit la complexité biologique, l'équilibre du moment linéaire doit toujours être respecté. La précontrainte peut équilibrer la force externe afin de réduire la contrainte dans les cellules. En effet, cette précontrainte semble être mécaniquement favorable, car elle permet aux cellules d'évaluer s'il est nécessaire de procéder au GR en raison d'une contrainte hors équilibre homéostatique. De plus, l'existence de précontrainte influence la rigidité et également nombreux facteurs de croissance, cytokines et protéases. Il a notamment été suggéré qu'une matrice précontrainte peut préparer des cytokines latentes, telles que le facteur de croissance transformant bêta (TGF-β), facilitant ainsi leur activation grâce à des contraintes supplémentaires générées par l'activité actomyosine [13], [65].

2.3.4.2 Modèles de GR

Pour une croissance continue, le point important est de trouver la relation entre la mécanique élastique de déformation "classique" et la croissance. On peut définir que la déformation totale du tissu à tout instant est composée d'un terme de déformation de croissance qui décrit le changement de masse et un autre terme de déformation élastique.

La relation entre la contrainte et la croissance est vraiment importante dans la loi de croissance. La contrainte induit la croissance et puis le tissu croît jusqu'à atteindre la contrainte homéostatique. D'un autre côté, la croissance va provoquer une contrainte résiduelle qui persiste dans le corps après que toutes les forces externes de corps ont été retirées.

Pour résoudre le problème de biomécanique, on a besoin d'information sur la géométrie, les matériaux et les forces appliquées à la structure. La modélisation des tissus biologiques est basée

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

sur la mécanique continue non linéaire. Les constituants dans le tissu vont être déposés et dégradés en fonction de temps. La masse et le volume vont varier en fonction de temps. Afin de suivre ce changement, on utilise la proportion massique de chaque constituant. Afin de trouver cette relation de croissance en fonction de temps, généralement il faut que nous suivions les équations de conservation (la conservation de la masse, de la quantité de mouvement et de l'énergie). Dans le modèle GR, la croissance implique le changement de masse qui est représenté par l'évolution de la proportion massique, et le changement des propriétés matériau du tissu, qui est représenté par une variation de l'énergie élastique stockée dans le matériau. En conséquence, l'équation de mécanobiologie est constituée par l'évolution de proportion massique et par l'énergie qui est en fonction de la contrainte appliquée.

Dans les tissus sains, le GR peut adapter le tissu sous différents changements de l'environnement. Par exemple, même s'il existe un changement de la pression vasculaire, la paroi d'artère peut rester dans un niveau de contrainte proche de l'état homéostatique. Cependant, dans le cas de la croissance et d'un remodelage pathologique, les propriétés du matériau et la géométrie du tissu peuvent ne pas rester stables. En prenant l'exemple de la croissance de l'anévrisme, il peut croitre jusqu'à un état stable mais aussi croitre de façon continue jusqu'à la rupture. Afin de comprendre ce mécanisme de GR pathologique, il faut que nous cherchions un modèle afin de simuler la loi de croissance [13], [14], [65].

Nous pourrons considérer une configuration référence $K(0)$ qui se déforme de façon inélastique et élastique vers une configuration actuelle $K(s)$ après le GR à un instant s. Nous supposons que la configuration de référence à l'instant $s = 0$ est dans un état homéostatique. Un élément volumique dV dans la configuration initiale devient l'élément volumique dv dans la configuration actuelle avec une relation $dv = det(F)dV$. F est le gradient de la déformation entre la configuration de référence et la configuration actuelle. En général, le processus de GR se déroule sur une échelle de temps de plusieurs jours à plusieurs mois. Ainsi le GR est souvent modélisé comme un processus quasi statique qui a pour équation de quantité de mouvement linéaire :

$$div(P) + \rho_0 * b = 0$$

P est le premier tenseur de contraintes de Piola-Kirchhoff, b est la force volumique par unité de masse et ρ_0 est la masse par unité de volume de référence. Dans le cas quasi-statique et pour des matériaux hyperélastiques, nous avons $P = dW/dF$ avec W le potentiel hyperélastique qui décrit le comportement du tissu. En conséquence, pour calculer la déformation et les contraintes pour la croissance et le remodelage, il faut définir la fonction d'énergie de déformation W et une équation de conservation de masse qui permet de calculer le masse volumique ρ_0 à chaque instant.

Avec ces théories standard de la mécanique continue non linéaire, il existe déjà trois types de modèles pour décrire le GR [65], qui s'appellent *'kinematic growth'*, '*constrained mixture model'* et '*homogenized constrained mixture model'* (Figure 12), et qui pourraient être considérés comme différentes manières pour calculer l'énergie de déformation W et la masse volumique ρ_0.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

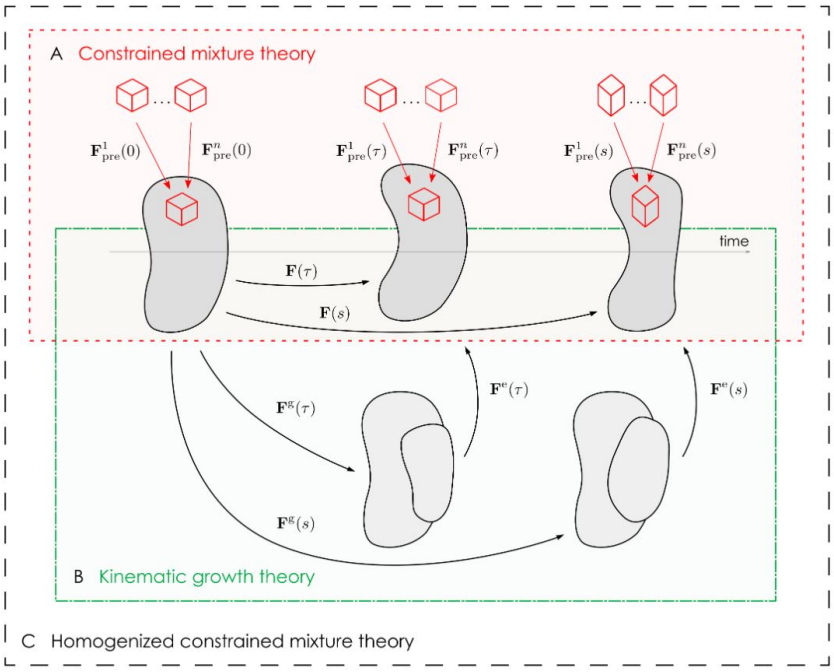

Figure 12 : Modèle GR : (A) « Constrained mixture model », un corps est composé de n constituants individuels, chacun constitué de plusieurs incréments de masse déposés avec une prédéformation $\boldsymbol{F_n^{pre}(t)}$ à différents moments. (B) « Kinematic growth model », le gradient de déformation $\boldsymbol{F}$ est décomposé multiplicativement en une partie élastique $\boldsymbol{F_e}$ et une partie régissant la déformation de croissance $\boldsymbol{F_g}$. (C) « Homogenized constrained mixture model » combine les deux modèles pour en conserver les avantages. [66]

2.3.4.2.1 Kinematic growth model

La croissance décrit le changement de taille d'un corps. Ce modèle décrit la déformation qui peut être décomposé par une partie inélastique F_g qui représente le changement de volume et de microstructure dû à la croissance et au remodelage, et l'autre partie est la déformation élastique F_e. La déformation F_g décrit une déformation vers une configuration virtuelle. Cette configuration décrit un état après la croissance et le remodelage mais dans un état de contrainte nul. Ainsi, F_g exprime les changements sans contrainte dus à la masse ajoutée ou perdue. On introduit un tenseur F_a qui assure la compatibilité de la géométrie en assemblant les éléments de volume en croissance dans un corps non chargé. Généralement, la croissance des éléments de volume n'est pas compatible avec la géométrie. En conséquence, l'assemblage de ces éléments va induire une contrainte résiduelle dans le corps non chargé. Avec l'effet de force externe et le demande d'équilibre en même temps, la déformation élastique totale Fe s'exprime par $F_e = F_a\, F_s$ avec F_s un tenseur élastique complémentaire. En conséquence, la déformation totale F est montrée avec la formule ci-dessous :

$$F = F_e * F_g \tag{1}$$

Le défi majeur de la théorie de la croissance cinématique est la relation pour exprimer F_g. Le tissu tente de maintenir une certaine quantité mécanique, appelée G près de la valeur homéostatique. Nous pouvons définir la dérivée de F_g en fonction de $\Delta G = G - G_h$, le G_h est la valeur homéostatique de la quantité mécanique G. L'hypothèse est que F_g peur être écrit comme une fonction de G avec $\dot{F}_g(\Delta G = 0) = 0$ afin que l'expansion de Taylor rende l'approximation du premier ordre [9].

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

De plus, nous pourrions exprimer l'équation de la masse volumique par unité de volume de référence ρ_0 avec la théorie de conservation de la masse.

$$\rho_0\dot{(s)} = \rho_0 * k_\sigma : \Delta G \tag{2}$$

Où k_σ est un paramètre de type gain.

En conclusion, ce modèle ne permet pas de décrire fidèlement l'évolution mécanobiologique de chaque constituant des tissus aortiques composés de collagène, d'élastine, et de cellules musculaires lisses. De plus, la croissance et le remodelage se produisent dans des configurations sous contrainte avec la production, l'élimination ou le remodelage de différents types de constituants à des vitesses différentes et avec des précontraintes différentes. Ces processus ne sont pas pris en compte dans les modèles cinématiques.

2.3.4.2.2 Constrained mixture model (CMM)

La différence entre '*constrained mixture model*' et le '*kinematic model*' est que le CMM est une mixture de différents constituants, et que les incréments de masse de chaque constituant sont déposés selon différents temps caractéristiques, autrement dit, différentes déformations élastiques et inélastiques. Il suppose que dans chaque élément de volume, il existe une mixture de n constituants. L'incrément de masse de chaque constituant i peut être déposé à tout instant $\tau \in [0, s]$. Ces constituants ont différentes configurations de référence et se déforment ensemble dans le tissu. Si le corps se déforme entre les temps τ et s, ce qui provoque le changement de gradient de déformation, la précontrainte pour chaque incrément de masse $F_{pre}^{i(\tau)}$ va apparaitre au temps s pour une déformation élastique.

$$F_e^{i(\tau)}(s) = F(s)F^{-1}(\tau)F_{pre}^{i(\tau)} \tag{3}$$

Entre $s = 0$ et s quelconque, ce modèle calcule la synthèse continue de la masse. La déformation totale dans ce modèle est exprimée par l'équation ci-dessous. Nous pourrions également trouver les équations de masse volumique et l'énergie de déformation en fonction de vitesse de la production de masse, la fonction Survival dans l'article [9].

$$F = F_e^{i(\tau)}F_{gr}^{i(\tau)} \tag{4}$$

En comparant avec le modèle de '*kinematic growth*', '*constrained mixture model*' compte la présence des multiples constituants dans le tissu et le phénomène de *mass turnover*. En revanche, il demande de suivre de nombreuses configurations de référence différentes. Afin de calculer l'énergie et la contrainte, chaque configuration doit être sauvegardée afin d'évaluer chaque incrément à chaque instant s. De plus, le coût de calcul et d'implémentation sont plus élevés que le modèle de '*kinematic growth model*', qui est le désavantage majeur. C'est la raison pour laquelle les '*homogenized constrained mixture models*' ont été développés, qui peuvent facilement être mis en œuvre dans des cas de croissance et qui peuvent également suivre les effets de renouvellement de la masse comme dans le '*constrained mixture model*'.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

2.3.4.2.3 Homogenized constrained mixture model

La difficulté principale des *constrained mixture model* est l'implémentation et l'évaluation avec le temps. L'origine de cette difficulté est que tous les incréments de masse sont déposés dans différentes configurations avec différentes déformations $F(\tau)$.

L'idée principale de ce '*Homogenized constrained mixture model'(HCMM)* est d'effectuer une homogénéisation temporelle sur tous les incréments de masse d'un même constituant. Autrement dit, nous ne suivrons pas la synthèse de chaque incrément masse pour des différents temps τ. Par conséquent, le gradient de déformation total du mélange est représenté par $\mathrm{F}_{\mathrm{tot}}^{\mathrm{i}} = \mathrm{FG}_{\mathrm{h}}^{\mathrm{i}}$, où F est le gradient de déformation entre la configuration homéostatique et la configuration actuelle, et G_h^i est la prédéformation de chaque constituant, correspondant à l'état homéostatique de chaque constituant.

De manière similaire à [67], la paroi aortique est constituée de trois composants : l'élastine, les cellules musculaires lisses (SMCs) et le collagène. Les SMCs et le collagène sont considérés anisotropes, avec respectivement une et quatre familles de fibres. La prédéformation associées au dépôt de l'élastine est décrite par :

$$\mathrm{G}_{\mathrm{h}}^{\mathrm{e}} = \mathrm{diag}\left[\frac{1}{\lambda_\theta^{\mathrm{e}}\lambda_z^{\mathrm{e}}}, \lambda_\theta^{\mathrm{e}}, \lambda_z^{\mathrm{e}}\right] \tag{5}$$

où $\lambda_\theta^{\mathrm{e}}$ et λ_z^{e} sont calculés par l'algorithme implémenté dans [17], [67] . Pour la prédéformation associée au dépôt d'un constituant dans une direction de fibre définie par un vecteur unitaire $\mathbf{a}_0^k$, nous utilisons la formule suivante :

$$\mathbf{G}_{\mathrm{h}}^{\mathbf{k}} = \lambda^k \mathbf{a}_0^k \otimes \mathbf{a}_0^k + \frac{1}{\sqrt{2k}}\left(\mathbf{I} - \mathbf{a}_0^k \otimes \mathbf{a}_0^k\right), k \in \{\mathrm{c}_j, \mathrm{m}\} \tag{6}$$

où λ^k peut être déterminée par les données expérimentales [46]. Ce formalisme divise la déformation en parties élastique et inélastique :

$$\mathbf{F}_{\mathrm{tot}}^i = \mathbf{F}_{\mathrm{el}}^i \mathbf{F}_{\mathrm{gr}}^i \tag{7}$$

La déformation élastique homogénéisée peut être déterminée par l'équilibre mécanique. Par conséquent, les déformations inélastiques proviennent de la déformation de croissance, qui décrit le dépôt et la dégradation de la masse par rapport à la configuration de référence (état homéostatique). Dans ce travail, elle ne peut se produire que dans la direction radiale.

Nous supposons que la déformation inélastique F_{gr}^i peut-être décomposée en une partie relative à la croissance F_g^i et aussi une partie qui décrit le changement de masse F_r^i.

$$F_{gr}^i = F_g^i F_r^i \tag{8}$$

Ce modèle est basé sur le *'Constrained mixture model'* qui montre la convergence autour de l'état homéostatique et aussi loin de cet état. Le modèle *'Homogenized constrained mixture model'*

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

partage la base micromécanique des modèles de '*Constrained mixture model'* en réduisant le coût de calcul et l'implémentation qui peut être comparable avec le *'Kinematics growth model'*. En conséquence, ce modèle combine des avantages de deux approches proposées et c'est celui que nous utiliserons dans ce travail de thèse.

2.3.4.3 Modélisation des matériaux

Suivant la recommandation de [14], nous présentons dans cette section comment définir les propriétés matériaux avec le modèle de 'Homogenized Constrained Mixture Model' (HCMM) proposé par [67]. Pour modéliser le comportement du matériau, une fonction de densité d'énergie de déformation est proposée pour plusieurs constituants : l'élastine, le collagène dans quatre directions (axiale, circonférentielle et deux directions diagonales), et les cellules musculaires lisses (SMCs) dans la direction circonférentielle. L'élastine, étant isotrope, est modélisée à l'aide d'un modèle de Neo-Hookean. Le comportement anisotrope du collagène est décrit à l'aide de la fonction de type Fung. Pour les SMCs, les composants passifs et actifs sont modélisés selon [16] :

$$W = \varrho_t^{\mathrm{c}} W^{\mathrm{c}}(\bar{I}_1^{\mathrm{e}}, J_{\mathrm{el}}^{\mathrm{e}}) + \sum_{j=1}^{n} \varrho_t^{c_j} W^{c_j}\left(I_4^{c_j}\right) + \varrho_t^{\mathrm{m}} W^{\mathrm{m}}(I_4^{\mathrm{m}}) \tag{9}$$

$$W^{\mathrm{c}} = W^{\mathrm{e}}(\bar{I}_1^{\mathrm{c}}, J) = \underbrace{\frac{\mu^{\mathrm{e}}}{2}(\bar{I}_1^{\mathrm{e}} - 3)}_{W^{\mathrm{e}}_{\mathrm{Deviatarique}}} + \underbrace{\frac{\kappa}{2}(J_{\mathrm{el}}^{\mathrm{e}} - 1)^2}_{W^{\mathrm{e}}_{\mathrm{Volumetrique}}} \tag{10}$$

$$W^{c_j}\left(I_4^{c_j}\right) = \frac{k_1^{c_j}}{2k_2^{c_j}}\left[\exp\left(k_2^{c_j}\left(I_4^{c_j} - 1\right)^2\right) - 1\right] \tag{11}$$

$$W^{\mathrm{m}}(I_4^{\mathrm{m}}, \lambda_{\mathrm{act}}) = \underbrace{\frac{k_1^{\mathrm{m}}}{2k_2^{\mathrm{m}}}\left[\exp\left(k_2^{\mathrm{mi}}(I_4^{\mathrm{m}} - 1)^2\right) - 1\right]}_{W_{\mathrm{pus}}} + \underbrace{\frac{\sigma_{\mathrm{actmax}}}{\varrho_0}\left(\lambda_{\mathrm{act}} + \frac{1}{3}\frac{(\lambda_{max} - \lambda_{\mathrm{act}})^3}{(\lambda_{max} - \lambda_0)^2}\right)}_{W_{\mathrm{at}}^{\mathrm{m}}} \tag{12}$$

Où $W^i\left(i \in \{e, c_j, m\}\right)$ fait référence respectivement à la fonction d'énergie de déformation des constituants individuels en fonction du premier I_1^i et du quatrième I_4^i invariants et du déterminant du tenseur de gradient (J). κ est le module de compressibilité lié à la compressibilité du matériau ; μ^{e} est la rigidité en cisaillement de l'élastine ; k_1^{m} et k_2^{m} sont respectivement des paramètres matériaux sans dimension et de type contrainte des cellules musculaires lisses (SMCs) ; $\sigma_{act}^{\max}$ est la contrainte maximale de Cauchy active ; λ_{act} est l'étirement actif dans la direction de la fibre ; λ_0 et λ_{max} sont respectivement les étirements actifs nuls et maximaux ; pour le collagène, $k_1^{c_j}$ et $k_2^{c_j}$ sont respectivement des paramètres matériaux de type contrainte et sans dimension.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Concernant l'élastine, nous supposons qu'elle ne fait que se dégrader pendant le temps d'évolution du tissu. Le collagène se dégrade ou se dépose en réponse à la dégradation de l'élastine. Pour décrire cet effet de renouvellement de masse, nous utilisons le taux de production de masse. Pour le collagène, nous utilisons l'équation suivante, ce qui signifie que si la contrainte actuelle n'est plus égale à la contrainte homéostatique ($\sigma^{\mathrm{i}} \neq \sigma_{\mathrm{h}}^{\mathrm{i}}$), alors $\dot{\varrho}^{\mathrm{i}} \neq 0$, donc le taux de dépôt ou de dégradation n'est pas nul.

$$\dot{\varrho}^i = \varrho_t^i k_\sigma^i \frac{\sigma^i - \sigma_{\mathrm{h}}^i}{\sigma_{\mathrm{h}}^i} \tag{13}$$

En conséquence, la configuration sans contrainte d'un constituant spécifique est modifiée par les changements locaux inélastiques liés au remodelage et à la croissance dans la microstructure et le volume. Par conséquent, en supposant que F_g^i et F_r^i représentent respectivement les gradients de déformation inélastiques dus à la croissance et au remodelage, le gradient de déformation GR inélastique se décompose en $F_{gr}^i = F_g^i F_r^i$. Le premier prend en compte tout changement de masse par unité de volume de référence, tandis que le second capture les changements de microstructure dus au renouvellement de masse. En résolvant le système d'équations suivant, nous pouvons déterminer l'évolution du gradient de déformation de remodelage inélastique du i constituant au temps t [13].

$$\left[\frac{\dot{\varrho}_t^i}{\varrho_t^i} + \frac{1}{T^i}\right]\left[\mathbf{S}^i - \mathbf{S}_{\mathrm{pre}}^i\right] = \left[2\frac{\partial \mathbf{S}^i}{\partial \mathbf{C}_{\mathrm{cl}}^i} : \left(\mathbf{C}_{\mathrm{el}}^i \mathbf{L}_{\mathrm{r}}^i\right)\right] \tag{14}$$

Ici, $\boldsymbol{L_i^r} = \dot{\boldsymbol{F}}_{\boldsymbol{i}}^{\boldsymbol{r}}(\boldsymbol{F}_{\boldsymbol{i}}^{\boldsymbol{r}})^{-\mathbf{1}}$ est le gradient de vitesse de remodelage , $\boldsymbol{S_i} = |\boldsymbol{F}|\boldsymbol{F}^{-\mathbf{1}}\boldsymbol{\sigma_i}\boldsymbol{F}^{-\boldsymbol{T}}$ et $\boldsymbol{S_i^{pre}} = |\boldsymbol{F}|\boldsymbol{F}^{-\mathbf{1}}\boldsymbol{\sigma_i^{pre}}\boldsymbol{F}^{-\boldsymbol{T}}$ sont respectivement le tenseur des contraintes de Piola-Kirchhoff de second ordre et la contrainte de pré-dépôt, et $\boldsymbol{T_i}$ est le temps moyen de renouvellement, c'est-à-dire la période pendant laquelle un incrément de masse est dégradé et remplacé par un nouvel incrément de masse. En plus, avec la simplification, on peut décrire le stretch remodelage par :

$$\dot{\lambda}_r^j = \left(\frac{\dot{\varrho}_R^j(t)}{\varrho_R^j(t)} + \frac{1}{T^j}\right)\frac{\lambda^j}{\left(\lambda_e^j\right)^2}\frac{1}{\varrho_R(t)\phi^j}\left(\frac{\partial \Psi^j}{\partial \lambda_e^j} + \lambda_e^j \frac{\partial^2 \Psi^j}{\left(\partial \lambda_e^j\right)^2}\right)^{-1} \times \left(\sigma_t^j - \sigma_{pre}^j\right) \tag{15}$$

$$\boldsymbol{F}_r^j = \lambda_r^j \boldsymbol{a}_0^j \otimes \boldsymbol{a}_0^j + \frac{1}{\sqrt{\lambda_r^j}}\left(\boldsymbol{I} - \boldsymbol{a}_0^j \otimes \boldsymbol{a}_0^j\right) \tag{16}$$

Où l'étirement de remodelage $\boldsymbol{\lambda_j^r}$ se fait le long de la direction de la fibre ($\boldsymbol{a_j^0}$), la croissance s'effectue dans la direction de l'épaisseur, et σ_t^j est la contrainte de Cauchy.

Essentiellement, toute altération de la masse de chaque constituant au sein d'une région de la paroi artérielle induit un changement local du volume de la paroi. Ce phénomène peut être efficacement capturé par le gradient de déformation de croissance, qui établit la relation entre le changement de forme et de taille d'un élément de volume et la masse dégradée ou déposée dans cet élément. Selon

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

la théorie du HCMM, il est proposé que tous les constituants dans chaque élément de volume subissent le même gradient de déformation de croissance inélastique, dans notre cas dans la direction de l'épaisseur.

$$\dot{\mathbf{F}}_{\mathrm{g}} = \sum_{i=1}^{n} \frac{\dot{\varrho}_t^i}{\varrho_t^{\mathrm{tot}}\left[\mathbf{F}_{\mathrm{g}}^T : \mathbf{a}_{\mathrm{g}}^i \otimes \mathbf{a}_{\mathrm{g}}^i\right]} \mathbf{a}_{\mathrm{g}}^i \otimes \mathbf{a}_{\mathrm{g}}^i \tag{17}$$

Où $\mathbf{a}_{\mathrm{g}}^i$ est la direction de l'épaisseur.

Pour décrire la dégradation de l'élastine, nous supposons que le taux de dégradation est appliqué localement à l'aide de cette formule, où le premier terme représente la perte d'élastine normale liée à l'âge, et le second terme décrit les défauts locaux soudains et anormaux [46] :

$$\dot{\varrho}^{\mathrm{e}}(t) = \dot{D}_{\mathrm{g}}^{\mathrm{c}}(\mathbf{X}, t) = -\frac{\varrho^{\mathrm{c}}(\mathbf{X}, t)}{T^{\mathrm{e}}} - \frac{D_{\max}}{t_{\mathrm{dam}}} \varrho^{\mathrm{c}}(\mathbf{X}, 0) e^{\frac{t}{t_{\mathrm{dam}}}} \tag{18}$$

2.3.5 Application des modèles GR à l'anévrisme de l'aorte ascendante

On a vu précédemment que l'évolution de l'anévrisme de l'aorte ascendante est difficile à prédire. Pour simuler ce phénomène, de nombreux articles préconisent l'utilisation du modèle GR mentionné précédemment.

Lin et al. [68] utilise 'Constrained Mixture Model' pour simuler la croissance d'un anévrisme de l'aorte abdominale. Une fonction de survie décrit le changement de densité massique dans chaque configuration actuelle par rapport à la configuration de référence. Toutefois, le coût computationnel du temps et de la mise à jour des configurations de référence est élevé. Braeu et al. [14] ont proposé d'utiliser 'HCMM' pour simuler la croissance d'un anévrisme thoracique ascendante (ATA), réduisant ainsi le temps de calcul tout en maintenant des résultats comparables au 'Constrained Mixture Model', notamment en termes de variation maximale du rayon au fil du temps.

Dans l'article de Mousavi et al. [46], les auteurs ont simulé la croissance et le remodelage (GR) d'un anévrisme de l'aorte thoracique ascendante (AscAA) chez un patient spécifique avec 'HCMM'. Ils ont modélisé la paroi artérielle en incluant l'élastine, le collagène, et les cellules musculaires lisses (SMCs), puis ont implémenté leur modèle dans une routine UMAT (subroutine pour définir les propriété matériaux avec Fortran). Pour définir le matériau et la loi de croissance, ils ont utilisé la proportion massique, représentant la synthèse et la dégradation de chaque constituant. Ils ont ensuite calculé l'énergie de déformation et la contrainte de Cauchy pour traduire l'état du tissu pendant la croissance et le remodelage. Ils ont également étudié l'impact de la vitesse de la synthèse de collagène (k) sur la croissance de l'anévrisme. Un gain k élevé permettait au vaisseau de retrouver un état stable après dilatation, tandis qu'un gain k faible entraînait une dilatation continue, provoquant une instabilité mécanobiologique.

Ghavamian et al. ont souligné l'importance des cellules musculaires lisses actives (SMCs) [16]. Les SMCs jouent un rôle important dans la régulation de la tension de la paroi des organes creux par contraction et relaxation, contrôlées par la phosphorylation des moteurs myosines associées aux unités contractiles du muscle lisse. Cette activité est essentielle pour la régulation de la pression

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

artérielle. Les grandes déformations élastiques des artères sous charge physiologique nécessitent une réponse active des SMCs, qui génèrent une tension significative. Divers modèles et simulations ont été proposés pour décrire la relation longueur-tension des SMCs, leur comportement actif sous différentes conditions, et l'impact des variations de calcium intracellulaire sur la distribution des contraintes et la déformation artérielle. Une étude de sensibilité a été réalisée en modifiant divers paramètres des SMCs, tels que la prédéformation active et la contrainte active, et en comparant les variations de contrainte, d'épaisseur, de déplacement, ainsi que le dépôt de collagène.

Un autre enjeu dans l'étude des modèles de croissance et de remodelage est la sensibilité des nombreux paramètres matériaux En clinique, les informations disponibles sont souvent limitées à la géométrie, obtenues par scanner CT ou IRM. Cependant, il est crucial de déterminer quels paramètres influecent le plus le résultat d'une simulation de croissance. Brandstaeter et al. [22] ont étudié la sensibilité des paramètres dans les modèles de GR basés sur l'indice de Sobol pour un anévrisme aortique abdominal idéalisé, identifiant comme influents la vitesse de la synthèse collagène, la demi-vie du collagène, et la rigidité de collagène.

Un point particulier dans les modèles de GR est la calibration de la prédéformation du tissu nécessaire pour obtenir l'homéostase. La calibration de la prédéformation est effectuée par un processus itératif, mais il est plutôt complexe, surtout pour les modèles spécifiques aux patients en raison des variations géométriques. Laubrie et al. [17] ont proposé d'utiliser une prédéformation hétérogène pour atteindre l'état homéostatique, en testant la méthode avec un modèle idéalisé d'aorte thoracique ascendante et en assignant un gradient linéaire de prédéformation de la courbure interne à la courbure externe. L'étude démontre que l'application de cette méthode assure une convergence plus lente ainsi qu'une simulation plus stable. Cependant, l'impact sur la zone de croissance et sa proximité avec la réalité n'a pas été abordé.

Récemment, Mousavi et al. [18] et A. Sheidaei et al. [50] ont combiné analyses fluide et structurelle en GR (Fluid Structure Growth, FSG) pour analyser de manière exhaustive les effets de la croissance (Figure 13). Ils ont utilisé le RRT pour définir les zones de défaut d'élastine et ont réalisé des simulations de GR pour la partie ascendante de l'aorte. Ils ont observé que le RRT pouvait indiquer les zones susceptibles de progression d'AscAA et de rigidification aortique. Cependant, en général, les résultats en termes de croissance comparant avec des biomarqueurs fluides et la caractéristique de croissance n'ont pas été validés par rapport à des données patients.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

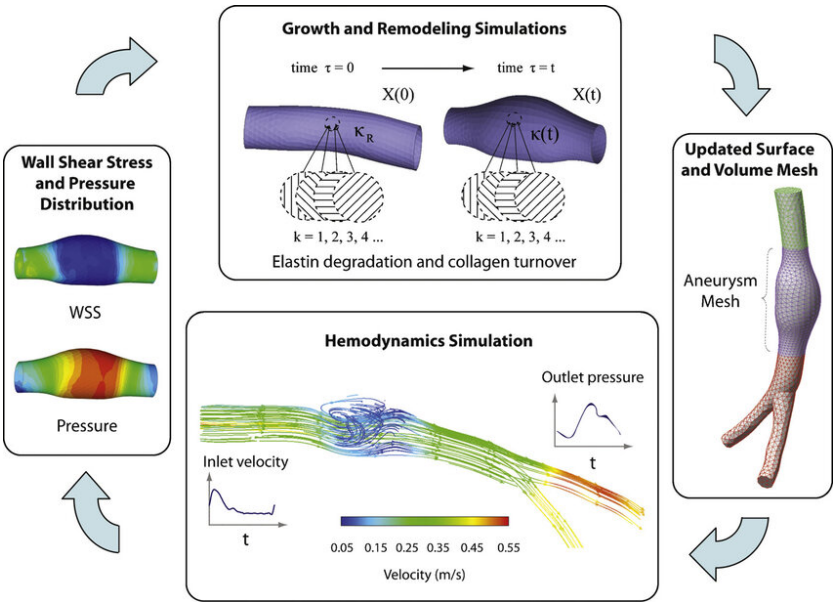

Figure 13: Boucle itérative et transfert d'informations dans le couplage entre les simulations hémodynamiques et de croissance et remodelage (G&R) [50]

2.4 POSITIONNEMENT DE LA THESE

Ces travaux préliminaires, bien qu'encourageants pour l'étude de la croissance des anévrismes dans différents contextes, n'ont pas encore été validés par une confrontation aux données longitudinales de patients. Ce projet de thèse vise à relever ce défi en s'articulant autour de plusieurs enjeux scientifiques et méthodologiques.

Le premier objectif est d'implémenter le modèle Fluid-Structure Growth and Remodeling (FSG), inspiré des travaux [18], [21], en utilisant les outils ANSYS. Cette implémentation vise à établir un couplage entre les simulations fluides et structurelles, tout en intégrant des lois de matériaux capables de décrire les processus de croissance et de remodelage tissulaire. Avant de l'appliquer à des cas spécifiques de patients, il est essentiel de tester et de valider les méthodes sur des cas simplifiés, tels qu'un cylindre ou un tore. Les résultats seront comparés aux données issues de la littérature afin d'assurer la robustesse et la précision des approches développées.

Le deuxième enjeu consiste à transposer ces méthodes à des cas spécifiques de patients disposant de données longitudinales. Cela implique une analyse détaillée des données cliniques, notamment les critères de validation comme les comportements mécaniques (courbes contrainte-déformation obtenues par tests biaxiaux) et les géométries vasculaires segmentées à partir d'images IRM ou CT. Une question cruciale est de déterminer comment sélectionner les patients susceptibles de fournir ces informations et comment calibrer les paramètres manquants, notamment les propriétés matériau, afin de reproduire fidèlement les comportements observés à long terme.

Ce projet ambitionne également de répondre à plusieurs questions scientifiques fondamentales grâce à la méthode FSG appliquée aux cas patient-spécifiques :

Partie fluide : Comment intégrer les informations hémodynamiques issues des simulations à court terme (à l'échelle de la seconde) dans les simulations de croissance à long terme (sur plusieurs

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

années) ? Quelle est l'influence des biomarqueurs fluides identifiés dans la littérature sur les prédictions de croissance, et comment ces biomarqueurs se corrèlent-ils avec les zones de croissance observées cliniquement ? De plus, comment le jet de flux de l'entrée affecte-t-il les résultats hémodynamiques et la croissance simulée ?

Partie structurelle et validation clinique : Quels paramètres influencent le plus la croissance ? Quel est l'impact de la prédéformation dans le calcul de l'état homéostatique, et comment les incertitudes associées à cette calibration affectent-elles les résultats ? Les propriétés des matériaux calibrées permettent-elles de reproduire fidèlement la réalité biomécanique ?

Un aspect central de la thèse est la confrontation des résultats des simulations FSG aux données cliniques disponibles. L'objectif est de reproduire avec précision la croissance pour différents cas de patients. Cela permettra d'envisager non seulement de prédire la croissance chez de nouveaux patients à partir d'informations limitées, mais également de fournir aux chirurgiens des outils fiables pour orienter leurs décisions thérapeutiques.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

3 IMPLEMENTATION DU MODELE FLUIDE-STRUCTURE-CROISSANCE

3.1 INTRODUCTION

L'étude des anévrismes de l'aorte ascendante (AscAA) reste un défi en biomécanique, en particulier pour la prédiction de leur croissance et des risques qui leur sont associés. Dans le chapitre précédent, nous avons détaillé les avancées dans la compréhension des mécanismes à l'origine de la formation et de la croissance des anévrismes, en soulignant l'importance des interactions entre la mécanique des fluides et des structures (FSI) ainsi que les modèles de croissance et de remodelage (GR).

Dans ce chapitre, nous nous concentrons sur l'implémentation du modèle fluide-structure-croissance et remodelage (*Fluid-Structure-Growth*, FSG), qui permet d'analyser plus en profondeur l'évolution des anévrismes en tenant compte des contraintes mécaniques et des interactions hémodynamiques. Le modèle GR repose sur la théorie de l'*Homogenized Constrained Mixture Model* (HCM), qui inclut les constituants principaux de la paroi aortique, tels que l'élastine, le collagène et les cellules musculaires lisses (SMCs). Proposé initialement par [24][26], ce modèle homogénéisé de mélange contraint offre une précision intéressante tout en limitant le coût de calcul.[69] Ces travaux ont montré que des défauts localisés à l'élastine, sous l'effet de la pression sanguine sur la paroi interne de l'aorte, entraînent des adaptations du tissu via le remodelage, rétablissant ainsi l'homéostase. Dans la littérature [15] , les modèles de GR ont été appliqués à l'aorte ascendante, révélant une croissance concentrée dans la courbure externe, où le taux de dégradation tissulaire et le dépôt de collagène influencent la vitesse de croissance. Ghavamian et al. [16] a mis en avant le rôle crucial des SMCs, en soulignant qu'une faible contrainte active de ces cellules entraîne une augmentation des diamètres de l'AscAA en raison de la réduction du dépôt de collagène.

Un autre aspect clé des modèles de GR est la prédéformation initiale du tissu, nécessaire pour atteindre l'homéostase. La prédéformation doit être calibrée préalablement à la simulation de la croissance et du remodelage. Ce processus de calibration, bien que souvent itératif, s'avère complexe, notamment pour les modèles spécifiques aux patients en raison des variations géométriques. Laubrie et al. ont proposé une prédéformation hétérogène pour atteindre cet état, en testant leur approche sur un modèle idéalisé de l'aorte thoracique ascendante, en appliquant un gradient de prédéformation linéaire de la courbure interne à la courbure externe [17].

Dans le cas des AscAA, le champ de contraintes au sein de la paroi aortique résulte principalement de l'écoulement sanguin et des mouvements cardiaques, en plus du soutien des tissus environnants. Il serait tentant de supposer que cette hétérogénéité des contraintes, qui entraîne une croissance localisée, soit due à la variation de la pression sanguine. Cependant, des simulations CFD de l'écoulement sanguin dans les AscAA montrent que la pression au sein de l'aorte ascendante est relativement homogène, suggérant que d'autres phénomènes sont à l'origine de cette croissance localisée. De nombreuses études ont exploré l'influence de l'écoulement sanguin sur la croissance des anévrismes en établissant des liens entre les biomarqueurs CFD et les effets de la croissance. Zhou et al. (2014) ont montré qu'une faible contrainte de cisaillement pariétale (WSS) est un facteur prédisposant à l'athérosclérose, tandis que des niveaux élevés de « Relative Residence Time (RRT) », souvent observés près des zones post-sténotiques, sont associés à une dysfonction endothéliale [9]. Une faible WSS peut provoquer un épaississement de la paroi et contribuer à la progression de

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

l'AscAA, alors qu'une WSS élevée peut endommager l'endothélium, entraînant la rupture des plaques. En revanche, Guzzardi et al. [55] ont démontré que des valeurs élevées de WSS sont associées à un remodelage de la paroi vasculaire et à une dégradation accrue de l'élastine. Condemi et al. (2017) [10] ont également observé, à travers des simulations CFD, une corrélation entre des niveaux élevés de « Time-Averaged Wall Shear Stress (TAWSS) » et un faible « Oscillatory Shear Index (OSI) » dans les zones de renflement, bien que le lien direct entre ces biomarqueurs et les anévrismes ne soit pas encore totalement établi.

Il apparaît donc important d'établir un couplage entre les modèles structurels de GR et les simulations CFD. Campobasso et al. (2018) [61] ont étudié les biomarqueurs de flux dans les AscAA en se concentrant sur leur influence sur la croissance, à l'aide d'un modèle d'interaction fluide-structure (FSI). En utilisant la pression et les charges sur la paroi, obtenues à partir des simulations de flux, ils ont défini les conditions aux limites pour le modèle structurel. Récemment, ils ont combiné les modèles de flux et de GR pour analyser de manière plus exhaustive les effets de la croissance, en utilisant le RRT pour définir les zones de défaut d'élastine et en simulant le remodelage pour la partie ascendante de l'aorte [18]. Ils ont constaté que le RRT pouvait indiquer les zones où la progression de l'AscAA est plus probable et où l'aorte pourrait devenir plus rigide.

Ce chapitre porte sur la mise en œuvre du modèle FSG dans la suite logiciel d'ANSYS, illustrée sur un cas patient. Nous détaillerons dans un premier temps les données relatives à ce cas patient, puis l'implémentation de la simulation fluide dans ANSYS Fluent et l'élaboration des marqueurs fluides. Nous présenterons ensuite l'implémentation du modèle de GR dans ANSYS APDL, qui sera testée sur des géométries idéalisées et la géométrie spécifique au cas patient considéré. Enfin, nous mettrons en œuvre le couplage entre la simulation fluide et la simulation GR, illustrée là encore sur le cas patient ; cette simulation FSG permettra notamment d'évaluer la pertinence des différents marqueurs fluides identifiés dans la littérature dans la prédiction de la géométrie post-croissance.

3.2 GEOMETRIE SPECIFIQUE AU PATIENT

3.2.1 Données cliniques

Dans cette étude, nous analysons le cas d'un patient suivi au CHU de Rennes, un homme de 62 ans présentant une valve tricuspide. L'angio-tomodensitométrie a confirmé la présence d'un anévrisme de l'aorte ascendante. Ce patient présente une artère brachiocéphalique et une artère carotide commune gauche ayant une origine commune. Bien que la crosse aortique et l'aorte descendante aient été incluses dans notre modèle pour des conditions aux limites plus précises, l'attention principale est portée sur les résultats concernant l'aorte ascendante. Ainsi, le modèle de la crosse aortique a été simplifié, ne comportant que deux branches : le tronc brachiocéphalique et l'artère sous-clavière gauche. De plus, une consultation de suivi réalisée deux ans plus tard a fourni des données supplémentaires pour analyse. Une angio-tomodensitométrie de suivi est également disponible, qui met en évidence une croissance de l'anévrisme.

Afin de faciliter la comparaison de la croissance anévrismale, une procédure de recalage a été utilisée entre l'angio-tomodensitométrie initiale et celle de suivi à deux ans, en appliquant une méthode classique de recalage itératif par point le plus proche (ICP) [70].

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

3.2.2 Segmentation

La géométrie de l'aorte, initiale et à deux ans, a été obtenue par segmentation des angio-tomodensitométries à l'aide du logiciel 3D Slicer [71] (Figure 14). La fonction pinceau a été utilisée pour sélectionner spécifiquement les structures vasculaires intérêt, permettant ainsi de retirer la colonne vertébrale et le cœur. Par la suite, des techniques de seuillage local ont été appliquées afin d'extraire l'aorte. La méthode de lissage de Gauss a été mise en œuvre dans 3D Slicer pour effectuer un premier lissage des contours, aboutissant à la génération de fichiers STL.

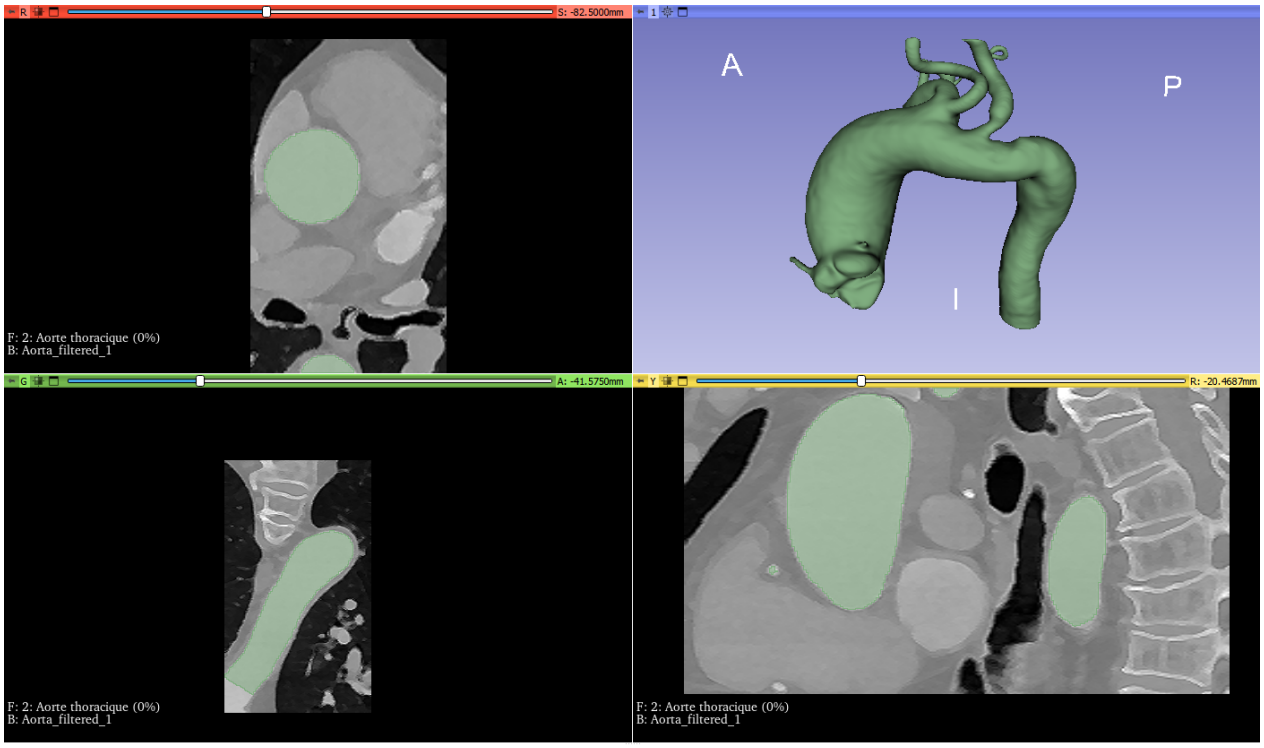

Figure 14 : Segmentation de l'aorte réalisée avec 3D Slicer.

3.2.3 Remaillage et clipping

Les manipulations ultérieures en CAO, incluant le lissage et la découpe pour la préparation du maillage, ont été effectuées à l'aide d'ANSYS SpaceClaim. La surface a été remaillée et affinée au cours de plusieurs itérations, en appliquant des techniques de lissage basées sur la perception du volume et le repositionnement des points (Figure 15). Ces méthodes ont permis de corriger les artefacts en escalier ainsi que les irrégularités de surface, tout en préservant la fidélité de la segmentation, afin d'assurer une adaptation optimale pour les analyses de dynamique des fluides et structurelles.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

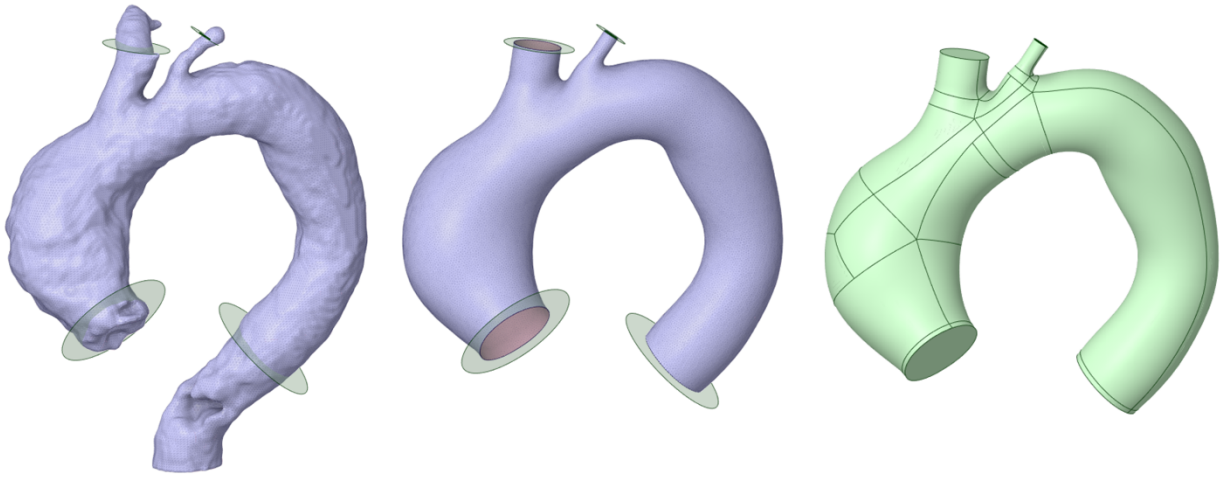

Figure 15 : (a) Géométrie de l'aorte après segmentation dans Slicer, avec les quatre plans définis pour découper les surfaces des inlets et outlets ; (b) Géométrie après lissage et découpe ; (c) Corps de patch généré pour la simulation.

En nous concentrant sur le segment de l'aorte ascendante, la zone de la valve a été exclue en introduisant une surface perpendiculaire à la ligne centrale, aussi proche que possible de la valve aortique. De plus, la crosse et l'aorte descendante ont été conservées, ce qui permet de définir efficacement les conditions aux limites pour les simulations fluide et structurelle.

La géométrie segmentée et remmaillée de l'angio-tomodensitométrie initiale, dite *Baseline CT* et nommée BCT dans la suite, a servi de base à notre simulation FSG. La géométrie segmentée et remmaillée de l'angio-tomodensitométrie de suivi à deux ans, dite *2-years CT* et nommée 2YCT dans la suite, permet de définir la zone de croissance de l'anévrisme et la géométrie cible pour le modèle FSG. La Figure 16 présente les géométries segmentées à partir de CT référence/CT suivi deux ans, ainsi que leurs versions remmaillées et découpées (BCT, 2YCT), et l'écart entre CT réference et suivi, mettant en évidence la zone de croissance anévrismale.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

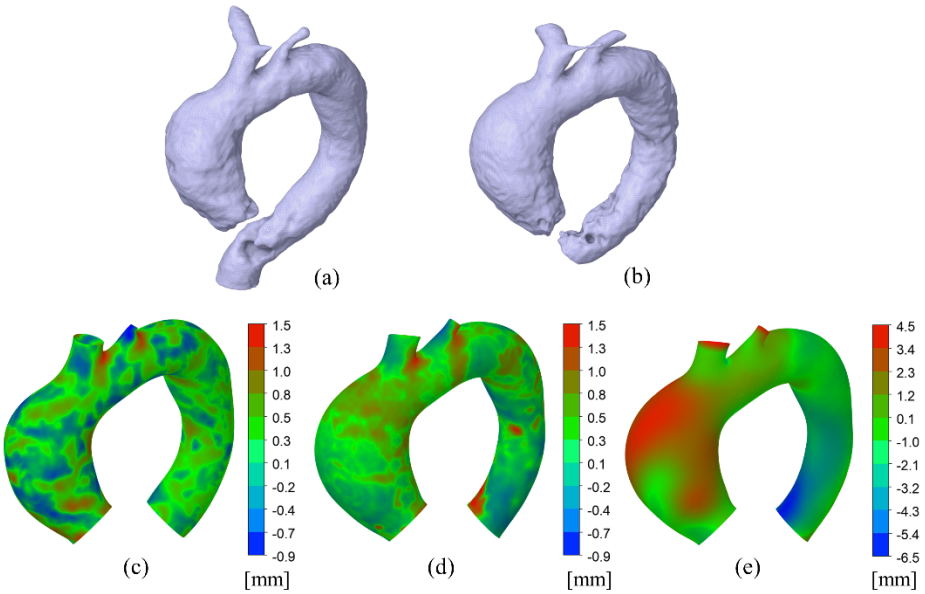

Figure 16 : (a) Géométrie segmentée à partir du CT de référence ; (b) Géométrie segmentée à partir du CT de suivi à 2 ans ; (c) Distribution des distances entre le CT de référence et le BCT; (d) Distribution des distances entre le CT de suivi à 2 ans et le 2YCT ; (e) Distribution des distances entre BCT et 2YCT, projetée sur la géométrie 2YCT.

3.3 SIMULATION FLUIDE

3.3.1 Maillage de la géométrie

La géométrie segmentée a été discrétisée en utilisant une approche de maillage polyédrique (Figure 17). Cette procédure de maillage, ainsi que les calculs qui ont suivi, ont été réalisés à l'aide du logiciel Ansys Fluent (ANSYS Inc., Canonsburg, PA, USA). Dans un premier temps, des éléments de surface ont été générés avec une contrainte de taille maximale de 1 mm, et une couche limite composée de prismes hexagonaux a été ajoutée. Ensuite, nous avons assuré une transition fluide au niveau des bords de la limite et avons généré le maillage volumique, avec une longueur de cellule relâchée de 1,75 mm, constitué d'éléments polyédriques.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

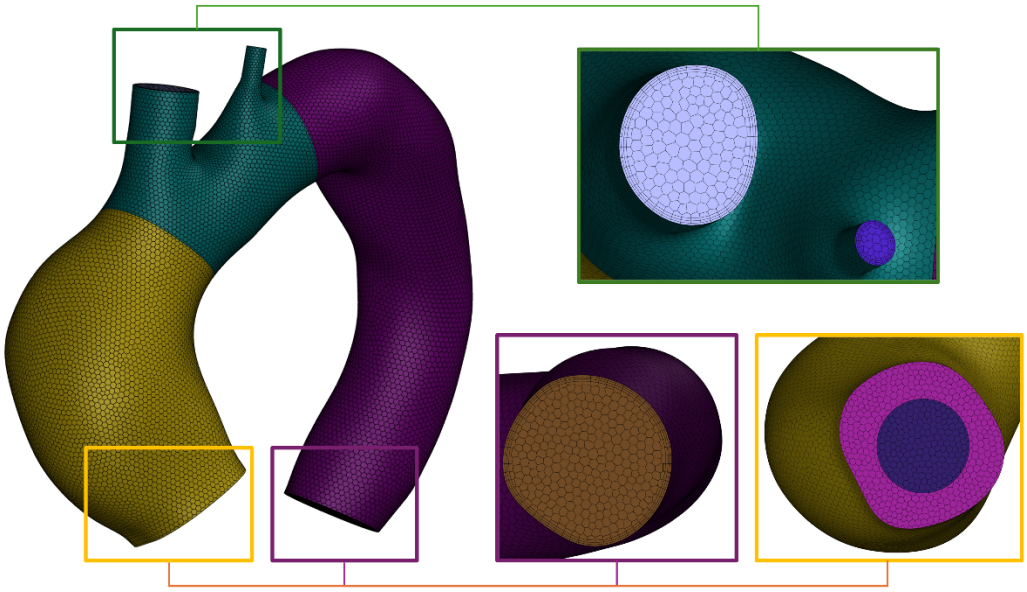

Figure 17: Maillage utilisé pour la simulation CFD.

