

Ministère de l'enseignement Supérieur et de la recherche Scientifique

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Badji Mokhtar Annaba University

Université Badji Mokhtar –

Annaba

Faculté de Technologie

Département de Génie Mécanique



جامعة باجي مختار –
عنابة

كلية التكنولوجيا

قسم الهندسة الميكانيكية

Thèse

Présentée pour obtenir le diplôme de

Doctorat

Spécialité : Mécanique Avancée

Filière : Génie Mécanique

Par :

BOUTERAA Samira

Thème :

Etude du comportement mécanique d'artères intracrâniennes post AVC

Thèse soutenue le 10/04/2025 devant le jury composé de :

N°	Nom et prénom	Grade	Etablissement	Qualité
01	BOUSSAID Ouzine	Prof.	Université Badji Mokhtar -Annaba	Président
02	ZEMOURI Zahia	Prof.	Université Badji Mokhtar -Annaba	Rapporteur
03	BOUARICHA Amor	MCA.	Université de Ghardaia	Co-rapporteur
04	MANAA Rabeh	Prof.	Université Mustapha Ben Boulaid- Batna2	Examineur
05	AMEDDAH Hacene	Prof.	Université Mustapha Ben Boulaid- Batna2	Examineur
06	HAMADACHE Hamid	Prof.	Université Badji Mokhtar -Annaba	Examineur

Remerciement

Après la fin de cette thèse, je voudrais remercier toutes les personnes qui ont aidé de près ou de loin.

Tout d'abord, je remercie sincèrement le Professeur BOUARICHA Amor pour la confiance qu'il m'a accordée qu'il m'a offerte tout au long de son encadrement. Ses précieux conseils, son expertise en modélisation mécanique non linéaire et son soutien constant ont des atouts précieux pour mener à bien cette recherche.

Je souhaite également exprimer ma gratitude au Professeur ZEMOURI Zahia pour l'intérêt scientifique qu'elle a porté à mon travail et pour les conseils précieux qu'elle m'a prodigués concernant mes études

Je remercie sincèrement le Professeur BOUSSAID Ouzine, directeur du laboratoire de Recherche en Risques Industriels, Contrôle et Sûreté de Fonctionnement (L2RCS), ainsi que l'ensemble des membres du laboratoire et du département de génie mécanique pour leur aide précieuse tout au long de mon travail.

Mes remerciements vont également au Professeur MANAA Rabeh, au Professeur AMEDDAH Hacene de l'Université de BATNA2, et le professeur HAMADACHE Hamid de l'Université de Annaba pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter à mon travail en acceptant de