3.3.2 Modèle de comportement du fluide

Bien que les modèles de turbulence soient couramment utilisés dans les simulations CFD, il a été montré que l'impact du modèle de turbulence sur les résultats est minime [8]. Les modèles laminaires à haute résolution sont ainsi capables de reproduire de manière satisfaisante les dynamiques des flux. Par conséquent, afin de réduire les coûts de calcul, nous avons choisi d'utiliser un modèle laminaire dans notre simulation CFD. Les équations de Navier-Stokes (N-S) pour un fluide incompressible ont été appliquées pour résoudre les dynamiques d'écoulement [72]. L'équation de conservation de la masse, ou équation de continuité, s'exprime de la manière suivante :

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \nabla \cdot (\rho \vec{v}) = 0 \tag{19}$$

L'équation générale de conservation de la masse est valide pour les écoulements incompressibles et compressibles. L'équation de conservation de la quantité de mouvement se formule comme suit :

$$\frac{\partial}{\partial t}(\rho \vec{v}) + \nabla \cdot (\rho \vec{v} \vec{v}) = -\nabla p + \nabla \cdot (\bar{\bar{\tau}}) + \rho \vec{g} + \vec{F} \tag{20}$$

Où p est la pression statique, $\bar{\bar{\tau}}$ est le tenseur des contraintes (décrit ci-dessous), et $\rho \vec{g}$ et $\vec{F}$ représentent respectivement la force volumique gravitationnelle et les forces extérieures (par exemple, celles provenant de l'interaction avec la phase dispersée). $\vec{F}$ contient également d'autres termes sources dépendants du modèle, tels que les sources liées aux milieux poreux et celles définies par l'utilisateur. Le tenseur des contraintes $\bar{\bar{\tau}}$ est donné par :

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

$$\bar{\bar{\tau}} = \mu\left[\left(\nabla\vec{v} + \nabla\vec{v}^{\mathrm{T}}\right) - \frac{2}{3}\nabla\cdot\vec{v}I\right] \quad (21)$$

Où μ est la viscosité dynamique, $\vec{v}$ est le vecteur vitesse, et I est le tenseur unitaire.

3.3.3 Conditions aux limites

La densité du sang a été fixée à 1056 kg/m^3. Le couplage pression-vitesse a été résolu à l'aide de l'algorithme SIMPLE, tandis qu'un schéma implicite d'ordre deux a été employé pour le calcul des termes temporels. Nos simulations ont couvert six cycles cardiaques, avec un pas de temps de 0,001 s. Les résultats ont ensuite été extraits du dernier cycle cardiaque pour analyse.

Étant donné que nous ne disposons pas des données IRM 4D pour le cas patient spécifique, et que les grandeurs de flux sont de la même échelle dans ce contexte, l'intérêt de nos résultats CFD réside davantage dans la visualisation de la distribution du flux que dans la précision des valeurs absolues. Par conséquent, nous avons utilisé les informations de flux issues de l'étude de Martinez et al [8]. Un profil de débit massique idéalisé a été imposé à l'entrée de la valve aortique, avec une durée de cycle cardiaque de $T = 0.8\,s$, un débit de pointe de 0.434 kg/s,, comme illustré dans la Figure 18. En l'absence de données de flux issues de l'imagerie IRM, une direction de flux sous forme de jet, alignée avec la normale à la surface de sortie de la valve, a été appliquée à l'entrée.

Pour toutes les surfaces de sortie, une condition aux limites de type Windkessel à trois éléments RCR a été appliquée pour représenter l'effet de la pression sanguine. Ce modèle inclut une résistance proximale et distale, notées respectivement R_p et R_d, ainsi qu'une capacitance distale C_d, calibrées par nos collègues dans une précédente étude [8] .

Tableau 1: Paramètres du modèle de Windkessel pour la simulation CFD

Component	Déscription	Valeur	Unité
$\boldsymbol{R_p}$	Proximal resistance	3.858×10^6	$Pa \cdot s/m^3$
$\boldsymbol{R_d}$	Distal resistance	6.504×10^7	$Pa \cdot s/m^3$
$\boldsymbol{C_d}$	Distal capacitance	1.587×10^{-9}	$m^3/\,Pa$

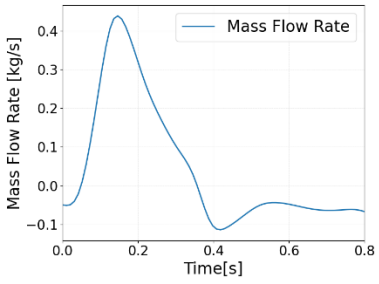

Figure 18 : La courbe débit massique à l'entrée de la valve aortique pour une durée de cycle cardiaque

3.3.4 Biomarqueurs fluides

Comme évoqué précédemment, des études récentes ont mis en évidence une corrélation entre des biomarqueurs tels que la contrainte pariétale de cisaillement (WSS), l'indice d'oscillation (OSI) et le temps de recirculation relatif (RRT) avec la dégradation de l'élastine et la zone de croissance, bien

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

que les niveaux spécifiques et les mécanismes demeurent flous. Il a été observé qu'un WSS élevé peut entraîner des lésions endothéliales, conduisant à une dégradation accrue de l'élastine et à un remodelage de la paroi vasculaire. Dans notre étude, nous analysons le WSS moyenné sur un cycle cardiaque (TAWSS), l'OSI, ainsi que le RRT, afin de déterminer quel paramètre est corrélé avec la zone de croissance observée sur l'imagerie de suivi. Nous émettons l'hypothèse que ces biomarqueurs CFD peuvent spatialement définir le défaut d'élastine qui déclenchera une croissance locale de l'anévrisme.

$$\mathrm{RRT} = \frac{1}{(1 - 2 \times \mathrm{OSI}) \times \mathrm{TAWSS}} \tag{22}$$

$$\mathrm{TAWSS} = \frac{1}{T}\int_0^T |\mathrm{WSS}|dt \tag{23}$$

$$\mathrm{OSI} = 0.5\left(1 - \frac{\left|\int_0^T \mathrm{WSS}dt\right|}{\int_0^T |\mathrm{WSS}|dt}\right) \tag{24}$$

Où T est la durée d'un cardiaque cycle.

3.3.5 Illustration de la simulation fluide

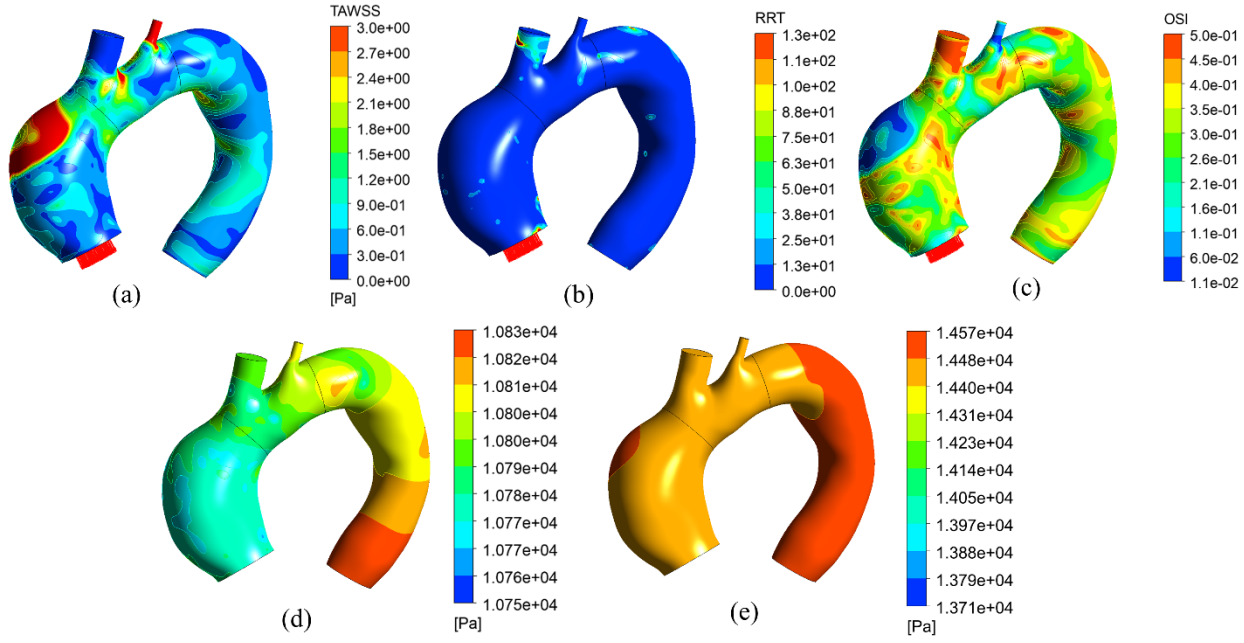

Figure 19: (a) Distribution de la TAWSS ; (b) Distribution du RRT ; (c) Distribution de l'OSI avec la direction normale du flux d'entrée par rapport à la surface d'entrée, obtenue par simulation CFD ; (d) Distribution de la pression diastolique ; (e) Distribution dela pression systolique

Dans la Figure 19, nous présentons la distribution du TAWSS, du RRT et de l'OSI, paramètres souvent mentionnés pour leur corrélation potentielle avec la dégradation de l'élastine. Notre étude se

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

concentre sur l'évaluation de l'évolution de l'aorte ascendante. En particulier, les régions de TAWSS élevé et d'OSI faible, observées à proximité de la crosse aortique, s'alignent avec la direction du jet entrant et coïncident avec la zone de croissance observée. En revanche, la distribution du RRT ne montre pas de localisation spécifique. Nous avons également représenté la distribution de la pression diastolique et systolique. On peut observer une pression systolique plus élevée dans la zone TAWSS élevée. Toutefois, que ce soit pour la pression diastolique ou systolique, la différence entre les valeurs maximales et minimales n'est pas très importante.

Dans la suite de notre analyse, la distribution du TAWSS sera utilisée pour définir le défaut, correspondant à la dégradation locale de l'élastine, qui induit la croissance dans la simulation en mécanique des structures de la croissance et du remodelage (section 3.4). Cette dégradation est initialisée au début de la simulation de croissance (GR) et entraîne une croissance au cours de la simulation, représentant une période de 2 ans.

3.4 SIMULATION DE CROISSANCE ET REMODELAGE

3.4.1 Implémentation d'une routine utilisateur (USERMAT)

Dans nos études, nous utilisons le logiciel ANSYS APDL pour réaliser des simulations structurelles. La sous-routine USERMAT dans ANSYS permet aux utilisateurs de définir de nouvelles équations constitutives pour décrire le comportement des matériaux, en utilisant le langage Fortran. Dans la USERMAT, la relation contrainte-déformation d'un matériau est établie, et elle s'applique à différents types d'analyses dans le domaine temporel et harmonique complet. Cette sous-routine est appelée à chaque point d'intégration des matériaux des éléments durant la phase de résolution. Le programme transmet les contraintes, les déformations et les valeurs des variables d'état au début de chaque incrément (et, pour les analyses temporelles, l'incrément de déformation correspondant à l'incrément courant). La sous-routine USERMAT met ensuite à jour les contraintes et les variables d'état en fonction des valeurs courantes.

Les deux quantités les plus importantes calculées par la USERMAT sont la contrainte et la rigidité tangentielle. Dans notre cas, pour décrire la croissance de tissu, nous nous basons sur le travail de Cyron et Laubrie [13], [73] et utilisons le modèle HCM, qui permet de décrire l'évolution de la masse pour chaque constituant tout en optimisant le temps de simulation. Nous avons pris en compte l'élastine, qui est un matériau isotrope, et le collagène, qui est un matériau anisotrope avec quatre orientations (axiale, circonférentielle, diagonale dans deux directions), ainsi que des cellules musculaires lisses (SMCs) considérées comme anisotropes, en tenant compte à la fois de leur partie active et passive en raison du comportement contractile actif des cellules.

En supposant que le matériau est incompressible, il est possible de décomposer l'énergie élastique stockée dans un matériau isotrope en deux composantes : une partie volumétrique et une partie isochorique. Pour les matériaux anisotropes, il est nécessaire de définir la direction des fibres, ainsi que leurs caractéristiques de croissance et de remodelage. L'énergie de déformation est ensuite décrite par les équations (10)-(13) [14]. La contrainte de Cauchy, qui est nécessaire pour définir les paramètres dans la USERMAT, se présente comme suit :

$$\boldsymbol{S}^j = \varrho_0^j \frac{\partial W^j}{\partial \boldsymbol{E}}, \sigma^j = \frac{1}{|\boldsymbol{F}|} \boldsymbol{F}\boldsymbol{S}^j \boldsymbol{F}^{\mathrm{T}} \tag{25}$$

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

où $E = \frac{1}{2}(F^T F - I)$ représente le tenseur de déformation de Green-Lagrange, I est le tenseur identité, ϱ_0^j est la masse volumique, σ^j est le tenseur des contraintes de Cauchy et $\boldsymbol{S}^j$ est le tenseur des contraintes de Piola-Kirchhoff de second ordre pour le j-ième constituant ($j \in \{e, c_i, m\}$), avec e qui correspond à l'élastine ; c_i correspond aux différentes familles de collagène ; m désigne les SMCs.

Ce cadre permet de prendre en compte les différents constituants anisotropes dans le calcul de la contrainte totale à l'aide des contributions de chaque composant du matériau.

Les fonctions d'invariants dans la fonction d'énergie de déformation se représentent comme suit :

$$J_e^j = \det\left(\boldsymbol{F}_e^j\right) = \sqrt{\det\left(\boldsymbol{C}_e^j\right)}, I_1^j = \mathrm{tr}\left(\boldsymbol{C}_e^j\right), \bar{I}_1^j = \mathrm{tr}\left(\overline{\boldsymbol{C}}_e^j\right), I_4^j = \boldsymbol{a}_{gr}^j \cdot \boldsymbol{C}_e^j \boldsymbol{a}_{gr}^j \tag{26}$$

Où J_e^j est l'invariant lié aux changements volumétriques dus aux déformations élastiques ; I_j^1 est le premier invariant de la déformation ; $\overline{I_j^1}$ est le premier invariant modifié pour les déformations élastiques isochoriques avec $\overline{C_J^e} = J_j^{e^{-2/3}} C_j^e$; I_4^j est le quatrième invariant associé à la direction de la configuration intermédiaire inélastique déformée $a_j^{gr} = F_j^{gr} \boldsymbol{a}_0^j / \left\| F_j^{gr} \boldsymbol{a}_0^j \right\|$, avec $\boldsymbol{a}_0^j$ représentant la direction de la fibre dans la configuration de référence.

La contrainte de Cauchy pour chaque constituant se calcule par les équations suivantes :

$$\boldsymbol{\sigma}_{\text{vol}}^e = \kappa^e J_e^e (J_e^e - 1) \boldsymbol{I} \tag{27}$$

$$\boldsymbol{\sigma}_{\text{iso}}^e = \mu^e J_e^{e-2/3} \left(\boldsymbol{b}_e^e - \frac{1}{3} \mathrm{tr}\,(\boldsymbol{b}_e^e) \boldsymbol{I} \right) \tag{28}$$

$$\boldsymbol{\sigma}_{\text{pas}}^m = 2k_1^m (\lambda_e^{m2} - 1) \exp\left(k_2^m (\lambda_e^{m2} - 1)^2\right) \frac{\boldsymbol{F}\boldsymbol{a}_0^m \otimes \boldsymbol{F}\boldsymbol{a}_0^m}{\left\| \boldsymbol{F}_{gr}^m \boldsymbol{a}_0^m \right\|^2} \tag{29}$$

$$\boldsymbol{\sigma}_{\text{act}}^m = \frac{\sigma_{\text{actmax}}}{\varrho_R(0)\lambda} \left(1 - \frac{(\lambda_m - \lambda_{\text{act}})^2}{(\lambda_m - \lambda_0)^2} \right) \boldsymbol{F}\boldsymbol{a}_0^m \otimes \boldsymbol{F}\boldsymbol{a}_0^m \tag{30}$$

$$\boldsymbol{\sigma}^{c_i} = 2k_1^{c_i} \left(\lambda_e^{c_i 2} - 1\right) \exp\left(k_2^{c_i} \left(\lambda_e^{c_i 2} - 1\right)^2 \right) \frac{\boldsymbol{F}\boldsymbol{a}_0^{c_i} \otimes \boldsymbol{F}\boldsymbol{a}_0^{c_i}}{\left\| \boldsymbol{F}_{gr}^{c_i} \boldsymbol{a}_0^{c_i} \right\|^2} \tag{31}$$

Où $\boldsymbol{b}_e^e$ est le tenseur de déformation élastique de Cauchy-Green à gauche.

Un élément important calculé dans la USERMAT est le tenseur d'élasticité d'ordre 4 $\mathbb{C}^j$, obtenu par la linéarisation de la relation entre contrainte et déformation, exprimée par : $\Delta S = \mathbb{C}^j : \Delta E$. Les expressions du tenseur PK2 et du tenseur d'élasticité pour chaque constituant sont données ci-dessous :

$$\boldsymbol{S} = 2\frac{\partial W}{\partial \boldsymbol{C}} = \varrho^e (\boldsymbol{S}_{\text{vol}}^e + \boldsymbol{S}_{\text{iso}}^e) + \varrho^m \left(\boldsymbol{S}_{\text{act}}^m + \boldsymbol{S}_{\text{pas}}^m \right) + \sum_{i=1}^{4} \varrho^{c_i} \boldsymbol{S}^{c_i} \tag{32}$$

$$\boldsymbol{S}_{\text{vol}}^e = \kappa^e J_e^e (J_e^e - 1) \boldsymbol{C}^{-1} \tag{33}$$

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

$$\boldsymbol{S}_{\text{iso}}^{e} = \mu^{e} J_{e}^{e-2/3} \left(\boldsymbol{C}_{\text{gr}}^{e} - 1 - \frac{1}{3} \text{tr}(\boldsymbol{C}_{e}^{e}) \boldsymbol{C}^{-1} \right) \tag{34}$$

$$\boldsymbol{S}_{\text{pas}}^{m} = 2k_1^m (\lambda_e^{m2} - 1) \exp(k_2^m (\lambda_e^{m2} - 1)^2) \frac{\boldsymbol{a}_0^m \otimes \boldsymbol{a}_0^m}{\left\| \boldsymbol{F}_{gr}^m \boldsymbol{a}_0^m \right\|^2} \tag{35}$$

$$\boldsymbol{S}_{\text{act}}^{m} = \frac{\sigma_{\text{actmax}}}{\varrho_R(0)\lambda} \left(1 - \frac{(\lambda_m - \lambda_{\text{act}})^2}{(\lambda_m - \lambda_0)^2} \right) \boldsymbol{a}_0^m \otimes \boldsymbol{a}_0^m \tag{36}$$

$$\boldsymbol{S}^{c_i} = 2k_1^{c_i} \left(\lambda_e^{c_i 2} - 1 \right) \exp\left(k_2^{c_i} \left(\lambda_e^{c_i 2} - 1 \right)^2 \right) \frac{\boldsymbol{a}_0^{c_i} \otimes \boldsymbol{a}_0^{c_i}}{\left\| \boldsymbol{F}_{\text{gr}}^{c_i} \boldsymbol{a}_0^{c_i} \right\|^2} \tag{37}$$

$$\mathbb{C} = 2 \frac{\partial \boldsymbol{S}}{\partial \boldsymbol{C}} = \varrho^{e} (\mathbb{C}_{\text{vol}}^{e} + \mathbb{C}_{\text{iso}}^{e}) + \varrho^{m} \left(\mathbb{C}_{\text{act}}^{m} + \mathbb{C}_{\text{pas}}^{m} \right) + \sum_{i=1}^{4} \varrho^{c_i} \mathbb{C}^{c_i} \tag{38}$$

$$\mathbb{C}_{\text{vol}}^{e} = \kappa^{e} J_{e}^{e} \left((2J_{e}^{e} - 1) \boldsymbol{C}^{-1} \otimes \boldsymbol{C}^{-1} - 2(J_{e}^{e} - 1) \boldsymbol{C}^{-1} \odot \boldsymbol{C}^{-1} \right) \tag{39}$$

$$\mathbb{C}_{iso}^{e} = \frac{2}{3} \mu^{e} J_{e}^{e-2/3} \left(\text{tr}\,(\boldsymbol{C}_{e}^{e}) \boldsymbol{C}^{-1} \odot \boldsymbol{C}^{-1} + \frac{1}{3} \text{tr}\,(\boldsymbol{C}_{e}^{e}) \boldsymbol{C}^{-1} \otimes \boldsymbol{C}^{-1} - \boldsymbol{C}_{gr}^{e-1} \otimes \boldsymbol{C}^{-1} - \boldsymbol{C}^{-1} \otimes \boldsymbol{C}_{gr}^{e} \right) \tag{40}$$

$$\mathbb{C}_{\text{pas}}^{m} = 4k_1^m (1 + 2k_2^m (\lambda_e^{m2} - 1)^2) \exp\,(k_2^m (\lambda_e^{m2} - 1)^2) \frac{\boldsymbol{a}_0^m \otimes \boldsymbol{a}_0^m \otimes \boldsymbol{a}_0^m \otimes \boldsymbol{a}_0^m}{\left\| \boldsymbol{F}_{gr}^m \boldsymbol{a}_0^m \right\|^4} \tag{41}$$

$$\mathbb{C}_{act}^{m} = \frac{-2\sigma_{\text{actmax}}}{\varrho_R(0)\lambda^2} \left(1 - \frac{(\lambda_m - \lambda_{\text{act}})^2}{(\lambda_m - \lambda_0)^2} \right) \boldsymbol{a}_0^m \otimes \boldsymbol{a}_0^m \otimes \boldsymbol{a}_0^m \otimes \boldsymbol{a}_0^m \tag{42}$$

$$\mathbb{C}^{c_i} = 4k_1^{c_i} \left(1 + 2k_2^{c_i} \left(\lambda_e^{c_i} - 1 \right)^2 \right) \exp\,\left(k_2^{c_i} \left(\lambda_e^{c_i 2} - 1 \right)^2 \right) \frac{\boldsymbol{a}_0^{c_i} \otimes \boldsymbol{a}_0^{c_i} \otimes \boldsymbol{a}_0^{c_i} \otimes \boldsymbol{a}_0^{c_i}}{\left\| \boldsymbol{F}_{gr}^{c_i} \boldsymbol{a}_0^{c_i} \right\|^4} \tag{43}$$

En mécanique des milieux continus, les tenseurs de contrainte et d'élasticité sont généralement définis dans la configuration lagrangienne, qui correspond à la description matériaux du corps déformé. Cependant, le système d'équations peut être formulé et résolu en utilisant soit des quantités lagrangiennes, soit des quantités eulériennes, selon la perspective choisie. Dans ce travail, les principes d'équilibre sont appliqués dans la configuration eulérienne. Cela implique un transfert des quantités mécaniques de la configuration lagrangienne ($\mathbb{C}$) à la configuration eulérienne ($\mathfrak{c}$). Plus précisément, le tenseur de contrainte peut être transformé (push-forward) en utilisant l'équation suivante, tandis que le tenseur d'élasticité $\mathfrak{c}$ subit une transformation similaire pour s'adapter à la nouvelle configuration [43], [69] .

$$\mathfrak{c} = \frac{1}{J} F F \mathbb{C} F^{T} F^{T} \tag{44}$$

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Après avoir déterminé le déplacement qui satisfait l'équilibre mécanique et obtenu l'état de contrainte à l'instant t, il est nécessaire de définir les quantités inélastiques à l'instant $t + \Delta t$. Étant donné que les lois relatives à la masse volumique, au remodelage et à la croissance sont exprimées en termes de taux, un schéma d'intégration temporelle est requis. Dans cette étude, nous avons choisi d'utiliser la méthode d'Euler explicite (*forward Euler method*). Ainsi, les quantités de croissance à l'instant $t + \Delta t$ sont déterminées par leur modèle constitutif et l'intégration temporelle, selon la relation suivante :

$$\varrho^j_{R(t+\Delta t)} = \varrho^j_{R(t)} + \dot{\varrho}^j_R\left(\varrho^j_R, t\right)\Delta t, \left(j \in \{e, c_i, m\}\right) \tag{45}$$

$$\lambda^j_{r(t+\Delta t)} = \lambda^j_{r(t)} + \dot{\lambda}^j_r\left(\lambda^j_r, t\right)\Delta t, \left(j \in \{e, c_i, m\}\right) \tag{46}$$

Comme l'illustre le diagramme ci-dessous, à chaque itération, nous appliquons la formule (29-30) pour définir les contraintes, ainsi que le tenseur d'élasticité, et pour mettre à jour la masse volumique et les allongements de remodelage dans la sous-routine USERMAT. Grâce à la simulation par éléments finis, les tenseurs de déformation liés à la croissance sont obtenus à chaque incrément de temps en intégrant les équations d'équilibre avec les équations constitutives introduites précédemment (Figure 20). Les équations non linéaires résultantes sont résolues à l'aide de la méthode de Newton-Raphson. Les déformations liées à la croissance sont calculées en fonction des contraintes évaluées lors de l'étape précédente.

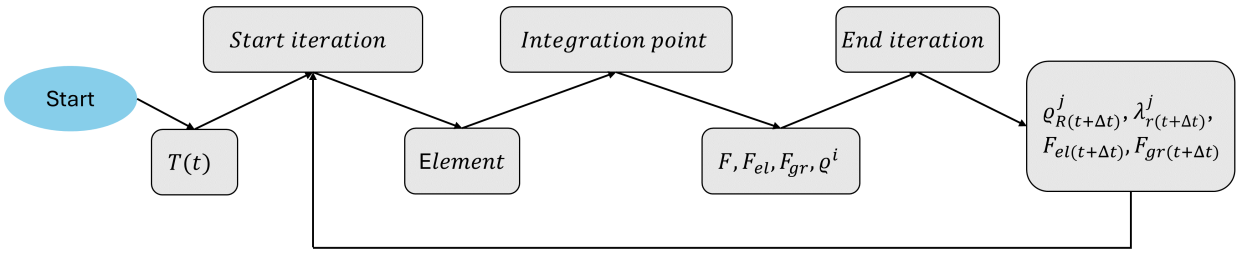

Figure 20: Diagramme des fonctionnalités dans USERMAT.

3.4.2 Application sur des cubes, cylindres pour vérification

3.4.2.1 Mise en données

Après l'implémentation de la sous-routine USERMAT, nous avons d'abord appliqué notre approche sur une géométrie simple, telle qu'un cube, dans le but de valider l'implémentation de la partie hyperélastique de la USERMAT. Étant donné que le modèle GR repose sur des matériaux hyperélastiques anisotropes classiques, déjà disponibles dans la base de données APDL (via le USERMAT existant AHYPER), nous avons d'abord choisi de désactiver[4] les effets de croissance et de remodelage notre modèle GR afin de réaliser une comparaison avec AHYPER. Dans la

[4] : Pour le modèle GR, nous supposons que la matrice de déformation de croissance et le remodelage sont des matrice identité et qu'il n'y a pas de renouvellement de masse pour chaque constituant, nous pouvons considérer cela comme un matériau hyperélastique anisotrope simple

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

documentation d'ANSYS APDL [74], la commande AHYPER permet de modéliser des matériaux hyperélastiques anisotropes. Cette approche est particulièrement adaptée pour représenter des matériaux biologiques, tels que les tissus mous, car elle distingue explicitement les contributions volumétriques $\mathrm{W_v(J)}$ et isochoriques $\mathrm{W_d}(\overline{\mathbf{C}}, \mathbf{A} \otimes \mathbf{A}, \mathbf{B} \otimes \mathbf{B})$ au comportement mécanique, tout en intégrant les directions des matériaux pour tenir compte des propriétés anisotropes.

L'énergie de déformation est décrite par l'équation suivante, qui combine ces différentes contributions :

$$\mathrm{W} = \mathrm{W_v(J)} + \mathrm{W_d}(\overline{\mathbf{C}}, \mathbf{A} \otimes \mathbf{A}, \mathbf{B} \otimes \mathbf{B}) \tag{47}$$

$$W_v(J) = \frac{1}{d} \cdot (J-1)^2 \tag{48}$$

$$\begin{aligned} W_d\left(\overline{\mathrm{C}}, \mathrm{A} \otimes \mathrm{A}, \mathrm{B} \otimes \mathrm{B}\right) = \sum_{i=1}^{3} a_i \left(\overline{I_1} - 3\right)^i + \sum_{j=1}^{3} b_j \left(\overline{I_2} - 3\right)^j \\ + \frac{c_1}{2c_2}\{\exp\left[c_2(\bar{I}_4 - 1)^2\right] - 1\} \end{aligned} \tag{49}$$

Ensuite, pour garantir une correspondance avec la formulation des matériaux anisotropes dans la commande AHYPER, nous avons défini les paramètres a_i, b_j, c_1, c_2, avec les mêmes valeurs dans la subroutine USERMAT GR. Les directions des fibres ont été spécifiées dans les vecteurs A et B, respectivement. Cette configuration permet de reproduire la même formule pour l'énergie de déformation et les caractéristiques des matériaux.

Ainsi, la commande AHYPER sert de référence pour vérifier que l'implémentation de USERMAT GR est correctement réalisée. En comparant les résultats obtenus à partir des deux approches, nous avons pu valider que les caractéristiques matériaux et les réponses mécaniques correspondent bien, assurant la cohérence de l'implémentation dans le modèle de simulation.

Nous avons comparé la simulation du cube utilisant la USERMAT GR que nous avons implémentée avec les résultats obtenus en utilisant la fonction AHYPER. À l'exception de la définition des matériaux, toutes les autres conditions, telles que les conditions aux limites et les valeurs des propriétés matériau, sont identiques. Les propriétés matériau sont définies par un module de Young de $E = 51329\ Pa$ et un coefficient de Poisson de 0.4999 pour l'élastine, tandis que les paramètres de matériau pour le collagène sont $k_1 = 568\ \mathrm{J/kg}$ et $k_2 = 11.2$.

Dans un second temps, on considère le cas d'un cylindre de rayon intérieur 10mm, longueur $L =$ 180mm et épaisseur 1.41mm, soumis à une pression interne. Il s'agit ici de vérifier l'implémentation de la loi de croissance et remodelage sur un cas proche de notre cas d'étude. Une simulation de GR complète, basée sur la USERMAT décrite en section 3.4.1, considérant l'évolution de chaque constituant en fonction de temps, est réalisée. Comme proposé dans l'étude de Mousavi et al. [46], une dégradation locale de l'élastine est supposée, suivant une fonction de type gaussien, décrite par l'équation suivante :

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

$$\dot{D}_{\mathrm{g}}^{\mathrm{e}}(\mathbf{X},t) = -\frac{\rho^{\mathrm{e}}(\mathbf{X},t)}{T^{\mathrm{e}}} - \frac{D_{\max}}{t_{\mathrm{dam}}}\rho^{\mathrm{e}}(\mathbf{X},0)e^{-0.5\left(\frac{x_3}{L_{\mathrm{dam}}}\right)^2 - \frac{t}{t_{\mathrm{dam}}}} \quad (50)$$

Les paramètres L_{dam} et t_{dam} représentent respectivement l'étendue spatiale et temporelle du défaut d'élastine, tandis que $D_{\max}$ correspond au défaut maximal. x_3 désigne la position dans la direction axiale du cylindre. En raison de la symétrie de la géométrie, seul un quart du cylindre a été modélisé avec des conditions aux limites symétriques. La direction axiale est définie de manière à ce que $0 \leq x_3 \leq \frac{L}{2}$. Le premier terme représente une perte normale d'élastine liée à l'âge, tandis que le second terme est associé à un défaut local anormal commençant à $t = 0$, avec une valeur maximale au centre du cylindre $x_3 = 0$ et s'atténuant à $x_3 = \frac{L}{2}$.

Nous avons utilisé la même fonction ainsi que les mêmes valeurs des paramètres matériau que dans l'étude de Mousavi et al., comme indiqué dans le Tableau 2. L'objectif est de comparer les résultats de croissance avec ceux de leur étude pour valider notre modèle.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Tableau 2: paramètres matériaux utilisés dans l'application sur cylindre

Paramètre	Description	Valeur	Unité
$\alpha^{c_j}, j = 1,2,3,4$	Orientations des fibres de collagène	$\left\{0, \frac{\pi}{2}, \pm\frac{\pi}{4}\right\}$	[Rad]
μ^{el}	Paramètre du modèle de Néo-Hooke de l'élastine	72	[J/kg]
κ	Module de compressibilité	$10\mu^{el}$	[J/kg]
$k_1^{c,t}$	Paramètre du modèle de Fung du collagène	568	[J/kg]
$k_2^{c,t}$		11	[−]
$k_1^{\mathrm{m,t}}$ $k_2^{\mathrm{m,t}}$	Contribution passive des SMC	7.6 11.4	[J/kg] [−]
k_σ	Paramètre de gain	[0.05, 0.07, 0.09, 0.11, 0.13, 0.15] $/T^c$	[−]
ϱ_0^{el}	Masse volumique de l'élastine	241.5	[kg/m^3]
$\varrho_0^{c_1}$	Masse volumique du collagène en direction axiale	65.1	[kg/m^3]
$\varrho_0^{c_2}$	Masse volumique du collagène en direction circonférentielle	65.1	[kg/m^3]
$\varrho_0^{c_3}$	Masse volumique du collagène en direction diagonale	260.4	[kg/m^3]
ϱ_0^{m}	Masse volumique des SMC	157.5	[kg/m^3]
$\lambda_{0j}^{\mathrm{c}}$	Allongement du collagène	1.062	[−]
λ_0^m	Allongement lié à la contribution active des SMC	1.1	[−]
λ_0		0.8	[−]
$\lambda_{\max}$	Allongement maximal	1.1	[−]
σ_{actmax} $\lambda_e^{el(0°)}$ $\lambda_e^{el(90°)}$ $\lambda_e^{el(\perp)}$	Contrainte active maximale Allongement initial de l'élastine dans la direction axiale Allongement initial de l'élastine dans la direction circonférentielle Allongement initial de l'élastine dans la direction radiale	54 1.25 1.34 0.6	[KPa] [−] [−] [−]
T^{el}	Temps de turn-over de l'élastine	101	[Years]
T^c	Temps de turn-over du collagène	101	[Days]
T^m	Temps de turn-over des SMC	101	[Days]
t_{dam} L_{dam}	Constante de temps du défaut d'élastine Dimension caractéristique du défaut d'élastine	40 10	[Days] [mm]
$D_{\max}$	Amplitude maximale du défaut d'élastine	0.4	[−]

$\alpha^{c_1}, \alpha^{c_2}, \alpha^{c_3}$, et α^{c_4} sont axial, circonférentiel, deux directions diagonales pour les fibres de collagène

3.4.2.2 Maillage

Dans notre étude, nous avons utilisé un maillage structurel 3D constitué d'éléments solides hexaédriques de type Solid185. Pour le cube, le maillage a été défini avec 5 éléments répartis par arête. Pour le modèle de cylindre, le maillage a été conçu en fonction des caractéristiques

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

géométriques. Plus précisément, nous avons utilisé 50 éléments dans la direction axiale, 4 éléments dans la direction radiale (correspondant à l'épaisseur), et 30 éléments dans la direction circonférentielle. Dans le cadre d'une étude de convergence (Tableau 3 et Figure 21), nous avons évalué l'impact du maillage en testant différentes configurations, allant d'un maillage fin à un maillage grossier. Pour cela, une simulation GR sur 50 mois a été réalisée sur un cylindre, en modifiant uniquement la configuration du maillage. Les résultats ont montré que l'influence du maillage sur les simulations est globalement faible, avec un écart de plus en plus réduit entre les configurations moyennes et grossières. Ainsi, nous avons opté pour un maillage de configuration moyenne, qui s'est révélé suffisant pour garantir des résultats précis tout en optimisant le temps de calcul.

Tableau 3 : paramètre de maillage

Paramètre maillage	*Fin(a)*	*Moyen(b)*	*Grossier(c)*
No. direction circonférentiel	16	32	46
No. direction épaisseur	1	4	6
No. direction axial	25	50	80
No. élément	400	6400	22080

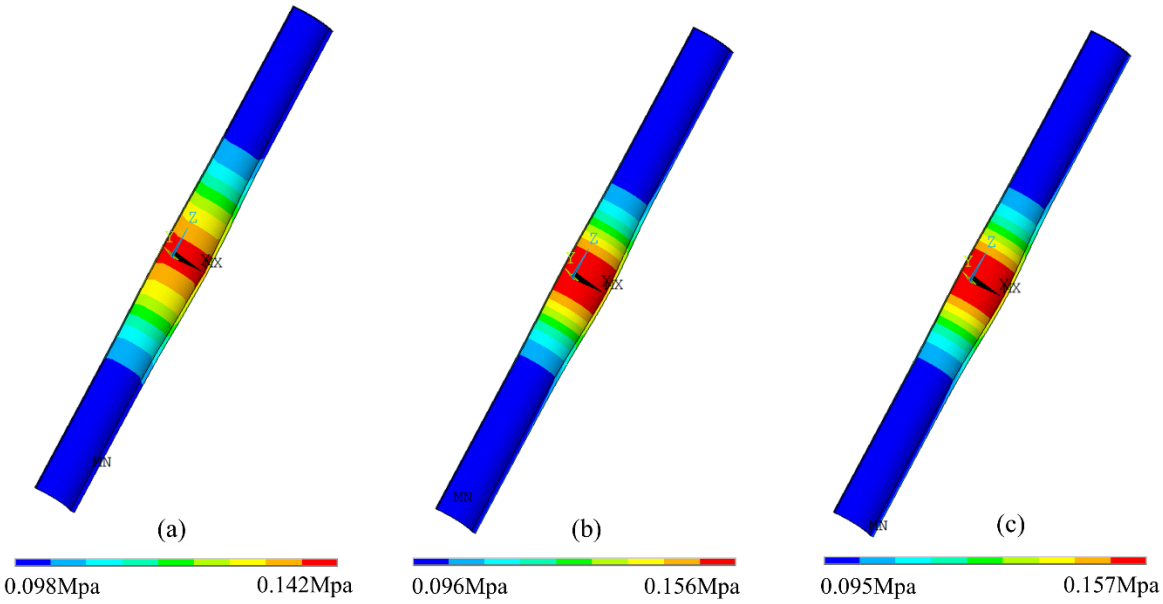

Figure 21 : Distribution de first principal stress avec une simulation de 50 mois pour différents maillage (configuration de fine à grossière)

3.4.2.3 Définition de la direction des fibres

La définition de la direction des fibres pour un cube est relativement simple, car elles peuvent être directement alignées selon les axes du système de coordonnées cartésien, en supposant une seule direction de fibre $\boldsymbol{a}_0^i = [0, sin\alpha, cos\alpha]_{\alpha=40°}$.

En revanche, pour le cylindre, étant donné que nous avons implémenté la USERMAT de croissance et remodelage dans un système de coordonnées cartésien, nous devons d'abord définir les familles

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

de fibres dans un système de coordonnées cylindriques avec $\boldsymbol{a}_0^i = [0, sin\alpha, cos\alpha]_{\alpha=0°,90°,\pm45°}$ (Figure 22). Chaque élément est donc associé à quatre familles de fibre avec chacune une direction spécifique. Cette orientation des fibres est essentielle pour capturer correctement les propriétés anisotropes du matériau. Ensuite, nous utilisons une matrice de transformation pour convertir ces vecteurs en coordonnées cylindriques en coordonnées cartésiennes :

$$\begin{pmatrix} x \\ y \\ z \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \cos(\theta) & -r\sin(\theta) & 0 \\ \sin(\theta) & r\cos(\theta) & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} r \\ \theta \\ z \end{pmatrix}$$

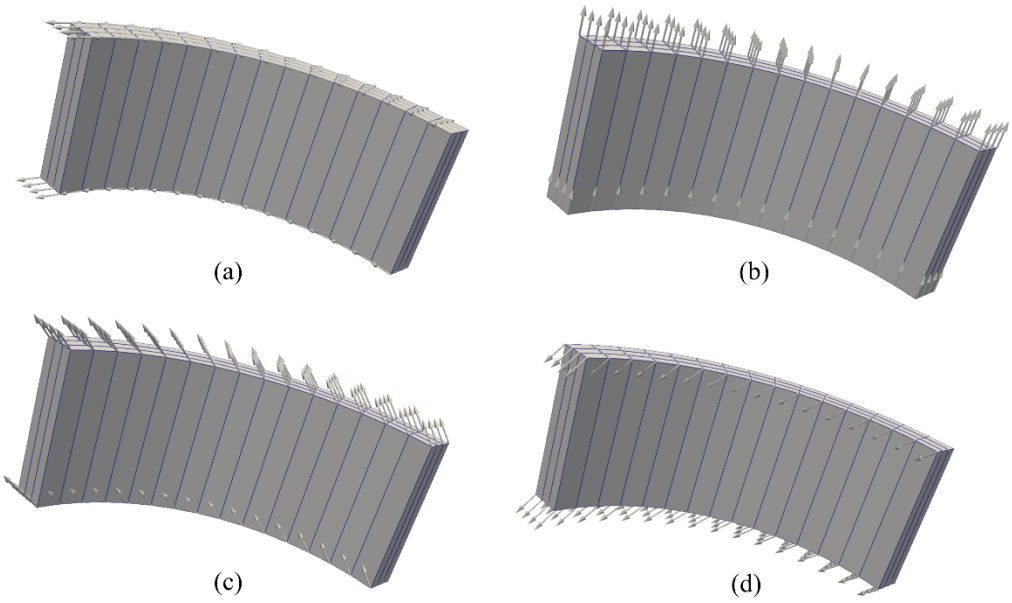

Figure 22: Définition des fibres pour chaque élément de la géométrie cylindrique : (a) direction circonférentielle, (b) direction axiale, (c) direction diagonale à +45°, (d) direction diagonale à -45

3.4.2.4 Conditions aux limites

Pour le cube, nous avons examiné deux cas distincts : un déplacement uniaxial dans la direction y avec un déplacement de 0.01 mm et un cisaillement dans la direction x avec un déplacement de 0.01 mm. L'objectif de cette étape était de comparer notre modèle avec la routine AHYPER contenant un comportement purement hyperélastique, afin de vérifier que notre implémentation du comportement passif (hors croissance) était correcte en termes de calcul des contraintes et du tenseur d'élasticité.

En ce qui concerne le cylindre, nous avons appliqué une pression de 13.3 kPa, en supposant que la géométrie est dans un état homéostatique. La prédéformation de l'élastine, permettant d'atteindre cet état homéostatique, a été calibrée selon les études [67], [69] avec $\lambda_{axial} = 1.25$ et $\lambda_{circonférentiel} = 1.34$. Pour les deux surfaces aux extrémités du cylindre, seul le glissement surfacique est autorisé.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

3.4.2.5 *Solveur*

Nous utilisons APDL, un solveur en dynamique explicite, pour réaliser une simulation sur une période de 15 ans, avec un pas de temps de 1 mois pour le cas cylindre, conformément aux recommandations de la littérature [46]. Pour améliorer la convergence sur des périodes plus longues, nous avons identifié la nécessité de paramétrer certaines options, telles que le choix de la formulation mixte (commande keyopt dans APDL), afin de calculer le déplacement de chaque élément. Par ailleurs, nous avons également constaté qu'il est bénéfique d'activer « line search » dans la méthode de Newton-Raphson, ce qui contribue de manière significative à la convergence des simulations.

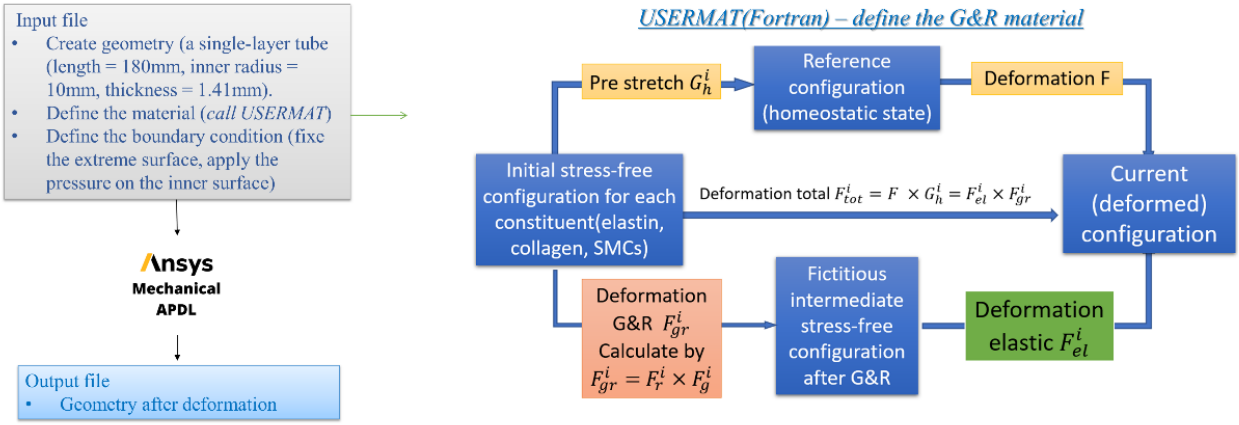

Figure 23: Implémentation de USERMAT pour le modèle GR dans ANSYS APDL.

3.4.2.6 *Résultats*

Pour la simulation de la croissance remodelée (GR) d'un cube, nous avons tracé la distribution du stress et comparé les résultats avec ceux du modèle AHYPER. Dans le cas de traction uniaxiale appliquée dans la direction y, nous avons analysé la distribution du stress dans cette même direction. Pour le cas de cisaillement, nous avons examiné la composante xy du stress de cisaillement. En utilisant les mêmes paramètres matériaux bien que des différences puissent exister en raison des méthodes de définition des invariants, nous avons observé une distribution similaire tant en amplitude qu'en répartition. Ce résultat confirme que l'implémentation des formules de croissance remodelée, ainsi que le tenseur d'élasticité et la méthode de définition des fibres, ne présentent pas de problèmes. (Figure 24)

Concernant le modèle cylindrique, nous avons effectué une simulation sur une période de 15 ans (Figure 25). En définissant un défaut local d'élastine à l'aide d'une fonction gaussienne, caractérisée par une dégradation importante au centre et moindre aux extrémités, nous avons observé une croissance localisée. Celle-ci se manifeste par un déplacement notable et une synthèse significative de collagène, en accord avec la théorie de la mécanobiologie que nous avons présentée précédemment. De plus, comme l'ont fait Mousavi et al., nous avons également évalué l'effet du paramètre de gain du collagène k_σ sur le processus de GR en cas de dégradation de l'élastine. Nous avons constaté qu'une valeur moindre du paramètre de gain était associée à une croissance accrue, entraînant une tendance à une croissance instable, caractérisée par une diminution de l'épaisseur

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

de la zone de perte d'élastine. En revanche, avec un paramètre de gain plus élevé, bien que la synthèse de collagène soit plus importante, le déplacement dû à la croissance dans la zone de perte d'élastine était moins significatif, entraînant un épaississement.

Certaines configurations des paramètres du modèle de GR peuvent conduire à une stabilisation ou à une croissance instable du diamètre du vaisseau. Pour valider notre implémentation de GR dans la routine USERMAT, nous avons également tracé le rayon maximal sur l'élément correspondant à la zone de perte d'élastine maximale et comparé ces résultats avec ceux présentés par Mousavi et al. [46] (Figure 26). Nous avons observé que les tendances étaient similaires : Bien que la valeur maximale du rayon intérieur ne soit pas exactement identique, cette différence peut s'expliquer par deux facteurs principaux. D'une part, dans l'étude de Mousavi et al. [46], la vitesse de synthèse du collagène est définie en intégrant un paramètre de défaut additionnel dont l'expression exacte n'est pas précisée. D'autre part, diverses études dans la littérature utilisent cette même théorie pour simuler la croissance tissulaire, mais avec des approches variables. Notre travail s'appuie sur les fondements établis par l'étude de Mousavi et al, tout en intégrant des définitions complémentaires liées à la contribution des cellules musculaires lisses (SMCs), afin de proposer une modélisation plus complète combinant ces différentes perspectives [16], [46]. Néanmoins, la similitude des tendances observées valide notre implémentation et nous encourage à progresser vers la simulation de géométries plus complexes.

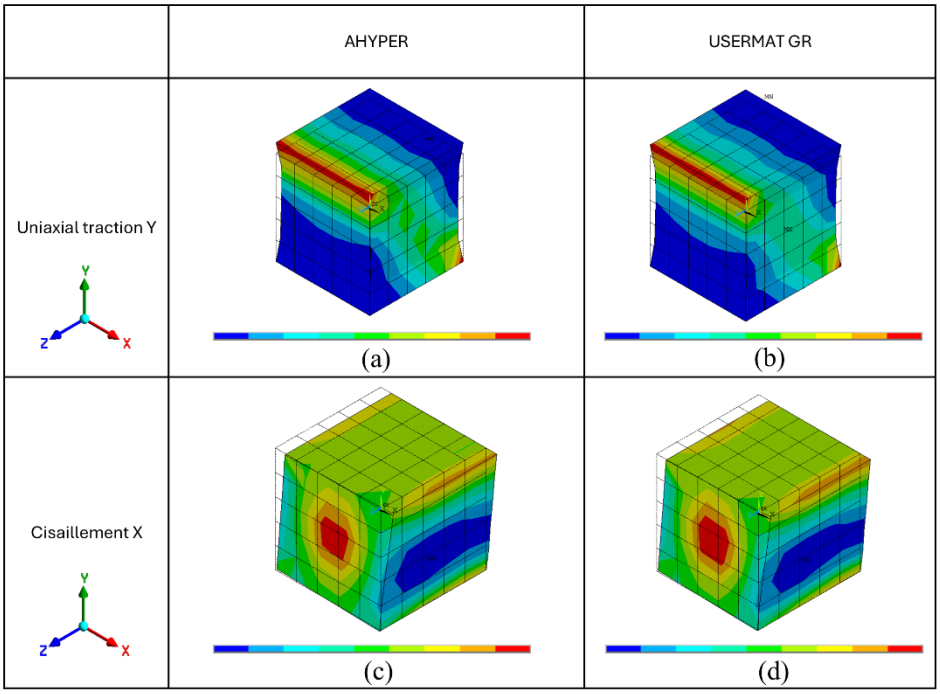

Figure 24: Validation de l'implémentation de USERMAT GR en simplifiant ($F_g = I$ et $F_r = I$) par comparaison avec la routine AHYPER. La première ligne présente la distribution de contrainte dans la direction y, tandis que la deuxième ligne montre la contrainte de cisaillement sur la composante xy. Echelle contrainte (a) : [5130, 22581] Pa ; (b) : [4734, 25862] Pa ; (c) : [525, 2080] Pa ; (d) : [530, 2020] Pa

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

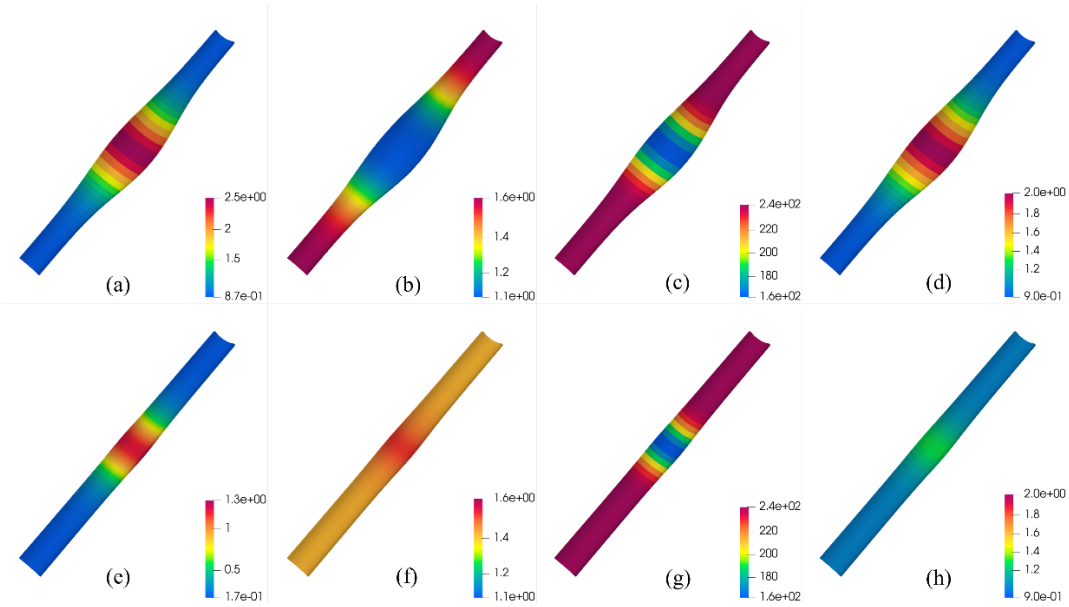

Figure 25: Distribution de (a, e) du déplacement nodal en [mm], (b, f) de l'épaisseur en [mm], (c, g) de la masse volumique de l'élastine kg/m^3., et (d, h) du rapport de masse volumique totale , avec première ligne $k_\sigma = 0.05$ et deuxième ligne $k_\sigma = 0.15$ pour une simulation de 15 ans.

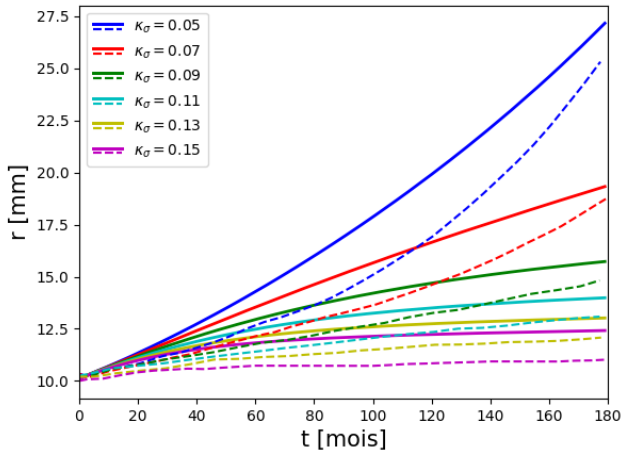

Figure 26: Évaluation du rayon intérieur maximal dans la zone de perte d'élastine maximale pour une simulation de 180 mois, en fonction de différents paramètres de gain de collagène. La ligne pleine représente notre simulation, tandis que la ligne pointillée montre les résultats de la simulation GR pour un cylindre dans l'étude de Mousavi et al. [46].

3.4.3 Application sur un cas patient

Après validation de l'implémentation de la USERMAT pour des géométries simples, nous passons maintenant à une géométrie plus complexe, correspondant au cas patient décrit dans la section 3.2. Nous utilisons le même modèle USERMAT GR, initialement appliqué pour une géométrie cylindrique, en tenant compte des contributions de l'élastine, du collagène selon quatre directions (axiale, circonférentielle, diagonale) ainsi que des cellules musculaires lisses (SMCs). La seule différence réside dans le fait que, pour ce cas spécifique, nous disposons uniquement des informations

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

relatives à la géométrie issues du CT scan du patient. Les propriétés matériaux ont été référencées à partir de la littérature [46], comme présenté dans le Tableau 2. Cependant, il est nécessaire de calibrer la prédéformation de l'élastine afin d'obtenir un état homéostatique proche de la géométrie segmentée, garantissant ainsi que les conditions initiales reflètent un équilibre mécanique réaliste.

3.4.3.1 Géométrie et maillage

Nous utilisons le BCT présenté en section 3.2.3 pour faire la simulation GR. De façon similaire au cas du tube rectiligne, nous avons construit un maillage structurel en utilisant des éléments solides hexaédriques à 8 nœuds (Type élément : Solid 185). À l'aide d'une étude de convergence de maillage, nous avons testé différentes configurations allant d'une à cinq couches d'éléments dans l'épaisseur. Nous avons finalement choisi d'utiliser trois éléments dans l'épaisseur, ce qui a conduit à un total de 13070 éléments pour l'ensemble de la géométrie.

Dans notre modèle, l'aorte thoracique a été définie avec une épaisseur uniforme de 1 mm. Chaque élément est considéré comme un mélange d'élastine, de collagène et de cellules musculaires lisses (SMCs), avec des fractions massiques initialement homogènes sur l'ensemble de la géométrie, mais pouvant varier localement au cours de la simulation GR.

3.4.3.2 Définition de la direction des fibres

Étant donné la complexité de la géométrie spécifique au patient, qui est non symétrique et irrégulière, il est difficile d'utiliser les coordonnées cylindriques pour définir la direction des fibres et calculer la matrice de transformation entre les coordonnées cartésiennes et le système de coordonnées local.

La méthode proposée dans notre étude consiste à réaliser une simulation thermique en régime permanent dans ANSYS Mechanical. La direction axiale est définie selon la ligne centrale de l'aorte, tandis que la direction radiale suit l'épaisseur de la paroi. En se basant sur la théorie selon laquelle la chaleur se propage de la zone à haute température vers la zone à basse température, nous avons défini séparément les surfaces d'entrée et intérieure à une température de 100 degrés, tandis que les surfaces de sortie et extérieure sont fixées à 0 degré. Toutes ces valeurs sont proposées uniquement dans le but de créer un écart de température, sans précision particulière associée. Elles ne visent donc pas à fournir des mesures exactes, mais simplement à établir une variation thermique dans le cadre de la simulation.

En réalisant une simulation thermique simple, il est possible d'extraire les résultats de température sous forme de vecteurs associés aux éléments du maillage. Par exemple, si une température de 100 °C est appliquée à l'inlet et de 0 °C à l'outlet, les variations de température le long de la géométrie génèrent un gradient thermique. Ce gradient suit principalement la direction de la ligne centrale. En extrayant ces vecteurs de température pour chaque élément et en les normalisant, on obtient une estimation des directions axiales associées à chaque élément.

De manière similaire, si l'intérieur du modèle est fixé à 100 °C et la surface extérieure à 0 °C, le gradient thermique s'établira dans la direction radiale, c'est-à-dire perpendiculairement à l'épaisseur de la structure. En normalisant les vecteurs de température obtenus, il devient possible de définir les directions radiales pour chaque élément. Cette approche permet ainsi de déduire automatiquement les directions axiales et radiales à partir des gradients thermiques dans des conditions simplifiées.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

La direction circonférentielle est calculée à l'aide du produit vectoriel des directions axiale et radiale. Pour la partie de l'arc aortique, notre méthode ne permet pas de déterminer précisément la direction axiale. Cependant, comme notre étude se concentre sur la croissance de l'aorte ascendante, l'arc aortique et l'aorte descendante sont considérés uniquement pour mettre en place les conditions aux limites. Ainsi, nous supposons que l'erreur potentielle dans la région de l'arc aortique et de l'aorte descendante est négligeable.

La direction diagonale est calculée en combinant les directions circonférentielle et axiale selon la formule suivante : $\vec{a}_{diagonal} = \vec{a}_{axial} cos(\alpha) \pm \vec{a}_{circonférentiel} sin(\alpha), \alpha = 45°$

Avec ces directions de fibres définies, nous pouvons également établir la matrice de transformation nécessaire, organisée selon les directions radiales, circonférentielle et axiale. Cette matrice permet de convertir toutes les matrices du système de coordonnées cylindriques en coordonnées cartésiennes, ce qui facilite leur importation dans la sous-routine USERMAT.

3.4.3.3 Conditions aux limites

L'aorte ascendante, connectée au cœur et aux artères distales, est entourée de diverses structures anatomiques telles que le cœur, les poumons, la colonne vertébrale et les tissus mous. Cette proximité entraîne des influences et des restrictions de mouvement dues aux mouvements cardiaques et aux variations de pression. Dans notre étude, nous avons modélisé ces effets des tissus environnants à l'aide de conditions aux limites spécifiques.

Il est essentiel de prendre en compte les trois parties de l'aorte (ascendante, arc aortique et descendante). Bien que de nombreux modèles de simulation des solides se concentrent uniquement sur la partie ascendante de l'aorte, nous avons constaté que cette approche, compte tenu de l'irrégularité, de la taille et de la courbure de la géométrie, réduit la précision des conditions aux limites. Pour remédier à cela, nous avons inclus l'ensemble de la géométrie tout en imposant des contraintes sur l'arc aortique et la partie descendante, afin de mieux reproduire l'environnement de l'aorte dans le système cardiovasculaire.

De plus, nous avons observé que les conditions aux limites jouent un rôle crucial dans l'obtention d'une modélisation précise de la croissance locale. Des ajustements optimaux de ces conditions permettent d'éliminer plus efficacement les effets de pressions hétérogènes, ainsi que la redistribution des contraintes ou les déplacements déviés causés par des points caractéristiques de la géométrie. Cela nous rapproche davantage des conditions réelles de croissance.

Pour les conditions aux limites, toutes les surfaces d'entrée et de sortie ont été restreintes en termes de déplacement dans les directions axiale et circonférentielle ; seul le glissement surfacique est autorisé. Une pression homogène de 10 kPa est appliquée sur la paroi intérieure de l'aorte, représentant l'état diastolique correspondant à la géométrie segmentée obtenue par CT.

De plus, en tenant compte du fait que, dans la réalité, la partie descendante de l'aorte se déplace moins que la partie ascendante, nous avons appliqué un support élastique extérieur à l'aorte. Inspirée par la méthode décrite dans [75], une condition de Robin a été imposée sur la structure, formulée comme suit :

$$\sigma_{\text{Tissue}} = -\mathbf{Kx} \tag{51}$$

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Étant donné que σ_{Tissue} représente la pression exercée sur la surface de la structure, et que $\mathbf{K}$ contient les coefficients élastiques, $\mathbf{x}$ correspond au vecteur de déplacement. Afin de transposer cette définition de support dans le modèle, chaque nœud a été connecté à trois ressorts, un pour chaque direction anatomique. Pour chaque ressort, la raideur a été ajustée comme suit :

$$K_{n_j} = \left(K_{\text{Soft}} + W_d W_j K_{\text{Spine}}\right) e_{n_j} \tag{52}$$

K_{Soft} est la composante représentant les tissus mous entourant l'aorte, identique dans les trois directions spatiales. W_j désigne le coefficient optimisé pour chaque direction de l'espace, et K_{Spine} un coefficient constant représentant la rigidité due à la proximité de la colonne vertébrale. W_d est le facteur d'échelle qui prend en compte la distance entre l'aorte et la colonne vertébrale. W_d sera considéré comme constant, et sa valeur est dérivée de la distance moyenne aorte-colonne vertébrale, calculée nœud par nœud [8]. Les coefficients sont représentés par les valeurs calibrées dans leur étude, comme suit :

Tableau 4: paramètre pour définir la raideur de support mécanique

Component	Value
$\boldsymbol{K_{\text{Soft}}}$	$1.5 \times 10^4\ Pa/m$
$\boldsymbol{K_{\text{Spine}}}$	$10^6\ Pa/m$
$\boldsymbol{W_d}$	0.53
$\boldsymbol{W_x}$	0.6
$\boldsymbol{W_y}$	0.02
$\boldsymbol{W_z}$	0.04

Dans un premier temps, nous avons défini une dégradation locale arbitraire de l'élastine (Figure 27), spécifiquement sur un groupe d'éléments situés sur la courbure externe de l'aorte ascendante, ainsi qu'une dégradation générale sur l'ensemble de la géométrie, conformément à la formule (18) . Cela nous permettra d'évaluer l'effet du GR dans ces deux conditions distinctes.

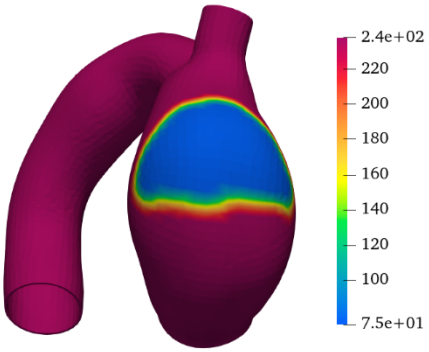

Figure 27: Définition d'un défaut local en couleur bleu présentant par masse volumique élastine en kg/m^3.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

3.4.3.4 Calcul de la prédéformation

La géométrie a été segmentée à partir de scans CT acquis sous pression diastolique dans l'aorte. Pour simuler la croissance et le remodelage, nous employons la méthode proposée dans [67] et [17], qui calcule les gradients de déformation entre la configuration précontrainte et la configuration actuelle. La prédéformation préalable est calibré de sorte que la structure vasculaire, soumise à la pression diastolique, corresponde à la géométrie observée sur le BCT, indiquant ainsi qu'elle est dans un état homéostatique. Pour la prédéformation du collagène et des SMCs, nous utilisons des valeurs constantes issues de données expérimentales (1,1 pour les SMCs et 1,062 pour le collagène), comme indiqué dans [46], définies selon la direction propre des fibres. Seul la prédéformation de l'élastine est calibrée de manière itérative.

La calibration de la prédéformation de l'élastine débute par le fait d'imposer la valeur initiale de prédéformation sur la direction circonférentielle à 1. Ensuite, une pression diastolique est appliquée sur la surface interne de l'aorte, suivie d'une analyse par éléments finis correspondant à un pas de temps d'un mois. La déformation de l'élastine F_e est enregistrée à la fin de la simulation et utilisée comme nouvelle valeur de prédéformation de l'élastine pour l'itération suivante, jusqu'à convergence vers une valeur stable, correspondant à l'absence de croissance et donc à l'état homéostatique. Le critère de convergence du tenseur de prédéformation de l'élastine est basé sur le déplacement nodal moyen à travers la paroi artérielle, défini par U. À la fin de la simulation, U doit être inférieur à une tolérance, qui, selon [67], doit être inférieure à 1 % de l'épaisseur de la paroi. Une plus grande précision dans la calibration se traduit par une valeur plus faible de U, et un état mécanique plus proche de l'état homéostatique. Cette précision garantit qu'après le premier pas de temps, la déformation est uniquement due au défaut initial d'élastine, confirmant ainsi une croissance minimale dans les tissus sains. Toutefois, en raison de la complexité de la géométrie de l'aorte, nous n'avons atteint qu'une précision de U = 0,18 mm, soit environ 18 % de l'épaisseur de la paroi.

3.4.3.5 Solveur

La simulation structurelle est lancée en utilisant ANSYS APDL avec un solveur explicite, où la configuration déformée est calculée à chaque pas de temps, correspondant à un mois de temps réel. Au temps initial, la prédéformation est calibrée pour chaque élément afin de garantir que les tissus sont dans un état homéostatique. Cela signifie que la géométrie initiale est ajustée de manière à refléter un équilibre mécanique dans lequel les contraintes internes sont réparties conformément aux conditions physiologiques normales. La discrétisation spatiale et temporelle a été déterminée sur la base d'une étude de convergence.

3.4.3.6 Post-traitement

Au cours de la simulation, plusieurs grandeurs peuvent être exportées à chaque nœud du modèle d'éléments finis. Nous nous intéressons particulièrement à l'évolution de la masse volumique de chaque constituant, ainsi qu'aux déplacements et à l'épaisseur au cours du temps. Ces données permettent de mieux comprendre le comportement biomécanique et la dynamique de croissance de l'anévrisme de l'aorte ascendante.

Nous utilisons des commandes APDL pour exporter toutes les quantités nodales et élémentaires (telles que la contrainte, les déplacements et la masse volumique) pour chaque incrément de temps de la simulation. Un code robuste est également mis en place (Annexe) pour exporter ces

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

informations sous forme de fichiers VTK, permettant ainsi de visualiser toutes ces données au fil du temps.

3.4.3.7 Résultats

La Figure 28 présente les résultats de la simulation GR réalisée avec un défaut local et un défaut global sur une période de deux ans. Dans le cas d'un défaut global (première ligne), correspondant à une dégradation uniforme de l'élastine sur l'ensemble de la géométrie (équation (18)), il en résulte un déplacement homogène tant sur la courbure intérieure qu'extérieure. On observe que la normalisation de la masse volumique de collagène s'effectue de manière relativement homogène, mais la synthèse de collagène est localisée dans des zones spécifiques en raison de la redistribution des contraintes (Figure 29). Autrement dit, les zones où les contraintes dépassent la contrainte homéostatique, en lien avec les caractéristiques géométriques, stimulent une synthèse accrue de collagène, entraînant ainsi une croissance locale.

Dans le cas d'un défaut localisé, un déplacement plus important est observé au niveau de la courbure extérieure, là où le défaut d'élastine est imposé. La synthèse de collagène est localisée dans la zone du défaut, ce qui suggère une réponse adaptative pour compenser la dégradation localisée. La synthèse du collagène est également plus hétérogènes que dans le cas du défaut global. En analysant la synthèse du collagène selon les directions axiale et circonférentielle, il apparaît que, malgré une dégradation localisée de l'élastine, le collagène se dépose de manière locale dans la direction axiale, tandis que la synthèse du collagène dans la direction circonférentielle est plus générale et se fait à une vitesse accrue.

Ces observations soulignent que l'effet seul de la géométrie ne permet pas d'obtenir une hétérogénéité suffisante du champ de contrainte dans la paroi pour promouvoir une croissance locale de l'anévrisme. C'est par l'existence d'un défaut localisé d'élastine qu'une croissance localisée peut être obtenue. Cela justifie l'utilisation d'un couplage entre simulations fluide et structurelle pour définir la zone de défaut spécifique au cas patient considéré.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

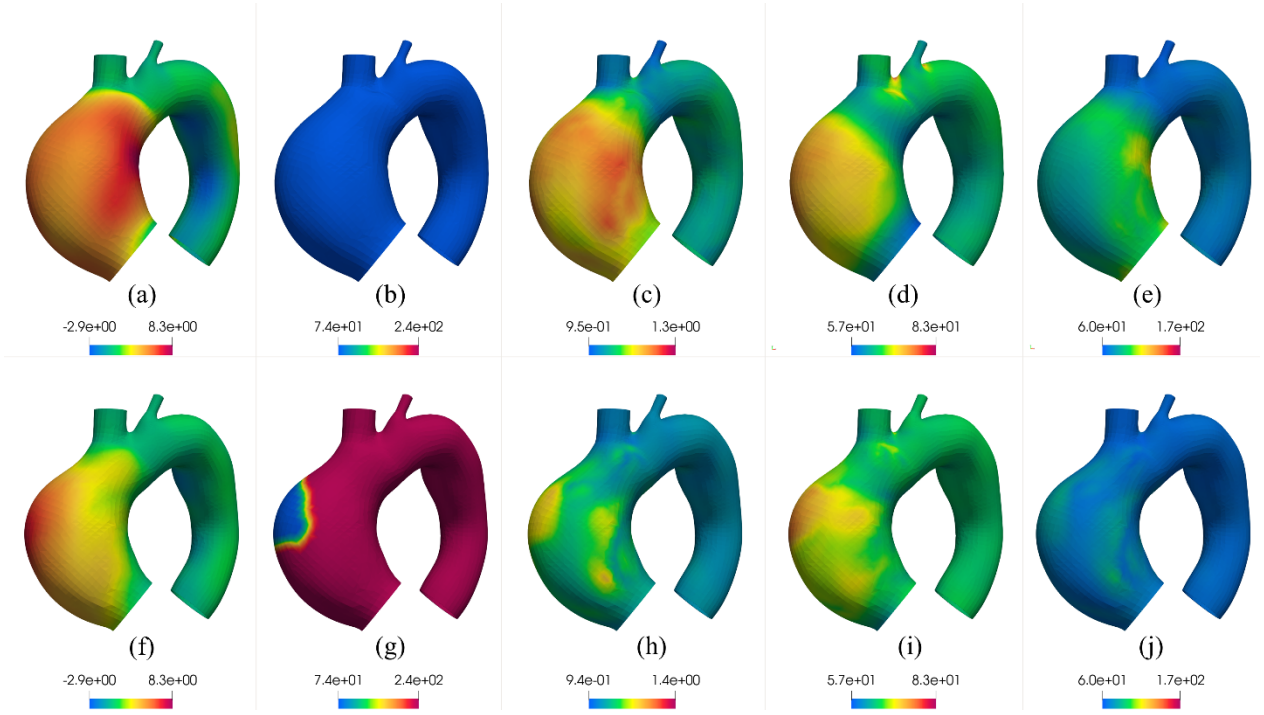

Figure 28: Distribution (a, f) du déplacement nodal en [mm], (b, g) de la masse volumique d'élastine en kg/m^3, (c, h) de la masse volumique normalisée du collagène, (d, i) de la masse volumique du collagène axial en kg/m^3, et (e,j) de la masse volumique du collagène circonférentielle en kg/m^3

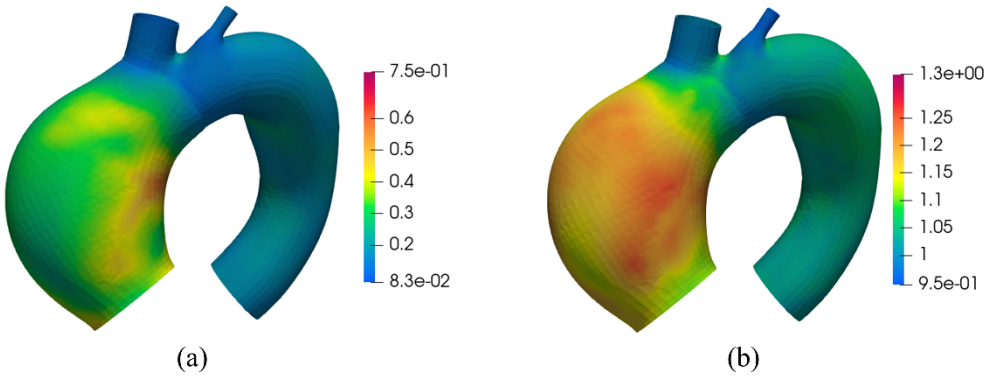

Figure 29 : Distribution de (a) first principal stress en [MPa] ; (b) normalisation masse volumique collagène

3.5 MODELE COUPLE FLUIDE-STRUCTURE-CROISSANCE

3.5.1 Processus de couplage

Le processus de couplage proposé dans cette étude s'inspire de travaux existants [18] et consiste à utiliser les résultats d'une simulation CFD en termes de biomarqueurs fluides pour définir la zone de défaut d'élastine, qui promeut une croissance localisée dans la simulation GR. L'ensemble du workflow est décrit Figure 30 : la simulation CFD définit le flux d'entrée normal avec une courbe de débit massique, et les paramètres de Windkessel sont utilisés pour les surfaces de sortie. La

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

distribution d'un biomarqueurs fluide (ici le TAWSS) est utilisée pour définir la zone de défaut d'élastine dans la simulation de GR, qui permet de calculer la configuration post-croissance.

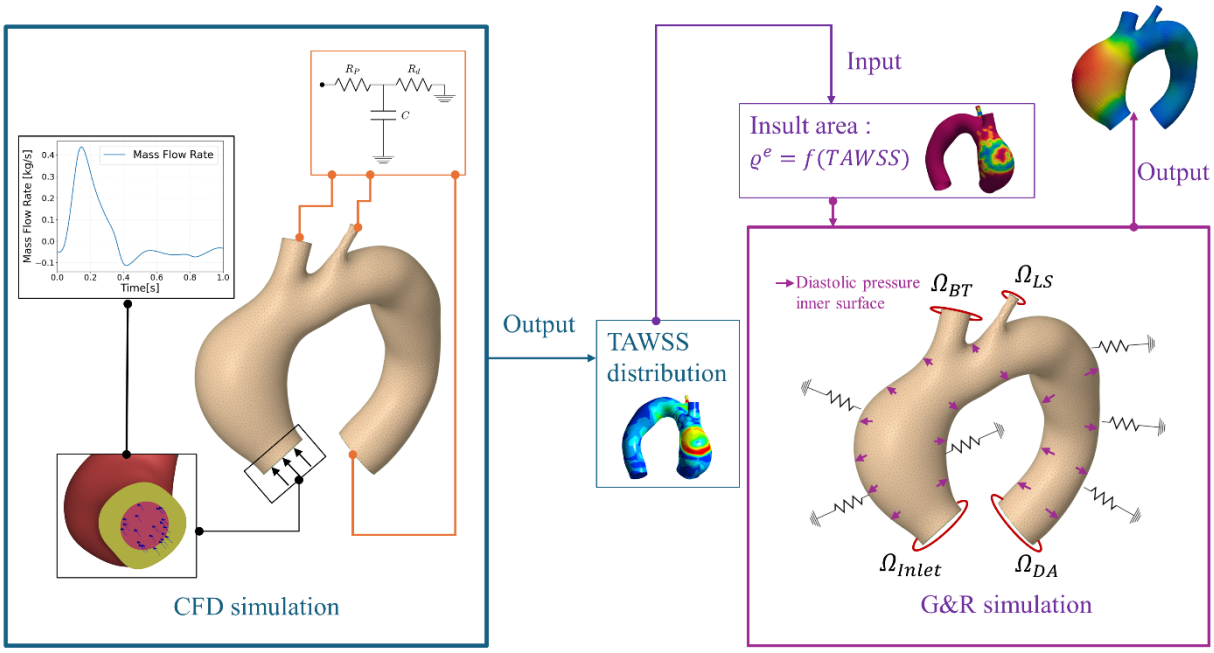

Figure 30 : Workflow complet du modèle de FSG

3.5.2 Conditions aux limites

Les conditions aux limites pour la partie CFD et la partie structurelle sont identiques à celles décrites dans les sections 3.3.3 et 3.4.3.3. La seule différence réside dans le modèle FSG, où le couplage entre les simulations CFD et structurelle est spécifiquement mis en œuvre pour intégrer les interactions fluide-structure de manière cohérente. Le couplage entre la dynamique des fluides et la simulation de croissance en mécanique des structures est unidirectionnel. Nous avons appliqué une pression diastolique de l'ordre de 10 kPa à la surface interne de l'aorte, en testant une valeur homogène de la pression d'une part et une distribution hétérogène issue de la CFD d'autre part, observant que le champ de pression issu de la simulation CFD est quasiment homogène (Figure 19d). En intégrant les effets hémodynamiques et en nous basant sur l'hypothèse concernant les biomarqueurs fluidiques et la dégradation de l'élastine, nous supposons que le taux de dégradation est localement piloté par la valeur normalisée d'un biomarqueur fluidique ($\zeta = biomarqueur/biomarqueur_{max}$ avec un seuil de < 0,6 sera égal à 0, afin de mettre en évidence les zones importantes de TAWSS.), qui sera identifié en utilisant la zone de croissance observée :

$$\dot{D}_{\mathrm{g}}^{\mathrm{e}}(\mathbf{X},t) = -\frac{\rho^{\mathrm{e}}(\mathbf{X},t)}{T^{\mathrm{e}}} - \zeta\frac{D_{\max}}{t_{\mathrm{dam}}}\rho^{\mathrm{e}}(\mathbf{X},0)e^{\frac{t}{t_{\mathrm{dam}}}} \tag{53}$$

Le premier terme décrit la dégradation normale liée à l'âge, tandis que le second prend en compte la dégradation spatiale et temporelle de l'élastine due à l'hémodynamique [18].

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Étant donné que l'information relative aux biomarqueurs fluidiques est obtenue sur la surface interne, et que la géométrie structurelle a une épaisseur avec des éléments solides, il est nécessaire de projeter la distribution des biomarqueurs fluidiques sur la géométrie structurelle. La méthode que nous avons employée consiste à calculer la distance euclidienne entre les nœuds des géométries fluidique et structurelle, afin d'identifier les points les plus proches pour projeter les informations relatives aux biomarqueurs fluidiques sur les surfaces interne et externe de la géométrie structurelle. Ensuite, nous effectuons une interpolation afin d'obtenir l'information ζ pour chaque élément, en parcourant la surface de l'intérieur vers l'extérieur.

3.5.3 Solver

En utilisant la même méthodologie que celle présentée dans la section 3.3.2, nos simulations fluidiques réalisées dans ANSYS Fluent ont couvert six cycles cardiaques, chaque cycle durant t = 0,8 s, avec un pas de temps de 0,001s. Les résultats ont ensuite été extraits du dernier cycle cardiaque pour analyse. Par la suite, nous avons utilisé ANSYS APDL pour réaliser une simulation structurelle GR sur une période de 2 ans, en effectuant un pas de temps d'un mois.

3.5.4 Résultats

En appliquant un flux entrant directionnel normal à la surface d'entrée, nous réalisons une simulation CFD qui permet d'exporter les champs de TAWSS et de pression. En comparant avec la Figure 31b illustrant la distance entre BCT et 2YCT, il est observé que la TAWSS (Figure 31a) est particulièrement élevée dans la zone de croissance, laquelle correspond également à une région présentant un déplacement significatif.

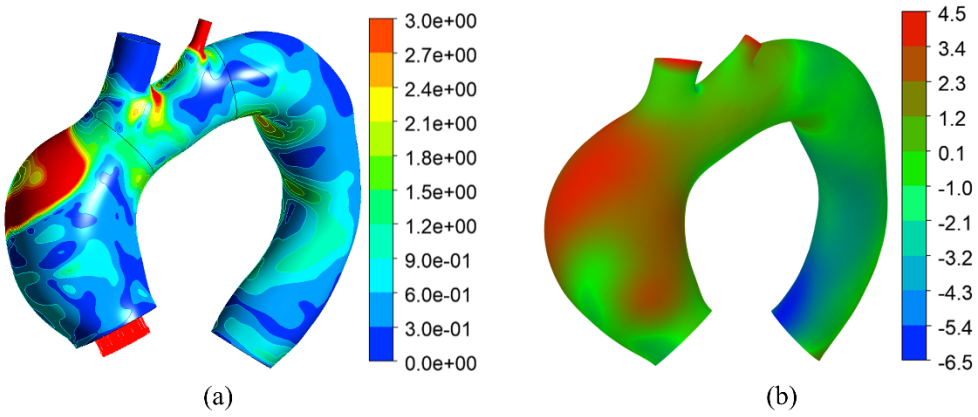

Figure 31 : Distribution de (a) TAWSS en [Pa], et la distance entre BCT et 2YCT en [mm]

La Figure 32 présente les résultats de notre simulation FSG sur une période de 2 ans, basée sur la géométrie BCT. La distribution de la masse de densité d'élastine reflète bien celle de la TAWSS. Nous observons également un déplacement et une synthèse de collagène significatifs dans cette zone. De plus, en traçant la distribution des différentes orientations des fibres de collagène, il est constaté que le collagène axial est synthétisé de façon plus localisée, correspondant à la zone de dégradation de l'élastine. Quant au collagène dans les directions circonférentielle et diagonale, bien que l'effet local soit moins marqué, la vitesse de synthèse est plus élevée. En comparant les simulations utilisant une pression diastolique hétérogène, issue de la simulation CFD, avec une pression homogène de 10 kPa, nous n'avons pas observé de différences significatives dans la zone de

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

croissance, la distribution des déplacements, ni dans la synthèse de collagène (Figure 33). La différence entre les valeurs maximales et minimales de pression diastolique étant inférieure à 1 %, cela est insuffisant pour influencer de manière significative sur la croissance. Par conséquent, nous avons pu simplifier les conditions aux limites dans la suite du travail en appliquant une pression diastolique homogène sur la surface interne de l'aorte, réduisant ainsi le coût de mise en données pour les études futures. Il apparaît clairement que l'hétérogénéité du champ de pression ne génère pas une croissance localisée.

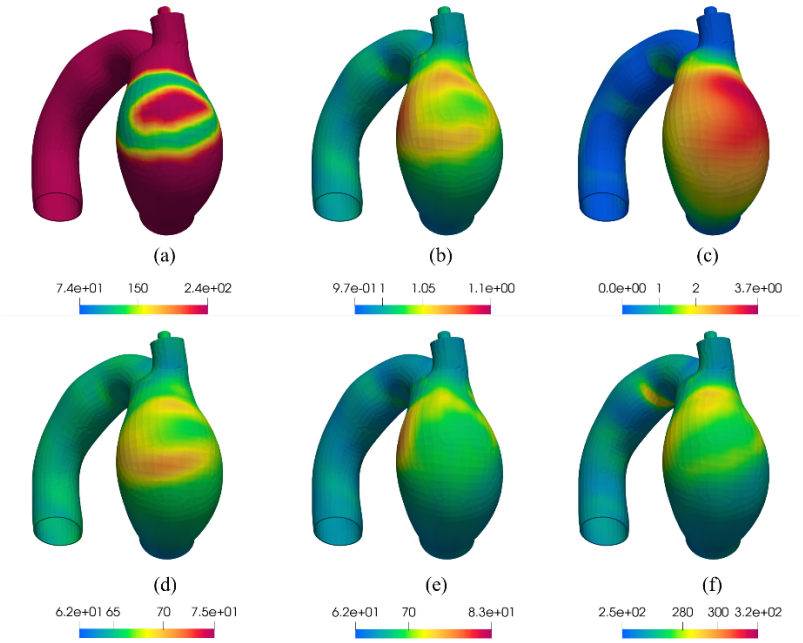

Figure 32: Résultats de la simulation FSG avec définition du défaut initiale à l'aide de valeur normalisé TAWSS dans la simulation d'écoulement : Distribution de (a) masse volumique de l'élastine en kg/m^3, (b) masse volumique normalisée du collagène, (c) déplacement nodal en mm, (d) masse volumique du collagène axiale, (e) masse volumique du collagène circonférentiel, et (f) masse volumique du collagène diagonal.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

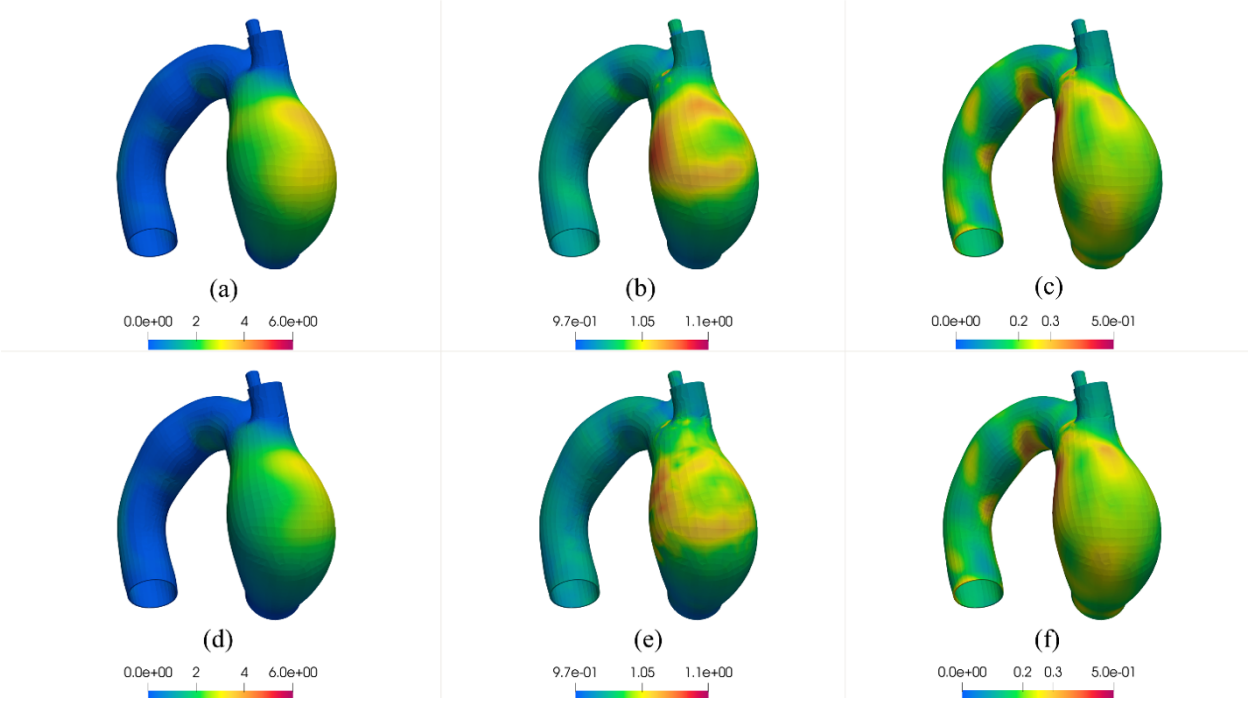

Figure 33: Comparaison des simulations FSG avec pression hétérogène (première ligne) et pression homogène (deuxième ligne) : Distribution de (a, d) du déplacement nodal en [mm], (b, e) de la masse volumique normalisée du collagène en kg/m^3, et (c, f) du premier stress principal en Pa.

3.6 Discussion

Ce chapitre présente la mise en œuvre du modèle GR dans le logiciel ANSYS. Nous débutons par la validation du modèle à l'aide de géométries simples, telles que des cubes et des cylindres, afin de mieux comprendre les processus de croissance et de remodelage. Une fois cette validation effectuée, nous appliquons le modèle à une géométrie plus complexe, associée à un cas patient. Cette approche permet d'illustrer l'importance de la définition des zones de dégradation de l'élastine et de se questionner sur la manière d'identifier les zones de faiblesse. Ensuite, nous réalisons une simulation de la croissance et du remodelage de l'aorte ascendante d'un patient sur une période de deux ans, tout en prenant en compte les effets hémodynamiques sur la paroi artérielle.

Des recherches récentes ont souligné l'importance de l'effet hémodynamique dans la localisation des zones de croissance. Cependant, la compréhension de l'impact du flux sanguin et le choix du biomarqueur CFD le plus adapté demeurent des questions ouvertes. Mousavi et al. [18] a proposé premièrement la simulation FSG, basée sur des données expérimentales de flux MRI-4D, pour exporter les distributions de WSS et de RRT. Ils ont choisi le RRT pour définir les zones de défaut d'élastine initiale, car les patients atteints d'anévrisme présentent des distributions de RRT plus élevées que les patients normaux. Cependant, leurs simulations n'ont pas clairement démontré une forte synthèse de collagène ni une progression marquée de l'AscAA dans ces zones.

En revanche, au regard de l'examen de suivi à 2 ans (2YCT), notre étude semble indiquer que le TAWSS pourrait être un indicateur plus pertinent que le RRT pour localiser les zones de défaut initial d'élastine et favoriser une croissance localisée. Notre approche repose sur un couplage faible FSG pour intégrer les effets fluidiques parallèlement aux caractéristiques de croissance et de remodelage.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

La simulation CFD permet de calculer plusieurs biomarqueurs, qui guident ensuite la localisation des zones défaut d'élastine dans la simulation structurelle de GR. Les résultats montrent une bonne correspondance entre le TAWSS et les zones de croissance observées lors du suivi.

Figueroa, Schwarz, Pfaller et al. [19], [20], [21] se concentrent sur la manière de coupler l'Interaction Fluide-Structure (FSI) et la Croissance Structurale (SG) à l'aide de diverses méthodes. Ils soulignent que, sur un horizon temporel long, l'influence des biomarqueurs fluides affecte considérablement la précision des prédictions de croissance et de remodelage (GR). En revanche, notre approche met moins l'accent sur les valeurs précises des biomarqueurs fluides et davantage sur l'identification des zones présentant des valeurs significatives. L'ambition est de permet de réduire considérablement les coûts computationnels par rapport aux modèles entièrement couplés, tout en reproduisant l'évolution de la croissance et du remodelage observée dans les données cliniques. Pour les simulations à long terme futures, il est important de prendre en compte comment la croissance et le remodelage influencent les entrées du modèle, ce qui suggère la nécessité de mettre à jour périodiquement le biomarqueur fluide.

La géométrie complexe des cas spécifiques aux patients exige une attention particulière pour la définition des conditions aux limites. De nombreuses études, comme celles de [16] et [18], se concentrent uniquement sur la partie ascendante de l'aorte en permettant uniquement un déplacement radial aux extrémités. L'aorte ascendante n'étant qu'une partie de l'ensemble de l'aorte, avec une courbure relativement courte, les conditions aux limites appliquées uniquement aux extrémités de cette région sont moins précises lorsqu'on ne considère pas la totalité de l'aorte. En incluant l'ensemble de l'aorte dans la simulation, les interactions et les contraintes mutuelles entre les différentes régions peuvent être mieux prises en compte, notamment les effets liés aux changements de la géométrie globale pendant la croissance. Cette approche doit permettre de réduire les approximations et d'améliorer la résultat de la simulation. Nous avons choisi de modéliser l'ensemble de l'aorte pour les simulations CFD et structurelles. L'inclusion de l'arc aortique et de l'aorte descendante améliore la définition du modèle de Windkessel et la répartition des biomarqueurs CFD. De même, intégrer toute la géométrie de l'aorte dans les simulations de GR permet d'éviter les erreurs liées à des conditions aux limites trop restrictives.

Nous avons également utilisé le support élastique proposé par [75] qui reflète la mobilité réduite de la partie descendante par rapport à la partie ascendante, rendant le modèle plus fidèle au comportement physiologique réel. De plus, nous avons expérimenté différentes méthodes pour autoriser le déplacement radial et avons constaté que l'application d'une rotation nodale, par rapport au système de coordonnées local des surfaces des extrémités dans ANSYS Workbench, contribuait à obtenir une progression de l'AscAA plus localisée et marquée.

Les résultats issus de l'implémentation du modèle FSG ont permis de mettre en évidence plusieurs aspects essentiels liés à la compréhension de la croissance des anévrismes aortiques. En particulier, la simulation FSG a permis de tracer les solutions nodales et élémentaires, offrant une visualisation détaillée de l'évolution des zones de dégradation. Ces zones, marquées par une altération des propriétés mécaniques, influencent directement la croissance via une synthèse accrue de collagène. Cela met en lumière les mécanismes sous-jacents de la croissance tissulaire et permet d'identifier les zones les plus sujettes à une expansion pathologique.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

3.7 CONCLUSION

Ce chapitre présente l'implémentation du modèle GR avec USERMAT dans ANSYS APDL, vérifiée dans le cas de géométries simples avant de passer à un cas patient. Il démontre également les différents effets des simulations hémodynamiques et structurelles sur la croissance et le remodelage des anévrismes de l'aorte ascendante. Grâce au couplage FSG, nous avons pu obtenir une croissance localisée de l'anévrisme, cohérente avec l'observation sur les images de suivi du patient.

Bien que le modèle FSG donne des résultats prometteurs, plusieurs limitations subsistent. Notamment, en raison de l'accès limité aux données cliniques contenant des informations de suivi CT, nous ne disposons pas de données détaillées sur les propriétés des matériaux tissulaires spécifiques aux patients. Cela pose un défi pour la calibration des paramètres du modèle. Nous allons donc proposer dans la suite une étude paramétrique des résultats de croissance à divers paramètres de notre modèle FSG.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

4 ÉTUDE PARAMETRIQUE

Cette étude vise à identifier les paramètres les plus influents sur les résultats des simulations de croissance, ainsi que ceux nécessitant une calibration spécifique pour chaque patient. Ces informations sont essentielles pour garantir la fiabilité et la précision du modèle dans une perspective clinique.

4.1 PROBLÉMATIQUE

Pour les patients atteints d'un anévrisme, la décision d'intervention chirurgicale repose souvent sur la mesure du diamètre de l'anévrisme. Cependant, cette méthode diagnostique présente des limites : sans intervention, il est difficile d'obtenir des informations précises sur les propriétés des tissus. Cela complique la validation des simulations de modèles de croissance et de remodelage fluides-structures (FSG), car les paramètres spécifiques au patient demeurent inconnus, et nous disposons généralement seulement de scans CT longitudinaux pour suivre l'évolution de l'anévrisme.

Pour valider précisément une simulation FSG et adapter ce modèle à un patient spécifique, il est essentiel d'identifier les paramètres influents et ceux qui nécessitent une calibration pour garantir des résultats fiables. Le chapitre précédent a mis en lumière la complexité du choix des paramètres de matériau dans la modélisation, en montrant que certains d'entre eux peuvent avoir un impact significatif sur des aspects comme la vitesse de croissance, la localisation des zones de croissance, et la précision globale de la simulation.

Un premier élément concerne le flux sanguin. Une valve aortique saine est généralement constituée de trois feuillets, formant une valve aortique tricuspide (TAV). Cependant, des facteurs génétiques peuvent entraîner la formation d'une valve aortique bicuspide (BAV), qui ne comporte que deux feuillets. Des conditions pathologiques telles que la sténose valvulaire ou la présence d'une BAV augmentent la turbulence du flux en raison de la réduction de la surface de la valve aortique et de la vitesse accrue du jet. Ces différentes configurations de valves modifient la direction du flux d'entrée, ce qui impacte les résultats des simulations fluidiques, notamment la distribution des biomarqueurs fluidiques. Dans notre modèle GR, ces biomarqueurs sont utilisés pour définir les zones de dégradation locale, influençant la dégradation de l'élastine et la synthèse des fibres de collagène. L'étude de Guzzardi et al. [55], analyse l'impact d'une valve aortique bicuspide (BAV) sur les caractéristiques hémodynamiques du flux sanguin. Les résultats montrent que les patients avec une BAV subissent des régimes d'écoulement anormaux, générant des zones de WSS élevée dans l'aorte ascendante. Ces zones de WSS élevé sont corrélées à une dégradation de l'élastine, favorisant ainsi la dilatation de l'aorte chez ces patients. Morbiducci et al. [53] ont également étudié l'impact des conditions aux limites d'entrée, soulignant l'influence des jets d'écoulement sur les zones de croissance et de défaut, avec des résultats montrant que les profils de vitesse mesurés impactent fortement les biomarqueurs hémodynamiques critiques.

Condemi et al. [10] a révélé une corrélation entre un TAWSS élevé et un faible OSI dans les zones dilatées. Elle a également mis en évidence l'influence de l'angle d'inclinaison du jet d'entrée sur le WSS, avec une incidence fréquente de jets à WSS élevé dans les anévrismes de l'aorte thoracique ascendante. Ces recherches soulignent l'importance de la direction du flux d'entrée sur les biomarqueurs fluidiques dans les simulations CFD. Comme notre modèle FSG utilise ces

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

biomarqueurs pour définir les zones de dégradation, cela nous invite à explorer comment la direction du jet d'entrée pourrait influencer les zones de croissance dans nos simulations FSG et la relation entre les deux phénomènes.

Pour la partie structurelle avec le modèle GR, des travaux antérieurs, comme ceux de Brandstaeter et al. [22], ont étudié la sensibilité des paramètres dans le modèle de type Homogenized Constrained Mixture Model (HCMM) appliqué aux anévrismes aortiques abdominaux. Cette analyse a montré que les paramètres impactant les résultats de la simulation de croissance au premier ordre sont le paramètre de gain de collagène k_σ, le temps de renouvellement de collagène T^c, et la rigidité du collagène k_2^c .

De plus, comme l'indiquent également Brandstaeter et al. [22], l'orientation des fibres impacte la croissance. L'étude mécanobiologique des tissus est une question complexe en raison de la diversité des constituants et des caractéristiques des matériaux impliqués.

Parmi les constituants complexes, les cellules musculaires lisses (SMCs) jouent un rôle crucial, particulièrement dans la direction circonférentielle, car leur interaction avec la matrice extracellulaire et la fibre structurelle des tissus aortiques affecte la dynamique du tissu. Dans l'étude de Gavamian et al. [16], il a été démontré que la réponse mécanique des artères sous charge physiologique ne peut pas être expliquée uniquement par une réaction passive des tissus. En effet, les cellules musculaires lisses (SMCs) génèrent une tension active jouant un rôle essentiel dans la stabilité de la paroi artérielle. Dans notre étude, nous intégrerons l'effet des SMCs afin d'évaluer leur influence sur la simulation de l'AscAA.

Étant donné que les données cliniques disponibles pour chaque patient sont obtenues par CT sous pression diastolique, il est nécessaire de calibrer l'état initial de la simulation de manière que les tissus soient dans un état homéostatique. Ce calibrage est un processus itératif complexe, en particulier pour les modèles spécifiques aux patients en raison des variations géométriques. L'étude de Laubrie et al. [17] a proposé l'utilisation d'une prédéformation hétérogène pour atteindre cet état, en testant cette méthode sur un modèle idéal d'aorte ascendante avec un gradient linéaire de prédéformation de la courbure interne à externe. Dans nos études, à l'étape initiale de la simulation, nous appliquons une pression diastolique et calculons le stress des tissus, puis déterminons une prédéformation qui s'équilibre avec cette pression. Un critère de convergence est essentiel pour évaluer la précision de cette calibration de la prédéformation. Ce critère est généralement défini par un déplacement moyen de la géométrie (U) inférieur à 0,01 mm après la première étape de la simulation [67]. Cependant, en raison de la complexité géométrique de l'aorte, il peut être difficile d'atteindre cette convergence. Plusieurs études, y compris [29] [30] [41], mentionnent les limites de cette calibration, bien qu'elle ait une influence notable sur la précision des simulations GR, notamment en ce qui concerne la valeur et la localisation de la croissance. Comprendre cette influence reste crucial pour améliorer les méthodes de calibration et optimiser la précision du modèle de remodelage.

Dans ce chapitre, nous utilisons le modèle FSG présenté au Chapitre 3 pour conduire une analyse paramétrique sur un modèle cylindrique simplifié ainsi qu'un cas patient spécifique. L'objectif est d'explorer l'influence de divers paramètres sur la croissance et de mieux comprendre leur impact.

L'analyse se divise en deux catégories principales :

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

1. Paramètres d'entrées spécifiques :
    - Flux à l'entrée
    - Prédéformation initiale
    - Cellules musculaires lisses (SMCs)
    - Conditions aux limites
2. Paramètres des matériaux :
    - Paramètre de gain du collagène
    - Amplitude du défaut élastique
    - Temps caractéristique de défaut
    - Rigidité de l'élastine et du collagène
    - Temps de renouvellement du collagène

4.2 METHODE

4.2.1 Modèle

4.2.1.1 Géométrie

L'étude paramétrique a été réalisée sur deux géométries : une géométrie simplifiée pour les paramètres relatifs aux matériaux ; une géométrie réaliste pour les paramètres relatifs au fluide. L'étude de l'influence de la prédéformation a quant à elle été menée sur les deux géométries.

La géométrie simplifiée est un cylindre à paroi épaisse, défini par un rayon intérieur R de 10 mm, une épaisseur e de 1.41mm et une hauteur H de 180mm. Pour cette analyse, un maillage 3D structurel a été utilisé, constitué d'éléments solides de type Solid185 (éléments hexaédriques). Le maillage du cylindre a été conçu en fonction de ses caractéristiques géométriques, avec 50 éléments dans la direction axiale, 4 éléments dans la direction radiale (correspondant à l'épaisseur) et 32 éléments dans la direction circonférentielle.

Pour la géométrie réaliste, nous avons utilisé la géométrie BCT décrite dans le chapitre précédent. Un maillage structurel a été construit à l'aide d'éléments solides hexahédriques à 8 nœuds (type Solid185). Afin de concilier précision et coût computationnel, nous avons opté pour trois éléments dans la direction de l'épaisseur, ce qui a donné un total de 13 070 éléments pour l'ensemble de la géométrie. Dans notre modèle, l'aorte thoracique est définie par une épaisseur uniforme de 1 mm, et chaque élément est considéré comme un mélange d'élastine, de collagène et de cellules musculaires lisses (SMCs), avec des fractions massiques variables localement.

4.2.1.2 Mise en données

Pour mener l'étude paramétrique, nous avons utilisé le modèle FSG développé dans le chapitre précédent. Les paramètres des matériaux sont basés sur le Tableau 2, étant donné que les valeurs exactes pour le patient spécifique ne sont pas disponibles. Les propriétés des matériaux, incluant l'élastine, le collagène et SMCs, ont été définies à partir des valeurs rapportées dans la littérature.

La principale distinction entre les définitions de USERMAT pour la géométrie cylindrique et la géométrie spécifique patient réside dans la façon dont les défauts sont modélisés. Pour le modèle cylindrique, un défaut localisé est représenté par une fonction gaussienne, entraînant une

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

dégradation progressive de la paroi, avec un maximum au centre du cylindre. L'équation correspondant à cette dégradation est donnée dans l'équation (50).

En revanche, pour la géométrie réaliste, les zones de défaut sont influencées par des facteurs hémodynamiques, tels que le flux d'entrée, qui peuvent induire une croissance anormale dans certaines régions de l'aorte. La zone de défaut est décrite par l'équation (49).

La simulation pour le cylindre est réalisée sur une période de 150 mois, afin d'étudier la progression de la dégradation et du remodelage sur le long terme, conformément aux pratiques rapportées dans la littérature. Pour la géométrie réaliste, la simulation est réalisée sur une période de 24 à 48 mois, afin de réduire le temps de calcul tout en restant cohérent avec les observations cliniques dont nous disposons.

Les paramètres de sortie incluent l'épaisseur de la paroi, le rayon maximal, le déplacement nodal, ainsi que le ratio de masse volumique et la masse volumique pour chaque constituant (élastine, collagène, SMCs). Ces paramètres permettent de quantifier la vitesse de croissance, de localiser les zones de croissance, et d'analyser les caractéristiques locales des matériaux en relation avec la progression de l'anévrisme.

4.2.2 Étude paramétrique

Dans cette étude paramétrique, plusieurs paramètres clés ont été examinés pour évaluer leur influence sur la GR. Une attention particulière a été portée à la définition de la zone de défaut, influencée par des facteurs hémodynamiques tels que le flux d'entrée. Deux configurations de flux ont été testées : un jet perpendiculaire ($\alpha = 0°$) et un jet oblique ($\alpha = 18°$) par rapport à la surface d'entrée (Figure 35).

Pour la prédéformation, qui calibre l'état homéostatique au temps initial de la simulation (lorsqu'aucun défaut lié à la masse volumique de l'élastine n'est encore présent), la première partie de l'étude s'est concentrée sur un modèle simplifié d'artère cylindrique à paroi épaisse. Ce modèle présente une perte localisée d'élastine au centre, modélisée par une fonction gaussienne (équation (50)). Différents seuils de déplacement (U = 0,02 mm et U = 0,2 mm) ont été testés dans ce modèle pour une simulation de GR sur 10 ans sous une pression diastolique homogène. Dans une seconde partie, une simulation FSG a été réalisée sur une géométrie spécifique de patient, avec une zone de défaut définie par la distribution de TAWSS. Cette simulation, menée sur une période de deux ans, a évalué l'impact de différents seuils de déplacement (0,18 mm, 0,38 mm et 0,58 mm) sur la croissance.

Par ailleurs, l'étude a exploré la contribution des cellules musculaires lisses (SMCs) passives et actives, en s'inspirant de l'étude de Gavamian et al. [16]. Dans un modèle cylindrique simulé sur 150 mois, les résultats obtenus avec et sans prise en compte des SMCs ont été comparés, la masse volumique des SMCs étant supposée constante dans ce cas.

En outre, une analyse a été menée sur la manière de définir les conditions aux limites, celles-ci ayant été identifiées comme critiques pour assurer la convergence des simulations. Différentes approches ont été testées, telles que l'utilisation de supports sans frottement ou la définition de systèmes de coordonnées locales pour limiter les déplacements radiaux. Ces méthodes ont été évaluées pour déterminer leur influence sur la tendance de croissance et leur sensibilité dans les simulations.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Enfin, en nous basant sur l'étude de Brandstaeter et al. [22], qui a conduit une analyse de sensibilité des paramètres pour l'aorte abdominale, nous avons sélectionné six paramètres clés à tester dans une étude paramétrique appliquée à un cas patient-spécifique (Tableau 5).

Tableau 5 : Les paramètres étudiés et leurs valeurs pour évaluer leur influence sur les résultats de la simulation FSG

Paramètre	Description	Valeur	Unité
μ^e	Rigidité initiale de l'élastine	52, 72, 92	$[\mathrm{J/kg}]$
$k_2^{c,t}$	Paramètre exponentiel du modèle de Fung du collagène	9, 11, 13	$[-]$
k_σ	Paramètre de gain du collagène	0.01, 0.05, 0.09	$[-]$
T^c	Temps de renouvellement du collagène	41, 81, 101	$[\mathrm{Days}]$
t_{dam}	Temps caractéristique du défaut	40, 70, 100	$[\mathrm{Days}]$
$D_{\max}$	Amplitude du défaut	0.4, 0.6, 0.8	$[-]$

Cette simulation, réalisée sur une période de quatre ans, a été menée en maintenant constantes les conditions initiales suivantes :

- Un flux de jet d'entrée avec α = 0°
- Une zone de dégradation définie par la distribution de TAWSS, comme illustré dans la Figure 34a
- Une précision de calibration de la prédéformation fixée à U=0.18mm

Pour chaque simulation, un seul paramètre matériau a été modifié afin d'évaluer son impact sur la dynamique du modèle. Les solutions nodales ont été comparées au fil du temps sur un même nœud, et les tendances de croissance ainsi que la synthèse de collagène ont été analysées.

Plus précisément, pour chaque paramètre étudié, une simulation FSG patient-spécifique a été menée sur une période de quatre ans. Les résultats suivants ont été tracés à deux et trois ans pour évaluer l'évolution :

- De la distribution de la masse volumique normalisée du collagène : étant donné que le collagène est anisotrope et orienté selon quatre directions principales (axiale, circonférentielle, et deux diagonales opposées), ce paramètre permet de visualiser l'influence globale de la synthèse de collagène.
- Des déplacements nodaux : afin d'évaluer l'évolution spatiotemporelle des déplacements dans la paroi artérielle.

En outre, un élément situé dans la zone de défaut, caractérisé par une perte d'élastine maximale, a été sélectionné pour une analyse détaillée des paramètres suivants, à l'issue de quatre ans :

- L'épaisseur
- Le déplacement radial
- Le ratio de masse volumique global (masse volumique totale à l'instant t divisée par la masse volumique initiale)
- La masse volumique normalisée du collagène

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Ces analyses offrent une illustration approfondie de l'impact de chaque paramètre sur la dynamique de croissance et de remodelage. Elles permettent également d'affiner les simulations en mettant en évidence les paramètres les plus influents.

4.3 RESULTATS

4.3.1 Flux à l'entrée

Dans la Figure 34, nous présentons les résultats de la simulation FSG sur deux ans en modifiant l'angle du flux d'entrée. La première ligne correspond à un angle de flux d'entrée de $\alpha = 0°$, tandis que la deuxième ligne illustre les résultats pour $\alpha = 18°$. La variation de la direction du jet d'entrée entraîne une distribution significativement différente du TAWSS le long de la paroi de l'aorte ascendante. Les zones de TAWSS élevé s'alignent avec la projection du jet d'entrée sur la paroi aortique, créant un motif en couronne, principalement influencé par la dynamique du jet.

Ces distributions distinctes de TAWSS sont utilisées pour délimiter les zones locales de dégradation de l'élastine (Figure 34). Selon la théorie du GR, les fibres de collagène sont principalement déposées dans les zones où l'élastine a été dégradée, comme en témoigne la distribution normalisée de la masse volumique des fibres avec un résultat FSG pour deux ans. Cependant, la distribution des déplacements nodaux significatifs, influencée par la redistribution des contraintes au fil du temps, s'étend légèrement au-delà de la zone de dégradation.

Dans la Figure 35, nous avons également tracé le rayon maximal le long de la ligne centrale de l'aorte ascendante, où 0 représente l'entrée de l'aorte ascendante et 1 son extrémité. Nous pouvons observer dans le Figure 36 que la direction du jet d'entrée ne modifie pas nécessairement l'ampleur de la croissance. La vitesse de croissance reste presque identique, mais la position de la zone de croissance maximale varie en fonction de l'angle du jet d'entrée.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

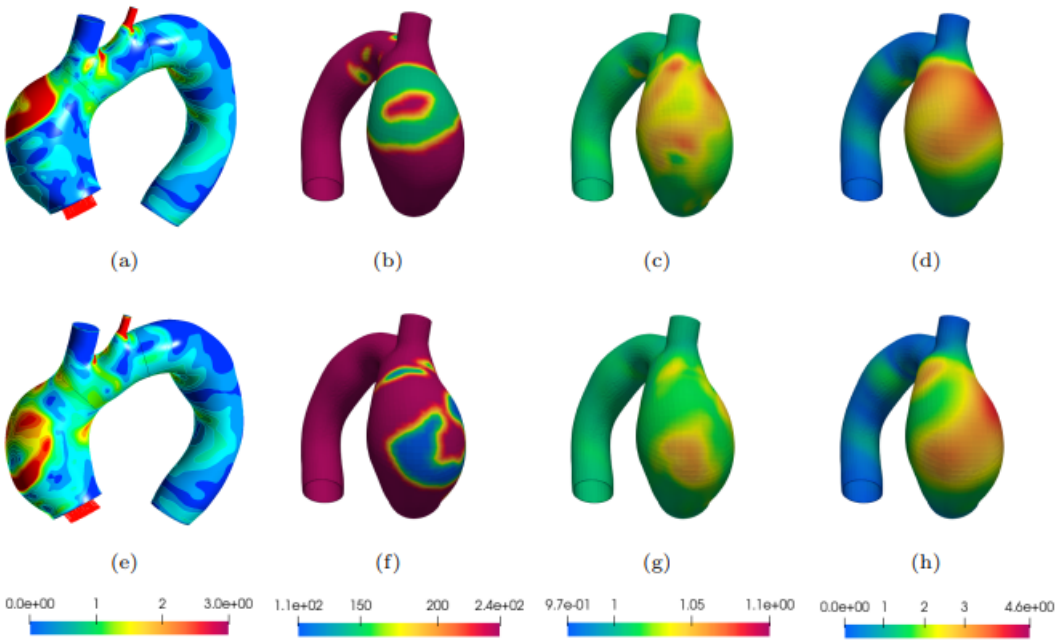

Figure 34 : Distribution de (a,e) la TAWSS [Pa], (b,f) la masse volumique d'élastine [kg/m^3], (c,g) la masse volumique normalisée de collagène et (d,h) le déplacement nodal [mm] avec la simulation FSG pour deux ans avec α = 0° (direction du flux du jet d'entrée) sur la première ligne et α = 18° sur la deuxième ligne.

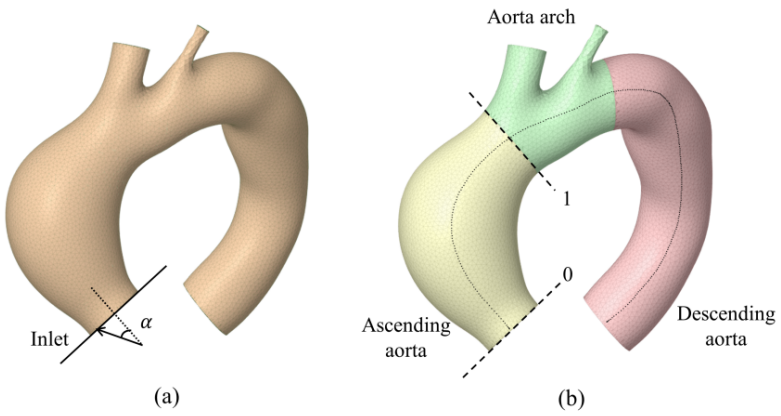

Figure 35: (a) Définition de l'angle entre la direction du flux du jet d'entrée et la direction normale à la surface d'entrée α. (b) Définition de l'abscisse de la ligne centrale, avec 0 représentant l'entrée de l'aorte ascendante et 1 la fin de l'aorte ascendante.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

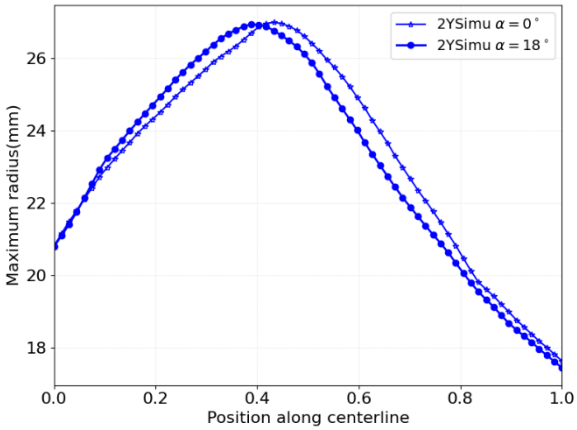

Figure 36 : Le rayon maximal suivant la ligne centrale de l'aorte ascendante avec différentes directions du flux d'entrée des résultats de simulation FSG.

4.3.2 Prédéformation

Pour une géométrie simplifiée, telle qu'une artère cylindrique rectiligne, la Figure 37 présente les résultats d'une simulation GR sur 15 ans, après un défaut initial (perte d'élastine) localisé au centre de l'artère. Ce défaut indique que le tissu ayant perdu de l'élastine n'est plus dans un état homéostatique, tandis que le tissu aux extrémités, avec presque aucune perte d'élastine, reste sain. Par conséquent, une simulation GR précise devrait montrer une croissance concentrée au centre de l'artère. En utilisant différentes précisions de prédéformation, définies par le seuil sur U, nous avons constaté qu'une calibration de prédéformation plus précise (U=0,02 mm) permet à la simulation de représenter plus fidèlement la croissance qui se produit principalement à l'endroit de la perte d'élastine, avec une croissance minimale aux extrémités du tissu (Figure 37). À l'inverse, avec une calibration moins précise (U=0,2 mm), comme tous les éléments ne sont pas correctement calibrés à l'état homéostatique au début de la simulation, le tissu sain aux extrémités présente également une croissance, presque au même niveau que le tissu pathologique (Figure 37c). La Figure 37d montre le rayon en fonction de la position axiale du cylindre, illustrant ce phénomène.

Pour le cas patient, malgré les efforts considérables pour calibrer toute la géométrie aortique, nous n'avons pas pu atteindre une précision élevée dans les valeurs de prédéformation. Comme illustré dans Figure 38, nous avons tracé l'évolution de différents paramètres au point de perte maximale d'élastine, révélant que la précision de la prédéformation influence considérablement la croissance, notamment par la quantité de collagène déposé. Concernant la croissance elle-même, on observe que la masse volumique de l'élastine diminue brusquement pendant les 10 premiers mois, conformément au défaut prescrit. Après cette période, la synthèse de collagène devient dominante, mais dépend de la précision de la prédéformation. De plus, comme montré Figure 39b, la variation de la précision de la prédéformation altère significativement la distribution des déplacements nodaux, indicatifs des zones connaissant une croissance rapide.

Dans le scénario où la dégradation de l'élastine est désactivée, nous avons tracé le rayon le long de la ligne centrale au temps initial (BSimu) et après deux ans de simulation (2YSimu sans défaut), comme indiqué dans Figure 39a. La courbe BSimu, représentant la géométrie à l'étape initiale, ne s'aligne pas avec BCT. Cette divergence, attribuée à une erreur de la prédéformation, combinée au GR, conduit à une croissance pendant la simulation, car tous les éléments ne sont pas dans un état

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

homéostatique idéal. L'écart entre BSimu et 2YSimu provient de cette erreur dans la calibration de la prédéformation. Avec un écart initial dans la simulation—où la contrainte n'est pas parfaitement égale à la contrainte homéostatique—la synthèse de collagène se poursuit, entraînant une déformation au fil du temps.

Dans le cas où un défaut local est appliqué et où le modèle FSG est utilisé pour simuler deux ans de croissance avec différentes précisions de prédéformation, la Figure 39b montre le rayon maximal le long de la ligne centrale de l'aorte ascendante au début de la simulation et après deux ans. Cela montre qu'avec une précision de prédéformation moins élevée, l'erreur initiale est plus grande par rapport à BCT, ce qui conduit ensuite à une erreur plus importante après deux ans. Une meilleure calibration de la prédéformation entraîne des tendances de rayon maximal le long de la ligne centrale qui se rapprochent davantage de celles observées dans les données CT réelles. De plus, dans la Figure 40, nous avons tracé BSimu avec différentes précisions de prédéformation par rapport à BCT (I), 2YSimu avec différentes précisions de prédéformation par rapport à BCT (II), et 2YSimu avec différentes précisions de prédéformation par rapport à BSimu (III). Sur les données patient, une croissance importante est observée sur la courbure externe de l'aorte ascendante. Dans le cas I, même dès le début de la simulation, lorsque la précision de la prédéformation est moins élevée, l'erreur augmente au niveau de la courbure externe. Dans le cas II, la déformation est causée à la fois par la croissance due au défaut d'élastine et par l'erreur de prédéformation. Dans le cas III, lorsque l'on réduit l'erreur de prédéformation de l'étape initiale, on constate que la croissance devient plus localisée autour la zone de défaut initial, malgré une légère variation de la distribution des déplacements selon la précision de la prédéformation. Une calibration plus fine du prédéformation conduit à des zones de croissance mieux alignées avec les zones de défaut d'élastine. Notamment, avec une calibration moins précise (U = 0,38 mm et U = 0,58 mm), un phénomène inverse apparaît. Lorsque l'état homéostatique initial n'est pas correctement calibré, la déformation située dans les zones de défaut localisées n'est pas due à la dégradation de l'élastine, mais à une déformation dans la courbure interne, zone de plus grande contrainte, et la distribution des déplacements correspond davantage à une redistribution de la contrainte due aux caractéristiques géométriques de l'aorte, échouant à capturer fidèlement le phénomène de GR.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

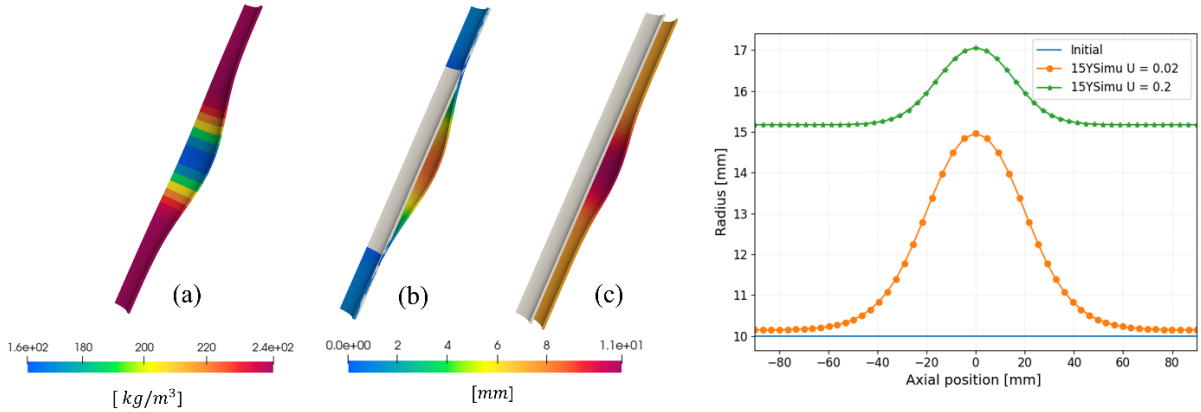

Figure 37: (a) Distribution de la densité de la masse d'élastine montrant le défaut initial ; distribution du déplacement nodal pour l'artère cylindrique après 15 ans de simulation de croissance et remodelage (GR) (b) en utilisant une précision de prédéformation de U = 0,02 mm et (c) en utilisant une précision de prédéformation de U = 0,2 mm, comparée à la géométrie initiale de l'artère cylindrique avant la simulation (colorée en blanc) ; (d) Rayon le long de l'axe du cylindre avec différentes simulations de précision de prédéformation.

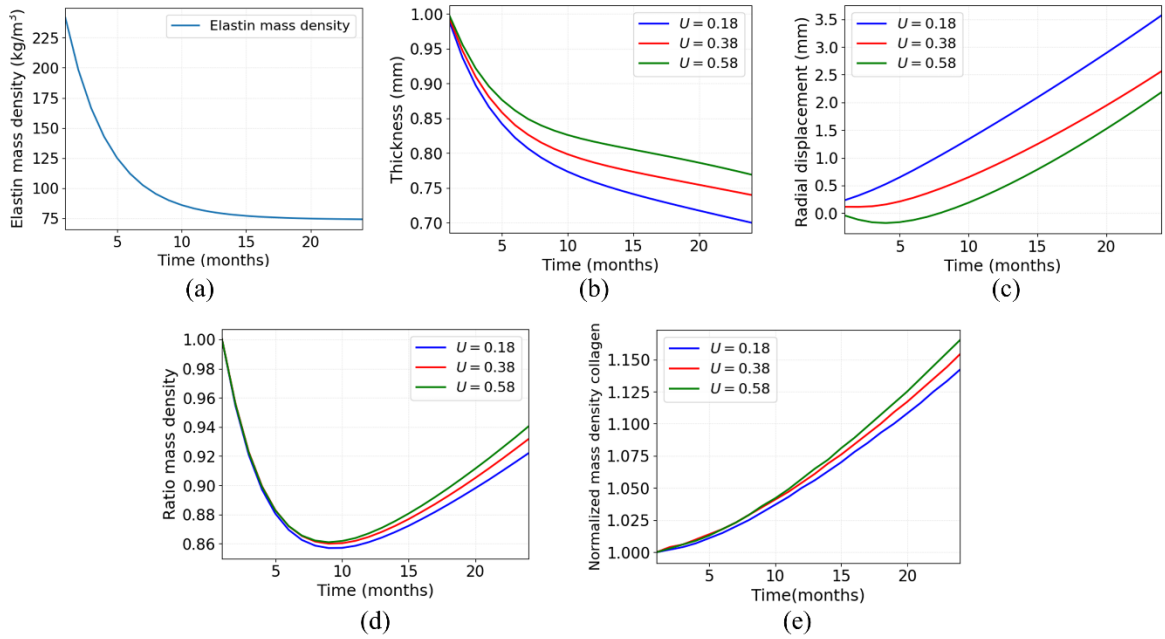

Figure 38: (a) Masse volumique d'élastine, (b) épaisseur, (c) déplacement radial, (d) ratio de masse volumique et (e) masse volumique normalisée du collagène avec différentes précisions de prédéformation après la simulation FSG pendant 2 ans. La courbe est tracée pour le point où la perte maximale d'élastine se produit.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

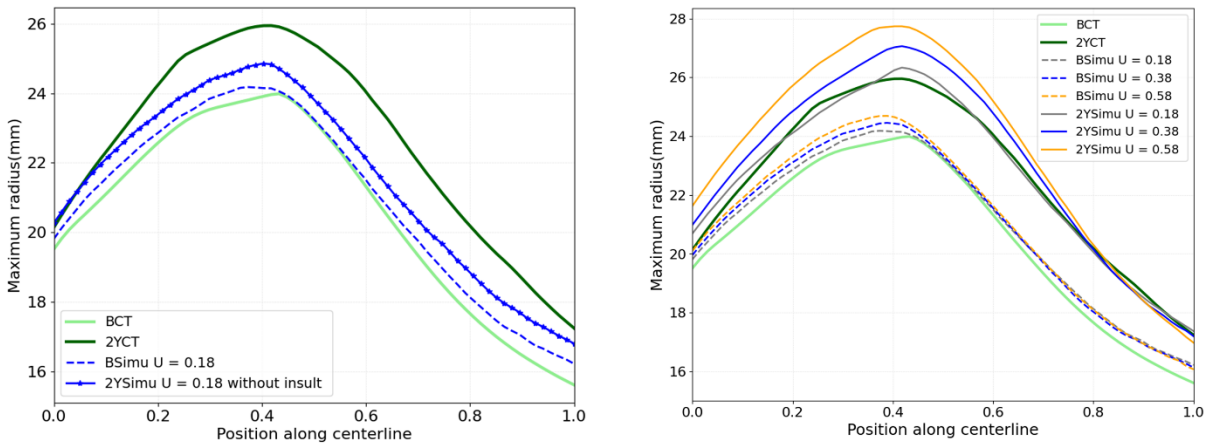

Figure 39: Le rayon maximal le long de la ligne médiane de l'aorte ascendante comparé aux données CT : (a) avec les simulations BSimu et 2YSimu sans dégradation de l'élastine en utilisant une précision de prédéformation de U = 0,18 mm, et (b) avec les simulations BSimu et 2YSimu utilisant différentes précisions de prédéformation en présence de défauts locaux.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

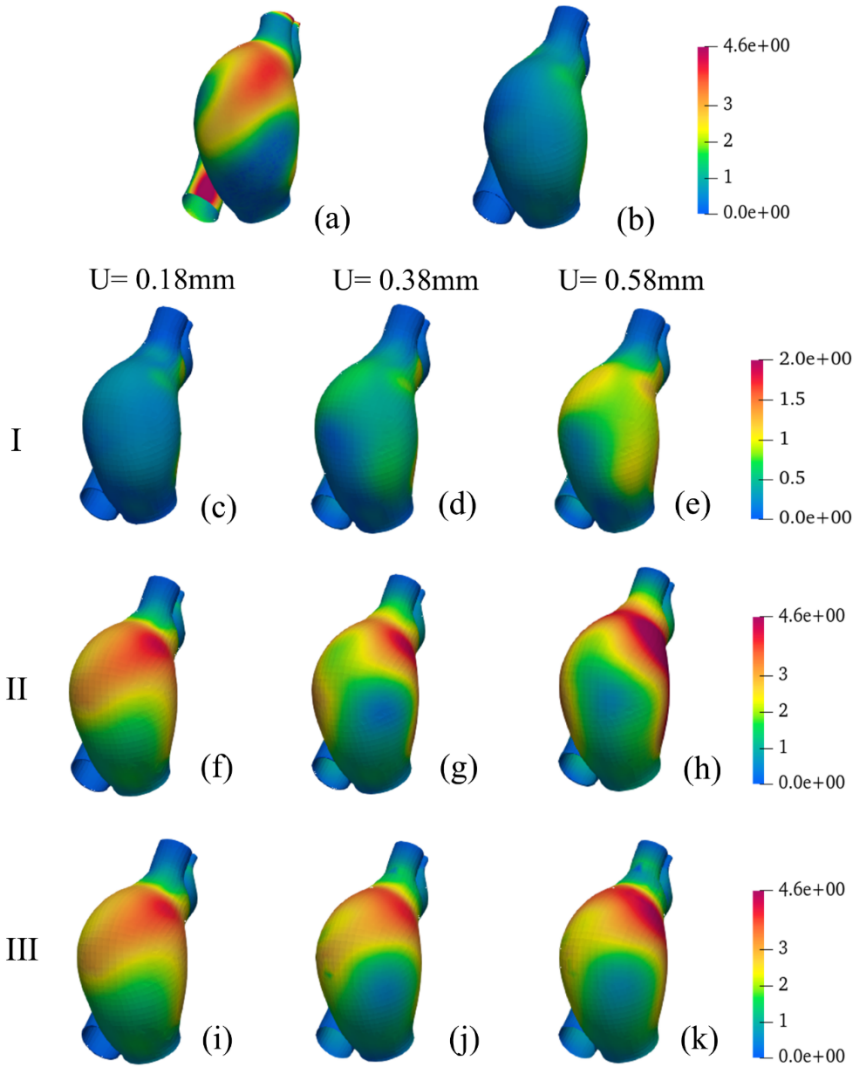

Figure 40: Écart nodal (en mm) entre diverses configurations : (a) 2YCT versus BCT ; (b) 2YSimu avec précision de prédéformation U = 0,18 sans dégradation de l'élastine versus BCT ; (I) BSimu avec différentes précisions de prédéformation versus BCT ; (II) 2YSimu avec différentes précisions de prédéformation versus BCT ; (III) 2YSimu avec différentes précisions de prédéformation versus BSimu. De I à III, la dégradation de l'élastine est présente.

4.3.3 Prise en compte des cellules musculaires lisses (SMCs)

Le Figure 41 présente le résultat de la simulation de croissance, avec ou sans prise en compte des SMCs, sur un cylindre pour 15 ans. Ce que nous avons observé est que l'ajout du SMCs (ratio de fibres circonférentielles) n'a pas nécessairement influencé les zones de croissance. Cependant, lorsque les SMCs sont inclus dans la simulation, cela augmente la rigidité de la paroi artérielle, ce qui conduit à une croissance plus lente de l'anévrisme. De plus, nous avons observé une réduction de la synthèse de collagène, ce qui souligne l'impact des SMCs sur la dynamique de croissance du tissu.

Ces résultats sont significatifs, car ils illustrent l'importance de modéliser correctement l'action des SMCs. Ils soulignent également la nécessité d'envisager l'intégration des différents types de fibres pour améliorer la précision des simulations biomécaniques dans des contextes cliniques, notamment pour la prévision du développement de pathologies telles que les anévrismes aortiques.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

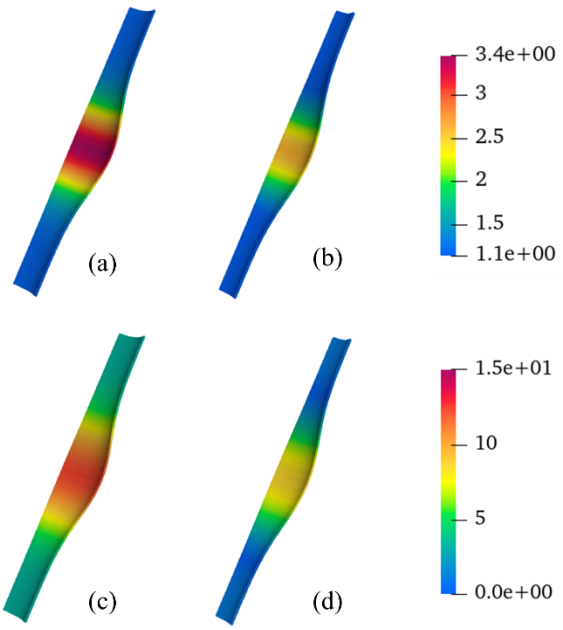

Figure 41: (a, b) La distribution de la masse volumique normalisée du collagène pour le cylindre sans SMCs (a) et avec SMCs (b) ; (c, d) La distribution du déplacement nodal pour le cylindre sans SMCs (c) et avec SMCs (d).

4.3.4 Conditions aux limites

Un autre paramètre important dans la simulation de la croissance est la définition des conditions aux limites, qui permet de mieux modéliser l'évolution des tissus. Les conditions aux limites fréquemment appliquées dans la littérature contraignent le mouvement dans les directions axiale et circonférentielle, tout en appliquant une pression à la surface intérieure. Dans le chapitre précédent, nous avons montré que l'application d'une pression hétérogène ou homogène n'impacte pas significativement la zone de croissance. Cependant, pour les contraintes aux extrémités, différentes approches existent. L'une des solutions est d'utiliser un support sans frottement : cette condition limite empêche les faces plates ou courbes de se déplacer ou de se déformer dans la direction normale à la surface choisie. En revanche, dans les directions tangentielles, la surface peut se déplacer librement, en rotation ou en déformation. Une autre méthode consiste à définir un système de coordonnées cylindriques local sur les extrémités, puis d'appliquer une orientation nodale aux nœuds situés sur ces plans d'extrémité, afin de contraindre les mouvements dans les directions axiale et circonférentielle.

Bien que l'objectif des deux conditions aux limites soit similaire, les résultats de simulation peuvent différer. Par exemple, dans la Figure 42, on trace le déplacement nodal pour une simulation FSG sur deux ans en appliquant des différentes conditions aux limites. Bien que la croissance maximale se concentre principalement autour de la zone de défaut, l'utilisation du support sans frottement (frictionless support) entraîne également une croissance autour de la surface d'entrée (Figure 42b), même en dehors de la zone de défaut, avec une croissance généralement plus importante. Lorsque la géométrie de l'aorte ascendante est complexe et de petite taille, la définition des conditions aux limites aux extrémités peut affecter la redistribution des contraintes et, en fin de compte, les déplacements nodaux, qui nécessitent une définition plus précise. De plus, les mouvements de la

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

valve et la rigidité du support mécanique de la paroi peuvent également influencer la précision de la simulation. Il est donc crucial de prendre en compte la sensibilité de ces facteurs dans les futures études pour affiner les résultats des simulations.

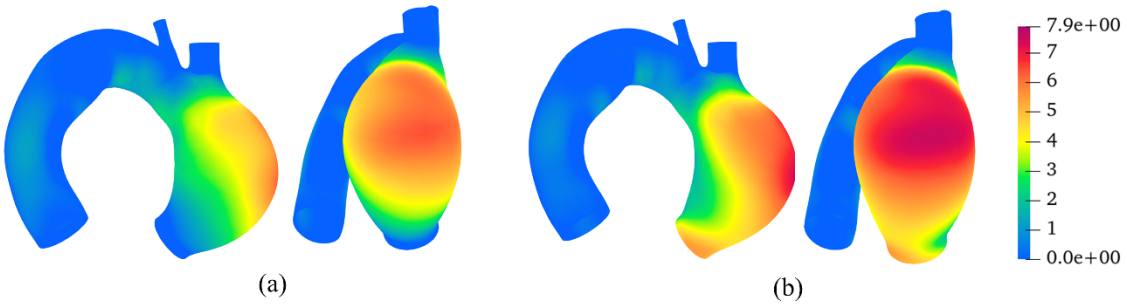

Figure 42: La distribution du déplacement entre 2YSimu et BCT en appliquant les conditions aux limites en choisissant la méthode de rotation nodale (a) et la méthode de support sans frottement (b) pour permettre uniquement le déplacement radial sur toutes les entrées et sorties.

4.3.5 Paramètres matériaux

4.3.5.1 Paramètre de gain du collagène

En analysant l'équation (13), le paramètre de gain du collagène k_σ apparaît comme un facteur clé influençant la vitesse de synthèse du collagène, qui joue un rôle essentiel dans la rigidité résultante de la paroi. Cette rigidité, à son tour, affecte les contraintes mécaniques, modifiant la déformation et la croissance des tissus. Les simulations, réalisées en variant ($k_\sigma = 0.01, 0.05, 0.09$), montrent que la masse volumique normalisée du collagène augmente plus rapidement pour des valeurs plus élevées de k_σ , ce qui est cohérent avec l'analyse théorique.

Dans la Figure 43 qui trace les solutions nodales sur le point avec la perte maximale d'élastine, durant les dix premiers mois, période où la dégradation de l'élastine est la plus marquée, la vitesse de synthèse du collagène ne parvient pas à compenser cette perte. Après cette phase, la dégradation de l'élastine tend vers un état stable, tandis que la synthèse de collagène se poursuit de manière exponentielle, surpassant la dégradation après 20 mois. Ce comportement est observé pour toutes les valeurs de k_σ, mais avec un ratio de masses volumiques qui augmente plus rapidement pour des valeurs élevées de k_σ.

Concernant l'évolution de l'épaisseur, toutes les simulations indiquent une tendance à l'amincissement. Cependant, un k_σ plus élevé, grâce à une synthèse accrue de collagène, atténue cet amincissement. Cela suggère qu'une augmentation encore plus importante de k_σ pourrait inverser cette tendance et conduire à un épaississement. En ce qui concerne les déplacements radiaux, les simulations révèlent que des valeurs élevées de k_σ limitent les déplacements, conduisant à une croissance plus modérée et stable autour des zones de défaut. À l'inverse, un k_σ faible engendre une croissance rapide et instable, marquée par une évolution exponentielle.

En examinant la distribution de la masse volumique normalisée du collagène et les déplacements nodaux dans la Figure 44 et la Figure 45, les zones de croissance et de synthèse restent concentrées autour des défauts, indépendamment de la valeur de k_σ. Cependant, un k_σ faible entraîne une croissance plus marquée, mais une synthèse de collagène plus modérée. En revanche, un k_σ élevé

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

génère une synthèse importante dès la deuxième année, stabilisant la croissance à long terme. Pour les faibles valeurs de k_σ, une croissance exponentielle reste clairement visible entre deux et trois ans, alors que pour $k_\sigma = 0.09$, une tendance à la stabilité s'installe déjà.

En conclusion, le paramètre de gain k_σ influence fortement la vitesse de croissance, tout en laissant inchangées les zones de croissance. Des valeurs élevées de k_σ favorisent une croissance plus stable, tandis que des valeurs faibles conduisent à une croissance rapide et instable.

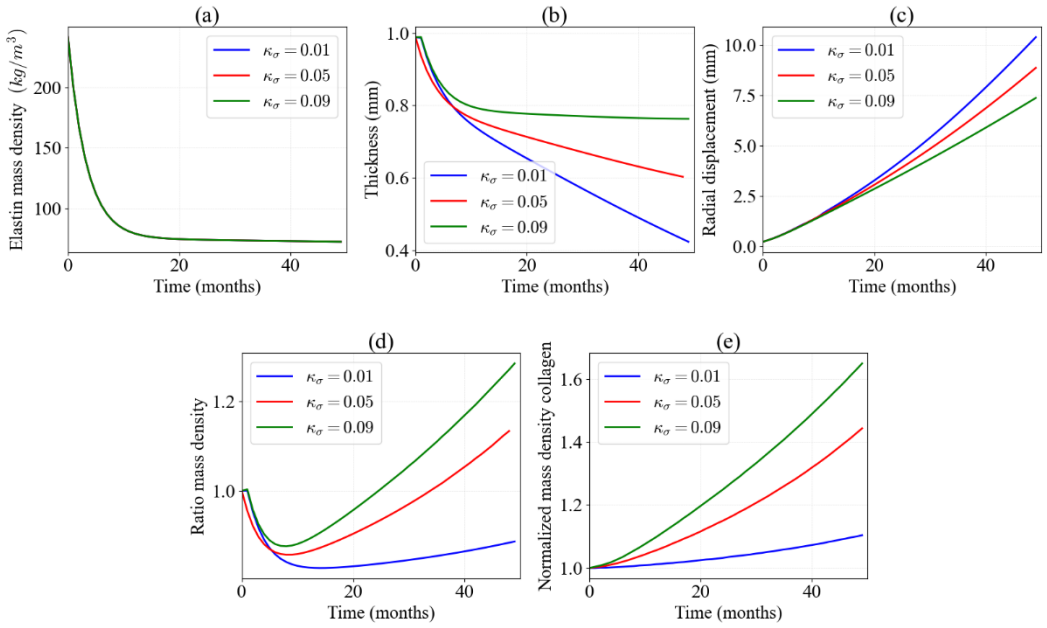

Figure 43: (a) Masse volumique d'élastine, (b) épaisseur, (c) déplacement radial, (d) ratio de masses volumiques et (e) masse volumique normalisée du collagène avec différents paramètres de gain de collagène après la simulation FSG pendant 4 ans. La courbe est tracée pour le point où la perte maximale d'élastine se produit.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

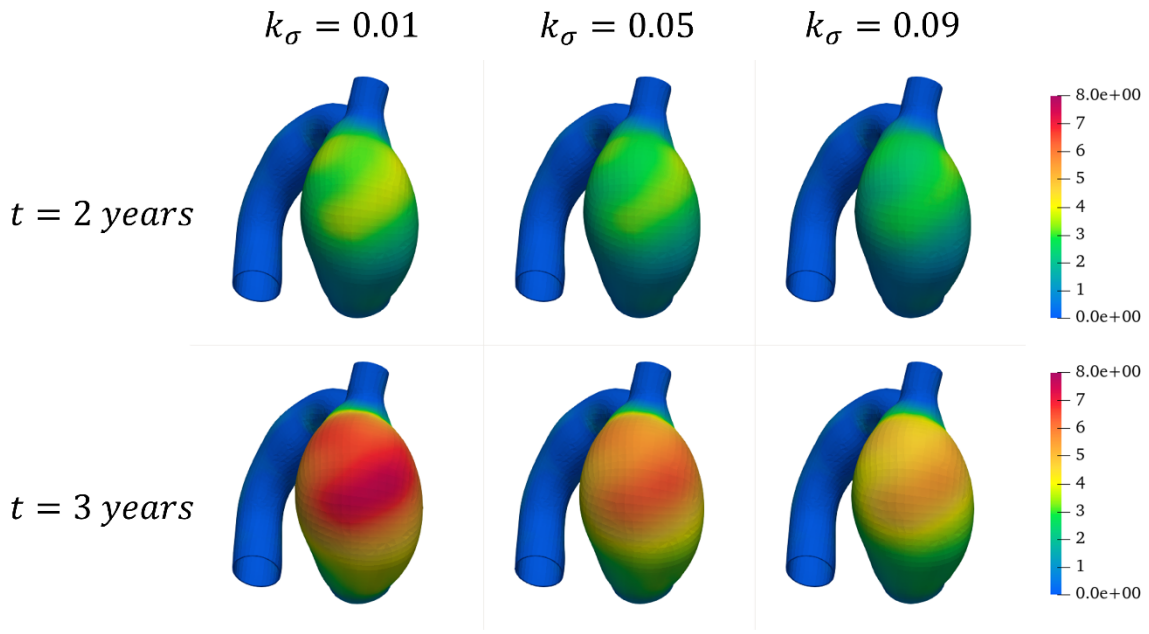

Figure 44: Distribution du déplacement entre 2YSimu (première ligne) / 3YSimu (deuxième ligne) avec BCT en utilisant différents paramètres de gain k_σ : k_σ= 0.01 (première colonne), k_σ = 0.05 (deuxième colonne), k_σ = 0.09 (troisième colonne).

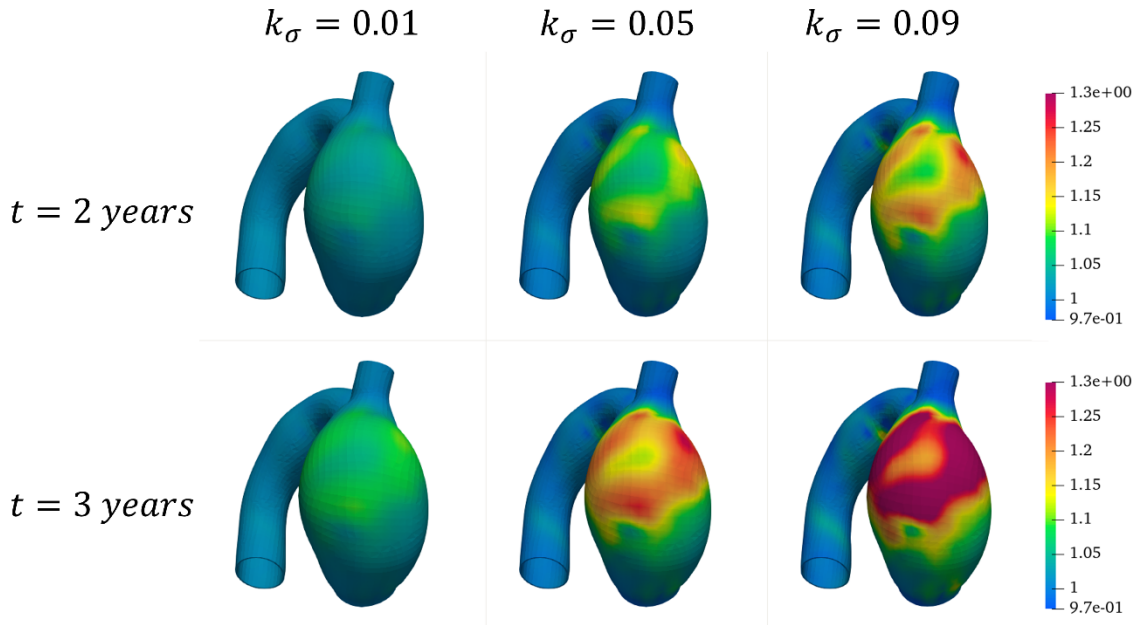

Figure 45 : Distribution de la masse volumique normalisée du collagène entre 2YSimu (première ligne) / 3YSimu (deuxième ligne) avec BCT en utilisant différents paramètres de gain k_σ: k_σ= 0.01 (première colonne), k_σ= 0.05 (deuxième colonne), k_σ= 0.09 (troisième colonne)

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

4.3.5.2 Amplitude du défaut d'élastine

D'un point de vue théorique, l'amplitude du défaut d'élastine apparaît uniquement dans l'équation (49) de la vitesse de dégradation de l'élastine, où ce paramètre agit comme un facteur de modulation de la dégradation locale. Ce paramètre $D_{\max}$ est donc interprété comme un indicateur de l'intensité de la dégradation dans une zone donnée.

En comparant les tendances de dégradation de l'élastine dans la Figure 46, il est cohérent de constater qu'une valeur plus élevée de $D_{\max}$ entraîne une dégradation plus importante. On constate logiquement qu'une plus forte dégradation de l'élastine s'accompagne d'une augmentation de la synthèse de collagène. Cependant, bien que la synthèse de collagène soit accrue, cette dynamique ne suffit pas à stabiliser la croissance : un $D_{\max}$ élevé est associé à un déplacement radial plus marqué et à un amincissement progressif de la paroi.

En analysant le ratio des masses volumiques globales, il est intéressant de noter qu'avant 35 mois, malgré une dégradation plus rapide de l'élastine pour des valeurs élevées de $D_{\max}$, la capacité compensatoire de la synthèse de collagène reste limitée. En d'autres termes, lorsque la dégradation de l'élastine s'accélère avec des $D_{\max}$ élevés, la vitesse de synthèse du collagène ne parvient pas à compenser cette perte significative. Au-delà de 35 mois, on observe cependant une accélération de la synthèse de collagène, qui finit par dépasser l'effet de la dégradation, particulièrement pour les valeurs élevées de $D_{\max}$. À mesure que l'élastine se stabilise et que le collagène augmente, le ratio continue de croître, ce qui entraîne une croissance plus prononcée.

Enfin, en examinant la distribution spatiale de la dégradation de l'élastine dans Figure 47, il est clair qu'un $D_{\max}$ élevé induit une dégradation plus importante, localisée principalement dans les zones initialement fragilisées. Cela se traduit par une synthèse accrue de collagène et une croissance plus marquée dans ces régions, confirmant l'influence locale de $D_{\max}$ sur la dynamique de remodelage (Figure 48 et Figure 49).

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

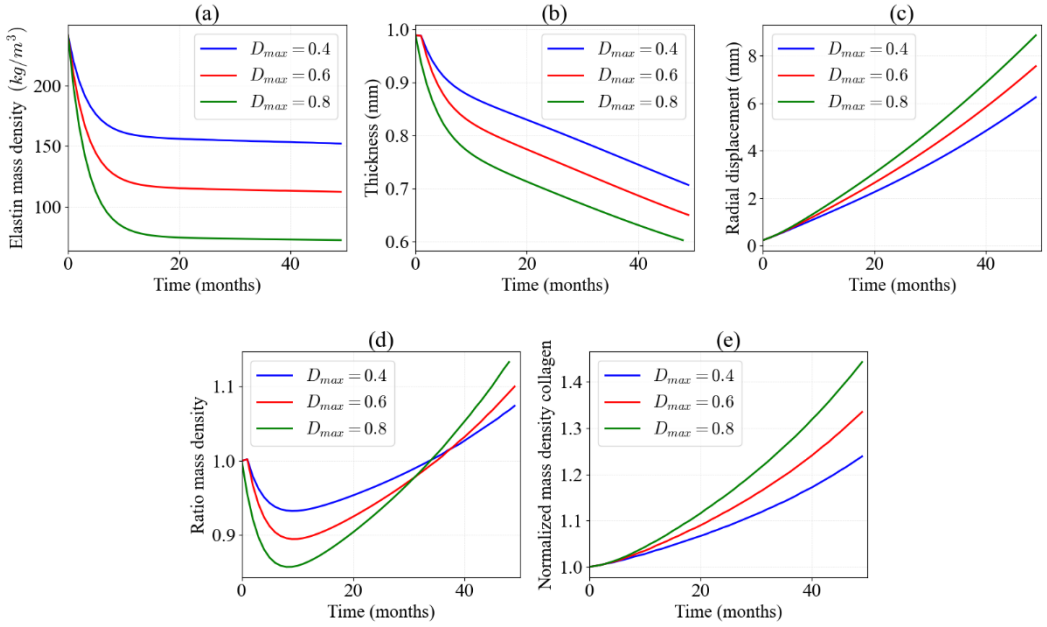

Figure 46: (a) Masse volumique d'élastine, (b) épaisseur, (c) déplacement radial, (d) ratio de masse volumique et (e) masse volumique normalisée du collagène avec différentes D_{max} après la simulation FSG pendant 4 ans. La courbe est tracée pour le point où la perte maximale d'élastine se produit.

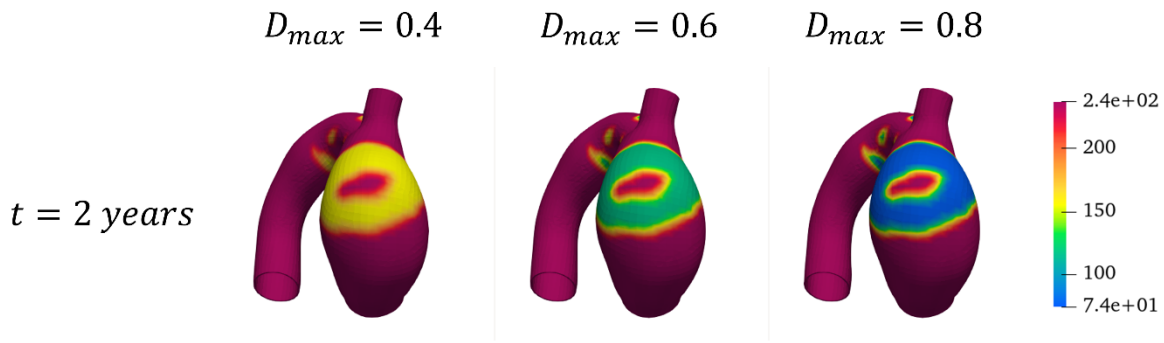

Figure 47: Distribution de la masse volumique d'élastine entre 2YSimu (première ligne) avec BCT en utilisant différentes amplitudes de défaut D_{max}: $D_{max} = 0.4$ (première colonne), $D_{max} = 0.6$ (deuxième colonne), $D_{max} = 0.8$ (troisième colonne).

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

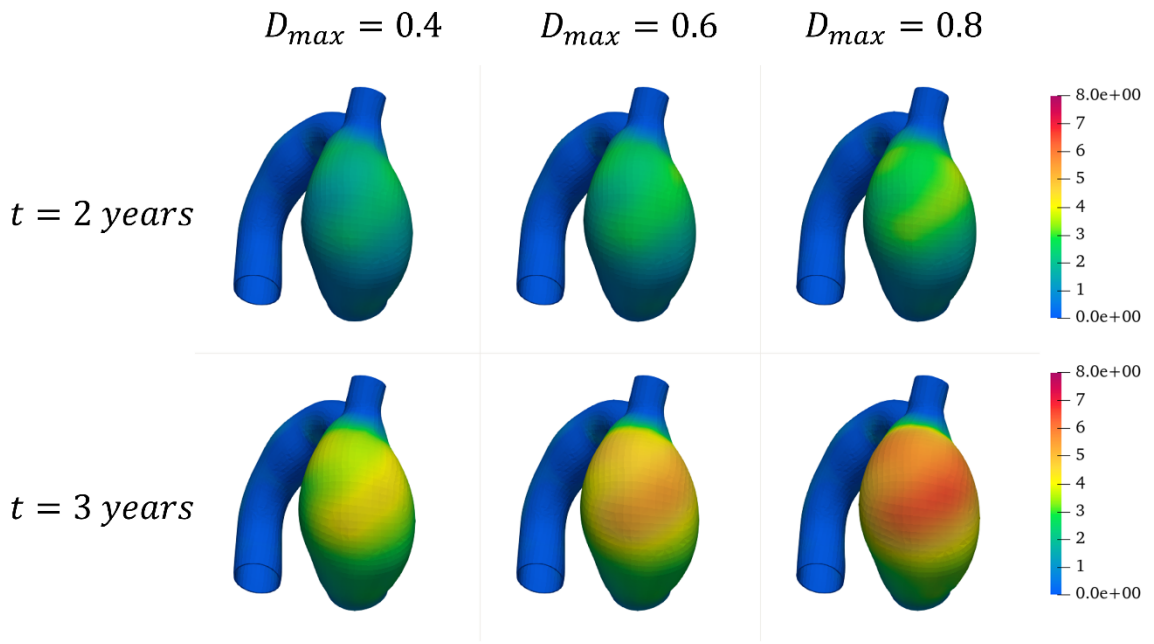

Figure 48: Distribution du déplacement entre 2YSimu (première ligne) / 3YSimu (deuxième ligne) avec BCT en utilisant différents damage amplitude D_{max}: $D_{max} = 0.4$ (première colonne), $D_{max} = 0.6$ (deuxième colonne), $D_{max} = 0.8$ (troisième colonne).

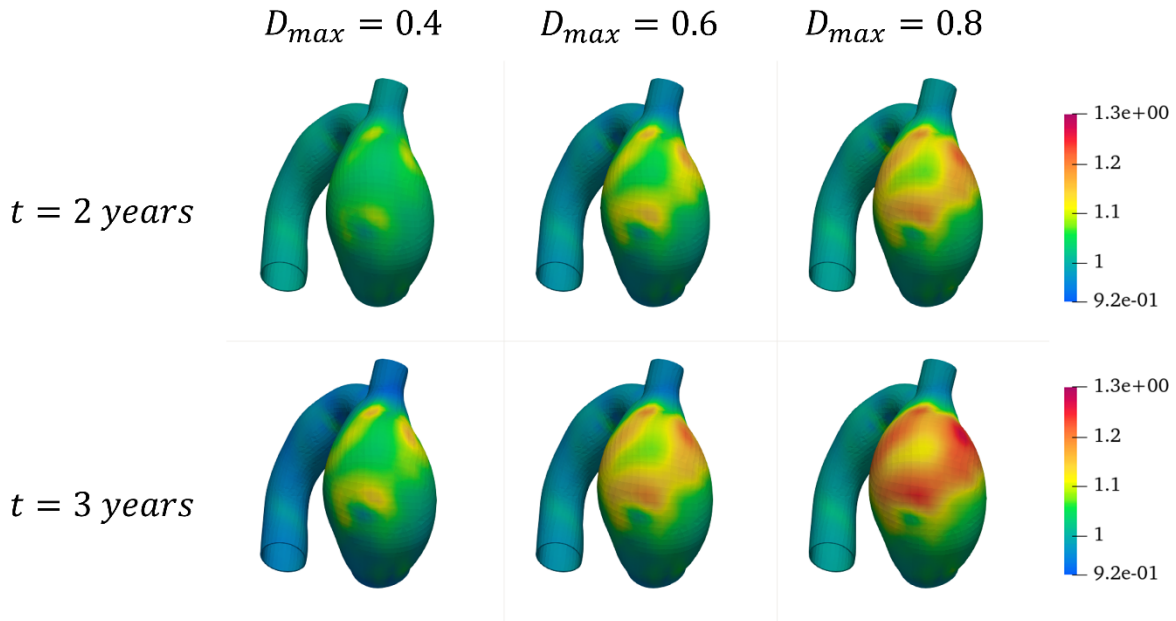

Figure 49: Distribution de la masse volumique normalisée du collagène entre 2YSimu (première ligne) / 3YSimu (deuxième ligne) avec BCT en utilisant différentes amplitudes de défautD_{max}: $D_{max} = 0.4$ (première colonne), $D_{max} = 0.6$ (deuxième colonne), $D_{max} = 0.8$ (troisième colonne).

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

4.3.5.3 Temps caractéristique du défaut

Dans l'équation présentée précédemment (équation (53)), le temps caractéristique du défaut t_{dam} apparaît dans le second terme décrivant la dégradation de l'élastine. Il caractérise la durée pendant laquelle un défaut local influence la dégradation. Ainsi, un temps caractéristique du défaut plus faible entraîne une dégradation rapide et localisée, tandis qu'un temps caractéristique du défaut plus élevé prolonge la durée de cette dégradation.

Dans la Figure 50, les simulations effectuées en variant la valeur du paramètre t_{dam} montrent que logiquement, des valeurs élevées induisent une dégradation de l'élastine plus prolongée et de plus grande ampleur. Cela favorise une synthèse accrue de collagène pour compenser la perte d'élastine, ce qui conduit à une croissance plus marquée. Cependant, en comparant les résultats pour t_{dam}= 70 jours et t_{dam}= 100 jours, l'effet sur la croissance est moins significatif que la différence observée entre t_{dam}= 40 jours et t_{dam}= 70 jours. Cela suggère que l'impact de t_{dam} sature à partir d'une certaine valeur.

Cette tendance est également visible dans les figures illustrant la distribution des déplacements nodaux et de la masse volumique normalisée de collagène (Figure 51 et Figure 52). On observe que l'influence de t_{dam} est relativement modeste après deux ans, mais qu'elle devient beaucoup plus marquée à trois ans, particulièrement dans les zones localisées de dégradation. Ces observations confirment que t_{dam}joue un rôle clé dans la temporalité et l'intensité de la dégradation, influençant directement la dynamique de croissance et de remodelage.

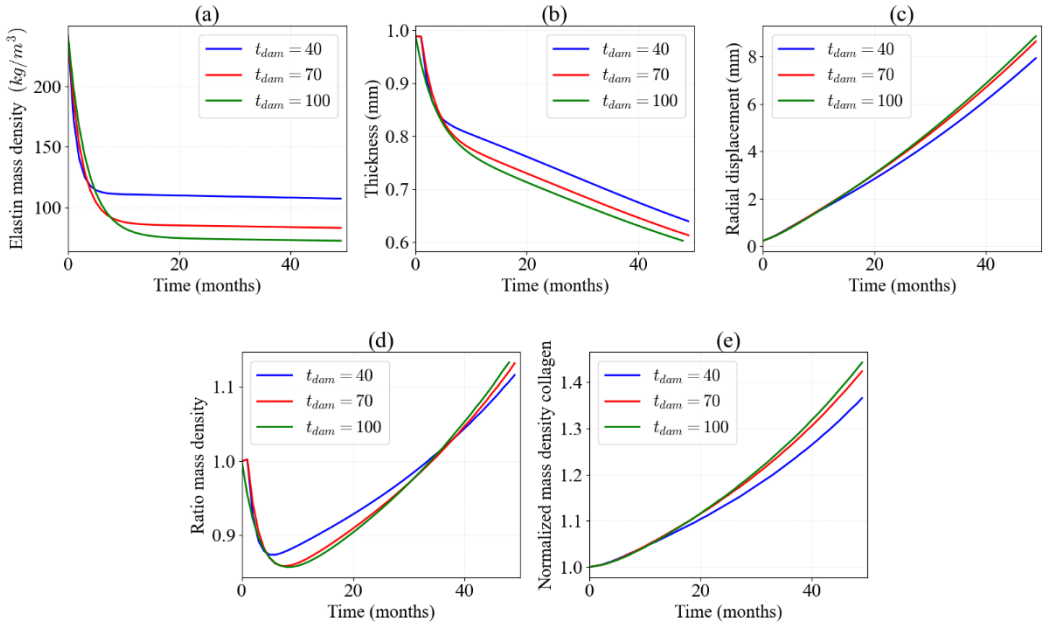

Figure 50: (a) Masse volumique d'élastine, (b) épaisseur, (c) déplacement radial, (d) ratio de masse volumique et (e) masse volumique normalisée du collagène avec différentes t_{dam} après la simulation FSG pendant 4 ans. La courbe est tracée pour le point où la perte maximale d'élastine se produit.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

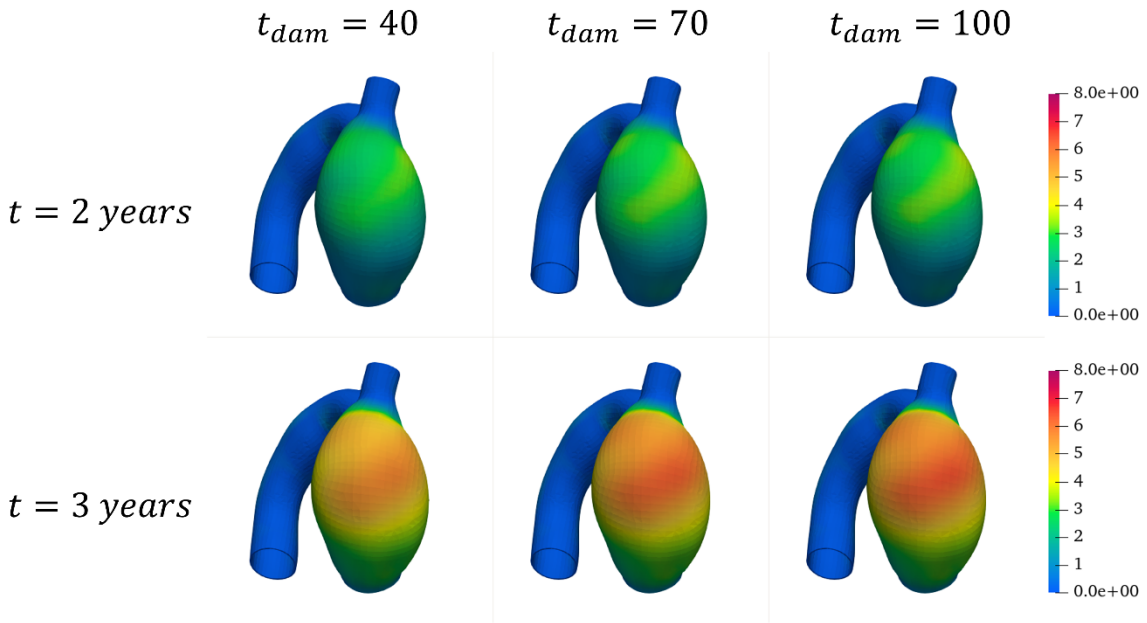

Figure 51: Distribution du déplacement entre 2YSimu (première ligne) / 3YSimu (deuxième ligne) avec BCT en utilisant différents time damage t_{dam}: t_{dam}= 40(première colonne), t_{dam}= 70 (deuxième colonne), t_{dam}= 100 (troisième colonne).

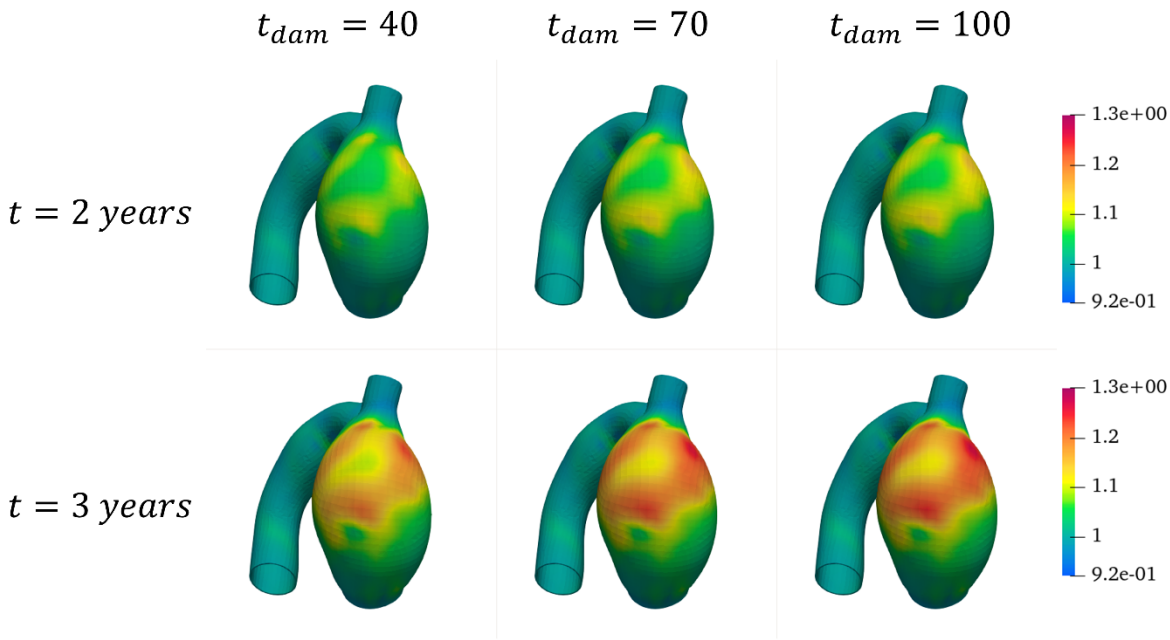

Figure 52: Distribution de la masse volumique normalisée du collagène entre 2YSimu (première ligne) / 3YSimu (deuxième ligne) avec BCT en utilisant différents t_{dam}: t_{dam}= 40 jours (première colonne), t_{dam}= 70 jours (deuxième colonne), t_{dam}= 100 jours (troisième colonne).

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

4.3.5.4 Rigidité de l'élastine

Le paramètre μ^e , qui est lié au module de cisaillement, détermine la rigidité de l'élastine dans le modèle. Ainsi, un μ^e plus élevé correspond à une paroi plus rigide, ce qui signifie que la part de l'énergie de déformation liée à l'élastine devient plus importante. En d'autres termes, lorsque μ^e est élevé, la déformation de la paroi devient plus difficile, ce qui limite la croissance.

Les résultats des simulations montrent clairement cette relation. Lorsque μ^e est faible, la paroi est plus souple, et on observe une croissance locale significative dès les deux premières années de simulation, avec une synthèse de collagène importante (Figure 53 et Figure 54). En revanche, pour un μ^e plus élevé il y a très peu de croissance visible, même après deux ans. Cela démontre que la rigidité accrue de la paroi empêche la déformation nécessaire pour induire une croissance substantielle.

De plus, sur la Figure 55, dans la zone de dégradation maximale de l'élastine, la synthèse de collagène est beaucoup plus importante avec $\mu^e = 52$. Le ratio de masses volumiques montre également que la synthèse de collagène comble plus rapidement la dégradation de l'élastine lorsque μ^e est faible. Toutefois, cette croissance rapide entraîne une synthèse de collagène en grande quantité, ce qui ne converge pas rapidement vers un état stable, même à la fin de la simulation.

En revanche, lorsque μ^e est élevé, la paroi est plus rigide et la déformation (et donc la croissance) est plus limitée. Il y a une légère déformation et une légère variation de l'épaisseur, mais ces phénomènes se stabilisent rapidement. En résumé, une valeur plus élevée de μ^e entraîne une paroi plus rigide et limite la croissance et la synthèse de collagène, tandis qu'une valeur plus faible de μ^e favorise une déformation plus importante et une croissance plus rapide.

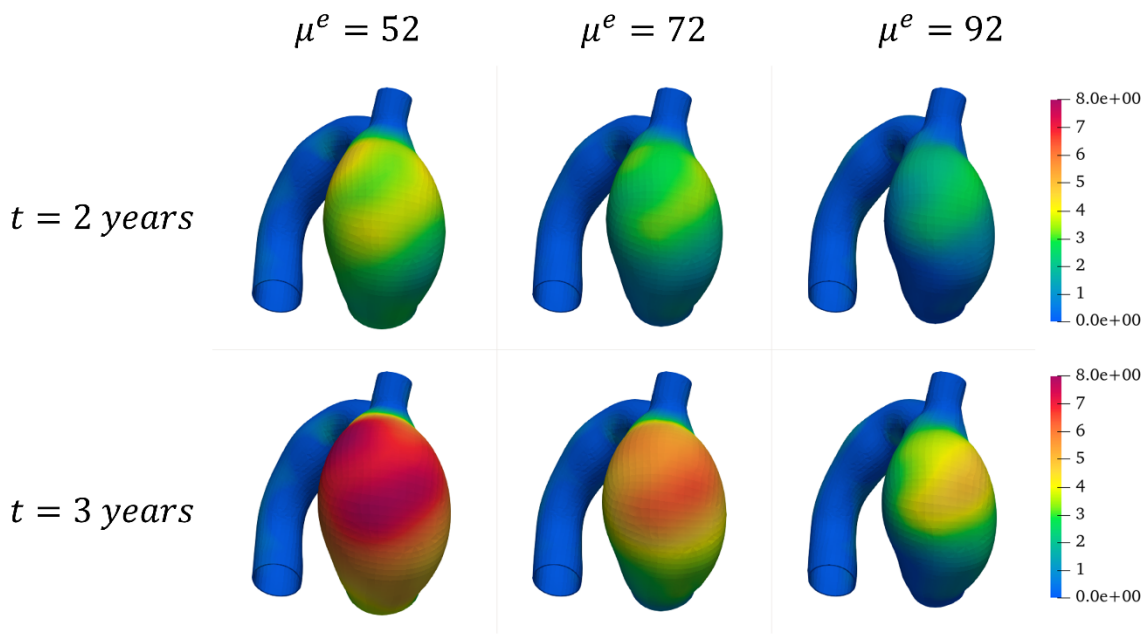

Figure 53: Distribution du déplacement entre 2YSimu (première ligne) / 3YSimu (deuxième ligne) avec BCT en utilisant différentes valeurs de rigidité d'élastine μ^e: $\mu^e = 52$ (première colonne), $\mu^e = 72$ (deuxième colonne), $\mu^e = 92$ (troisième colonne).

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

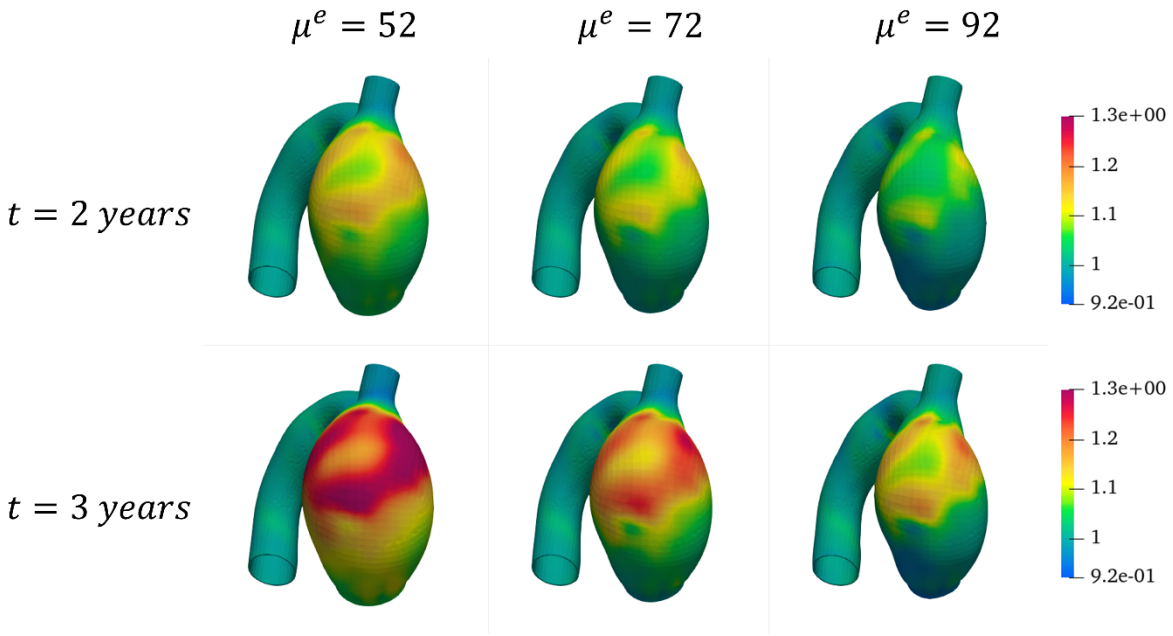

Figure 54: Distribution de la masse volumique normalisée du collagène entre 2YSimu (première ligne) / 3YSimu (deuxième ligne) avec BCT en utilisant différents rigidité élastine μ^e: $\mu^e = 52$ (première colonne), $\mu^e = 72$ (deuxième colonne), $\mu^e = 92$ (troisième colonne).

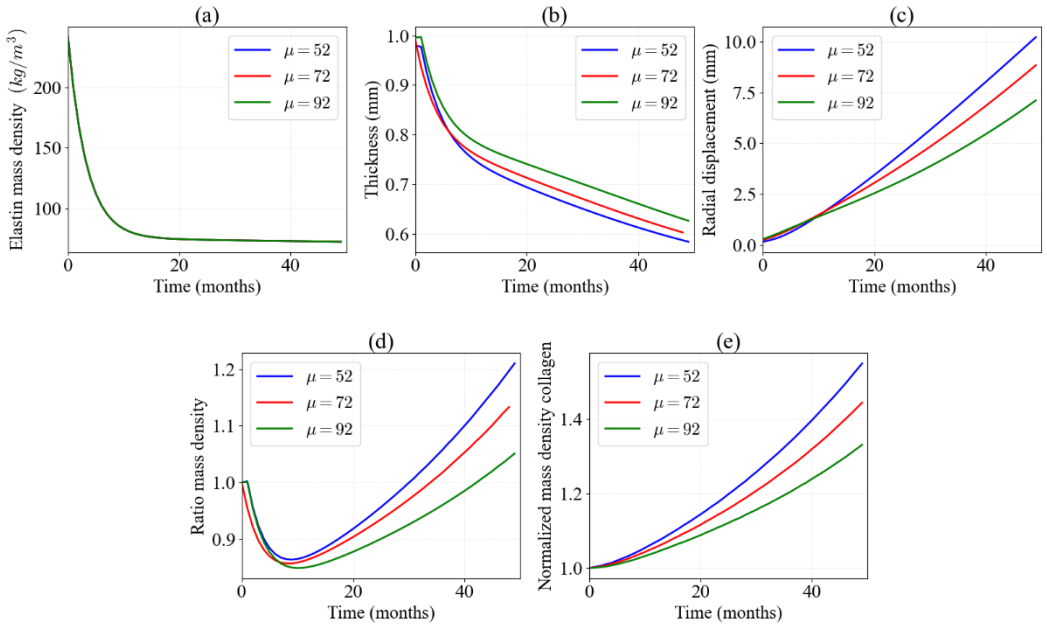

Figure 55: (a) Masse volumique d'élastine, (b) épaisseur, (c) déplacement radial, (d) ratio de masse volumique et (e) masse volumique normalisée du collagène avec différentes μ^e après la simulation FSG pendant 4 ans. La courbe est tracée pour le point où la perte maximale d'élastine se produit.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

4.3.5.5 Rigidité du collagène

Dans la formule de l'énergie de déformation du collagène (équation (11)), le paramètre k_2^c est un facteur clé qui détermine la rigidification du tissu aux grandes déformations. Plus k_2^c est élevé, plus le tissu devient rigide, ce qui réduit la déformation inélastique due à la croissance et au remodelage.

Dans les Figure 56 et Figure 57, on observe une croissance marquée et une synthèse de collagène significative pour $k_2^c = 9$, tandis que pour $k_2^c = 13$, la croissance est quasiment inexistante. Les résultats présentés dans la Figure 58 confirment qu'une faible valeur de k_2^c favorise une synthèse de collagène accrue et une croissance plus prononcée tout au long de la simulation. En revanche, pour $k_2^c = 13$, bien qu'une légère synthèse de collagène soit encore observée, le déplacement radial devient négatif. Ce déplacement radial négatif peut être attribué, d'une part, à une erreur dans la calibration de l'état homéostatique des éléments, et d'autre part, à une dégradation de l'élastine qui demeure supérieure à la synthèse de collagène.

Enfin, il convient de souligner que même de légères variations de ce paramètre (de l'ordre de 2 %) peuvent entraîner un impact significatif sur la vitesse de croissance, mettant en évidence la sensibilité du modèle à k_2^c.

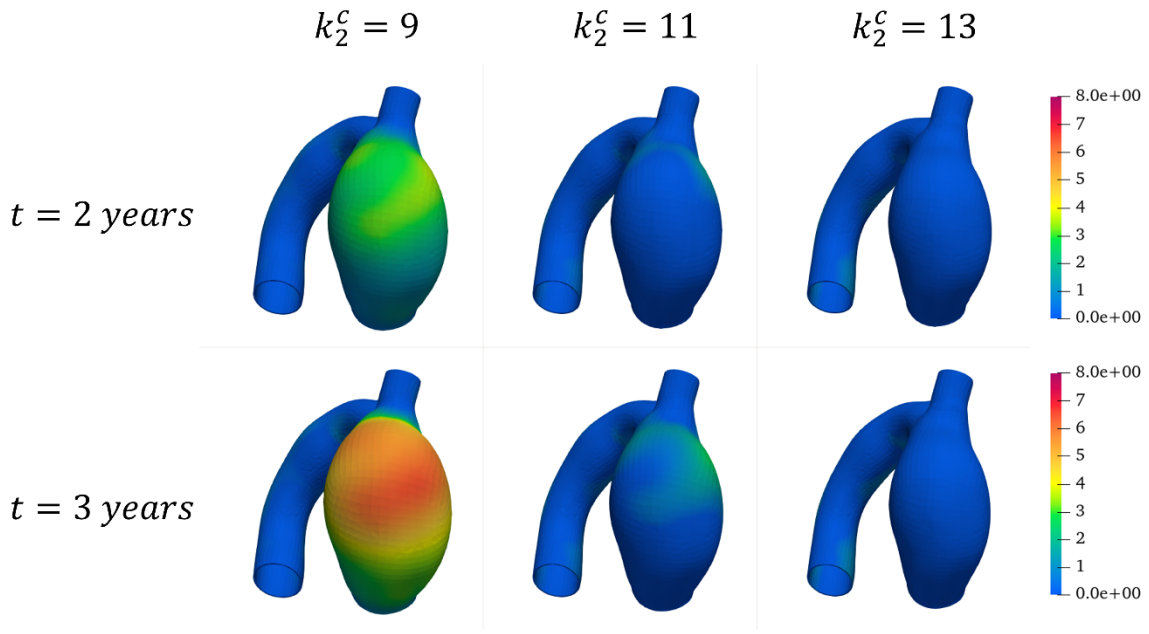

Figure 56 : Distribution du déplacement entre 2YSimu (première ligne) / 3YSimu (deuxième ligne) avec BCT en utilisant différentes valeurs de rigidité du collagène k_2^c: $k_2^c = 9$ (première colonne), $k_2^c = 11$ (deuxième colonne), $k_2^c = 13$ (troisième colonne).

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

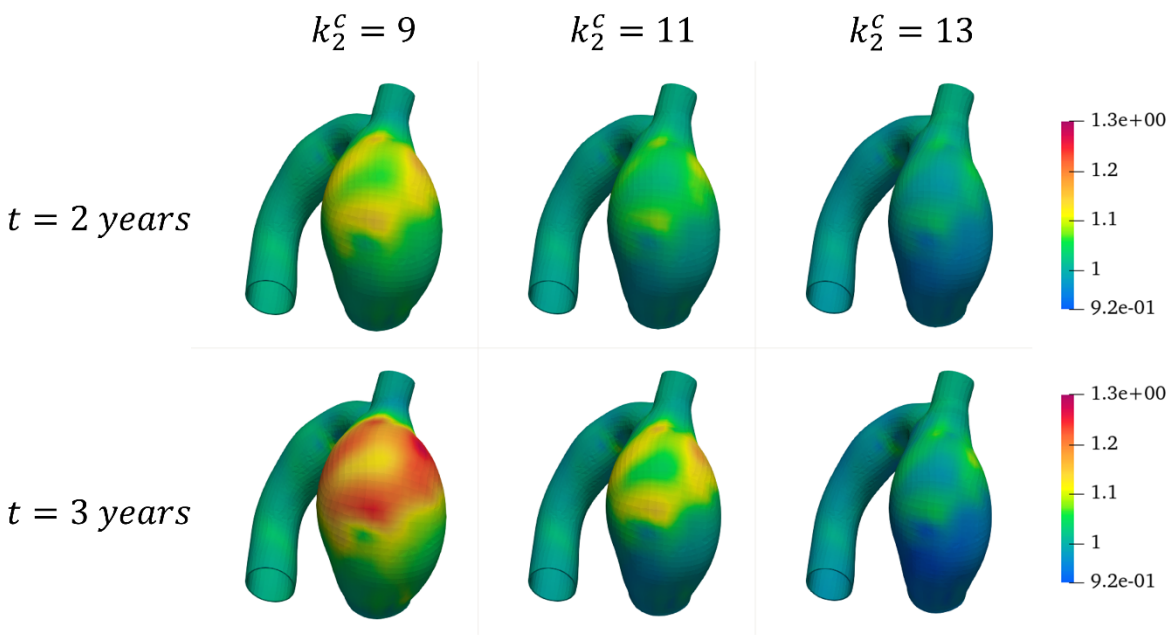

Figure 57: Distribution de la masse volumique normalisée du collagène entre 2YSimu (première ligne) / 3YSimu (deuxième ligne) avec BCT en utilisant différentes valeurs de rigidité du collagène k_2^c: $k_2^c = 9$ (première colonne), $k_2^c = 11$ (deuxième colonne), $k_2^c = 13$ (troisième colonne).

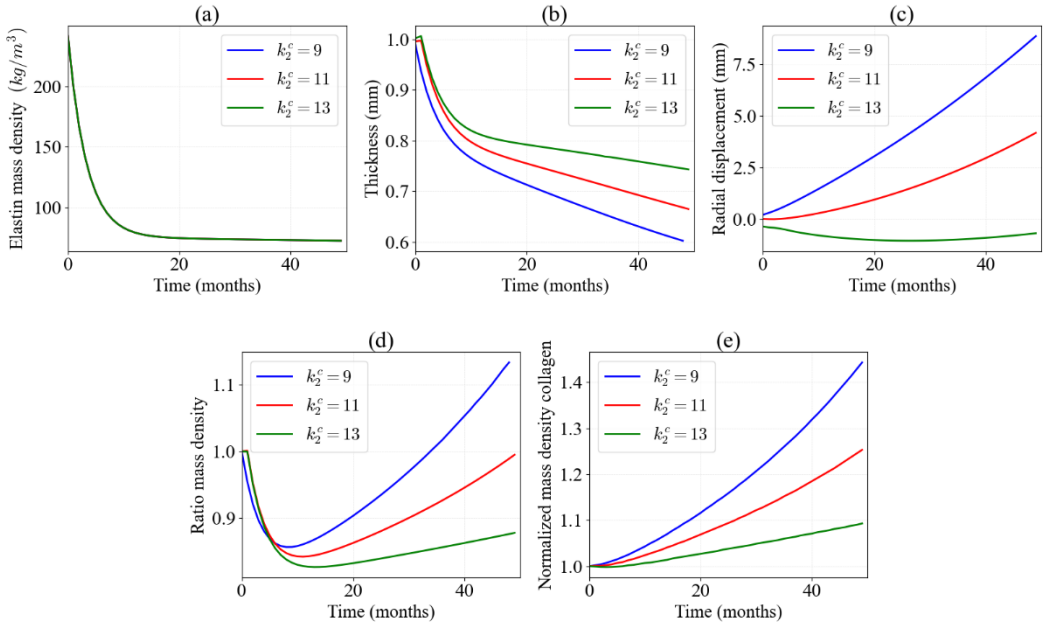

Figure 58: (a) Masse volumique d'élastine, (b) épaisseur, (c) déplacement radial, (d) ratio de masses volumiques et (e) masse volumique normalisée du collagène avec différentes k_2^c après la simulation FSG pendant 4 ans. La courbe est tracée pour le point où la perte maximale d'élastine se produit.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

4.3.5.6 Temps de renouvellement du collagène

En analysant les formules, le terme de temps de renouvellement du collagène T^c apparaît dans l'expression de la vitesse de synthèse du collagène et aussi la déformation de remodelage de collagène (équation(13) et équation (14)). Ainsi, si ce terme est plus élevé, la vitesse de synthèse du collagène diminue. Ce paramètre intervient également dans le terme de remodelage : une valeur plus élevée conduit à un remodelage moins prononcé, ce qui signifie que la déformation liée au remodelage est réduite.

Les résultats de notre simulation confirment cette relation, comme le montre la Figure 59 : avec un temps de renouvellement du collagène plus long, la synthèse de collagène devient moins significative, car la vitesse de production de collagène diminue. Cela allonge le temps nécessaire pour compenser la dégradation de l'élastine, ce qui réduit le ratio de masse volumique. Par conséquent, le déplacement radial diminue, entraînant une croissance moins prononcée. Cette tendance est bien illustrée dans les Figure 60 et Figure 61, où, pour une durée de simulation identique, une synthèse de collagène plus faible et une croissance locale moins marquée sont observées lorsque le temps de renouvellement du collagène est plus élevé.

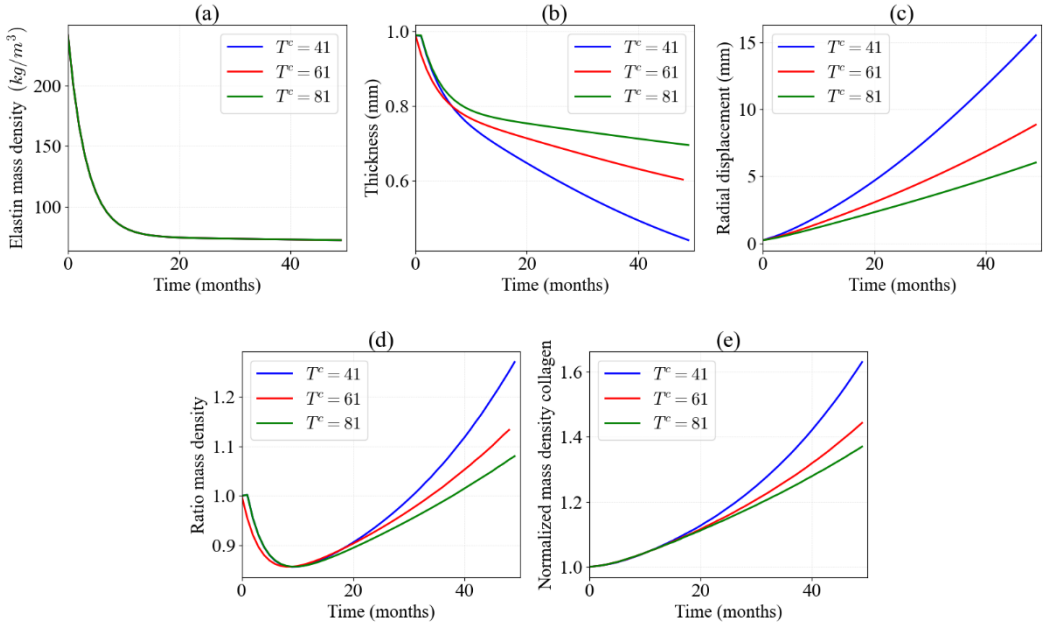

Figure 59: (a) Masse volumique d'élastine, (b) épaisseur, (c) déplacement radial, (d) ratio de masse volumique et (e) masse volumique normalisée du collagène avec différentes T^c après la simulation FSG pendant 4 ans. La courbe est tracée pour le point où la perte maximale d'élastine se produit.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

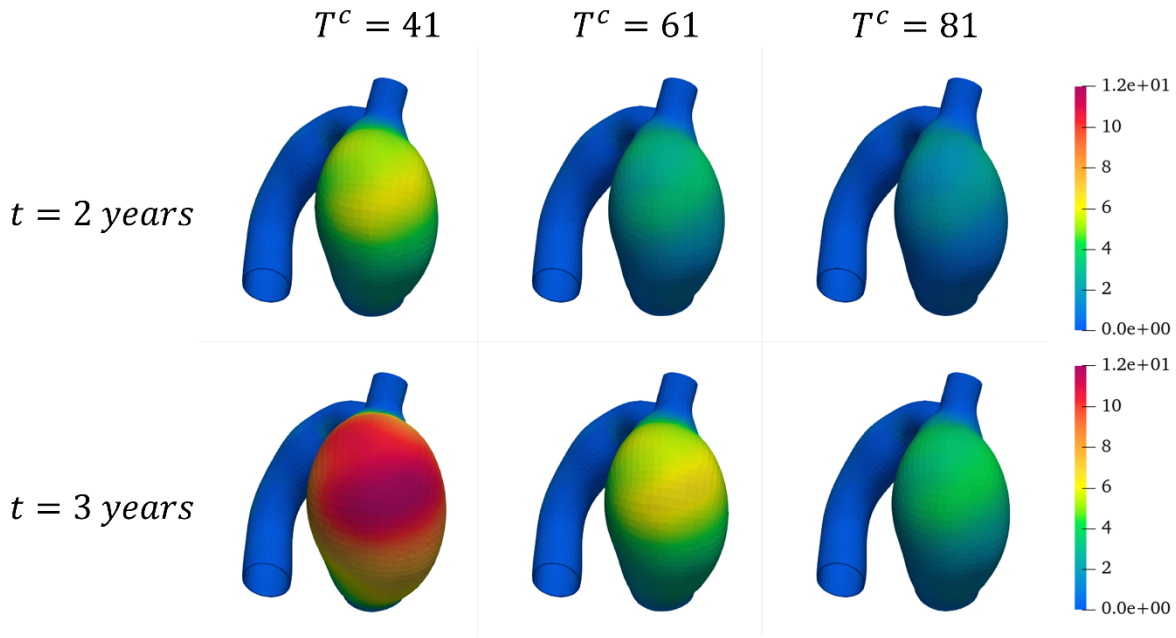

Figure 60: Distribution du déplacement entre 2YSimu (première ligne) / 3YSimu (deuxième ligne) avec BCT en utilisant différents temps de renouvellement de collagène T^c : $T^c = 41$ jours (première colonne), $T^c = 61$ jours (deuxième colonne), $T^c = 81$ jours (troisième colonne).

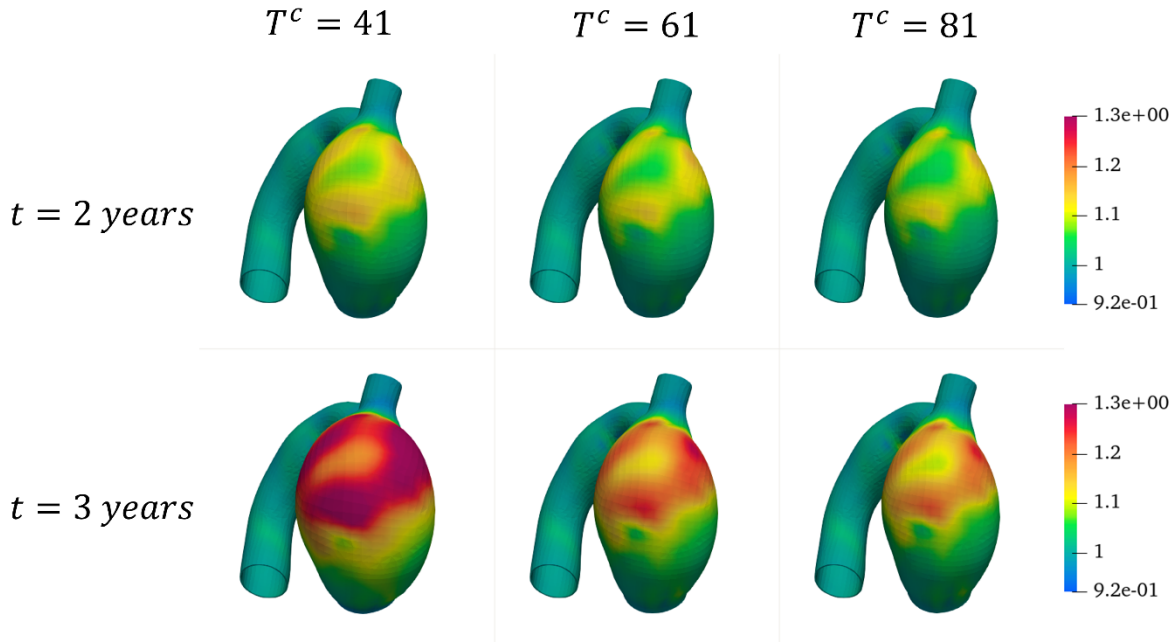

Figure 61: Distribution de la masse volumique normalisée du collagène entre 2YSimu (première ligne) / 3YSimu (deuxième ligne) avec BCT en utilisant différents temps de renouvellement de collagène T^c : $T^c = 41$ jours (première colonne), $T^c = 61$ jours (deuxième colonne), $T^c = 81$ jours (troisième colonne).

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

4.4 DISCUSSION

Dans ce chapitre, nous utilisons le modèle FSG tel qu'il a été présenté dans le chapitre précédent. Cependant, si nous voulons valider la fidélité de nos résultats de simulation de croissance pour un patient spécifique, ainsi que pour des objectifs à plus long terme, comme la prédiction de la croissance d'un patient spécifique, nous devons identifier les paramètres auxquels les résultats d'intérêt dans la simulation de croissance sont les plus sensibles.

La BAV, avec deux cuspides au lieu de trois comme une valve aortique normale, génère des jets d'écoulement asymétriques et concentrés dans certaines zones de l'aorte ascendante [15] [41]. Ces jets créent des contraintes de cisaillement accrues le long de la paroi, accélérant la dilatation et la formation d'anévrismes. L'IRM 4D Flow, combinée à un système de circulation pulsatile, a permis de cartographier avec précision le WSS et de montrer que la morphologie de la BAV influence directement les régimes d'écoulement sanguin. Des zones de WSS élevé, corrélées à une dégradation de l'élastine et une dilatation aortique, ont été identifiées, confirmant le rôle du flux d'entrée dans ces phénomènes.

Mousavi et al. [18] ont simulé un modèle FSG basé sur des données IRM 4D pour estimer la RRT et définir les défauts initiaux d'élastine. Cependant, leurs résultats n'ont pas clairement montré une synthèse accrue de collagène ni une progression de l'AscAA dans les zones de défaut.

Dans notre étude, le modèle FSG a révélé que les zones de croissance se forment dans les régions de TAWSS élevé, influencées par la direction du flux d'entrée. Cela confirme que le flux d'entrée est un paramètre clé pour identifier les zones de croissance. Pour une précision accrue, notamment chez les patients atteints de BAV, l'utilisation de l'IRM 4D est essentielle pour déterminer la direction exacte du flux d'entrée. Un autre facteur mentionné dans la littérature est la difficulté à calibrer l'état homéostatique avec une seule valeur de prédéformation applicable à toute la géométrie de l'aorte. Dans notre étude, nous avons exploré l'influence de la prédéformation sur la convergence et les effets de croissance. Nous avons utilisé la méthode décrite dans Mousavi et al. [67] mais l'avons appliquée dans un système de coordonnées cartésiennes pour chaque élément. Nous avons calibré la prédéformation dans les directions x, y et z pour obtenir des valeurs spécifiques de prédéformation pour chaque élément. Cependant, la calibration de chaque élément pour l'ensemble de la géométrie de l'aorte a été plus complexe que de se concentrer uniquement sur la partie ascendante. Pour la partie ascendante de l'aorte, nous avons obtenu une précision de 1% de l'épaisseur de la paroi, tandis que pour l'ensemble de la géométrie de l'aorte, une précision de 10% de l'épaisseur était jugée suffisante. Nous avons également évalué l'influence de la précision de la prédéformation sur les résultats de simulation de GR, montrant qu'une précision insuffisante de la prédéformation affecte de manière significative la dynamique de croissance obtenue. Il est donc essentiel de réaliser une analyse de convergence pour garantir que la valeur de prédéformation soit suffisamment précise pour produire des simulations fiables de croissance et de remodelage.

La complexité géométrique des cas spécifiques aux patients nécessite une attention particulière dans la définition des conditions aux limites. De nombreuses études se concentrent uniquement sur la partie ascendante de l'aorte pour les simulations FSG, utilisant des rouleaux radiaux ou permettant uniquement un déplacement radial aux extrémités [15], [16], [46], [73]. Cependant, en raison de la faible courbure de l'aorte ascendante, ces conditions aux limites peuvent introduire des erreurs importantes dans l'effet de croissance. Dans notre étude, nous proposons de prendre en

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

compte l'ensemble de l'aorte, à la fois pour les simulations CFD et structurales. L'inclusion de l'arc aortique et de l'aorte descendante dans les simulations CFD influence la calibration du modèle de Windkessel et la distribution des biomarqueurs CFD. De même, l'incorporation de la géométrie complète de l'aorte dans les simulations GR aide à éviter les erreurs associées à des conditions aux limites trop contraignantes dues à la faible courbure de la partie ascendante. Différentes méthodes permettant de réaliser des déplacements radiaux affectent la quantité de croissance. En expérimentant un support sans frottement et une rotation nodale dans le système de coordonnées local pour les surfaces des extrémités dans ANSYS Workbench, nous avons constaté que la méthode de rotation nodale permet d'obtenir une progression de l'AscAA plus localisée et prononcée.

Étant donné le grand nombre de paramètres matériaux utilisés dans le modèle GR, ainsi que la sensibilité de la progression de l'AscAA à plusieurs d'entre eux, sélectionner les valeurs appropriées pour ces paramètres représente un défi. Certaines études introduisent un modèle statistique pour représenter les diamètres maximaux en fonction du temps en ajustant uniquement le paramètre de gain de collagène [46]. Cependant, l'effet de la croissance est complexe et, pour simuler précisément la croissance chez un patient réel, il est essentiel que cette croissance se produise dans les bonnes zones et à la vitesse appropriée. Dans l'étude de Brandstaeter et al. [22], une analyse de sensibilité globale, basée sur les indices de Sobol, a été réalisée dans une géométrie AAA idéalisée, en utilisant un modèle de mélange contraint homogénéisé. Les résultats ont montré que le temps de renouvellement de collagène, paramètre de gain du collagène et la rigidité collagène sont des plus sensibles paramètres dans le modèle GR. Cela est conforme aux théories de stabilité mécano-biologique, qui montrent que ces paramètres influencent non seulement le taux de déformation inélastique durant la croissance et le remodelage, mais aussi l'état stable atteint à long terme dans un système mécano-biologiquement stable [43] [44].

Dans notre étude, nous avons également testé les paramètres décrivant la dégradation de l'élastine ainsi que la rigidité de l'élastine. En ce qui concerne le paramètre de gain, la rigidité du collagène et le renouvellement du collagène, nos résultats pour la géométrie de l'aorte ascendante corroborent les conclusions de l'étude Brandstaeter et al. [22]. Ces observations ont été illustrées de manière visuelle à travers la distribution des déplacements nodaux et, à une échelle plus microscopique, par la distribution de la masse volumique des fibres de collagène. En nous inspirant de leur approche, nous avons évalué les paramètres liés à l'élastine avec le modèle GR. Nous avons observé que la synthèse de collagène et la vitesse de croissance étaient liées à la dégradation de l'élastine. L'amplitude du défaut et le temps de défaut influencent la vitesse et la durée de la compensation par le collagène. La rigidité de l'élastine joue un rôle similaire à celle de la rigidité du collagène : lorsque l'élastine devient plus rigide, le rôle de la déformation inélastique devient moins significatif dans l'énergie de déformation.

Bien que l'épaisseur de la paroi aortique ne puisse pas être extraite des images de routine, les modèles GR peuvent calculer l'évolution de l'épaisseur dans les zones de progression de l'AscAA. Le débat persiste sur le fait que la perte d'élastine entraîne un épaississement ou un amincissement de la paroi. Par exemple, Mousavi et al. [46] ont montré une augmentation de l'épaisseur au fil du temps, tandis que Ghavamian et al. [16] ont trouvé que la zone de déplacement maximal correspondait à une réduction de l'épaisseur. Dans notre analyse préliminaire, nous avons trouvé que les deux phénomènes pouvaient se produire en faisant varier la rigidité du collagène et le taux de synthèse du

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

collagène. Pour le cas patient étudié dans ce travail, l'ensemble des paramètres obtenus après calibration a conduit à un amincissement de la paroi aortique dans la zone de croissance.

Toutes ces études nous ont inspiré à explorer de nombreux paramètres dans le modèle GR. Beaucoup de paramètres que nous testons jouent un rôle important, parfois en influençant la zone de croissance, parfois en modifiant la vitesse de croissance. Lorsqu'on souhaite simuler la croissance d'un patient spécifique, comme nous ne connaissons pas précisément les informations sur les tissus du patient, cela nous inspire à combiner la calibration d'un ensemble de paramètres afin de simuler la croissance. Nous tentons ensuite de comparer les paramètres calibrés avec des données réelles de patients pour examiner les relations entre eux.

4.5 CONCLUSION

Dans ce chapitre, nous avons appliqué le modèle FSG pour évaluer les paramètres influents sur la croissance et le remodelage dans des géométries variées, en particulier dans un scénario de BAV pour la géométrie spécifique patient. La direction du jet d'entrée a été identifiée comme un facteur clé pour localiser les zones de cisaillement élevé, soulignant ainsi la nécessité de disposer de données précises sur le flux d'entrée. Le calibrage de la prédéformation initial a également été mis en évidence comme essentiel pour garantir la stabilité des simulations.

L'analyse de sensibilité a confirmé que la dégradation de l'élastine, la rigidité du collagène et le renouvellement du collagène jouent un rôle crucial dans la vitesse et la localisation de la croissance. Ces résultats démontrent qu'une calibration multi-paramétrique est indispensable pour obtenir des simulations réalistes, ouvrant la voie à des prédictions plus précises pour le suivi clinique des patients.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

5 APPLICATION A DES CAS PATIENTS

5.1 INTRODUCTION

Comme présenté dans l'étude de Mousavi et al. [18] sur le modèle FSG, de nombreuses recherches ont exploré la croissance des anévrismes en appliquant des modèles de GR. Ils ont combiné des modèles de flux et de GR, comme mentionné par Braeu et al. [69], pour analyser les effets de la croissance. Ils ont observé que les biomarqueurs fluides définissant une dégradation localisée de l'élastine pouvaient indiquer des zones propices à la progression de l'AscAA et à la rigidification aortique. D'autres études se concentrent sur des méthodes de couplage variées pour intégrer l'interaction fluide-structure (FSI) et la croissance structurale (SG) sur des échelles de temps prolongées [19], [20], [21]. Ces travaux mettent en évidence l'impact des biomarqueurs fluides sur les prédictions de croissance et remodelage. Cependant, bien que ces études soient prometteuses pour comprendre les mécanismes de croissance, elles n'ont pas encore été validées par une confrontation à des données patients.

L'un des principaux défis reste de démontrer la capacité des modèles FSG à prédire la croissance des AscAA. Dans ce chapitre, nous nous appuyons sur des données patientes, sur lesquelles nous appliquons notre modèle FSG, afin de tester la robustesse du modèle et sa capacité prédictive.

La robustesse du modèle est évaluée en simulant la croissance et le remodelage pour 5 cas patients relativement différents les uns des autres, ayant des périodes de suivi variées et des caractéristiques de croissance distinctes (position et vitesse). Pour ces patients, nous disposons d'une imagerie de suivi.

La capacité prédictive du modèle est testée à partir de deux cas patients particuliers. Le premier dispose d'une seconde imagerie de suivi, ce qui permet d'évaluer si les hypothèses et paramètres du modèles utilisés pour simuler d'obtenir la croissance observée sur le premier suivi permet aussi de prédire la croissance observée sur le second suivi, ou si des ajustements sont nécessaires. Pour le second patient, on dispose d'une imagerie de suivi mais également des propriétés biomécaniques de la paroi anévrismale, puisqu'elle a été testée mécaniquement après résection, en sortie de bloc opératoire ; ce second cas permet d'évaluer si l'hétérogénéité des propriétés mécaniques générée par la croissance est cohérente avec les mesures.

5.2 PREPARATION DES DONNEES

5.2.1 Données

Grâce à une collaboration entre le département de chirurgie cardiovasculaire et thoracique du CHU de Dijon et le CHU de Rennes, nous avons obtenu les données de 18 patients de Dijon et 22 patients de Rennes. Les données de Rennes incluent principalement des scanners CT de haute qualité, permettant une segmentation plus précise, ainsi que des informations sur les valves, telles que la vitesse du flux en Doppler. En revanche, les données de Dijon sont plus variées. La majorité des patients disposent de données d'IRM plutôt que de CT. Pour certains patients, nous avons également des informations complémentaires, telles que des IRM 4D flow qui permettent d'observer le flux sanguin au cours d'un cycle cardiaque. De plus, grâce à l'étude de Lin et al. [23], nous disposons des

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

résultats de tests biaxiaux sur des échantillons prélevés sur la paroi de l'aorte ascendante, extraite en quatre régions distinctes : médiale (MED), antérieure (ANT), latérale (LAT) et postérieure (POST). Ces échantillons ont permis de mesurer l'épaisseur de la paroi pour chaque région et d'analyser la rigidité du tissu selon les directions circonférentielle et axiale (Figure 62).

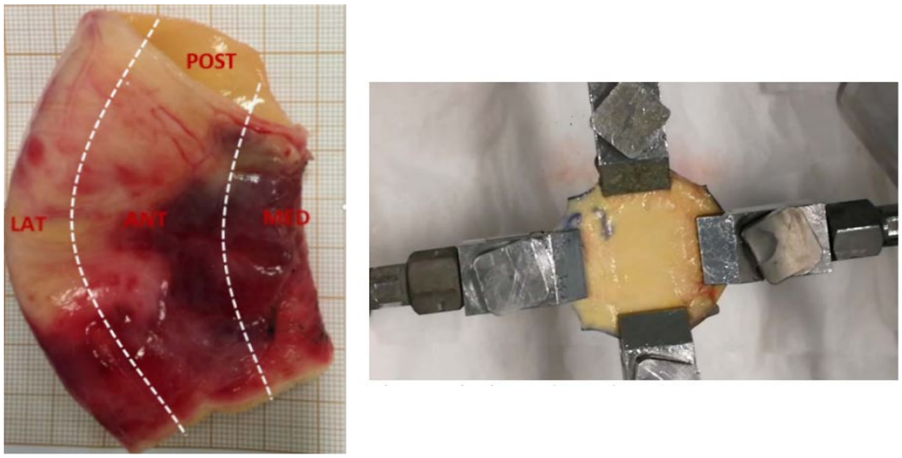

Figure 62 : (a) Division régionale de l'anévrisme de l'aorte ascendante. LAT = latéral ; ANT = antérieur ; MED = médial ; POST = postérieur ; (b) Configuration de chargement des pinces pour le test de traction biaxiael.

5.2.2 Segmentation et recalage

Quel que soit le cas patient, la géométrie de l'aorte a été obtenue à partir d'une angio-tomodensitométrie ou d'une IRM. Ces images ont été segmentées à l'aide de l'outil 3D Slicer, en appliquant la même méthode décrite dans la Section 3.2.2.

Pour chaque patient, une procédure de recalage a été réalisée entre le scanner de référence (BCT) et le scanner de suivi (XYCT) (Figure 63), en utilisant la méthode classique d'Iterative Closest Point (ICP) de Besl et McKay [70], conformément à la méthode décrite dans la Section 3.2.1. Cette approche, largement utilisée pour le recalage de nuages de points ou de modèles 3D, a été appliquée au recalage des fichiers STL de l'aorte des patients. Pour cela, des codes basés sur la librairie Python VTK et l'algorithme ICP ont été utilisés [79].

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

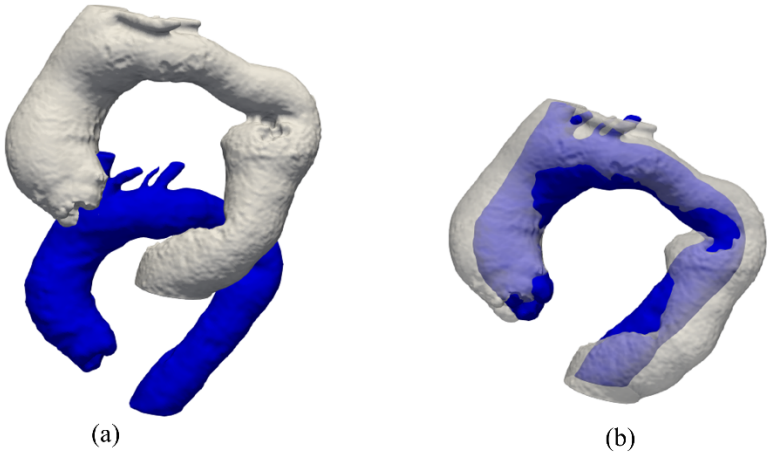

Figure 63 : (a) Géométrie de l'aorte à partir du CT de référence (Baseline BCT) et du CT de suivi après 5 ans (5YCT) ; (b) Géométries CT après recalage.

5.2.3 Sélection des cas d'étude

Les données des patients reçues ne présentent pas une qualité d'imagerie uniforme. Afin d'éliminer les patients dont la géométrie n'est pas clairement segmentée, nous avons analysé la taille de l'anévrisme ainsi que les données de suivi. Comme l'objectif de ce chapitre est de valider les résultats de croissance avec le modèle FSG en les comparant aux données cliniques, nous avons écarté dans un premier temps à des patients dont la croissance de l'AscAA est faible. Par conséquent, il est nécessaire d'analyser les caractéristiques de la géométrie de l'aorte ascendante pour sélectionner les patients les plus intéressants pour la simulation FSG.

Les critères de sélection des patients incluent : une progression évidente de l'AscAA, la disponibilité de plusieurs scanners CT pour valider les résultats et augmenter la fidélité des simulations. Nous nous sommes basés sur la même base de données patient issue du CHU de Rennes que les études [9] et [12], réalisées au sein de notre équipe. Geronzi et al. avaient tracé le rayon maximal le long de la ligne centrale de l'aorte ascendante entre le CT de base (BCT) et le CT de suivi. En analysant l'évolution du rayon le long de la ligne centrale, nous avons pu identifier trois patients (P1, P2, P3) dont l'anévrisme avait montré une croissance locale notable (Figure 66 et Tableau 6).

Concernant les données issues du CHU de Dijon, nous avons d'abord effectué le recalage des images et observé la croissance locale des anévrismes. Cette analyse nous a permis d'identifier quatre patients présentant une croissance locale significative de l'anévrisme (Figure 64 et Figure 65).

En analysant les rayons maximaux le long de la ligne centrale, nous avons constaté une croissance homogène chez le patient D13. Pour le patient D7, la croissance de l'anévrisme semble être principalement localisée autour de la racine de l'aorte plutôt que sur l'aorte ascendante, et reste relativement modérée pour une étude de cas.

Ainsi, nous avons sélectionné deux patients, D1 et D6, qui présentent une croissance locale marquée, aussi bien dans les graphes de diamètre suivant la ligne centrale que dans la segmentation 3D.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Dans notre étude, nous avons donc sélectionné trois cas patients de Rennes (P1-P3) et deux cas de patients Dijon (P4, P5) au total pour simuler la croissance à l'aide du modèle FSG (Figure 66 et Tableau 6). Tous ces patients présentent des caractéristiques géométriques variées, mais partagent la confirmation d'un anévrisme de l'aorte ascendante.

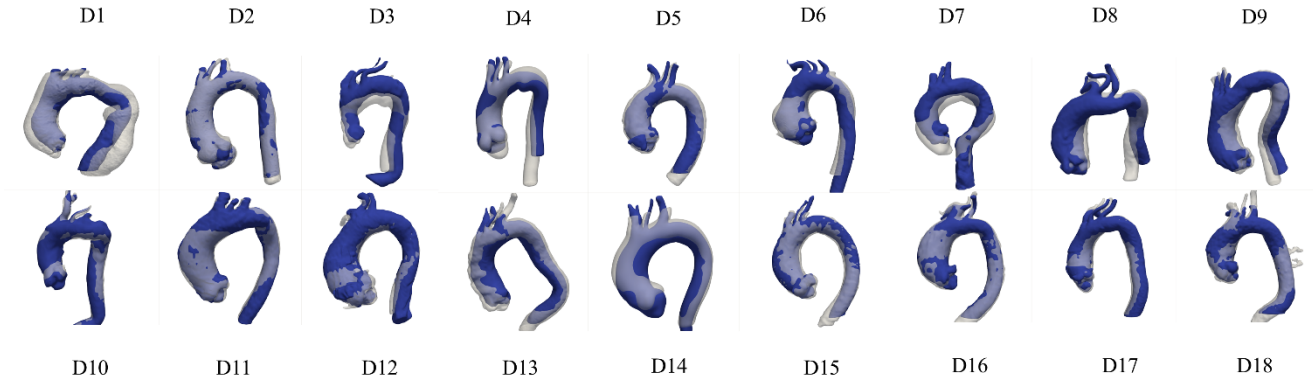

Figure 64 : Géométrie des données issues du CHU de Dijon pour 18 cas patients, après recalage entre le CT de référence (baseline) et le CT de suivi.

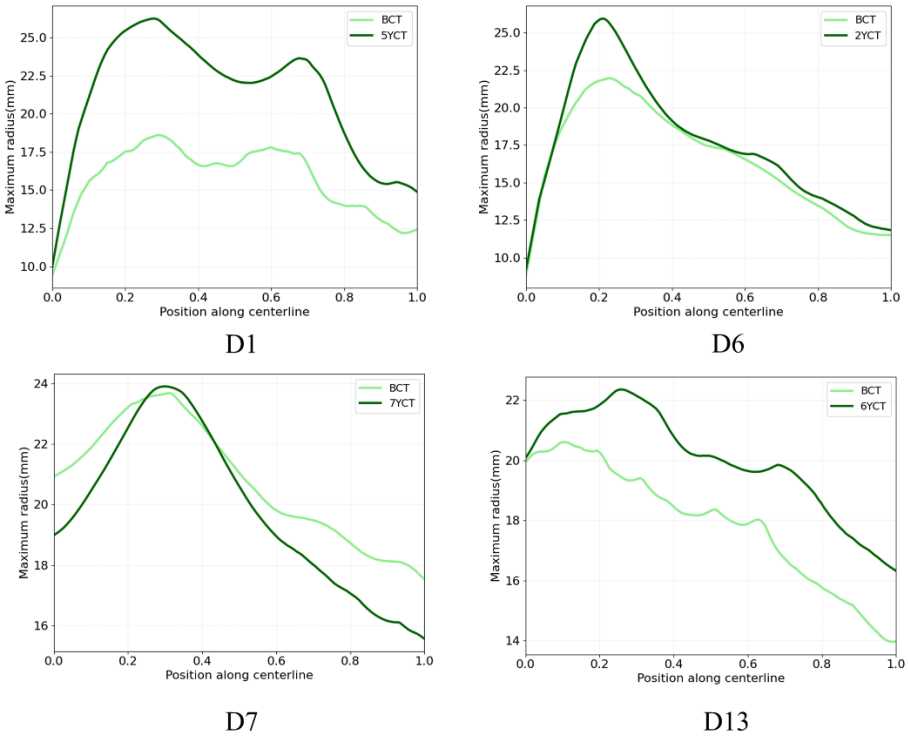

Figure 65 : Le rayon maximum le long de la ligne centrale de l'aorte ascendante pour quatre cas de patients dans les données issues du CHU de Dijon, sélectionnés à l'aide de la visualisation de la croissance locale de l'anévrisme dans les segmentations.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Tableau 6 : Les patients choisis dans notre étude (T : Tricuspide, B1 : Bicuspide type 1)

Liste de patient	Age	Sexe	Type valve	Suivi CT		
P1	62	M	T	CT2016	CT2018	CT2020
P2	76	M	B1	CT2017	CT2018	
P3	60	F	B1	CT2016	CT2017	
P4	75	F	T	CT2013	CT2018	
P5	41	M	T	MRI2017	CT2019	

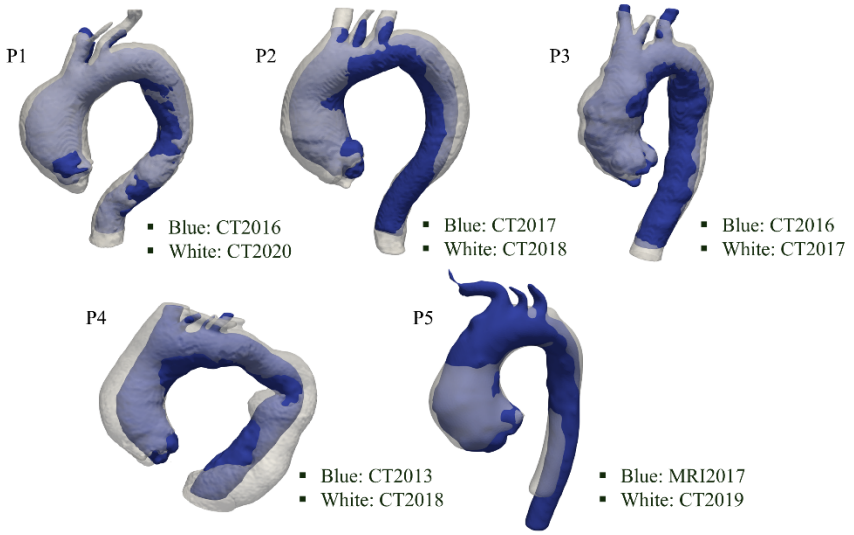

Figure 66 : Géométries des patients sélectionnés, avec le CT de référence (baseline BCT) en bleu et le CT de suivi (XYCT) en blanc, pour réaliser l'étude GR.

5.2.4 Analyse de la géométrie des cas patients sélectionnés

Concernant les patients 1 et 3, les artères brachiocéphaliques et carotides communes gauches partagent la même origine. Bien que nous ayons inclus l'arc aortique et l'aorte descendante pour des conditions de simulation plus précises, notre principal objectif reste centré sur l'aorte ascendante. Ainsi, nous avons simplifié le modèle de l'arc aortique en ne conservant que deux branches : le tronc brachiocéphalique et l'artère sous-clavière gauche.

La morphologie de l'aorte varie entre ces cinq patients, entraînant des formes et des zones d'anévrisme différentes selon les cas. En outre, les suivis cliniques ont été réalisés à des périodes distinctes pour chaque patient, ce qui a conduit à des vitesses de croissance différentes.

Dans la Figure 66, nous présentons les géométries segmentées des patients, avec leur scanner initial (baseline CT) et les scanners de suivi ultérieurs. Pour le patient 1, deux suivis sont disponibles : un après deux ans et un autre après quatre ans (Figure 67). Pour les autres patients, un seul suivi est disponible, mais ces données suffisent pour tester notre modèle. Dans les Figure 67 (P1), Figure 68 (P2), Figure 69 (P3), Figure 70 (P4), Figure 71 (P5), nous illustrons les géométries segmentées, leurs versions remmaillées et découpées, ainsi que les écarts entre le baseline CT remmaillé-découpé

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

(BCT) et le scanner de suivi à X années (XYCT), mettant en évidence les zones de croissance de l'anévrisme.

Nous avons sélectionné cinq patients aux caractéristiques variées, dont l'un avec plusieurs suivis (P1) et un autre avec des résultats de tests biaxiaux (P4). Ces cinq cas permettent d'évaluer le modèle sous différents aspects (géométrie, vitesse de croissance longitudinale). Une analyse détaillée de chaque patient sera présentée dans la suite.

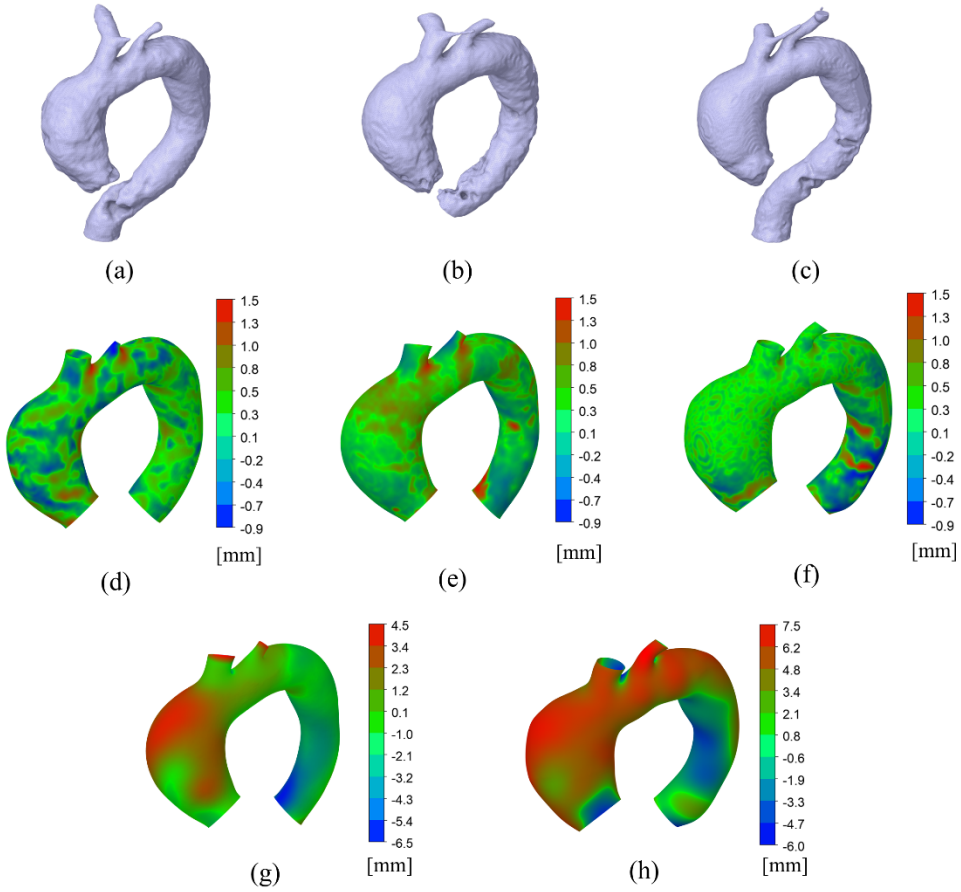

Figure 67 : Cas patient P1 (a) Géométrie segmentée à partir du CT de référence (baseline) ; (b) Géométrie segmentée à partir du CT de suivi à 2 ans ; (c) Géométrie segmentée à partir du CT de suivi à 4 ans ; (d) Distribution des distances entre le CT de référence recoupé et remaillé et le CT de référence ; (e) Distribution des distances entre le CT de suivi à 2 ans recoupé et remaillé et le CT de suivi à 2 ans ; (f) Distribution des distances entre le CT de suivi à 4 ans recoupé et remaillé et le CT de suivi à 4 ans ;(g) Cartographie de la distribution des distances entre (d) et (e) sur (e) ; (h) Cartographie de la distribution des distances entre (d) et (f) sur (f).

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

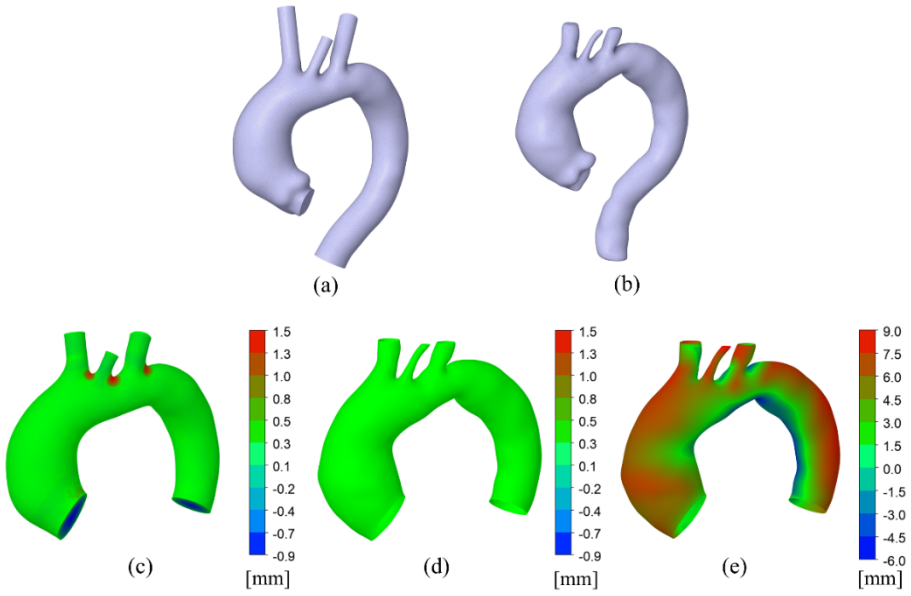

Figure 68 : Cas patient P2 (a) Géométrie segmentée à partir du CT de référence (baseline) ;(b) Géométrie segmentée à partir du CT de suivi à 1 an ;(c) Distribution des distances entre le CT de référence recoupé et remaillé et le CT de référence ;(d) Distribution des distances entre le CT de suivi à 1 an recoupé et remaillé et le CT de suivi à 1 an ;(e) Cartographie de la distribution des distances entre (c) et (d) sur (d).

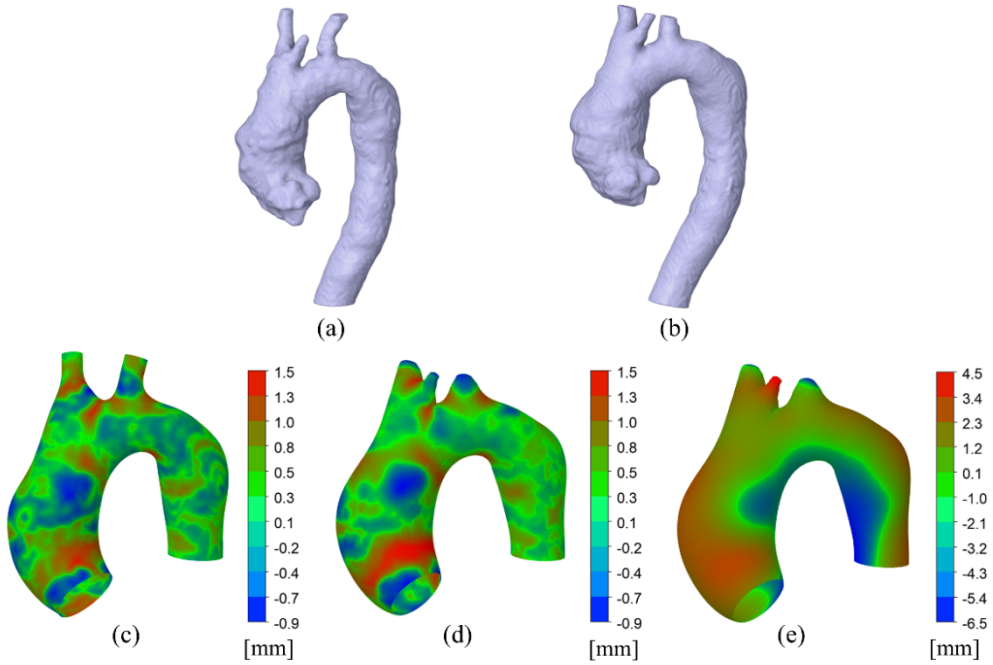

Figure 69 : Cas patient P3 (a) Géométrie segmentée à partir du CT de référence (baseline) ;(b) Géométrie segmentée à partir du CT de suivi à 1 an ;(c) Distribution des distances entre le CT de référence recoupé et remaillé et le CT de référence ;(d) Distribution des distances entre le CT de suivi à 1 an recoupé et remaillé et le CT de suivi à 1 an ;(e) Cartographie de la distribution des distances entre (c) et (d) sur (d).

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

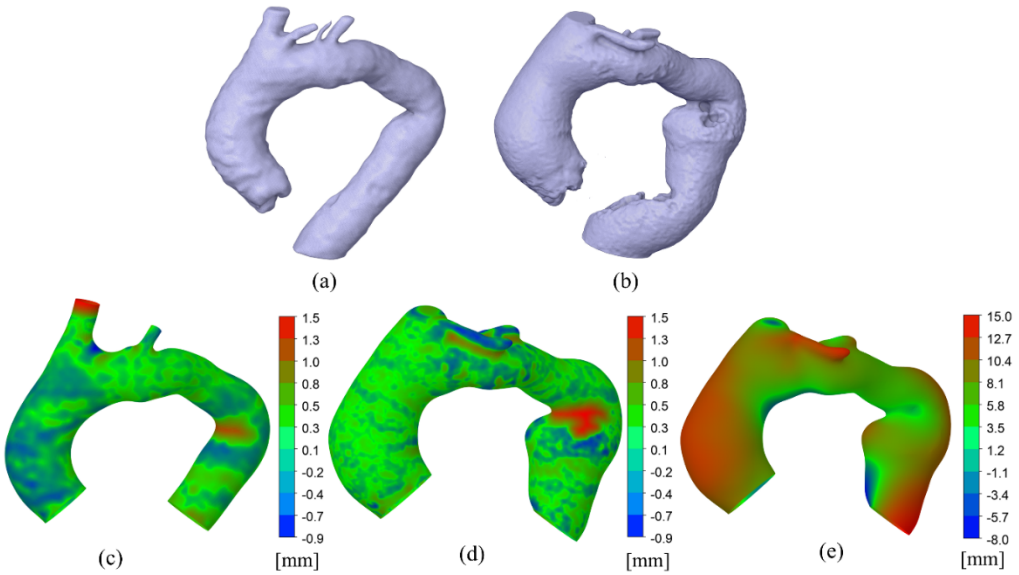

Figure 70: Cas patient P4 (a) Géométrie segmentée à partir du CT de référence (baseline) ;(b) Géométrie segmentée à partir du CT de suivi à 5 ans ;(c) Distribution des distances entre le CT de référence recoupé et remaillé et le CT de référence ;(d) Distribution des distances entre le CT de suivi à 5 ans recoupé et remaillé et le CT de suivi à 5 ans ;(e) Cartographie de la distribution des distances entre (c) et (d) sur (d).

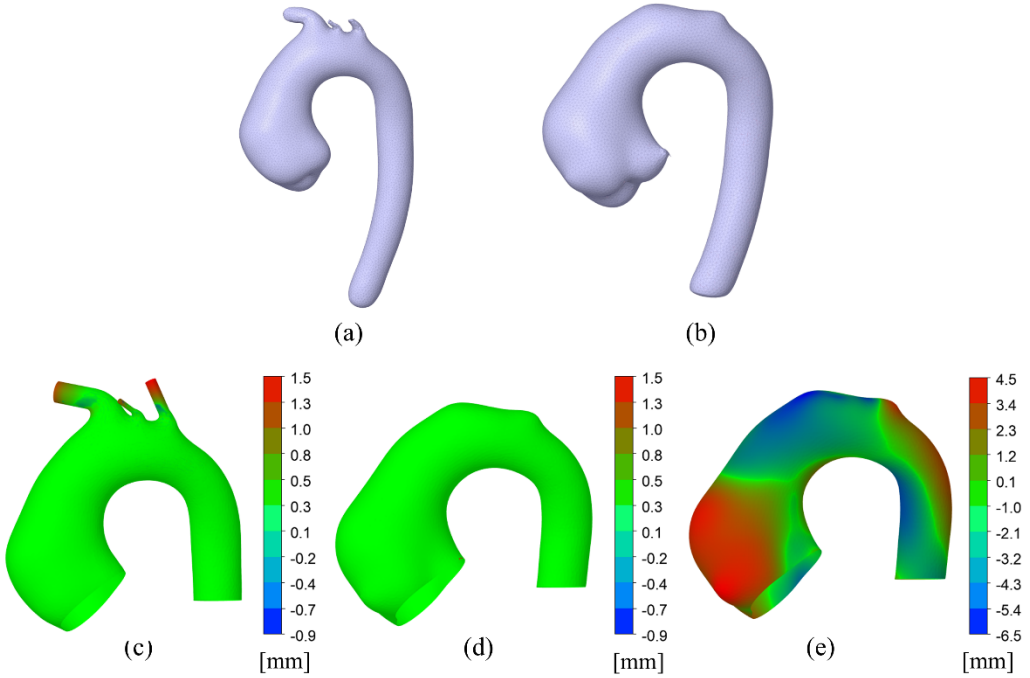

Figure 71 : Cas patient P5 (a) Géométrie segmentée à partir du CT de référence (baseline) ;(b) Géométrie segmentée à partir du CT de suivi à 2 ans ;(c) Distribution des distances entre le CT de référence recoupé et remaillé et le CT de référence ;(d) Distribution des distances entre le CT de suivi à 2 ans recoupé et remaillé et le CT de suivi à 2 ans ;(e) Cartographie de la distribution des distances entre (c) et (d) sur (d).

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

5.2.5 Comparaison des données patients et des résultats de simulation

Dans notre étude, les critères de comparaison des résultats de simulation avec les données des patients sont les suivants :

- Le déplacement nodal dans la simulation après deux ans a été comparé avec la distribution des déplacements à partir du scanner CT correspondant, afin de vérifier si les tendances de croissance sont alignées.
- Le rayon maximal le long de la ligne centrale de l'aorte ascendante a été analysé pour vérifier la localisation de la zone de dilatation et évaluer la vitesse de croissance.
- La rigidité locale dans la région de l'aorte ascendante a été comparée si les données de test biaxial étaient disponibles pour le patient.

5.3 APPLICATION DU MODELE FSG A DES CAS PATIENTS DISPOSANT D'UN SEUL SUIVI

Dans cette étude, nous avons sélectionné cinq cas de patients : un cas disposant de données longitudinales et quatre cas avec un suivi unique. Comme indiqué dans le Tableau 6, ces cas présentent une diversité en termes de sexe, âge, type de valve, durée de suivi et caractéristiques géométriques de la forme. Cette sélection permet d'évaluer la robustesse du modèle FSG, capable de s'adapter à différentes configurations. Dans cette section, nous présentons les quatre patients ayant un suivi unique afin d'illustrer la capacité du modèle FSG à reproduire la croissance de l'anévrisme.

5.3.1 Calibration des paramètres

Un des défis soulevés dans l'étude de Mousavi et al. [46] est la difficulté de déterminer les paramètres matériau spécifiques aux patients pour les simulations GR, en raison du grand nombre de paramètres impliqués, qui sont souvent inconnus avant la chirurgie. Comme la forme géométrique et la vitesse de croissance varient d'un patient à l'autre, nous avons utilisé la méthode d'essai-erreur pour ajuster certains des paramètres sensibles que nous avons présentés dans le chapitre précédent. La prédéformation quant à elle a été calibrée selon la méthode présentée dans le chapitre précédent. Le Tableau 7 présente les résultats de la calibration. Nous pouvons observer que la précision de la calibration est influencée par les variations entre les différents patients. En effet, pour chaque cas, la forme de l'aorte et les maillages sont différents, ce qui entraîne une qualité de prédéformation calibrée qui varie d'un patient à l'autre.

Les paramètres matériau indiqués dans ce tableau représentent les valeurs calibrées pour obtenir une vitesse de croissance proche des données cliniques. Ces choix de valeurs ont été déterminés par la méthode d'essai-erreur, mais il est évident qu'il ne s'agit pas des seules valeurs possibles pour reproduire la croissance des données des patients. Dans nos tests, nous n'avons pas ajusté la rigidité de l'élastine μ ni le temps de dégradation pour l'élastine t_{dam} . Nous avons principalement modifié les paramètres suivants : le paramètre de gain et la rigidité du collagène, et le temps de renouvellement du collagène pour ajuster la vitesse de croissance. Le principe de cet ajustement est que des valeurs plus petites pour le paramètre de rigidité k_2^c , le temps de renouvellement du collagène et le paramètre de gain peuvent tous produire une croissance plus importante. Si l'on souhaite une croissance plus rapide, il est possible d'ajuster ces paramètres.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Tableau 7 : Les valeurs des paramètres sensibles pour les 4 cas de patients disposant un suivi.

Patient	P2	P3	P4	P5
Période suivi	1Y	1Y	5Y	2Y
Erreur après calibration de la prédéformation	0,076	0,046	0,09	0,06
μ	72	72	72	72
D_{max}	0,8	0,8	0,6	0,6
k_σ	0,05	0,005	0,03	0,1
k_2^c	7	7	9	9
T^{co}	41	41	41	41
t_{dam}	100	100	100	100

5.3.2 CT VS Simu

Dans cette section, nous présenterons les résultats de la simulation FSG pour quatre cas patients, notamment le déplacement nodal et le rayon maximal le long de la ligne centrale, en les comparant aux données cliniques illustrées dans les Figure 72-Figure 83. Pour les patients 2, 3 et 4, nous avons appliqué un flux d'entrée normal (α=0°) à la surface d'entrée du BCT, et nous avons observé une corrélation entre les zones importantes de TAWSS et la zone de croissance, qui se manifeste par un déplacement nodal entre le XYCT et le BCT. Pour le patient 5, étant donné que la croissance de l'anévrisme se concentre principalement autour de la racine aortique, nous avons comparé les résultats obtenus avec un flux du jet d'entrée normal (α = 0°) et un flux du jet d'entrée incliné (α = 6.92°). Le flux incliné montre une zone de TAWSS plus importante qui est mieux corrélée avec la zone de croissance de ce patient. Comme nous l'avons montré précédemment, la zone de TAWSS influence la dégradation de l'élastine et, en fin de compte, induit la zone de croissance dans le modèle FSG. Après avoir corrélé la zone de TAWSS, qui se situe autour de la zone de croissance observée dans les données CT du patient, nous avons utilisé cette information pour définir la zone de défaut initial et effectuer une simulation FSG correspondant à la même période de suivi pour chaque patient (cas P2 : 1 an ; cas P3 : 1 an ; cas P4 : 5 ans ; cas P5 : 2 ans).

Pour chaque cas, nous avons tracé la distribution des déplacements nodaux et la masse volumique normalisée du collagène pour le XYSimu, en les comparant avec les données XYCT. De plus, nous avons tracé le rayon maximal suivant la ligne centrale de l'aorte ascendante pour le BCT, XYCT et XYSimu. En comparant les résultats de notre simulation FSG et les données cliniques avec la distribution des déplacements nodaux et le rayon maximal, nous avons constaté qu'avec l'ajustement des paramètres sensibles, le couplage de la dynamique des fluides avec le modèle de croissance et de remodelage peut reproduire la croissance observée (en termes de taille et de position) dans les images médicales.

Comme la surface du plan d'entrée est définie par la surface normale de la valve, nous avons trouvé que, dans la plupart des cas, la zone de croissance suit la direction normale du flux du jet d'entrée. Cela montre que le TAWSS semble être pertinent pour définir le défaut d'élastine sur la paroi aortique et pour obtenir la zone de croissance attendue. Cependant, nous reconnaissons que pour certains

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

patients, comme les patients n°2 et n°3, nous avons observé plusieurs zones de croissance, ce qui est difficile à simuler avec notre méthode FSG actuelle. Bien que la zone de croissance principale soit due à la dégradation de l'élastine, la propagation de la synthèse de collagène n'a pas d'effet suffisant pour changer la zone principale de croissance.

De plus, pour le patient n°5, dont la croissance d'anévrisme est très proche de la racine de l'aorte, la simulation de la croissance avec notre modèle FSG est moins précise. Cette situation est due au fait que la croissance est très proche de la surface d'entrée (la racine), ce qui la place trop près de la zone où les conditions aux limites sont définies, influençant ainsi le résultat de la simulation. Cela a également un impact sur la précision de la localisation du TAWSS par rapport à la zone de croissance. C'est pourquoi, dans de futures études, si des IRM 4D sont disponibles, elles pourraient permettre d'obtenir des résultats de simulation fluide plus précis.

- Cas P2

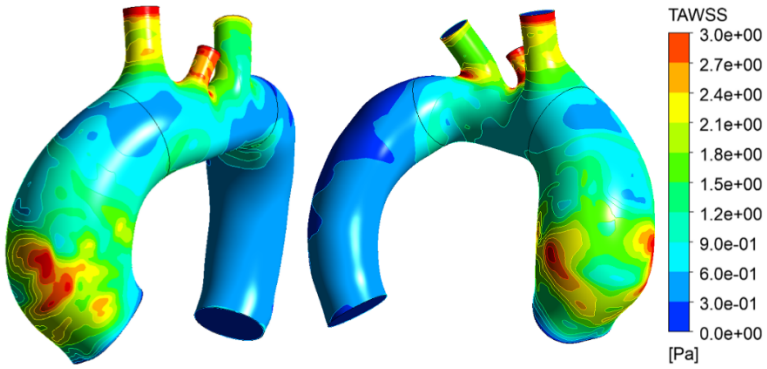

Figure 72 : Distributions de TAWSS avec la direction normale du jet d'entrée (α = 0°) par rapport à la surface d'entrée, obtenues par simulation CFD.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

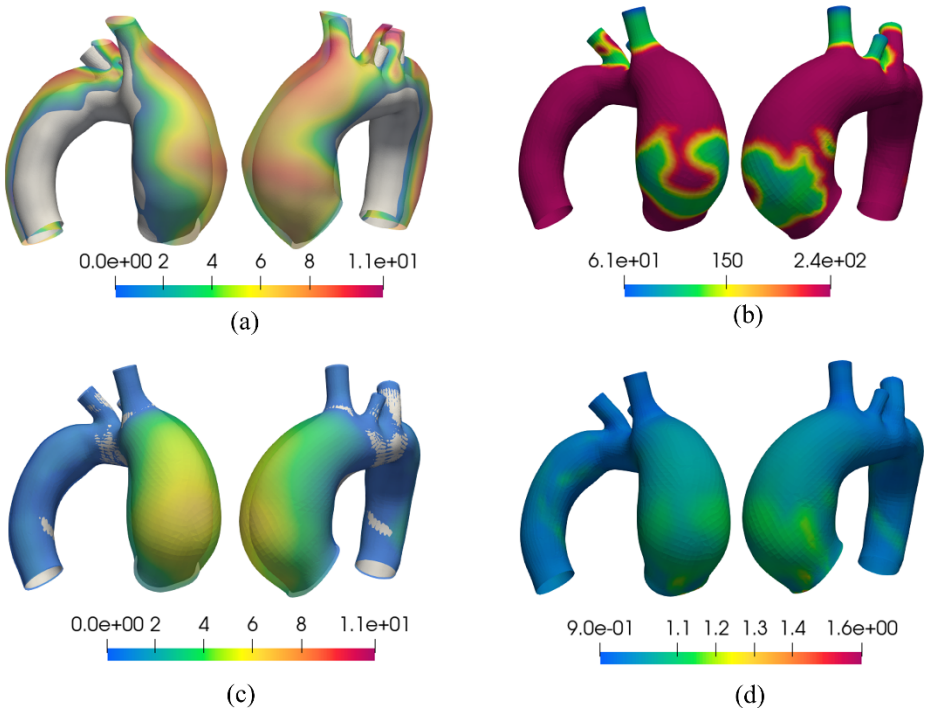

Figure 73 : (a) Déplacement nodal entre 1YCT et BCT ;(b) Masse volumique d'élastine pour 1YSimu ;(c) Déplacement nodal entre 1YSimu et BCT ;(d) Masse volumique normalisée de collagène pour 1YSimu.

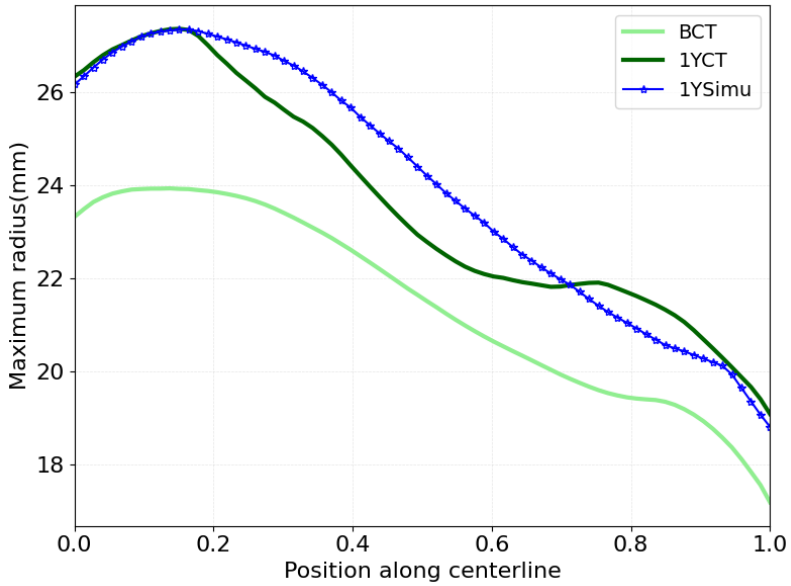

Figure 74 : Le rayon maximum suivant la ligne centrale de l'aorte ascendante avec la direction normale du jet d'entrée (α = 0°) des résultats de la simulation FSG comparé aux données CT.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

➢ Cas P3

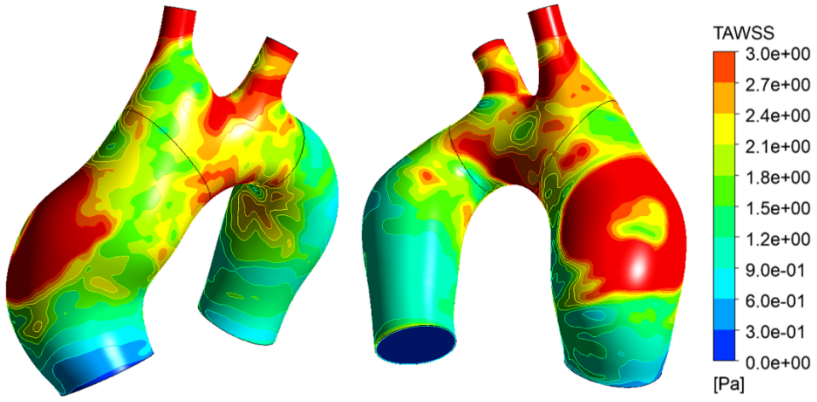

Figure 75 : Distributions de TAWSS avec la direction normale du jet d'entrée (α = 0°) par rapport à la surface d'entrée, obtenues par simulation CFD.

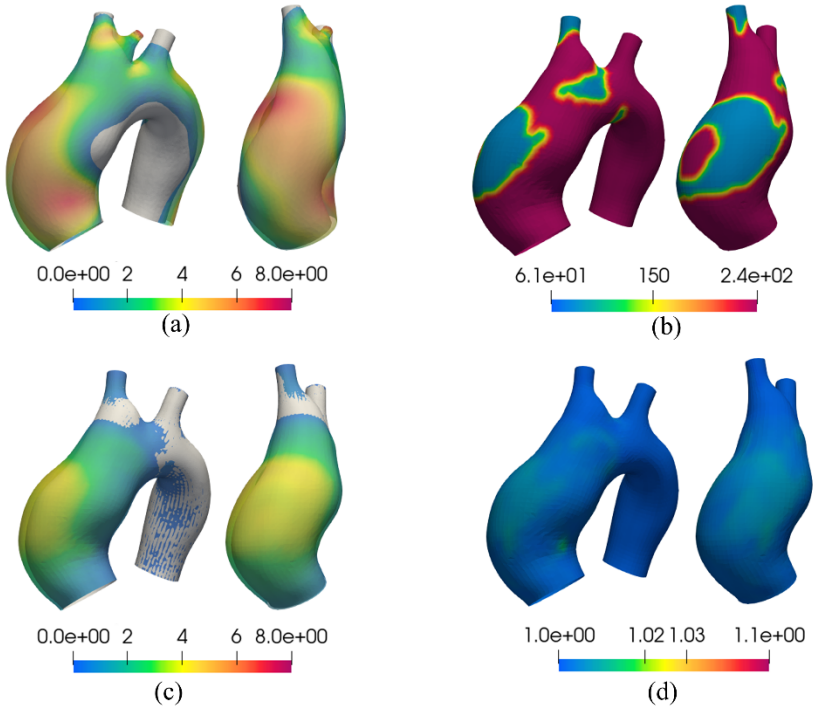

Figure 76: (a) Déplacement nodal entre 1YCT et BCT ;(b) Masse volumique d'élastine pour 1YSimu ;(c) Déplacement nodal entre 1YSimu et BCT ;(d) Masse volumique normalisée de collagène pour 1YSimu.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

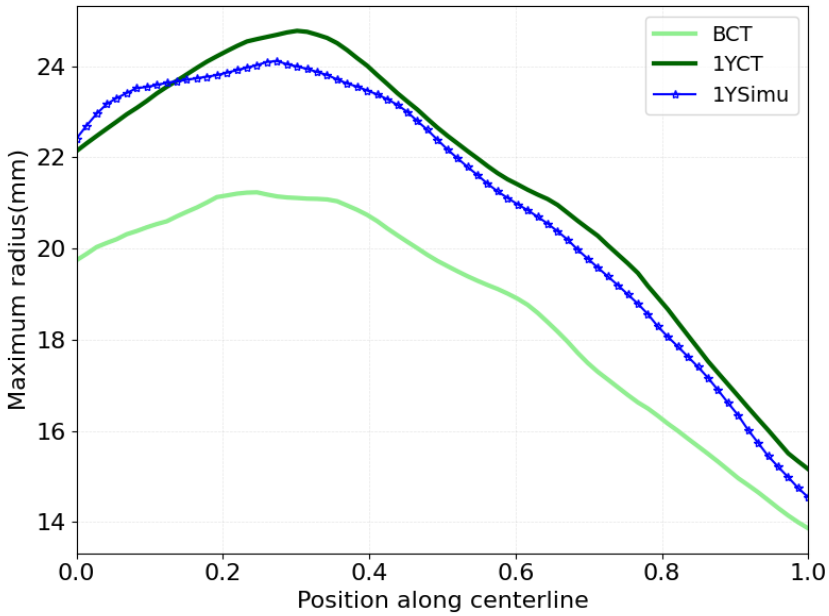

Figure 77 : Le rayon maximum suivant la ligne centrale de l'aorte ascendante avec la direction normale du jet d'entrée (α = 0°) des résultats de la simulation FSG comparé aux données CT.

➢ Cas P4

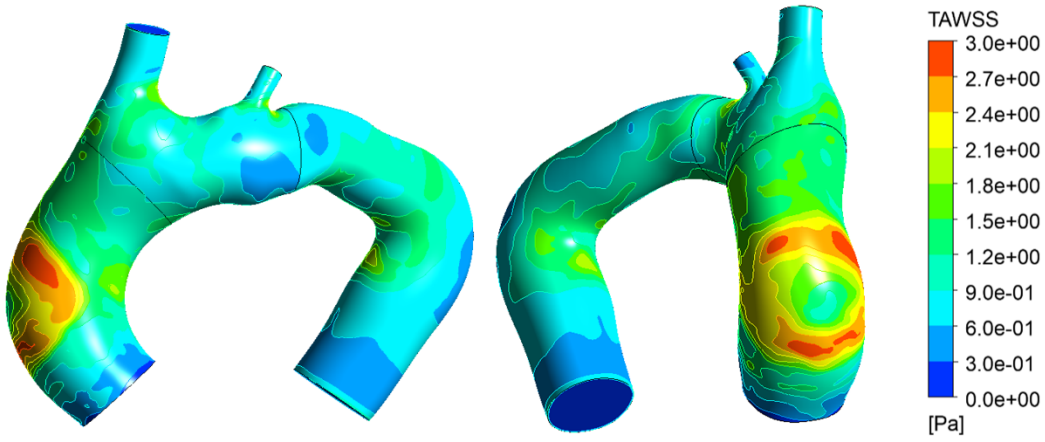

Figure 78 : Distributions de TAWSS avec la direction normale du jet d'entrée (α = 0°) par rapport à la surface d'entrée, obtenues par simulation CFD.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

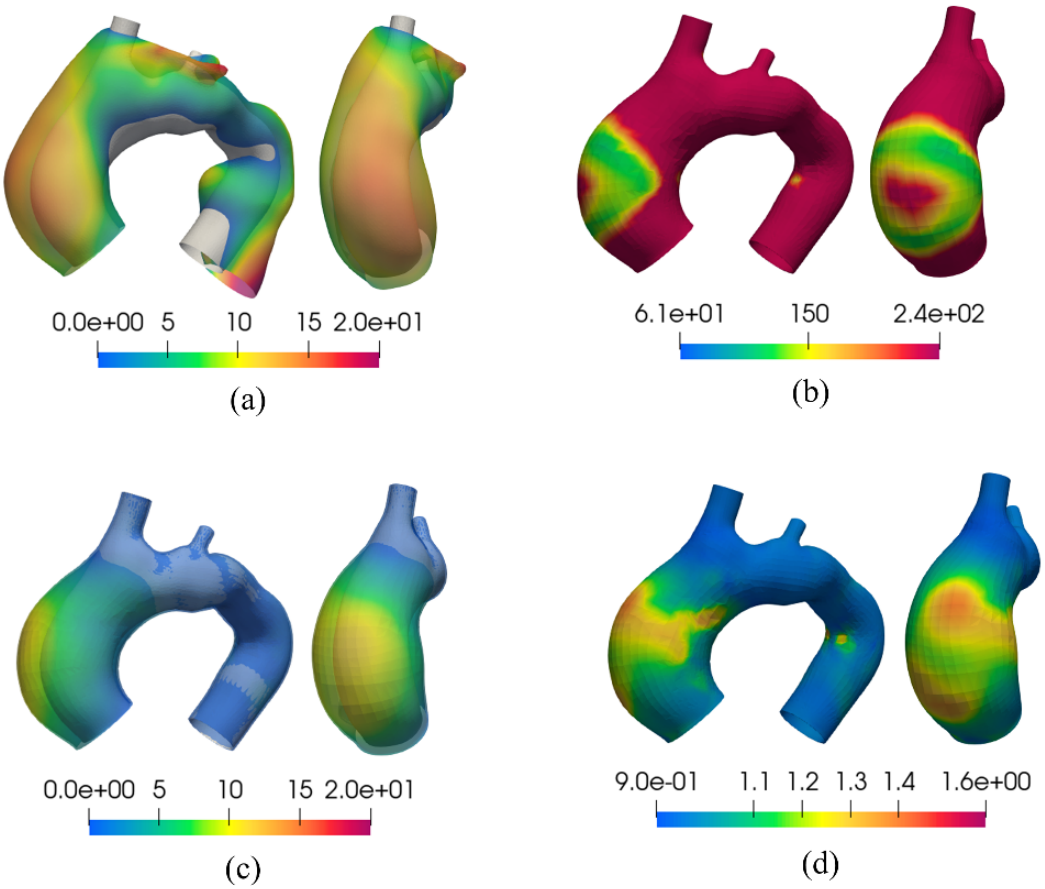

Figure 79 : (a) Déplacement nodal entre 5YCT et BCT ;(b) Masse volumique d'élastine pour 5YSimu ;(c) Déplacement nodal entre 5YSimu et BCT ;(d) Masse volumique normalisée de collagène pour 5YSimu.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

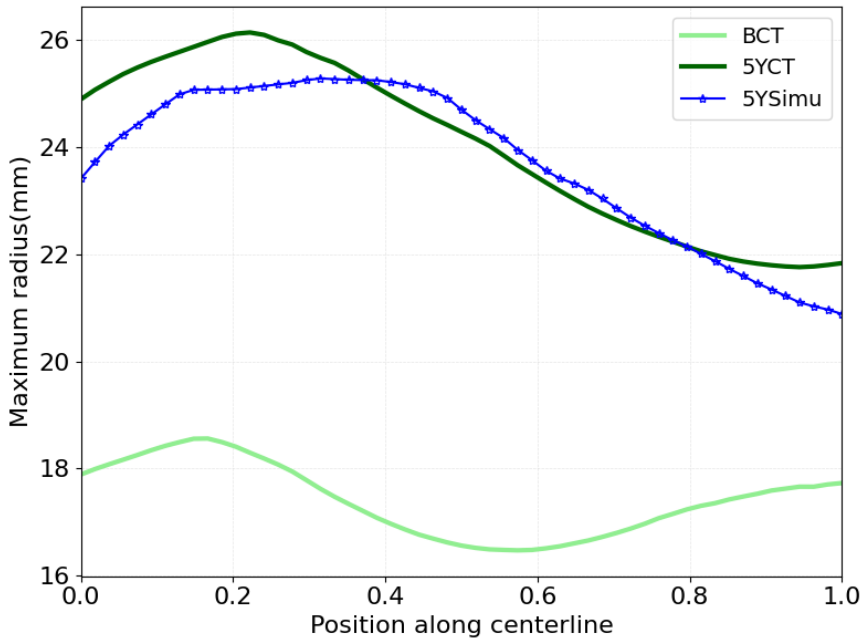

Figure 80 : Le rayon maximum suivant la ligne centrale de l'aorte ascendante avec la direction normale du jet d'entrée (α = 0°) des résultats de la simulation FSG comparé aux données CT.

- Cas P5

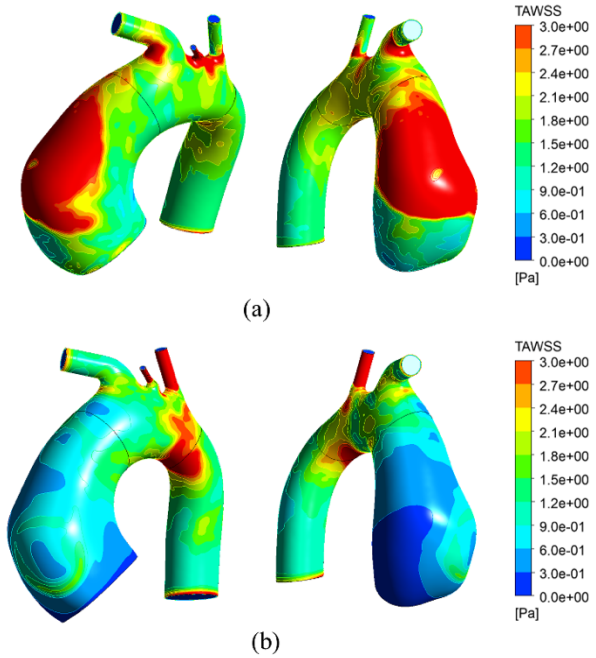

Figure 81 : Distributions de TAWSS avec (a) la direction normale du jet d'entrée α = 0° et (b) α = 6.92° par rapport à la surface d'entrée, obtenues par simulation CFD.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

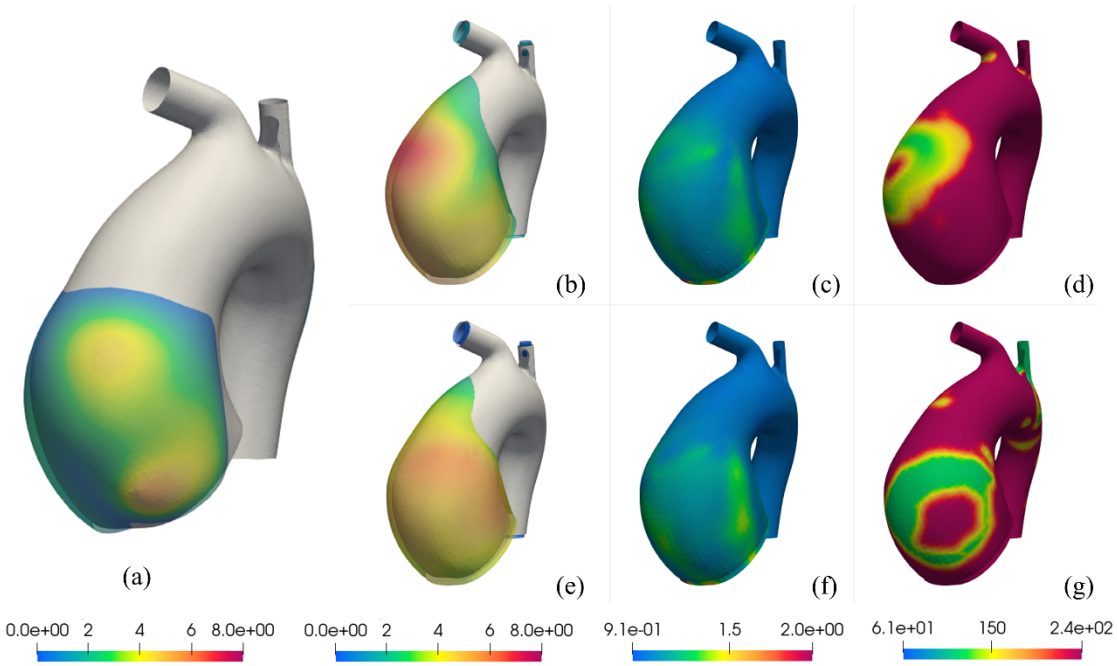

Figure 82 : (a) Déplacement nodal entre 2YCT et BCT ; Distribution de (b,e) déplacement nodal en [mm], (c,f) Masse volumique normalisée de collagène et (d,g) Masse volumique d'élastine en [kg/m^3] avec la simulation FSG pour deux ans avec la direction du jet d'entrée α = 0° (première ligne) et α = 6.92° (deuxième ligne).

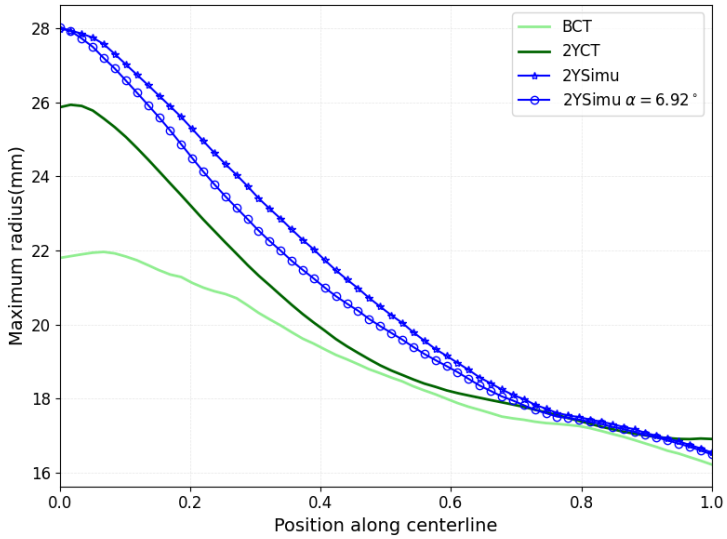

Figure 83: Le rayon maximum suivant la ligne centrale de l'aorte ascendante avec la direction normale du jet d'entrée (α = 0°) et α = 6.92° des résultats de la simulation FSG, comparé aux données CT.

5.4 APPLICATION DU MODELE FSG A UN CAS PATIENT DISPOSANT DE DEUX SUIVIS

Dans la section précédente, nous avons démontré la capacité du modèle FSG à reproduire la croissance de l'AscAA pour différents patients disposant d'un seul suivi. Dans cette section, nous

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

cherchons à évaluer si le modèle FSG est également capable de reproduire la croissance pour un patient bénéficiant d'un suivi longitudinal par imagerie.

5.4.1 Calibration des paramètres par confrontation 2YCT vs. 2YSimu

Nous avons utilisé la même méthode de calibration que celle présentée dans la Section 5.3.1. En ce qui concerne le flux du jet d'entrée, comme nous l'avons constaté dans le chapitre 4, la distribution de TAWSS est liée à la direction du flux du jet d'entrée, ce qui induit la zone de dégradation de l'élastine et, finalement, la zone de croissance. En visualisant la zone de croissance pour ce patient, nous avons lancé les simulations CFD en utilisant un flux de jet d'entrée normal à la section de l'inlet (Figure 84). Ainsi, pour la prédéformation, nous utiliserons toujours la meilleure prédéformation, qui calibre le mieux l'état homéostatique (U le plus petit) pour effectuer la simulation.

Pour les autres paramètres matériau, nous avons choisi de calibrer ces quatre paramètres sensibles par essai-erreur, notre objectif principal étant de simuler une croissance qui soit en corrélation avec le 2YCT du patient, tant en termes de localisation que d'amplitude. Les valeurs des paramètres matériau obtenues à partir de cette calibration ne représentent pas l'ensemble unique et optimal des paramètres pour correspondre à la croissance observée. Cependant, elles fournissent une base pour les études paramétriques suivantes. Ici, nous avons exécuté le modèle FSG sur la géométrie remmaillée et découpée du BCT. En ajustant les paramètres matériau sensibles mentionnés précédemment pour correspondre à la croissance observée, nous avons obtenu : D_{max} = 0.6 ; k_2^c= 9 ; t_{dam} = 100 jours et T^{co} = 41 jours. Nous avons observé une bonne corrélation entre le taux de croissance et la position de la zone de dilatation entre les données du scanner de suivi à 2 ans (2YCT) et les résultats de la simulation à 2 ans (2YSimu) (Figure 85).

Dans le Figure 85, nous avons tracé la distribution du déplacement nodal entre le BCT et le 2YCT, ainsi qu'entre le BCT et le 2YSimu. Nous observons une cohérence dans les zones de déplacement important entre le 2YCT et le 2YSimu, ce qui montre que les résultats de notre modèle FSG reproduisent bien les zones de croissance. De plus, nous avons tracé la masse volumique normalisée du collagène, et il est clairement visible que la principale zone de synthèse de collagène se situe dans la zone de croissance. Par ailleurs, nous avons également tracé le rayon maximal le long de la ligne centrale pour le 2YCT et pour nos résultats de simulation. En comparant les courbes du 2YCT et du 2YSimu, notamment en termes de taille et de position de l'anévrisme (rayon maximal), les résultats montrent une forte similarité.

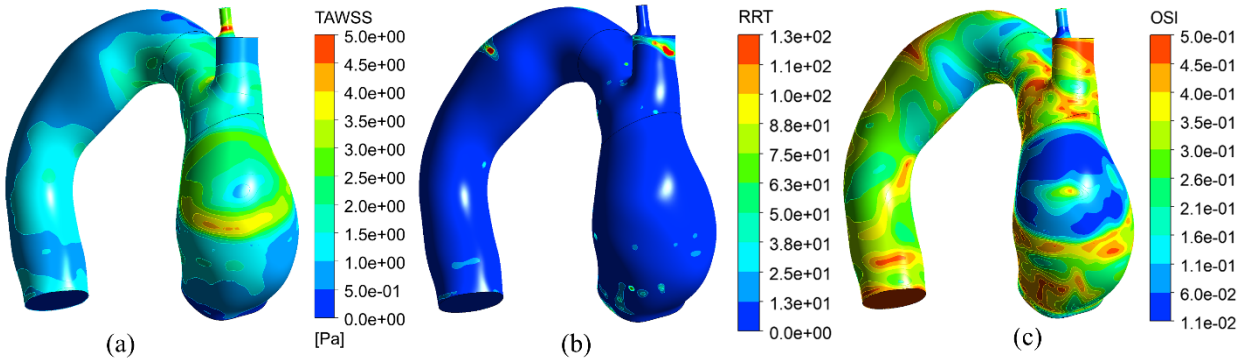

Figure 84 : (a) TAWSS, (b) RRT and (c) OSI distribution avec la direction normale du jet d'entrée (α = 0°) par rapport à la surface d'entrée, obtenues par simulation CFD.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

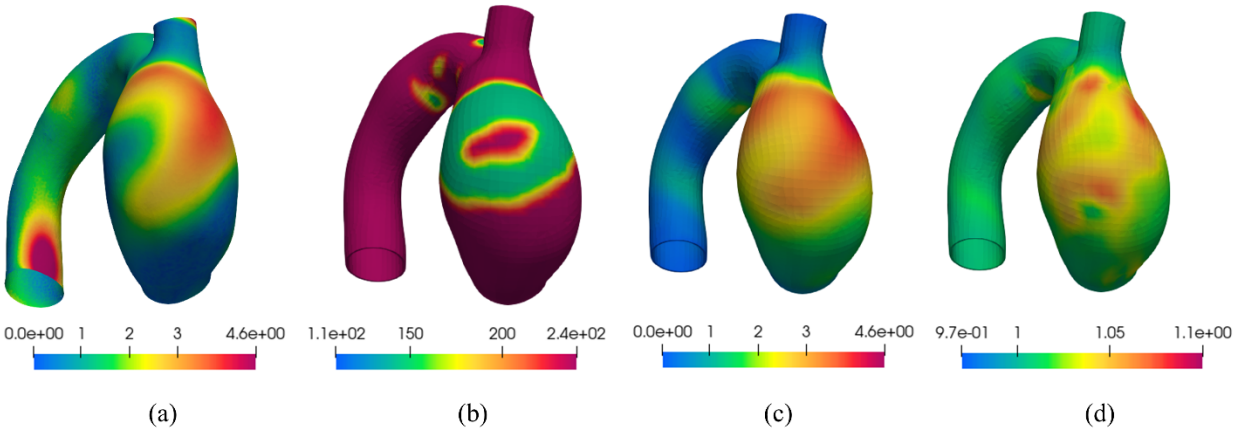

Figure 85: (a) Distribution du déplacement en [mm] entre le 2YCT et le BCT ;(b) Masse volumique d'élastine en [kg/m^3] pour 2YSimu ;(c) Déplacement nodal en [mm] avec 2YSimu et BCT ;(d) Masse volumique normalisée de collagène pour 2YSimu.

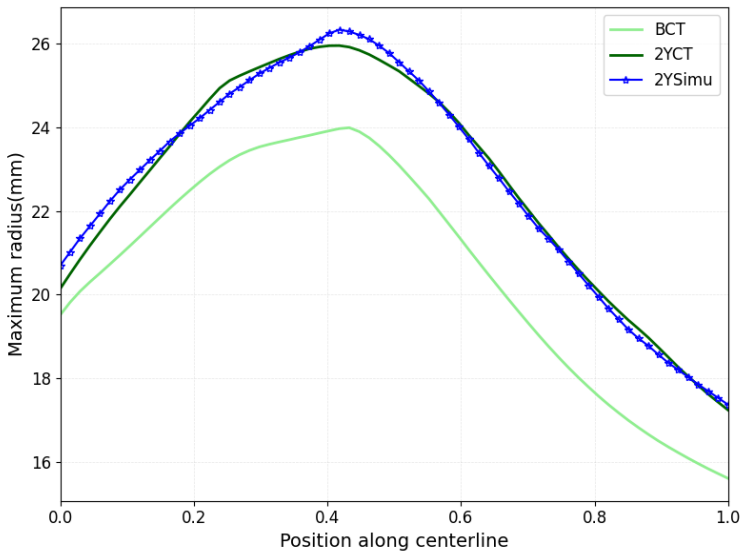

Figure 86 : Rayon maximal suivant la ligne centrale de l'aorte ascendante avec la direction normale du jet d'entrée (α = 0°) pour la simulation FSG à 2 ans (2YCT) comparé aux données CT initiales (BCT).

5.4.2 4YCT vs 4YSimu

Les paramètres matériau de ce patient étant calibrés pour reproduire la croissance observée à 2 ans, nous cherchons à évaluer si le modèle FSG permet de reproduire la croissance observée à 4 ans en conservant les paramètres matériau calibrés à 2 ans.

Pour le patient considéré (P1), la croissance se généralise à l'ensemble de l'aorte ascendante entre 2 et 4 ans. En effet elle est relativement localisée entre le BCT et le 2YCT (Figure 67g) mais devient relativement plus homogène à 4 ans (Figure 67h). Cela nous conduit à tester différentes hypothèses :
1. conserver les mêmes conditions que pour la simulation à 2 ans, c'est-à-dire poursuivre la

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

simulation de croissance jusqu'à 4 ans en conservant la distribution de TAWSS initiale ; 2. Mettre à jour la distribution de TAWSS par une simulation CFD à 2 ans et réaliser la simulation FSG entre 2 et 4 ans sur la base de cette nouvelle distribution ; 3. Modifier le support mécanique extérieur pour limiter certaines directions de croissance.

5.4.2.1 Sans mise à jour du TAWSS

Les Figure 87 et Figure 88 présentent les résultats de la simulation FSG à 4 ans sans mise à jour de la distribution de TAWSS. On observe une accélération de la croissance, avec une augmentation plus marquée de la taille comparée aux données cliniques. En comparant la valeur du rayon maximal, nous constatons également un diamètre beaucoup plus important que celui observé dans les données cliniques. Le phénomène observé dans nos résultats de simulation est cohérent : comme nous avons défini une zone de défaut avec les biomarqueurs fluides sur le BCT, cette zone reste inchangée tout au long de notre simulation. Par conséquent, la synthèse de collagène se fait également autour de cette zone. C'est pourquoi nous observons une croissance plus importante autour de la zone de défaut définie, et il est impossible d'avoir une croissance significative dans les zones d'entrée et de courbure interne, car nous n'avons pas défini de défaut dans ces zones.

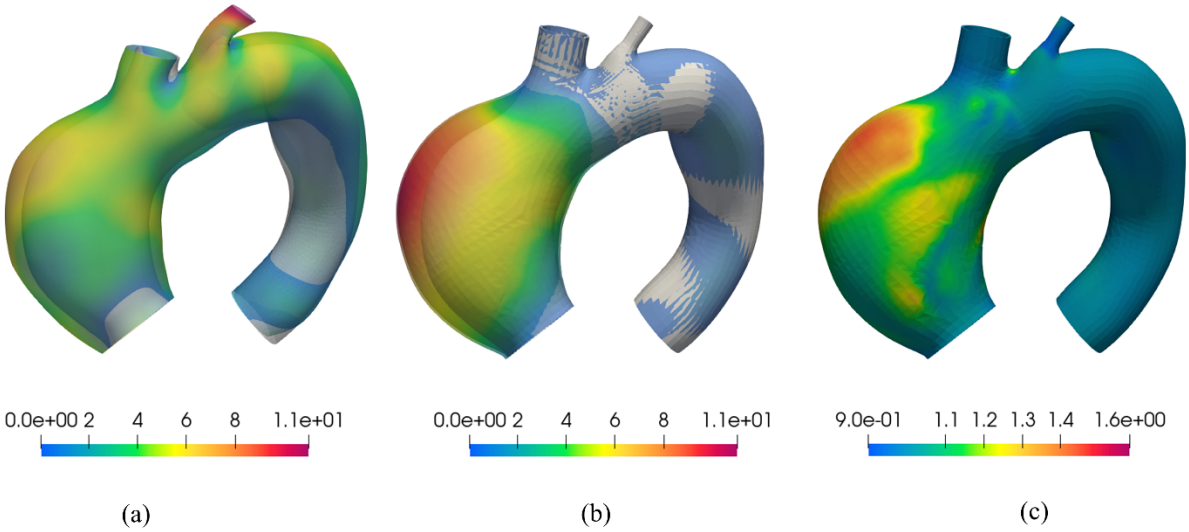

Figure 87 : (a) Distribution du déplacement entre le 4YCT coloré et le BCT transparent en [mm] ; (b) Distribution du déplacement entre le 4YSimu et le BCT ; (c) Masse volumique normalisée de collagène pour 4YSimu.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

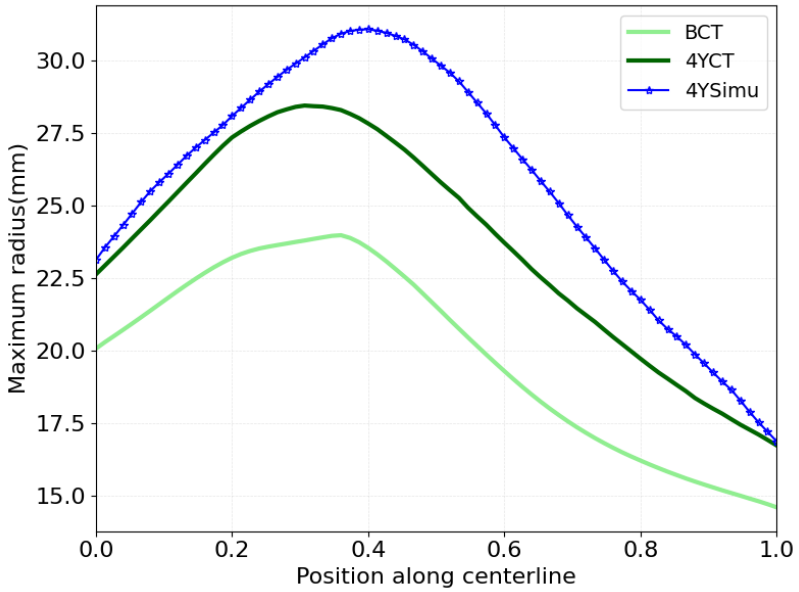

Figure 88: Rayon maximal suivant la ligne centrale de l'aorte ascendante avec la direction normale du jet d'entrée (α = 0°) pour la simulation FSG à 4 ans (4Ysimu) comparé aux données CT initiales (BCT) et à 4 ans (4YCT) .

5.4.2.2 Avec mise à jour du TAWSS

Comme expliqué précédemment, étant donné que nous avons utilisé le TAWSS obtenu par le BCT pour définir la zone de défaut, il n'est pas possible de simuler une croissance de zone qui se déplace et tend vers une homogénéisation avec le modèle GR, comme cela est observé dans les données cliniques. On constate que, tout au long du suivi temporel, la forme de l'aorte ascendante change avec la croissance de l'anévrisme. Par conséquent, le biomarqueur fluide doit également être mis à jour en fonction du temps pour décrire la zone de défaut. Cependant, étant donné que la simulation fluide se déroule sur une échelle de temps de l'ordre de la seconde, tandis que la simulation GR est sur une échelle de temps de l'ordre de l'année, il n'est pas possible de réaliser une simulation fluide par seconde pendant quatre ans, d'autant plus que la croissance est à peine sensible sur une échelle de temps aussi courte. Ainsi, ce que nous proposons ici est de mettre à jour le biomarqueur fluide avec un écart de quelques années.

Dans notre cas, nous avons relancé une simulation CFD en utilisant la géométrie du 2YSimu, pour obtenir les biomarqueurs fluides mis à jour (Figure 89). Nous observons que, bien que les zones importantes de TAWSS restent globalement inchangées, les valeurs ont certainement évolué. Cela signifie que, bien que la zone importante de TAWSS ne change pas beaucoup, la valeur du TAWSS a généralement augmenté sur toute la géométrie. Comme nous l'avons observé dans les données cliniques, on peut constater qu'entre deux et quatre ans, la zone de défaut initiale présente une légère croissance, ce qui se reflète dans le rayon maximal suivant la ligne centrale ou la distribution des déplacements.

Nous avons donc choisi de maintenir telle quelle la distribution d'élastine dans la zone de défaut initial et d'appliquer un défaut d'élastine dans les zones de TAWSS élevé qui n'étaient pas concernées par le défaut initial (équation (50)).

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

$$\dot{D}_{\mathrm{g}}^{\mathrm{e}}(\mathbf{X},t) = -\frac{\rho^{\mathrm{e}}(\mathbf{X},t)}{T^{\mathrm{e}}} - \zeta^{update}\frac{D_{\max}}{t_{\mathrm{dam}}}\rho^{\mathrm{e}}(\mathbf{X},0)e^{\frac{t-24}{t_{\mathrm{dam}}}} \quad (50)$$

En observant la Figure 90 (a et b) qui présente la distribution de l'élastine à 2YSimu et 4YSimu, nous pouvons voir que la zone de défaut initiale se situe autour de la couleur bleue dans 2YSimu, avec des zones rouges montrant une légère dégradation. Toutefois, pour 4YSimu, la zone initiale située dans la zone bleue n'a pas été mise à jour avec le nouveau biomarqueur fluide, ce qui explique qu'il n'y ait pas de grands changements entre le 2YSimu et le 4YSimu. Cependant, pour toutes les zones qui étaient initialement rouges (masse volumique autour de 230 kg/m^3), la dégradation se poursuit jusqu'à atteindre des valeurs jaunes (masse volumique autour de 150 kg/m^3). Cela influence nécessairement la zone de déposition du collagène, qui se propage.

En comparant la distribution du déplacement nodal et le rayon suivant la ligne centrale entre le 4YSimu avec mise à jour du biomarqueur fluide et le 4YSimu sans mise à jour, on peut voir que le résultat avec biomarqueur mis à jour se rapproche davantage des données cliniques et décrit mieux la croissance réelle observée (Figure 90 et Figure 91) qu'en l'absence de mise à jour (Figure 87b). Nous pouvons ainsi constater que le déplacement se situe progressivement vers la zone d'entrée et la courbure interne, comme cela est observé dans les données cliniques. Toutefois, comme la zone de défaut initiale a débuté à l'instant du BCT, l'effet de croissance dans cette zone, basé sur la déposition du collagène suivant une fonction exponentielle, induira une croissance plus importante au bout de quatre ans, comparée aux zones mises à jour avec le défaut. Bien que la mise à jour du biomarqueur fluide permette de mieux correspondre aux données cliniques, elle ne parvient pas à exprimer l'effet que la zone initialement défectueuse subit, où la croissance semble presque s'arrêter. En effet, au bout de quatre ans, il y a un déplacement homogène par rapport au BCT.

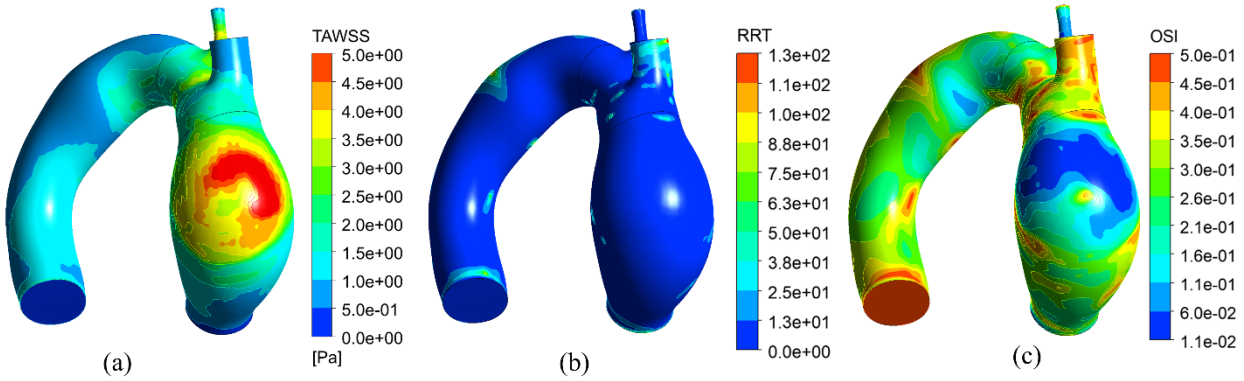

Figure 89 : (a) TAWSS, (b) RRT and (c) OSI distribution avec la direction normale du jet d'entrée (α = 0°) par rapport à la surface d'entrée, obtenues par simulation CFD à la base de géométrie obtenue en 2YSimu.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

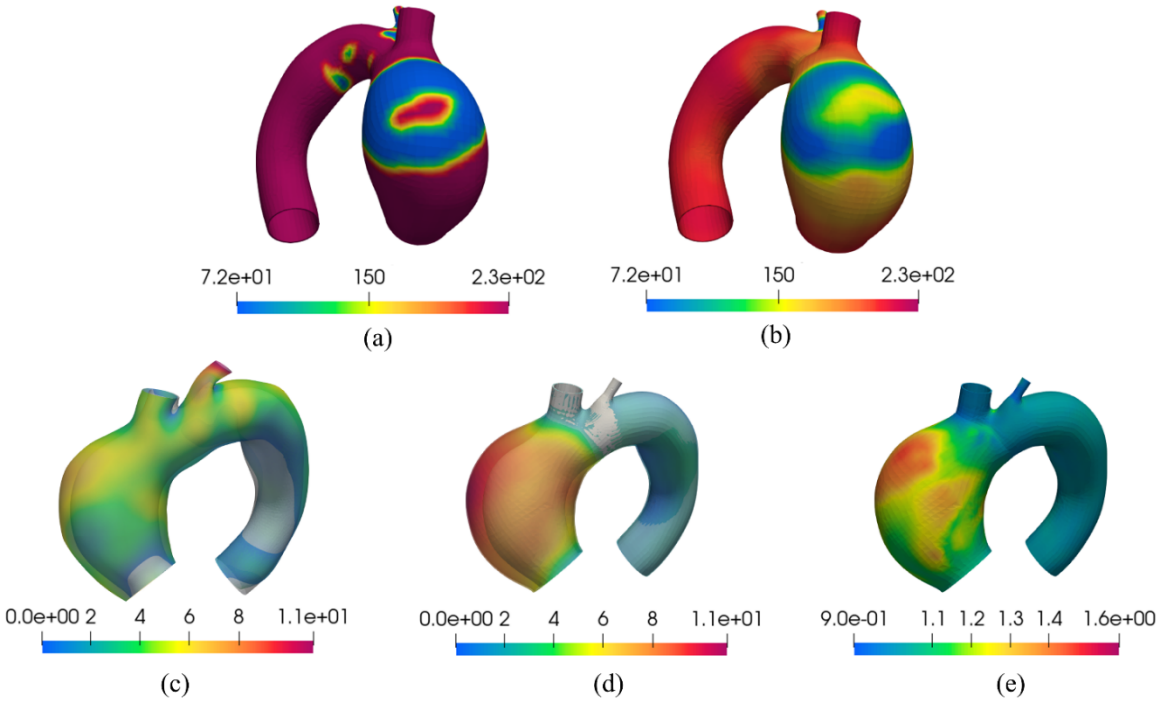

Figure 90 : (a) Distribution de la masse volumique d'élastine pour 2YCT et (b) 4YCT ; (c) Déplacement nodal entre 4YCT coloré et BCT transparent en [mm] ; (d) Déplacement nodal entre 4YSimu après mise à jour du biomarqueur à 2 ans et BCT ; (e) Masse volumique normalisée de collagène pour 4YSimu après mise à jour du biomarqueur à 2 ans.

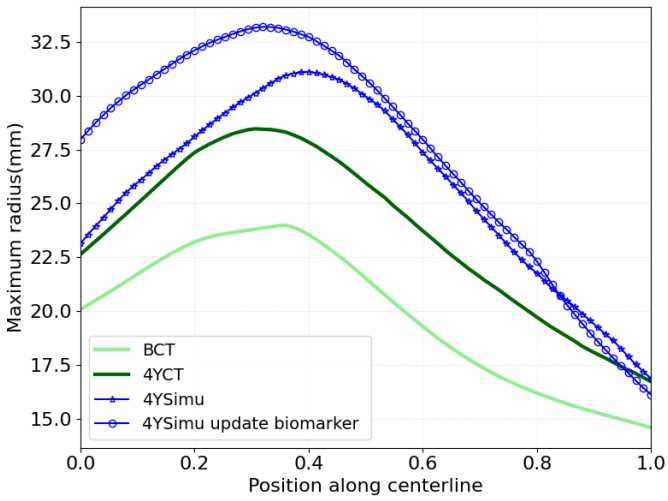

Figure 91 : Rayon maximal suivant la ligne centrale de l'aorte ascendante avec la direction normale du jet d'entrée (α = 0°) pour la simulation FSG à 4 ans (4YSimu et 4YSimu update biomarker) comparé aux données CT initiales (BCT) et à 4 ans (4YCT).

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

5.4.2.3 Avec mise à jour du support mécanique

Dans les études précédentes ont démontré que le support tissulaire externe joue un rôle important dans la contrainte de la paroi aortique [80], [81], [82], [83]. Ce support mécanique représente les tissus environnants, qui peuvent devenir plus rigides avec le temps. De plus, avec la croissance, la structure vasculaire peut entrer en contact avec des structures environnantes. D'après les cliniciens avec lesquels nous collaborons, il est probable que la croissance de l'aorte ascendante soit impactée par ce phénomène, en particulier parce qu'elle entrerait en contact avec le péricarde.

Cela nous a incités à mettre à jour le support mécanique de la zone de l'aorte ascendante. Par un test d'essai-erreur, nous avons modifié la rigidité du support élastique par un facteur 4 afin d'obtenir un déplacement plus proche des données cliniques (avant : rigidité de support à 1.314e-4 N/mm^3, après modification : 4.14e-4 N/mm^3). Dans le Figure 92 et Figure 93, nous avons tracé les courbes du rayon maximal et des déplacements nodaux pour 4YSimu avec une rigidité élastique plus importante. Nous avons trouvé que :

- Cela limite le déplacement dû à la croissance et rend la croissance plus homogène.
- Cela permet de reproduire la croissance observée pour les données à deux ans et à quatre ans, tout en ajoutant la capacité d'utiliser le modèle FSG pour prédire la croissance longitudinale.

Dans la Figure 94, lorsque nous comparons le déplacement nodal pour 4YSimu avec 4YCT, nous pouvons observer qu'une mise à jour des biomarqueurs fluides aide à obtenir une croissance plus homogène, bien que la croissance reste encore très locale autour du défaut initial. Avec la mise à jour du support élastique plus rigide, les écarts entre l'amplitude du rayon maximal dans la simulation 4YSimu avec uniquement la mise à jour des biomarqueurs fluidiques diminuent de manière significative. Nous parvenons à maintenir une croissance plus homogène tout en limitant la croissance excessive dans certaines zones et en réduisant la vitesse de croissance. Bien qu'il subsiste des différences dans certaines zones, la tendance principale de la croissance et la distribution des déplacements, comparées au BCT, sont très similaires.

Pour les études futures, si nous souhaitons prédire la croissance d'un patient spécifique de manière plus précise, il sera probablement nécessaire de définir plus finement les conditions aux limites (support mécanique) et de localiser la zone de défaut avec un biomarqueur fluide de manière plus locale et hétérogène, afin de prédire et simuler une croissance plus réaliste.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

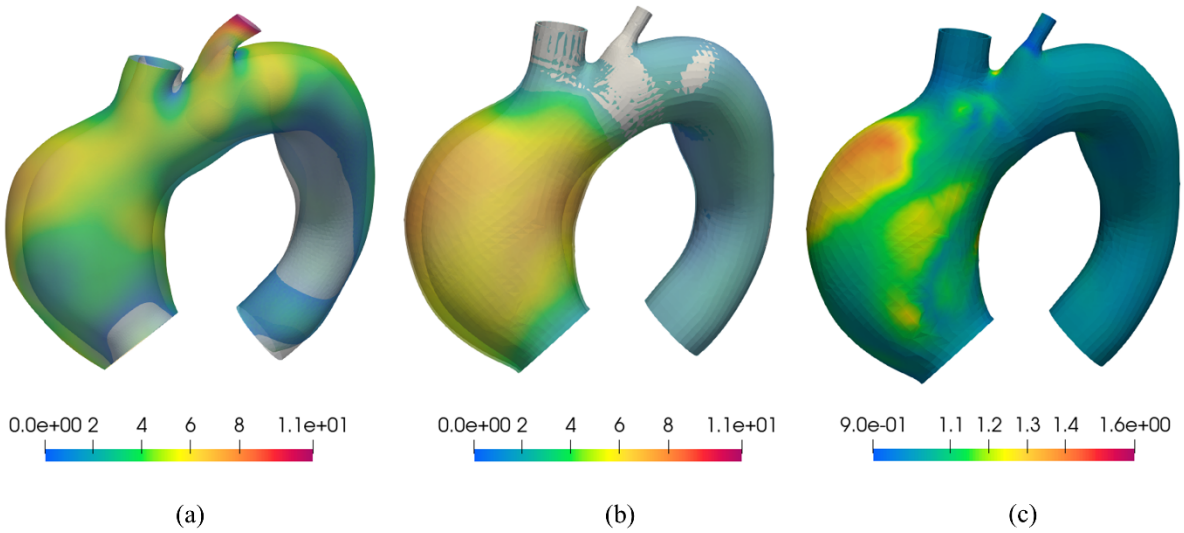

Figure 92 : (a) Distribution du déplacement entre le 4YCT coloré et le BCT transparent en [mm] ; (b) Distribution du déplacement entre le 4YSimu et le BCT ;(c) Masse volumique normalisée de collagène pour 4YSimu.

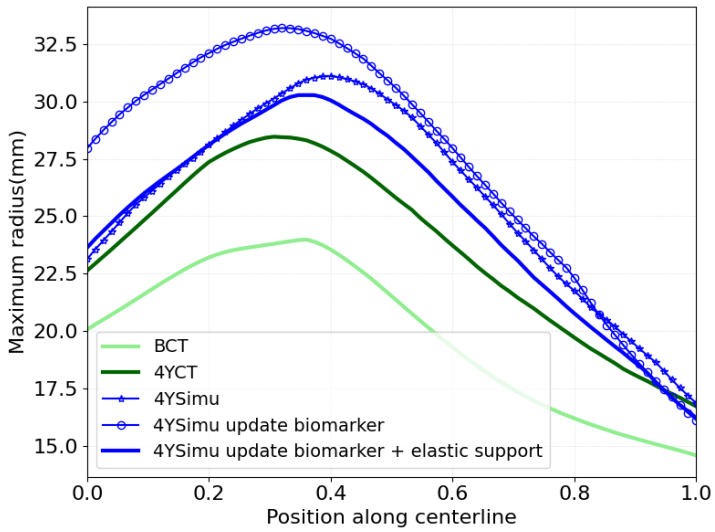

Figure 93 : Rayon maximal suivant la ligne centrale de l'aorte ascendante avec la direction normale du jet d'entrée (α = 0°) pour la simulation FSG à 4 ans (4YSimu, 4YSimu update biomarker, 4YSimu update biomarker+elastic support) comparé aux données CT initiales (BCT) et à 4 ans (4YCT).

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

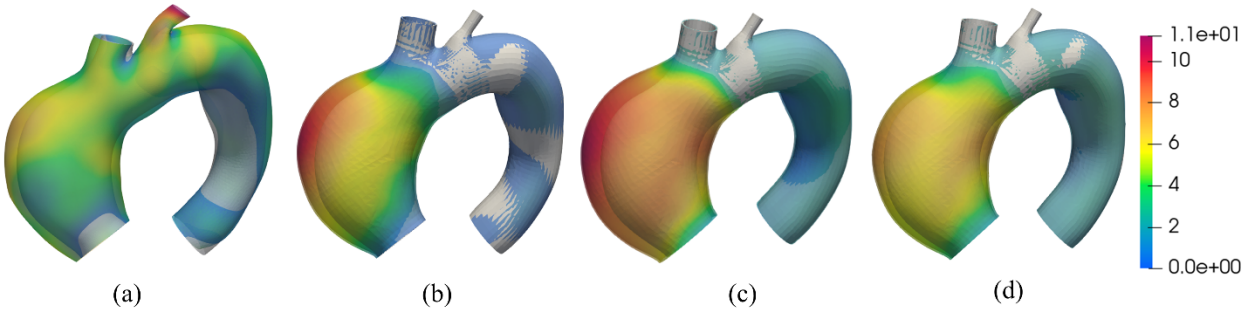

Figure 94 : Distribution du déplacement (a) entre le 4YCT coloré et le BCT transparent en [mm] ;(b) entre le 4YSimu et le BCT ; (c) entre le 4YSimu mise à jour biomarker et le BCT ; (d) entre le 4YSimu mise à jour biomarker et la rigidité du support élastique et le BCT

5.5 CONFRONTATION A DES DONNEES BIOMECANIQUES

Parmi les données patientes dont nous disposons, nous avons identifié le patient 4, pour lequel des essais mécaniques de traction biaxiale ont été réalisés sur les tissus de l'aorte ascendante en sortie de bloc opératoire, ce qui nous a permis d'obtenir des informations sur les propriétés tissulaires. Cela nous permet d'évaluer si les paramètres que nous avons utilisés pour reproduire la croissance sont cohérents.

5.5.1 Test biaxial

Dans le cadre des travaux menés par Lin et al. [23], l'aorte ascendante de ce patient a été découpée en échantillons de 15 mm x 15 mm, avec des indications de direction circonférentielle et longitudinale, et une partition en quadrants : médial (MED), postérieur (POST), latéral (LAT), et antérieur (ANT). Les essais biomécaniques ont été réalisés à l'aide d'une machine de traction équi-biaxiale Les échantillons aortiques étaient maintenus par quatre crochets chirurgicaux de chaque côté. Un pré-conditionnement correspondant à 10 % de la longueur de l'échantillon (10 mm) a été appliqué avec 10 cycles de chargement-déchargement. Tous les échantillons ont ensuite été étirés à une vitesse de 10 mm/min jusqu'à rupture. Pendant les essais, les échantillons étaient immergés dans un bain d'eau saline à 37°C pour simuler un environnement physiologique *in vivo*.

À partir de résultats des tests biaxiaux, les courbes contrainte-déformation pour les quatre quadrants des échantillons ont été tracées (Figure 95). Pour ce patient, nous avons observé une croissance plus importante dans les zones LAT, ANT et POST, tandis que la zone MED a montré peu de déformation. Dans la courbe de contrainte, pour les zones antérieure et latérale, la contrainte circonférentielle (représentée par le stress C) est supérieure à la contrainte longitudinale (représentée par le stress L). Cela signifie que la rigidité circonférentielle est plus importante que la rigidité longitudinale, la direction longitudinale suivant la ligne centrale, comme nous l'avons défini pour la direction des fibres dans le chapitre précédent. Pour les zones postérieure et médiale, c'est l'inverse : la contrainte longitudinale est plus importante que la contrainte circonférentielle. Cela implique que les propriétés matériau de la paroi aortique sont hétérogènes et anisotropes.

Les zones affectées par l'anévrisme, comme les zones latérale et postérieure, présentent une rigidité plus importante par rapport aux zones antérieure et médiale, qui ont montré moins de déformation. De plus, nous avons observé que pour des déformations inférieures à 0,1 (strain <0,1), les

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

contraintes longitudinale (L) et circonférentielle (C) sont assez similaires. En revanche, pour des déformations supérieures à 0,1 (strain >0,1), L et C commencent à présenter des différences de rigidité (parfois L > C, d'autres fois C > L).

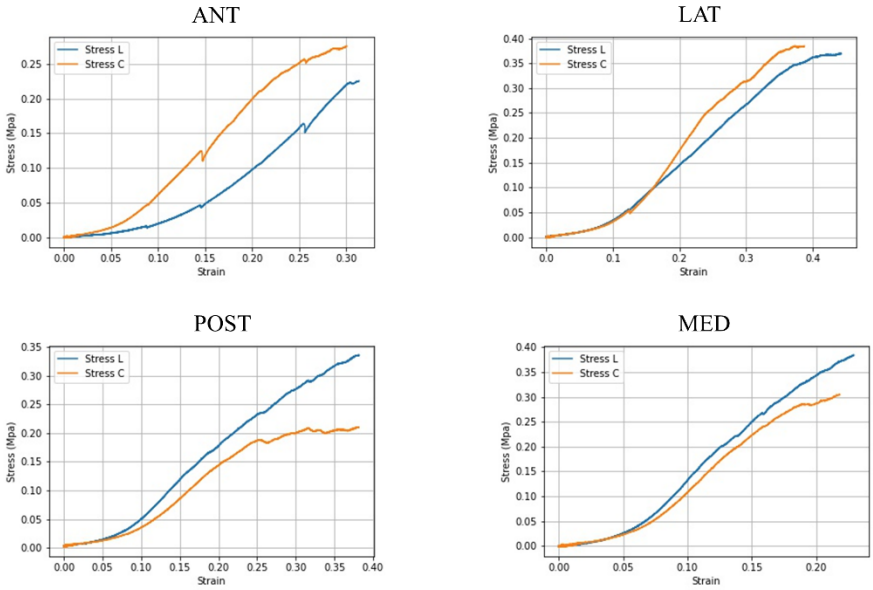

Figure 95 : Courbe contrainte-déformation avec test biaxial pour le patient P4 dans les directions longitudinale (axiale) et circonférentielle, dans les quatre quadrants : ANT (antérieur), LAT (latéral), POST (postérieur), MED (médial) [23].

5.5.2 Propriétés obtenues après simulation de croissance (5YSimu) pour le patient P4

Pour comparer les propriétés matériau issues de la calibration des paramètres et de la simulation de croissance, à celles mesurées expérimentalement, nous avons sélectionné quatre éléments situés dans les quatre zones distinctes de l'aorte où la déformation est la plus sévère (Figure 96), comme cela a été fait dans l'étude expérimentale.

Ce que nous avons fait est d'enregistrer les informations de masse volumique pour ces quatre éléments dans la géométrie 5YSimu, donc post-croissance. Nous avons ensuite défini un pavé de 10 mm x 10 mm avec une épaisseur de 1 mm, comme spécifié pour ce patient particulier. Ensuite, nous avons réalisé une simulation structurale de déformation équi biaxiale pour ce pavé. Le pavé est défini par un maillage de 30 éléments de chaque côté et 3 éléments suivant la direction de l'épaisseur. Les caractéristiques matériau sont définies par notre USERMAT GR sans activer les effets de croissance et de remodelage, c'est-à-dire avec $F_g = I$, $F_r = I$, et sans renouvellement de la masse pour les constituants. La masse volumique pour chaque constituant a été extraite dans les différents quadrants de la géométrie 5YSimu. Les conditions aux limites ont été définies comme un étirement biaxial avec un ratio d'étirement de 0,2. La direction y a été définie comme la direction circonférentielle et la direction z comme la direction axiale (Figure 96). Ensuite, nous avons exporté les informations de contrainte et de déformation pour tracer les courbes contrainte-déformation suivant les directions circonférentielle et axiale, afin de comparer les résultats avec les informations extraites de l'étude de Lin et al. [23].

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

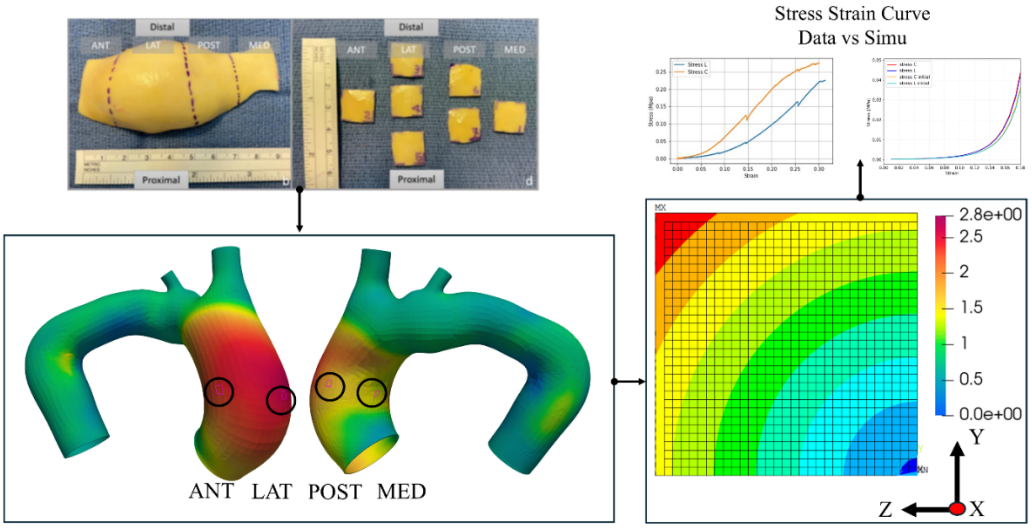

Figure 96 : Processus pour comparer les courbes contrainte-déformation des résultats de simulation et des données cliniques obtenues par test biaxial.

Dans l'étude Chung et al. [24], il a été analysé les propriétés biomécaniques de la racine aortique et de l'aorte ascendante pour des tissus normaux et anévrismaux. Les résultats ont montré que l'écart entre les modules d'élasticité circonférentielle et longitudinale n'est pas nécessairement très important, avec un ratio d'élasticité circonférentielle/axiale inférieur à 2. De plus, que ce soit dans la racine ou l'aorte ascendante, la rigidité circonférentielle est toujours supérieure à celle de la direction axiale. L'étude de Lin et al. [23] montre que, dans la plupart des cas, la rigidité circonférentielle était plus importante que la rigidité axiale. Dans notre modèle, la rigidité est fonction de la masse volumique des fibres, c'est pourquoi nous avons décidé de définir deux cas distincts : au temps initial, les masses volumiques longitudinale et circonférentielle étaient égales ($\frac{\rho^c}{\rho^L} = 1$ pour toute la paroi, cas isotrope), et un autre cas où $\frac{\rho^c}{\rho^L}$ était d'environ 2 pour toute la paroi (cas anisotrope). L'objectif était d'observer l'évolution des différentes familles de fibres dans chaque cas et de comparer la distribution de la masse volumique avec les données biomécaniques.

Dans le Tableau 8, nous pouvons voir l'évolution de la masse volumique pour chaque famille de fibre entre la configuration initiale et la configuration 5YSimu, mesurée sur les mêmes éléments pour les quatre quadrants. Les deux cas choisis sont isotropes ($\frac{\rho^c}{\rho^L} = 1$ au temps initial) et anisotrope ($\frac{\rho^c}{\rho^L} = 1.9$ au temps initial). Pour la zone LAT, qui présente principalement une croissance localisée, nous observons qu'une masse volumique d'élastine plus faible conduit à une dégradation plus importante. Nous voyons également que, que ce soit pour le cas isotrope ou anisotrope, la zone LAT est celle qui présente la synthèse de collagène la plus importante, suivie des zones ANT et POST, qui montrent une croissance plus légère avec une synthèse moins importante, et enfin la zone MED, qui présente la plus faible croissance, car il y a moins de déformation dans cette zone. La croissance se situe principalement sur la courbure externe par rapport à la courbure interne.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Bien que la synthèse de collagène soit hétérogène dans les différentes zones, la croissance ne montre pas d'évolution significativement anisotrope. Dans les deux cas, isotrope et anisotrope, le ratio $\frac{\rho^c}{\rho^L}$ ne change pas beaucoup par rapport à la valeur initiale, en particulier dans le cas anisotrope.

Tableau 8 : Masse volumique initiale et pour 5YSimu dans les différents quadrants dans les cas ISO (isotrope) et ANISO (anisotrope).

Cas	Masse volumique	Initial	ANT	LAT	POST	MED
ISO	ρ^e	241.5	162.3	128.1	230	230
	$\rho^{longitidunal}$	65.1	67.88	77.44	69.82	67.64
	$\rho^{circumferential}$	65.1	78.02	79.76	78.26	68.68
	ρ^{cir}/ρ^{long}	1	1.15	1.02	1.12	1.01
ANISO	ρ^e	241.5	162.3	128.1	230	230
	$\rho^{longitidunal}$	65.1	69.15	74.14	69.96	67.31
	$\rho^{circumferential}$	125.1	138.5	144.3	137.2	131.4
	ρ^{cir}/ρ^{long}	1.92	2.00	1.94	1.96	1.95

Dans les Figure 97 et Figure 98, nous avons tracé la courbe contrainte-déformation à partir de la simulation de traction biaxiale sur le pavé, utilisant différentes masses volumiques pour les différentes zones, tant au temps initial qu'à 5 ans de croissance. Avec les résultats présentés dans le Tableau 9, nous avons également calculé la rigidité tangente pour une déformation de 0,18 au temps initial et à 5 ans. D'après les Figure 97 et Figure 98, pour les cas isotrope (iso) et anisotrope (aniso), on peut observer que pour la zone MED, la rigidité dans les directions circonférentielle et longitudinale ne présente pratiquement aucune variation. En revanche, pour les autres zones, la rigidité a été évaluée après 5 ans. Plus spécifiquement, pour le cas isotrope, la variation dans les zones LAT et POST est plus marquée que dans la zone ANT. On peut en déduire la même conclusion en examinant les calculs de rigidité dans le Tableau 9, où la zone LAT montre une augmentation plus importante de la rigidité, tant dans la direction longitudinale que dans la direction circonférentielle, comparée à la valeur initiale. Cependant, quelle que soit la configuration, qu'elle soit isotrope ou anisotrope au temps initial, la rigidité circonférentielle/longitudinale tend toujours à être plus homogène sur la paroi.

Nous avons également comparé la courbe contrainte-déformation et la rigidité tangente pour une déformation de 0.18 pour 5YSimu avec les données proposées dans l'étude de Lin et al. (Figure 99 et Figure 100). Pour les zones ANT et LAT, nous avons trouvé une rigidité plus proche de celle observée dans les données cliniques. Cependant, pour les zones POST et MED, dans les données de Lin et al., la rigidité longitudinale est supérieure à la rigidité circonférentielle, particulièrement dans la zone POST. En calculant le ratio de rigidité circonférentielle/longitudinale, la zone LAT présente une grande différence, bien plus marquée que dans les autres zones. Dans notre cas, quelle que soit l'option choisie (isotrope ou anisotrope) au temps initial, nous n'avons pas observé d'effet anisotrope hétérogène significatif au cours de la croissance. Plus précisément, une définition isotrope des propriétés matériau au temps initial pour toute la géométrie ne conduit pas à une évolution anisotrope. Si, au départ, la masse volumique circonférentielle est supérieure à la masse volumique longitudinale, cette tendance ne s'inversera pas au cours du temps. Utiliser le cas

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

anisotrope permet de se rapprocher davantage des données cliniques pour les zones ANT et LAT, mais cela montre qu'il faut encore une plus grande différence entre les masses volumiques circonférentielle et longitudinale.

Enfin, pour les futures études, si nous souhaitons obtenir une distribution hétérogène, il sera nécessaire de définir des propriétés matériau hétérogènes dès le temps initial. Cependant, étant donné la difficulté d'extraire les propriétés des tissus sans intervention, et le fait que nous ne disposons pas de ces informations pour chaque patient spécifique, notre étude montre que même sans connaître précisément les propriétés matériau des tissus, nous pouvons toujours reproduire la croissance.

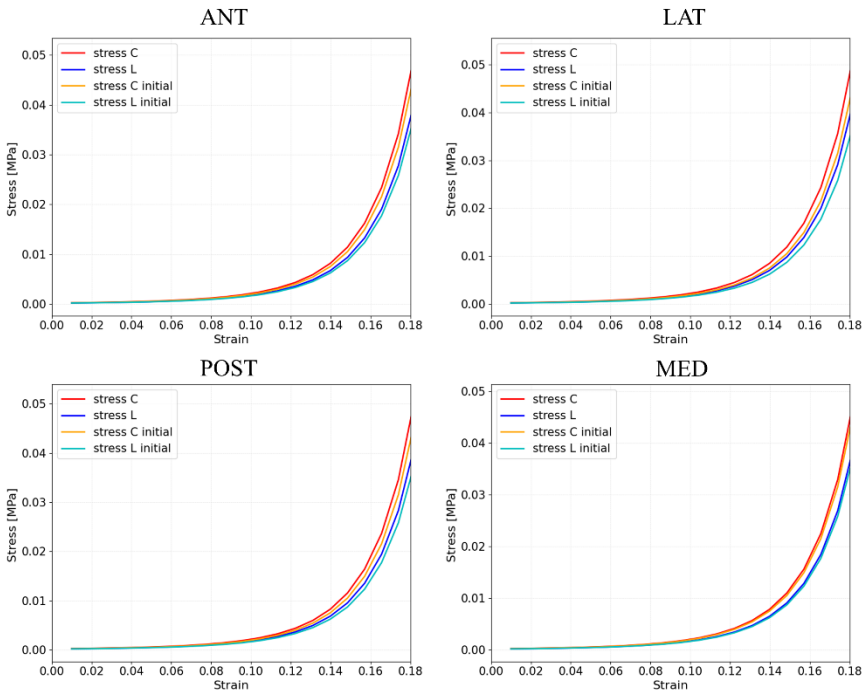

Figure 97 : Pour le cas anisotrope initial des fibres circonférentielles et axiales, tracer la courbe contrainte-déformation en comparant la contrainte circonférentielle de 5YSimu (rouge) et BSimu (orange) ; la contrainte longitudinale de 5YSimu (bleu) et BSimu (bleu clair) dans les différents quadrants.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

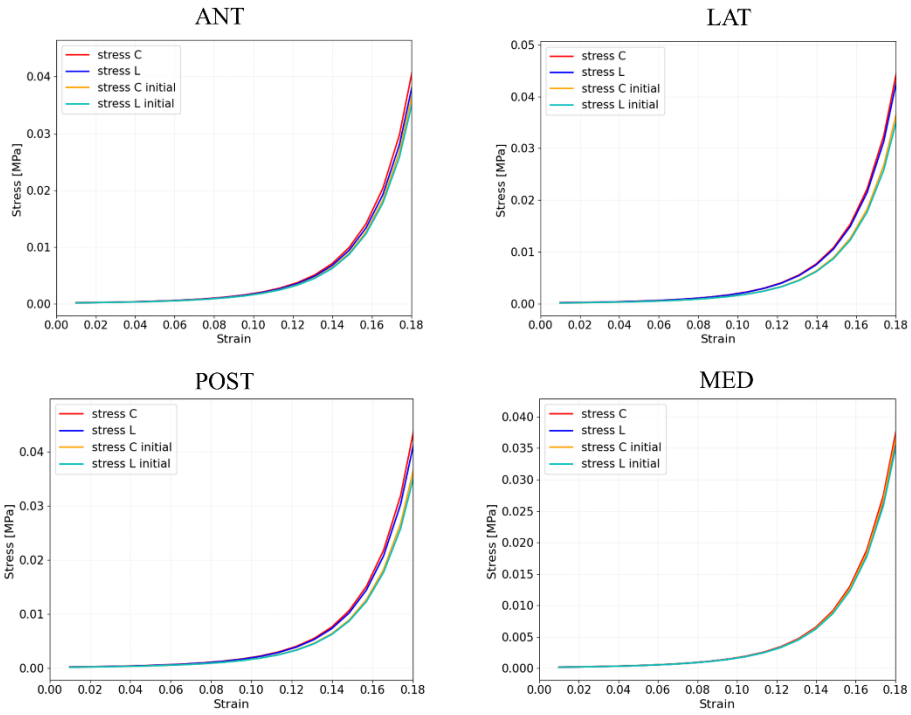

Figure 98: Pour le cas isotrope initial des fibres circonférentielles et axiales, tracer la courbe contrainte-déformation en comparant la contrainte circonférentielle de 5YSimu (rouge) et BSimu (orange) ; la contrainte longitudinale de 5YSimu (bleu) et BSimu (bleu clair) dans les différents quadrants.

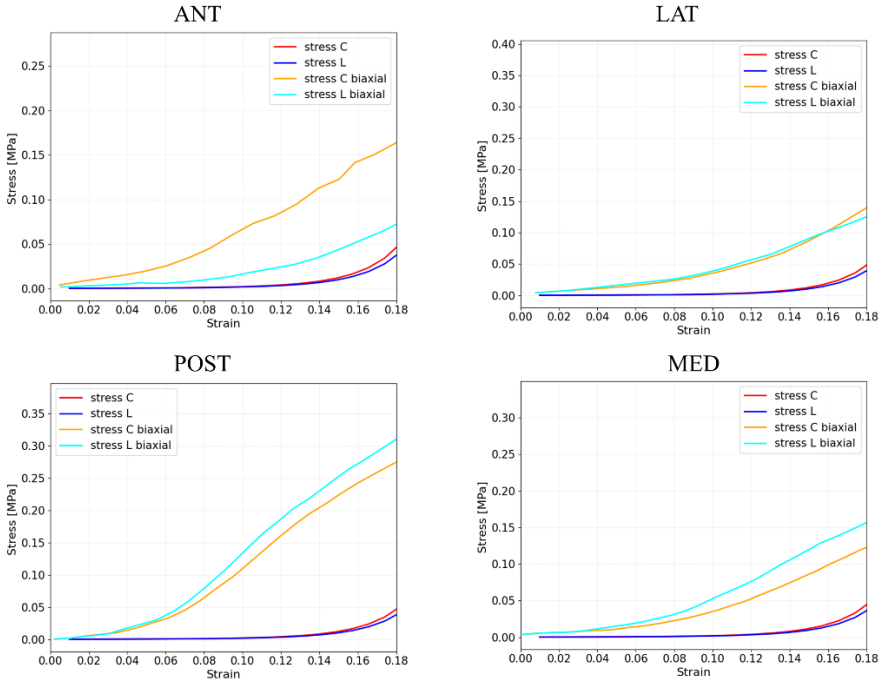

Figure 99 : Pour le cas anisotrope initial des fibres circonférentielles et axiales, tracer la courbe contrainte-déformation en comparant la contrainte circonférentielle de 5YSimu (rouge) et les résultats de données (orange) ; la contrainte longitudinale de 5YSimu (bleu) et les résultats de données (bleu clair) dans les différents quadrants.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

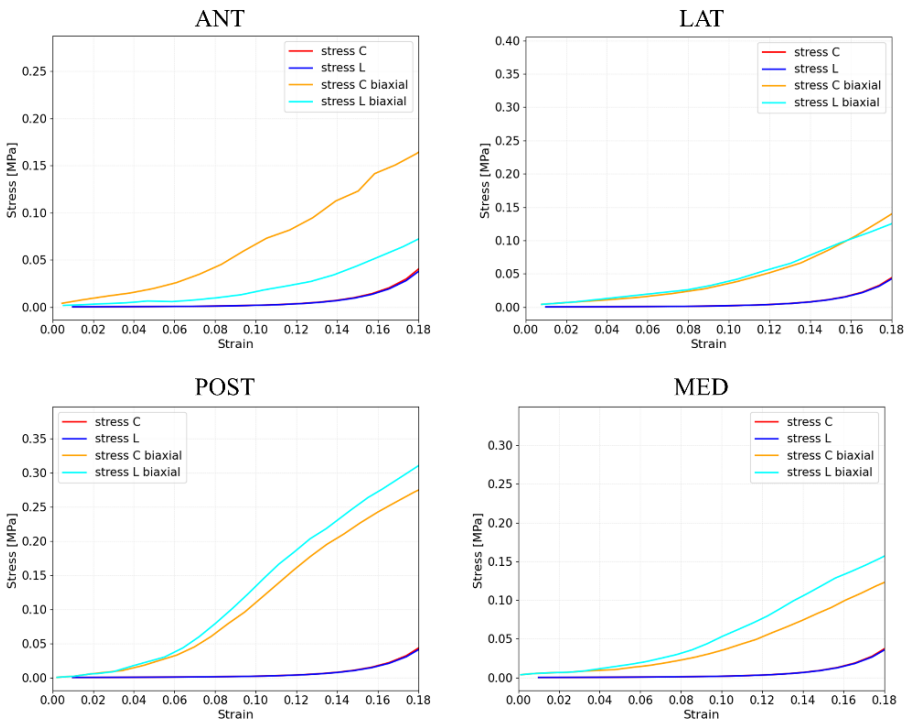

Figure 100 : Pour le cas isotrope initial des fibres circonférentielles et axiales, tracer la courbe contrainte-déformation en comparant la contrainte circonférentielle de 5YSimu (rouge) et les résultats de données (orange) ; la contrainte longitudinale de 5YSimu (bleu) et les résultats de données (bleu clair) dans les différents quadrants.

Tableau 9 : Rigidité initiale et pour 5YSimu dans les différents quadrants dans les cas ISO (isotrope) et ANISO (anisotrope).

Rigidité	Initial		ANT			LAT			POST			MED		
Direction des fibres	L	C	L	C	C/L	L	C	C/L	L	C	C/L	L	C	C/L
Donnée Test biaxial	Unknown		0.9	1.156	1.28	1.09	1.84	1.69	1.93	1.61	0.83	1.24	1.22	0.98
ISO	0.96	1.006	1.04	1.12	1.07	1.16	1.21	1.04	1.12	1.19	1.06	0.98	1.03	1.05
ANISO	0.96	1.18	1.03	1.28	1.24	1.08	1.33	1.23	1.05	1.29	1.23	1.002	1.23	1.23

5.6 DISCUSSION

Dans les chapitres précédents, nous avons présenté le modèle FSG et nous l'avons mis en œuvre sur un cas patient ; une étude paramétrique a été réalisée pour identifier les paramètres qui influencent significativement la croissance prédite par le modèle FSG. Dans ce chapitre, nous avons sélectionné cinq patients présentant une croissance visible avec des géométries caractéristiques variées ; certains patients disposent également de données longitudinales et d'informations sur les propriétés biomécaniques locales. Nous nous sommes concentrés sur la calibration des paramètres sensibles et des conditions aux limites afin de reproduire la même tendance de croissance que celle observée sur les images.

Dans les différentes études utilisant des modèles FSG ou uniquement GR pour simuler la croissance, la plupart ont uniquement illustré la tendance de croissance en fonction de la distribution de l'épaisseur ou de la masse volumique du collagène, sans validation par des données cliniques. Dans ce chapitre, nous évaluons un cas avec des données longitudinales (CT) et quatre cas avec un seul

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

suivi. Ces patients présentent des caractéristiques géométriques et des vitesses de croissance différentes. Notre étude montre qu'avec une calibration appropriée des paramètres sensibles, le modèle FSG permet de reproduire une croissance cohérente dans chaque cas. Cela témoigne de la robustesse de notre méthode FSG pour simuler la croissance dans des cas spécifiques de patients.

Ensuite, nous avons étudié le patient P1, disposant de données longitudinales. Pour ce patient, nous avons d'abord réussi à reproduire la croissance pour un suivi à deux ans, mais les paramètres matériau ne suffit plus pour prédire le suivi à quatre ans. Cela nous a amenés à considérer que le simple couplage ne suffit pas à prédire la croissance longitudinale, et qu'un couplage plus poussé est sans doute nécessaire. Les études Figueroa, Schwarz, Pfaller et al. [19], [20], [21] se concentrent sur la manière de coupler l'interaction fluide-structure (FSI) et la croissance structurale (SG) en utilisant diverses méthodes de couplage. Ils confirment le fait que, sur de longues périodes, l'influence des biomarqueurs fluides affecte la précision des prédictions de la croissance et du remodelage. En revanche, notre approche se concentre moins sur les valeurs précises des biomarqueurs fluides et plus sur l'identification des zones avec des valeurs importantes. Cela présente l'avantage de réduire considérablement les coûts computationnels par rapport aux modèles totalement couplés. Pour les simulations à long terme, il est crucial de considérer comment la croissance et le remodelage influencent l'écoulement sanguin, ce qui suggère qu'il faudrait mettre à jour périodiquement les biomarqueurs fluides.

Dans notre étude, nous avons mis à jour les biomarqueurs fluides à la fin du premier suivi (deux ans). La zone principalement influencée par les biomarqueurs fluides ne change pas beaucoup, mais pour les autres zones, les valeurs des biomarqueurs fluides augmentent par rapport à la situation initiale. Nous avons décidé de conserver la croissance des biomarqueurs fluides définie initialement et d'introduire la dégradation de l'élastine pour les autres zones. Cette approche nous a permis d'obtenir une croissance plus homogène, comme observé dans les données cliniques. Cependant, avec les données cliniques, nous constatons que la zone de croissance initiale ralentit ou s'arrête après deux ans, et d'autres zones commencent à croître. Notre méthode de mise à jour des biomarqueurs fluides permet de rendre la croissance plus homogène, même si pour la zone de croissance initiale, nous maintenons la vitesse de croissance initiale et la dégradation de l'élastine tend vers une stabilisation. Cependant, la synthèse de collagène suit une tendance exponentielle, entraînant une croissance continue importante.

Cela nous a incités à explorer les travaux de [80], [81], [82], [83]. Ces études ont montré que le support tissulaire externe a une influence importante sur la simulation de la croissance. Tout au long du suivi, les tissus environnants de l'aorte exercent une contrainte plus importante qu'auparavant. Cela nous a incités à mettre à jour le support mécanique de l'aorte ascendante avec une rigidité accrue. Cela a amélioré la tendance de la simulation et a permis d'obtenir une croissance plus proche des données cliniques.

L'étude de Lin et al. [23] a évalué les propriétés biomécaniques des parois aortiques dans les cas d'anévrismes de l'aorte ascendante (AscAA) à partir de tests biaxiaux effectués sur des échantillons prélevés après une chirurgie de remplacement de l'aorte ascendante. L'épaisseur de la paroi aortique augmentait avec le diamètre de l'aorte, et la rigidité circonférentielle était supérieure à celle longitudinale dans tous les quadrants. La contrainte circonférentielle de l'aorte conduit à une augmentation de la distribution du collagène le long de la direction circonférentielle, ce qui rend la

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

rigidité circonférentielle plus élevée que la rigidité longitudinale. Cette constatation est également présente dans de nombreuses publications. Chung et al. [24] a comparé les propriétés biomécaniques de l'aorte ascendante et de la racine aortique dans des états normaux et anévrismaux, en utilisant des tests biaxiaux pour mesurer le module d'élasticité tangentielle. Ces études montrent l'importance de prendre en compte les spécificités régionales et individuelles des propriétés biomécaniques dans la modélisation des AscAA.

Nous avons utilisé un patient issu qui possède le test biaxial dans l'étude Lin et al. [23] et avons réalisé une simulation FSG. C'est la première fois que nous réalisons une comparaison sur les propriétés biomécaniques locales, mais comme nous ne connaissions pas les propriétés matériau initiales du BCT, nous avons défini une masse volumique circonférentielle supérieure à la masse volumique longitudinale. Cependant, au fil de la croissance, l'anisotropie n'a pas évolué de manière significative. De plus, la croissance anisotrope n'est pas uniforme dans toutes les zones, et la rigidité augmente de manière significative pendant la croissance. Mais la rigidité reste relativement isotrope et homogène. Cela nous suggère que, pour obtenir des résultats similaires à ceux de l'étude expérimentale, il est nécessaire de définir des propriétés matériau anisotropes et hétérogènes dès le temps initial. Cependant, même si nous ne reproduisons pas exactement la courbe contrainte-déformation de leur étude, nous avons déjà pu simuler une croissance proche de celle du patient, ce qui suggère que connaître les véritables propriétés matériau n'est peut-être pas indispensable pour prédire la croissance d'un patient spécifique.

Malgré ces résultats prometteurs, notre étude présente plusieurs limitations. Premièrement, les comparaisons entre les données CT et les résultats de simulation sont sujettes à des erreurs liées à la qualité des images, à la segmentation, au maillage et aux complexités de recalage dues à la géométrie de l'aorte. Plusieurs vérifications intermédiaires peuvent être effectuées pour limiter ces erreurs, mais les incertitudes associées doivent être prises en compte lors de l'interprétation des résultats du modèle FSG. Ensuite, bien que nous ayons pu ajuster la direction du jet d'entrée pour obtenir la zone de croissance appropriée, la prévision de la croissance nécessiterait une connaissance préalable de ce facteur, qui pourrait être évalué à l'aide de données d'imagerie 4D-IRM et de la morphologie de la valve. De plus, l'hypothèse d'une épaisseur initiale homogène de l'aorte peut être remise en question, car l'examen de base peut déjà révéler un anévrisme et une distribution hétérogène de l'épaisseur pariétale, ce qui modifierait significativement le champ de contraintes dans la paroi. Ce travail illustre le potentiel du modèle FSG mis en œuvre, mais les résultats doivent être considérés comme préliminaires. Les travaux futurs devraient prendre en compte la manière de définir des propriétés matériaux hétérogènes au temps initial et tester notre flux de travail avec plusieurs patients et des données longitudinales.

5.7 CONCLUSION

Dans ce chapitre, en ajustant les paramètres sensibles tels que les propriétés des matériaux, les biomarqueurs fluides et les conditions aux limites, nous avons reproduit des tendances de croissance pour cinq patients, montrant une bonne cohérence avec les données cliniques. De plus, nous avons mis à jour les biomarqueurs fluides et le support mécanique afin de reproduire une croissance longitudinale, ce qui a considérablement amélioré la capacité de prédiction de la croissance. Pour un cas disposant de données biomécaniques locales, bien que les propriétés

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

initiales des matériaux soient inconnues, nos simulations ont montré qu'une prédiction réaliste de la croissance était possible.

Cependant, certaines limites demeurent, notamment concernant l'intégration des propriétés anisotropes et hétérogènes, la mise à jour des biomarqueurs fluides, ainsi que les incertitudes associées aux données CT. Ces résultats montrent le potentiel du workflow FSG tout en soulignant la nécessité d'études futures sur des cohortes plus larges et avec des définitions matériau plus spécifiques pour améliorer la performance prédictive du modèle. De plus, une étude de réduction de modèle pourrait être réalisée pour calibrer automatiquement les paramètres des matériaux afin de prédire la croissance avec uniquement les données BCT et quelques suivis CT.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

6 CONCLUSION ET PERSPECTIVES

L'objectif principal de notre étude était de développer un modèle capable de décrire et de reproduire la croissance de l'AscAA pour des cas spécifiques de patients. Pour atteindre cet objectif, nous avons mis en place un modèle couplant les interactions fluide-structure, décrivant les tissus à l'aide de matériaux intégrant les mécanismes de croissance et de remodelage. Nous avons ensuite réalisé une étude paramétrique afin d'identifier les paramètres les plus influents du modèle FSG, susceptibles d'affecter la précision des simulations de croissance. Pour simuler la croissance de l'AscAA dans des cas patients spécifiques, il est nécessaire de traiter et de sélectionner des données cliniques issues de patients présentant un anévrisme significatif. Enfin, en calibrant les paramètres sensibles identifiés, nous avons validé les résultats de nos simulations FSG en les comparant aux observations issues des données cliniques. Nous synthétisons ici les principales contributions de ce travail.

Dans la première partie, nous présentons l'implémentation du modèle GR, issu de la littérature, dans une USERMAT dans ANSYS APDL. Ce modèle a été vérifié sur des géométries simples avant d'être appliqué à un cas patient spécifique. Nous y analysons également les effets des simulations hémodynamiques et structurelles sur la croissance et le remodelage des anévrismes de l'aorte ascendante. Grâce au couplage FSG, nous avons pu reproduire une croissance localisée de l'anévrisme en accord avec les observations issues des images de suivi patient.

L'accès limité à des données cliniques comprenant un suivi longitudinal par tomodensitométrie (CT) restreint notre connaissance des propriétés tissulaires spécifiques aux patients, compliquant ainsi la calibration des paramètres du modèle. Pour pallier cela, nous avons proposé une étude paramétrique visant à évaluer l'impact de différents paramètres sur la croissance prédite par notre modèle FSG. L'analyse a confirmé que la dégradation de l'élastine, la rigidité du collagène et le renouvellement du collagène jouent un rôle crucial dans la vitesse et la localisation de la croissance, conformément aux résultats de Brandstaeder et al [22]. Ces résultats démontrent qu'une calibration multi-paramétrique est indispensable pour obtenir des simulations réalistes, ouvrant la voie à des prédictions plus précises pour le suivi clinique des patients.

Par la suite, le modèle FSG a été employé pour étudier deux paramètres influents sur la croissance et le remodelage. Nous avons démontré que la direction du flux d'entrée constitue un facteur clé dans la localisation des zones de cisaillement élevé, soulignant ainsi l'importance cruciale d'obtenir des données précises sur le flux d'entrée. De plus, le calibrage de la prédéformation initiale a été identifié comme un élément essentiel pour garantir la stabilité et la cohérence des simulations.

En ajustant les paramètres sensibles, notamment les propriétés des matériaux, les biomarqueurs fluides et les conditions aux limites, nous avons reproduit des tendances de croissance cohérentes avec les données cliniques pour cinq patients.

Grâce à des données relativement rares, nous avons pu mener deux études spécifiques. La première consistait à évaluer si une mise à jour des biomarqueurs fluides était nécessaire et suffisante pour la simulation de la croissance à long terme, puisque notre workflow est basé sur un couplage faible fluide/structure ; pour le cas que nous avons étudié, il s'avère qu'elle n'est pas suffisante et c'est un

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

ajustement des conditions aux limites, reproduisant une limite physique à la croissance, qui permet d'obtenir une configuration post-croissance comparable à celle observée sur les images.

La seconde s'appuyait sur la connaissance, pour un cas patient, des propriétés mécaniques de la paroi artérielle anévrismale post-croissance, grâce à des essais de traction biaxiale réalisés sur des échantillons en sortie de bloc opératoire [23], en plus des données d'imagerie. Il s'agissait d'évaluer le réalisme des propriétés mécaniques obtenues par la simulation de croissance, notamment en termes de ratio d'anisotropie et d'hétérogénéité. Il a été montré sur ce cas que des propriétés mécaniques initialement isotropes et homogènes le restent globalement. Nous avons également observé que la rigidité augmentait de manière notable pendant la croissance, en accord avec les observations biomécaniques. Toutefois, cette rigidité est restée globalement homogène. Ces résultats suggèrent que les propriétés mécaniques définies au début de la simulation, qui sont homogènes et isotropes dans le travail proposé dans cette thèse, doivent être enrichies pour reproduire le comportement du tissu pré- et post-croissance. Cependant, bien que nous n'ayons pas réussi à reproduire fidèlement ce comportement, nos simulations ont permis d'obtenir une configuration géométrique finale proche de celle du patient. Cela indique que la connaissance précise des propriétés matériaux initiales pourrait ne pas être indispensable pour prédire la croissance dans un cas spécifique.

Notre étude met en évidence la capacité du modèle FSG à reproduire la croissance des anévrismes de l'aorte ascendante pour différents cas patients et géométries caractéristiques, grâce à la calibration des paramètres sensibles. Malgré ces résultats prometteurs, plusieurs limitations et défis subsistent, qui méritent d'être examinés pour améliorer la fiabilité et l'applicabilité du modèle.

Concernant la simulation fluide, bien que nous ayons pu ajuster la direction du jet d'entrée pour localiser les zones de croissance appropriées, la prévision précise de cette direction nécessite une connaissance préalable. Celle-ci pourrait être obtenue grâce à l'imagerie 4D-IRM et à l'analyse de la morphologie de la valve, mais ces données ne sont pas toujours disponibles.

Du côté structurel, nous avons calibré les paramètres des matériaux à l'aide d'une méthode empirique basée sur les données cliniques et les géométries segmentées issues des CT. Cette approche peut aboutir à différentes combinaisons de propriétés matériaux permettant de reproduire la croissance observée, mais ces propriétés ne reflètent pas nécessairement les caractéristiques spécifiques des tissus des patients. De plus, pour reconstruire l'épaisseur pariétale à partir des géométries segmentées, nous avons supposé une épaisseur homogène, différente de celle d'un patient spécifique. Cette hypothèse simplificatrice peut influencer la calibration des paramètres des matériaux et, par conséquent, la précision des simulations. Par ailleurs, bien que nos résultats indiquent une tendance vers une hétérogénéité accrue au fil de la croissance, celle-ci reste moins marquée que ce qui est observé dans les données cliniques concernant les paramètres biomécaniques locaux. Les simulations ne reproduisent pas toujours les variations cliniques, ce qui souligne l'importance de définir dès le départ des propriétés matériaux anisotropes et hétérogènes pour améliorer la précision du modèle.

Les conditions aux limites représentent une autre limitation. L'effet du mouvement des valves n'a pas été intégré dans nos simulations, bien qu'il puisse influencer de manière significative les résultats. De plus, la calibration de l'état homéostatique, qui prend en compte la géométrie complexe de l'aorte ascendante, n'a permis que d'approcher cet état sans garantir une

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

correspondance parfaite. Cela reflète la complexité inhérente à l'équilibre mécanique initial dans des géométries anatomiques réalistes.

Pour le couplage FSG, nous avons adopté une approche simplifiée de type "one-way", où les effets du fluide influencent la structure, mais la rétroaction de la structure sur le fluide n'est prise en compte que sur des durées spécifiques, et non à l'échelle temporelle fine caractéristique des phénomènes fluides. Cette simplification a été nécessaire pour limiter les coûts computationnels, étant donné la différence d'échelle temporelle entre la dynamique des fluides (échelle de la seconde) et la croissance structurelle (échelle de l'année).

Enfin, pour les patients disposant de données longitudinales, nous avons travaillé avec seulement deux suivis. Une seule mise à jour des biomarqueurs fluides et de la rigidité mécanique a été réalisée. Bien que cette approche ait permis de reproduire la croissance à deux et quatre ans, son extension à des horizons temporels plus longs reste incertaine.

Les critères actuels de validation reposent principalement sur des mesures géométriques globales, comme le diamètre et la distribution des déplacements. Cependant, des données plus détaillées, telles que l'épaisseur pariétale, les propriétés biomécaniques locales et des informations biologiques sur les tissus, sont nécessaires pour affiner la validation et mieux comparer les résultats du modèle avec la réalité clinique. Par ailleurs, les comparaisons entre les données CT et les simulations peuvent être affectées par des erreurs liées à la qualité des images, la segmentation, le maillage ou encore les difficultés de recalage dues à la géométrie complexe de l'aorte. Bien que certaines vérifications intermédiaires puissent réduire ces erreurs, les incertitudes associées doivent être prises en compte dans l'interprétation des résultats.

Nos résultats montrent que l'approche FSG proposée, combinée à un ajustement des paramètres sensibles, permet de reproduire avec succès les schémas de croissance observés cliniquement. Cette validation repose sur la comparaison du diamètre de l'anévrisme et de la distribution des déplacements avec les données d'imagerie CT de suivi. Bien que l'objectif principal de notre étude soit d'utiliser la simulation FSG pour prédire la croissance et soutenir les décisions chirurgicales en évaluant les risques, notre modèle ne permet pas encore de prédire avec précision la croissance pour un nouveau patient disposant uniquement d'un scanner initial (baseline CT). Cependant, notre étude représente une avancée dans cette direction et a démontré que le modèle FSG peut reproduire la croissance longitudinale pour des cas spécifiques de patients, confirmant ainsi sa fiabilité. Pour renforcer ces conclusions, il serait nécessaire d'élargir l'étude à un plus grand nombre de cas patients.

De plus, nous avons utilisé une approche par essais et erreurs pour calibrer les paramètres sensibles, en nous inspirant des travaux de Brandstaeder et al [22]. Une analyse de sensibilité formelle pourrait être envisagée à l'avenir pour identifier précisément les paramètres clés permettant de prédire la croissance pour chaque patient. Par ailleurs, une étude de réduction de modèle pourrait être explorée afin d'automatiser la calibration des paramètres des matériaux. Cela permettrait de prédire la croissance à partir des seules données CT initiales et de quelques suivis. Une telle approche pourrait conduire à des simulations en temps réel, améliorant considérablement l'applicabilité clinique du workflow FSG.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

7 RÉFÉRENCES

[1] R. R. Davies *et al.*, “Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size,” *The Annals of Thoracic Surgery*, vol. 73, no. 1, pp. 17–28, Jan. 2002, doi: 10.1016/S0003-4975(01)03236-2.

[2] A. M. Booher and K. A. Eagle, “Diagnosis and management issues in thoracic aortic aneurysm,” *American Heart Journal*, vol. 162, no. 1, pp. 38-46.e1, Jul. 2011, doi: 10.1016/j.ahj.2011.04.010.

[3] B. Bugan, E. I. Cekirdekci, and A. Cekirdekci, “Is the size criterion for surgery decision of ascending aortic aneurysm changed? Left shift of the aortic diameter,” *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, vol. 159, no. 1, pp. e19–e20, Jan. 2020, doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.05.054.

[4] L. Geronzi *et al.*, “Assessment of shape-based features ability to predict the ascending aortic aneurysm growth,” *Frontiers in Physiology*, vol. 14, 2023, Accessed: Oct. 02, 2023. [Online]. Available: https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2023.1125931

[5] J. A. Elefteriades and E. A. Farkas, “Thoracic aortic aneurysm clinically pertinent controversies and uncertainties,” *J Am Coll Cardiol*, vol. 55, no. 9, pp. 841–857, Mar. 2010, doi: 10.1016/j.jacc.2009.08.084.

[6] M. Smoljkić *et al.*, “Biomechanical Characterization of Ascending Aortic Aneurysms,” *Biomech Model Mechanobiol*, vol. 16, no. 2, pp. 705–720, Apr. 2017, doi: 10.1007/s10237-016-0848-4.

[7] M. Lindquist Liljeqvist, M. Bogdanovic, A. Siika, T. C. Gasser, R. Hultgren, and J. Roy, “Geometric and biomechanical modeling aided by machine learning improves the prediction of growth and rupture of small abdominal aortic aneurysms,” *Sci Rep*, vol. 11, no. 1, p. 18040, Sep. 2021, doi: 10.1038/s41598-021-96512-3.

[8] A. Martínez *et al.*, “Effect of turbulence and viscosity models on wall shear stress derived biomarkers for aorta simulations,” *Computers in Biology and Medicine*, vol. 167, p. 107603, Dec. 2023, doi: 10.1016/j.compbiomed.2023.107603.

[9] J. Zhou, Y.-S. Li, and S. Chien, “Shear stress-initiated signaling and its regulation of endothelial function,” *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, vol. 34, no. 10, pp. 2191–2198, Oct. 2014, doi: 10.1161/ATVBAHA.114.303422.

[10] F. Condemi *et al.*, “Fluid- and Biomechanical Analysis of Ascending Thoracic Aorta Aneurysm with Concomitant Aortic Insufficiency,” *Ann Biomed Eng*, vol. 45, no. 12, pp. 2921–2932, Dec. 2017, doi: 10.1007/s10439-017-1913-6.

[11] B. Marc, C. Guivier-Curien, S. Rapacchi, A. Jacquier, and V. Deplano, “Aortic displacement reconstruction to build a patient-specific computational model,” *Multidisciplinary Biomechanics Journal*, 2024, Accessed: Dec. 19, 2024. [Online]. Available: https://hal.science/hal-04781019

[12] J. D. Humphrey and K. R. Rajagopal, “A constrained mixture model for growth and remodeling of soft tissues,” *Math. Models Methods Appl. Sci.*, vol. 12, no. 03, pp. 407–430, Mar. 2002, doi: 10.1142/S0218202502001714.

[13] C. J. Cyron, R. C. Aydin, and J. D. Humphrey, “A homogenized constrained mixture (and mechanical analog) model for growth and remodeling of soft tissue,” *Biomech Model Mechanobiol*, vol. 15, no. 6, pp. 1389–1403, Dec. 2016, doi: 10.1007/s10237-016-0770-9.

[14] F. A. Braeu, A. Seitz, R. C. Aydin, and C. J. Cyron, “Homogenized constrained mixture models for anisotropic volumetric growth and remodeling,” *Biomech Model Mechanobiol*, vol. 16, no. 3, pp. 889–906, Jun. 2017, doi: 10.1007/s10237-016-0859-1.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

[15] S. Farzaneh, “Evaluation du risque de rupture d’un anévrisme de l’aorte thoracique ascendante en fonction de la rigidité artérielle locale,” These de doctorat, Lyon, 2019. Accessed: Mar. 10, 2022. [Online]. Available: https://www.theses.fr/2019LYSEM006
[16] A. Ghavamian, S. J. Mousavi, and S. Avril, “Computational Study of Growth and Remodeling in Ascending Thoracic Aortic Aneurysms Considering Variations of Smooth Muscle Cell Basal Tone,” *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*, vol. 8, 2020, Accessed: Apr. 21, 2022. [Online]. Available: https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fbioe.2020.587376
[17] J. Laubrie Soto, S. J. Mousavi, and S. Avril, “About prestretch in homogenized constrained mixture models simulating growth and remodeling in patient-specific aortic geometries,” *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, vol. 21, pp. 1–15, Jan. 2022, doi: 10.1007/s10237-021-01544-3.
[18] S. Jamaleddin Mousavi *et al.*, “Coupling hemodynamics with mechanobiology in patient-specific computational models of ascending thoracic aortic aneurysms,” *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, vol. 205, p. 106107, Jun. 2021, doi: 10.1016/j.cmpb.2021.106107.
[19] C. A. Figueroa, S. Baek, C. A. Taylor, and J. D. Humphrey, “A Computational Framework for Fluid-Solid-Growth Modeling in Cardiovascular Simulations,” *Comput Methods Appl Mech Eng*, vol. 198, no. 45–46, pp. 3583–3602, Sep. 2009, doi: 10.1016/j.cma.2008.09.013.
[20] E. L. Schwarz *et al.*, “A fluid–solid-growth solver for cardiovascular modeling,” *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, vol. 417, p. 116312, Dec. 2023, doi: 10.1016/j.cma.2023.116312.
[21] M. R. Pfaller *et al.*, “FSGe: A fast and strongly-coupled 3D fluid–solid-growth interaction method,” *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, vol. 431, p. 117259, Nov. 2024, doi: 10.1016/j.cma.2024.117259.
[22] S. Brandstaeter, S. L. Fuchs, J. Biehler, R. C. Aydin, W. A. Wall, and C. J. Cyron, “Global Sensitivity Analysis of a Homogenized Constrained Mixture Model of Arterial Growth and Remodeling,” *J Elast*, vol. 145, no. 1, pp. 191–221, Aug. 2021, doi: 10.1007/s10659-021-09833-9.
[23] S. Lin *et al.*, “Aortic local biomechanical properties in ascending aortic aneurysms,” *Acta Biomaterialia*, vol. 149, pp. 40–50, Sep. 2022, doi: 10.1016/j.actbio.2022.06.019.
[24] J. C.-Y. Chung *et al.*, “Biomechanical properties of the aortic root are distinct from those of the ascending aorta in both normal and aneurysmal states,” *JTCVS Open*, vol. 16, pp. 38–47, Dec. 2023, doi: 10.1016/j.xjon.2023.08.015.
[25] N. Naksuk, D. Padmanabhan, V. Yogeswaran, and S. J. Asirvatham, “Left Atrial Appendage: Embryology, Anatomy, Physiology, Arrhythmia and Therapeutic Intervention,” *JACC Clin Electrophysiol*, vol. 2, no. 4, pp. 403–412, Aug. 2016, doi: 10.1016/j.jacep.2016.06.006.
[26] “Le fonctionnement du cœur,” FFC. Accessed: Aug. 29, 2024. [Online]. Available: https://fedecardio.org/je-m-informe/le-fonctionnement-du-coeur/
[27] P. Billoir, “Apport du test de génération de thrombine dans différents modèles d’hypercoagulabilité et de dysfonction endothéliale.,” 2021.
[28] J. A. Collins, J.-V. Munoz, T. R. Patel, M. Loukas, and R. S. Tubbs, “The anatomy of the aging aorta,” *Clin Anat*, vol. 27, no. 3, pp. 463–466, Apr. 2014, doi: 10.1002/ca.22384.
[29] “Illustration vectorielle schématique dessinée à la : image vectorielle de stock (libre de droits) 2428221271,” Shutterstock. Accessed: Aug. 30, 2024. [Online]. Available: https://www.shutterstock.com/fr/image-vector/aorta-largest-human-artery-structure-vertebral-2428221271
[30] R. De Paulis and A. Salica, “Surgical anatomy of the aortic valve and root-implications for valve repair,” *Ann Cardiothorac Surg*, vol. 8, no. 3, pp. 313–321, May 2019, doi: 10.21037/acs.2019.04.16.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

[31] “Réparation valvulaire aortique et valves bicuspides,” Cardiologie Pratique. Accessed: Aug. 29, 2024. [Online]. Available: https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/0010243-reparation-valvulaire-aortique-et-valves-bicuspides
[32] “La chirurgie valvulaire.” Accessed: Aug. 29, 2024. [Online]. Available: https://www.chirurgie-cardiaque-caen.fr/Valvulopathie-mitrale-et-tricuspide
[33] B. S. Brooke, J. P. Habashi, D. P. Judge, N. Patel, B. Loeys, and H. C. Dietz, “Angiotensin II blockade and aortic-root dilation in Marfan’s syndrome,” *N Engl J Med*, vol. 358, no. 26, pp. 2787–2795, Jun. 2008, doi: 10.1056/NEJMoa0706585.
[34] “Aortic Aneurysms,” Dr Krasopoulos. Accessed: Aug. 29, 2024. [Online]. Available: https://www.cardiosurgeon.co.uk/treatment-guide/aortic-aneurysms/
[35] G. W. Eveborn, H. Schirmer, G. Heggelund, and K. Rasmussen, “Incidence of aortic stenosis in subjects with normal and slightly elevated aortic gradients and flow,” *Heart*, vol. 101, no. 23, pp. 1895–1900, Dec. 2015, doi: 10.1136/heartjnl-2015-307807.
[36] A. Aydin *et al.*, “Ascending aortic aneurysm and aortic valve dysfunction in bicuspid aortic valve disease,” *International Journal of Cardiology*, vol. 164, no. 3, pp. 301–305, Apr. 2013, doi: 10.1016/j.ijcard.2011.07.018.
[37] R. Erbel *et al.*, “2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC),” *Eur Heart J*, vol. 35, no. 41, pp. 2873–2926, Nov. 2014, doi: 10.1093/eurheartj/ehu281.
[38] H. Bentall and A. De Bono, “A technique for complete replacement of the ascending aorta,” *Thorax*, vol. 23, no. 4, pp. 338–339, Jul. 1968, doi: 10.1136/thx.23.4.338.
[39] M. H. Yacoub, P. Gehle, V. Chandrasekaran, E. J. Birks, A. Child, and R. Radley-Smith, “Late results of a valve-preserving operation in patients with aneurysms of the ascending aorta and root,” *J Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 115, no. 5, pp. 1080–1090, May 1998, doi: 10.1016/S0022-5223(98)70408-8.
[40] T. E. David and C. M. Feindel, “An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta,” *J Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 103, no. 4, pp. 617–621; discussion 622, Apr. 1992.
[41] E. Lansac *et al.*, “Aortic prosthetic ring annuloplasty: a useful adjunct to a standardized aortic valve-sparing procedure?,” *Eur J Cardiothorac Surg*, vol. 29, no. 4, pp. 537–544, Apr. 2006, doi: 10.1016/j.ejcts.2005.12.055.
[42] X. Yuan, A. Mitsis, and C. Nienaber, “Current Understanding of Aortic Dissection,” *Life*, vol. 12, p. 1606, Oct. 2022, doi: 10.3390/life12101606.
[43] G. A. Holzapfel, T. C. Gasser, and R. W. Ogden, “A new Constitutive Framework for Arterial Wall Mechanics and a Comparative Study of Material Models,” in *Cardiovascular Soft Tissue Mechanics*, S. C. Cowin and J. D. Humphrey, Eds., Dordrecht: Springer Netherlands, 2001, pp. 1–48. doi: 10.1007/0-306-48389-0_1.
[44] L. Speelman *et al.*, “Initial stress and nonlinear material behavior in patient-specific AAA wall stress analysis,” *Journal of Biomechanics*, vol. 42, no. 11, pp. 1713–1719, Aug. 2009, doi: 10.1016/j.jbiomech.2009.04.020.
[45] J. F. Rodríguez, C. Ruiz, M. Doblaré, and G. A. Holzapfel, “Mechanical stresses in abdominal aortic aneurysms: influence of diameter, asymmetry, and material anisotropy,” *J Biomech Eng*, vol. 130, no. 2, p. 021023, Apr. 2008, doi: 10.1115/1.2898830.
[46] S. J. Mousavi, S. Farzaneh, and S. Avril, “Patient-specific predictions of aneurysm growth and remodeling in the ascending thoracic aorta using the homogenized constrained mixture model,”

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

Biomech Model Mechanobiol, vol. 18, no. 6, pp. 1895–1913, Dec. 2019, doi: 10.1007/s10237-019-01184-8.
[47] F. M. Davis, Y. Luo, S. Avril, A. Duprey, and J. Lu, "Local mechanical properties of human ascending thoracic aneurysms," *J Mech Behav Biomed Mater*, vol. 61, pp. 235–249, Aug. 2016, doi: 10.1016/j.jmbbm.2016.03.025.
[48] L. Geronzi *et al.*, "Calibration of the mechanical boundary conditions for a patient-specific thoracic aorta model including the heart motion effect," *IEEE Trans Biomed Eng*, vol. PP, Jun. 2023, doi: 10.1109/TBME.2023.3287680.
[49] R. Jayendiran, F. Condemi, S. Campisi, M. Viallon, P. Croisille, and S. Avril, "Computational prediction of hemodynamical and biomechanical alterations induced by aneurysm dilatation in patient-specific ascending thoracic aortas," *Numer Methods Biomed Eng*, vol. 36, no. 6, p. e3326, Jun. 2020, doi: 10.1002/cnm.3326.
[50] A. Sheidaei, S. C. Hunley, S. Zeinali-Davarani, L. G. Raguin, and S. Baek, "Simulation of abdominal aortic aneurysm growth with updating hemodynamic loads using a realistic geometry," *Medical Engineering & Physics*, vol. 33, no. 1, pp. 80–88, Jan. 2011, doi: 10.1016/j.medengphy.2010.09.012.
[51] "Flow dynamics in anatomical models of abdominal aortic aneurysms: computational analysis of pulsatile flow - Recherche Google." Accessed: Dec. 19, 2024. [Online]. Available: https://www.google.com/search?q=Flow+dynamics+in+anatomical+models+of+abdominal+aortic+aneurysms%3A+computational+analysis+of+pulsatile+flow&oq=Flow+dynamics+in+anatomical+models+of+abdominal+aortic+aneurysms%3A+computational+analysis+of+pulsatile+flow&gs_lcrp=EgZjaHJvbWUyBggAEEUYOdIBBzg5MGowajeoAgCwAgA&sourceid=chrome&ie=UTF-8
[52] K. Perktold, M. Resch, and H. Florian, "Pulsatile Non-Newtonian Flow Characteristics in a Three-Dimensional Human Carotid Bifurcation Model," *Journal of Biomechanical Engineering*, vol. 113, no. 4, pp. 464–475, Nov. 1991, doi: 10.1115/1.2895428.
[53] U. Morbiducci, R. Ponzini, D. Gallo, C. Bignardi, and G. Rizzo, "Inflow boundary conditions for image-based computational hemodynamics: Impact of idealized versus measured velocity profiles in the human aorta," *Journal of Biomechanics*, vol. 46, no. 1, pp. 102–109, Jan. 2013, doi: 10.1016/j.jbiomech.2012.10.012.
[54] Y. Shan *et al.*, "Aortic shear stress in patients with bicuspid aortic valve with stenosis and insufficiency," *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, vol. 153, no. 6, pp. 1263-1272.e1, Jun. 2017, doi: 10.1016/j.jtcvs.2016.12.059.
[55] D. G. Guzzardi *et al.*, "Valve-Related Hemodynamics Mediate Human Bicuspid Aortopathy: Insights From Wall Shear Stress Mapping," *J Am Coll Cardiol*, vol. 66, no. 8, pp. 892–900, Aug. 2015, doi: 10.1016/j.jacc.2015.06.1310.
[56] H. Nordgaard *et al.*, "Impact of competitive flow on wall shear stress in coronary surgery: computational fluid dynamics of a LIMA-LAD model," *Cardiovasc Res*, vol. 88, no. 3, pp. 512–519, Dec. 2010, doi: 10.1093/cvr/cvq210.
[57] M. Simão, J. Ferreira, A. C. Tomás, J. Fragata, and H. Ramos, "Aorta Ascending Aneurysm Analysis Using CFD Models towards Possible Anomalies," *Fluids*, vol. 2, no. 2, Art. no. 2, Jun. 2017, doi: 10.3390/fluids2020031.
[58] R. Jayendiran, F. Condemi, S. Campisi, M. Viallon, P. Croisille, and S. Avril, "Computational prediction of hemodynamical and biomechanical alterations induced by aneurysm dilatation in patient-specific ascending thoracic aortas," *Numer Methods Biomed Eng*, vol. 36, no. 6, p. e3326, Jun. 2020, doi: 10.1002/cnm.3326.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

[59] M. Y. Salmasi *et al.*, "High Wall Shear Stress can Predict Wall Degradation in Ascending Aortic Aneurysms: An Integrated Biomechanics Study," *Front Bioeng Biotechnol*, vol. 9, p. 750656, Oct. 2021, doi: 10.3389/fbioe.2021.750656.
[60] J. E. Wagenseil and R. P. Mecham, "Vascular extracellular matrix and arterial mechanics," *Physiol Rev*, vol. 89, no. 3, pp. 957–989, Jul. 2009, doi: 10.1152/physrev.00041.2008.
[61] R. Campobasso, F. Condemi, M. Viallon, P. Croisille, and S. Avril, "Evaluation of Peak Wall Stress in an Ascending Thoracic Aortic Aneurysm Using FSI Simulations: Effects of Aortic Stiffness and Peripheral Resistance," *Cardiovascular Engineering and Technology*, vol. 9, Oct. 2018, doi: 10.1007/s13239-018-00385-z.
[62] V. Mendez, M. Di Giuseppe, and S. Pasta, "Comparison of hemodynamic and structural indices of ascending thoracic aortic aneurysm as predicted by 2-way FSI, CFD rigid wall simulation and patient-specific displacement-based FEA," *Computers in Biology and Medicine*, vol. 100, pp. 221–229, Sep. 2018, doi: 10.1016/j.compbiomed.2018.07.013.
[63] P. Reymond, P. Crosetto, S. Deparis, A. Quarteroni, and N. Stergiopulos, "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," *Med Eng Phys*, vol. 35, no. 6, pp. 784–791, Jun. 2013, doi: 10.1016/j.medengphy.2012.08.009.
[64] C. J. Cyron and J. D. Humphrey, "Growth and Remodeling of Load-Bearing Biological Soft Tissues," *Meccanica*, vol. 52, no. 3, pp. 645–664, Feb. 2017, doi: 10.1007/s11012-016-0472-5.
[65] C. J. Cyron and J. D. Humphrey, "Growth and Remodeling of Load-Bearing Biological Soft Tissues," *Meccanica*, vol. 52, no. 3, pp. 645–664, Feb. 2017, doi: 10.1007/s11012-016-0472-5.
[66] R. Miller *et al.*, "Modeling Biomechanics in the Healthy and Diseased Heart," 2022. doi: 10.1007/978-3-030-88084-2_5.
[67] S. J. Mousavi and S. Avril, "Patient-specific stress analyses in the ascending thoracic aorta using a finite-element implementation of the constrained mixture theory," *Biomech Model Mechanobiol*, vol. 16, no. 5, pp. 1765–1777, Oct. 2017, doi: 10.1007/s10237-017-0918-2.
[68] W. J. Lin, M. D. Iafrati, R. A. Peattie, and L. Dorfmann, "Growth and remodeling with application to abdominal aortic aneurysms," *J Eng Math*, vol. 109, no. 1, pp. 113–137, Apr. 2018, doi: 10.1007/s10665-017-9915-9.
[69] F. Braeu, A. Seitz, R. Aydin, and C. Cyron, "Homogenized constrained mixture models for anisotropic volumetric growth and remodeling," *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, vol. 16, Jun. 2017, doi: 10.1007/s10237-016-0859-1.
[70] P. J. Besl and N. D. McKay, "A method for registration of 3-D shapes," *IEEE Transactions on Pattern Analysis and Machine Intelligence*, vol. 14, no. 2, pp. 239–256, Feb. 1992, doi: 10.1109/34.121791.
[71] "3D Slicer image computing platform," 3D Slicer. Accessed: Jan. 20, 2025. [Online]. Available: https://slicer.org/
[72] "ANSYS FLUENT 12.0 Theory Guide - 1.2 Continuity and Momentum Equations." Accessed: Sep. 09, 2024. [Online]. Available: https://www.afs.enea.it/project/neptunius/docs/fluent/html/th/node11.htm
[73] J. D. Laubrie, J. S. Mousavi, and S. Avril, "A new finite-element shell model for arterial growth and remodeling after stent implantation," *Int J Numer Method Biomed Eng*, vol. 36, no. 1, p. e3282, Jan. 2020, doi: 10.1002/cnm.3282.
[74] F. Barlat and J. Lian, "Element Reference," 2009.
[75] L. Geronzi *et al.*, "Calibration of the mechanical boundary conditions for a patient-specific thoracic aorta model including the heart motion effect," *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, pp. 1–12, 2023, doi: 10.1109/TBME.2023.3287680.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

[76] J. D. L. Soto, “Finite-element modeling and patient-specific prediction of aortic aneurysm progression,” phdthesis, Université de Lyon, 2021. Accessed: Sep. 06, 2024. [Online]. Available: https://theses.hal.science/tel-03901796
[77] C. J. Cyron, J. S. Wilson, and J. D. Humphrey, “Mechanobiological stability: a new paradigm to understand the enlargement of aneurysms?,” *J R Soc Interface*, vol. 11, no. 100, p. 20140680, Nov. 2014, doi: 10.1098/rsif.2014.0680.
[78] C. J. Cyron and J. D. Humphrey, “Vascular homeostasis and the concept of mechanobiological stability,” *Int J Eng Sci*, vol. 85, pp. 203–223, Dec. 2014, doi: 10.1016/j.ijengsci.2014.08.003.
[79] “ICP algorithm with python, vtk – match two point clouds or surfaces – | 医療のための Python プログラミング,” 医療のための Python プログラミング. Accessed: Nov. 20, 2024. [Online]. Available: https://programming-surgeon.com/en/icp-python-vtk-en/
[80] M. I. Bracco, J. P. Eiberg, U. S. Lorenzen, S. Avril, and L. Rouet, “Aortic Wall Stiffness Depends on Ultrasound Probe Pressure,” Dec. 2023. Accessed: Nov. 22, 2024. [Online]. Available: https://hal.science/hal-04338795
[81] C. Bertoglio, M. Fernández, J.-F. Gerbeau, and P. Moireau, “Filtering-based data assimilation in fluid-structure interaction: towards personalization of vascular models,” Jun. 2009.
[82] P. Moireau *et al.*, “External tissue support and fluid–structure simulation in blood flows,” *Biomechanics and modeling in mechanobiology*, vol. 11, pp. 1–18, Feb. 2011, doi: 10.1007/s10237-011-0289-z.
[83] N. J. Petterson, E. M. J. van Disseldorp, M. R. H. M. van Sambeek, F. N. van de Vosse, and R. G. P. Lopata, “Including surrounding tissue improves ultrasound-based 3D mechanical characterization of abdominal aortic aneurysms,” *Journal of Biomechanics*, vol. 85, pp. 126–133, Mar. 2019, doi: 10.1016/j.jbiomech.2019.01.024.

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

8 ANNEXES

- ***Code pour exporter résultats APDL***

Dans la section 3.4.3.6, nous avons mentionné l'utilisation de commandes APDL pour exporter toutes les quantités nodales et élémentaires (tels que la contrainte, les déplacements et la masse volumique) pour chaque incrément de temps de la simulation. Les codes reportés ci-dessous dans un fichier input permettent d'exporter ces informations et utiliser python package 'meshio' pour transformer ces informations sous forme de fichiers VTK, permettant ainsi de visualiser toutes ces données au fil du temps.

```
!------------------------------------------------------------

Post1.inp

! Output all the data result

!------------------------------------------------------------


/POST1 ! Enter the General Postprocessor

file,file,rst

csys,0

*GET,substep_last, ACTIVE, 0, set, NSET,LAST,Loadstep ! Get set number of last substep of loadstep

*GET, NoNodes, NODE, 0, COUNT! Get number of nodes

*GET, NoEles, ELEM, 0, COUNT! Get number of elements

*dim,result,array,NoNodes,15 ! Node coordinates x,y,z

*dim,result_sdv,array,NoEles,8!

*CREATE,ansuitmp2

*do,indice_step,1,substep_last,1

SET,1,indice_step,1,

*cfopen,%filename%\resultdata\patient%indice_step%,txt

*VGET, result(1,1), NODE, 50052, LOC, X !Coordinate x,y,z

*VGET, result(1,2), NODE, 50052, LOC, Y

*VGET, result(1,3), NODE, 50052, LOC, Z

*VGET, result(1,4), NODE, 50052, epel, eqv ! Principal elastic strain
```


Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

***VGET**, result(1,5), NODE, 50052, s, x ! Stress_x

***VGET**, result(1,6), NODE, 50052, s, y ! Stress_y

***VGET**, result(1,7), NODE, 50052, s, z ! Stress_z

***VGET**, result(1,8), NODE, 50052, s, xy ! Shear_stress_xy

***VGET**, result(1,9), NODE, 50052, s, yz ! Shear_stress_yz

***VGET**, result(1,10), NODE, 50052, s, xz ! Shear_stress_xz

***VGET**, result(1,11), NODE, 50052, s, eqv ! Equivalent_stress

***VGET**, result(1,12), NODE, 50052, s, 1 ! First_principale_stress

***VGET**, result(1,13), NODE, 50052, u, x ! Displacement_x

***VGET**, result(1,14), NODE, 50052, u, y ! Displacement_y

***VGET**, result(1,15), NODE, 50052, u, z ! Displacement_z

! Write nodal solution result

***VWRITE**,
result(1,1),result(1,2),result(1,3),result(1,4),result(1,5),result(1,6),result(1,7),result(1,8),result(1,9),
result(1,10),result(1,11),result(1,12),result(1,13),result(1,14),result(1,15)

(15F16.5)

***cfclos**

ETABLE, 1,svar, 6 !mass_density_elastin

ETABLE, 2,svar, 7 !mass_density_collagen_axial

ETABLE, 3,svar, 8 !mass_density_collagen_circumferential

ETABLE, 4,svar, 9 !mass_density_collagen_diagonal

ETABLE, 5,svar, 10 !mass_density_collagen_diagonal_minus

ETABLE, 6,svar, 11 !mass_density_smcs

ETABLE, 7,svar, 12 !ratio_mass_density_totale

ETABLE, 8 ,svar, 18 !normalized mass density collagen

***cfopen**,%filename%\resultdata_sdv\patient%indice_step%,txt

***VGET**, result_sdv(1,1), ELEM, 1, ETAB, 1

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

***VGET**, result_sdv(1,2), ELEM, 1, ETAB, 2

***VGET**, result_sdv(1,3), ELEM, 1, ETAB, 3

***VGET**, result_sdv(1,4), ELEM, 1, ETAB, 4

***VGET**, result_sdv(1,5), ELEM, 1, ETAB, 5

***VGET**, result_sdv(1,6), ELEM, 1, ETAB, 6

***VGET**, result_sdv(1,7), ELEM, 1, ETAB, 7

***VGET**, result_sdv(1,8), ELEM, 1, ETAB, 8

! Write result of state variable with elemental solution

***VWRITE**,
result_sdv(1,1),result_sdv(1,2),result_sdv(1,3),result_sdv(1,4),result_sdv(1,5),result_sdv(1,6),result_sdv(1,7),result_sdv(1,8)

(3x,e14.4,3x,e14.4,3x,e14.4,3x,e14.4,3x,e14.4,3x,e14.4,3x,e14.4,3x,e14.4)

***cfclos**

***ENDDO**

***END** ! This added for debugging using mechanical APDL

/INPUT,ansuitmp2

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

➢ Liste des publications

Journaux

K. Yan, W. Ye, A. Martínez, L. Geronzi, P. Escrig, J. Tomasi, M. Rochette, P. Haigron, A. Bel-Brunon, “Fluid-structure-growth modeling in ascending aortic aneurysm: capability to reproduce a patient case,” *Biomech Model Mechanobiol*, Jan. 2025, doi: 10.1007/s10237-024-01915-6.

Résumé conférence

K. Yan, W. Ye, M. Rochette, P. Haigron, and A. Bel-Brunon, “Investigating growth & remodeling model parameters influence on a hyperelastic artery”, 28th Congress of the European Society of Biomechanics, July 9-12, 2023

K. Yan, W. Ye, M. Rochette, P. Haigron, and A. Bel-Brunon, “Weak coupling between CFD and growth simulations to predict the evolution of an ascending aortic aneurysm”, 49ème congrès de la société de biomécanique, Oct. 2024. Accessed: Jan 27, 2025. Available: https://hal.science/hal-04737965

K. Yan, W. Ye, A. Martínez, L. Geronzi, P. Escrig, J. Tomasi, M. Rochette, P. Haigron, A. Bel-Brunon, “Fluid-structural growth and remodeling model to reproduce the observed growth of an ascending aortic aneurysm, 12th European Solid Mechanics Conference, July 2025

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés

FOLIO ADMINISTRATIF

THESE DE L'INSA LYON, MEMBRE DE L'UNIVERSITE DE LYON

NOM : YAN DATE de SOUTENANCE : 02/04/2025

(avec précision du nom de jeune fille, le cas échéant)

Prénoms : KEXIN

TITRE : Simulation numérique de la croissance d'anévrisme de l'aorte ascendante pour l'aide à la décision chirurgicale

NATURE : Doctorat Numéro d'ordre : 2025ISAL0018

Ecole doctorale : ED162 MEGA

Spécialité : Mécanique, génie mécanique

RESUME :

Prévoir l'évolution de la croissance des anévrismes de l'aorte ascendante (AscAA) représente un défi majeur en raison de l'interaction complexe entre la géométrie aortique, le comportement des tissus et la dynamique des flux sanguins. Cette étude explore un modèle de Fluide-Structure-Croissance (FSG), basé sur la théorie Homogenized constrained mixture model (HCMM), pour simuler de manière réaliste la croissance des AscAA. Le modèle par éléments finis est initialisé avec une zone de dégradation de l'élastine, définie par la distribution des contraintes de cisaillement pariétales moyennes (TAWSS) dérivées des simulations de dynamique des fluides computationnelle.

Dans un premier temps, nous menons une étude paramétrique pour évaluer l'influence de paramètres d'entrée spécifiques—tels que la direction du jet d'entrée, qui détermine les zones de TAWSS élevé, et la prédéformation initiale, qui impacte l'état homéostatique des tissus—ainsi que des paramètres matériaux sur les résultats de simulation de croissance. Ensuite, nous calibrons ces paramètres pour reproduire la croissance observée dans cinq cas patients, dont un cas disposant de données longitudinales. Nous parvenons à reproduire cette croissance longitudinale en tenant compte des mises à jour du TAWSS et de la rigidité du support élastique.

Nos résultats montrent que l'approche FSG proposée, combinée à un ajustement des paramètres sensibles, permet de reproduire avec succès les schémas de croissance observés cliniquement, en validant à la fois le diamètre de l'anévrisme et la distribution des déplacements par comparaison à l'imagerie CT de suivi. Ce travail montre un potentiel prometteur pour une application à d'autres cas patients, contribuant ainsi aux efforts visant à développer un outil prédictif pour soutenir la prise de décision clinique.

MOTS-CLÉS :

Simulation cardiovasculaire, Elément finis, Croissance et remodelage, Anévrisme de l'aorte thoracique ascendante, Dynamique des fluides numériques

Laboratoire (s) de recherche :

LaMCoS, INSA LYON

Directeur de thèse : Mme BEL-BRUNON, Aline

Présidente de jury : Valérie DEPLANO

Composition du jury :

Rapporteur : Stéphane AVRIL

Rapporteur : Yohan PAYAN

Présidnte : Valérie DEPLANO Examinateur :

Examinateur : Jean-Philippe VERHOYE

Michel ROCHETTE

Examinateur: Anthony Gravouil

Co-directeur de thèse : Pascal HAIGRON

Thèse accessible à l'adresse : https://theses.insa-lyon.fr/publication/2025ISAL0018/these.pdf © [K. Yan], [2025], INSA Lyon, tous droits réservés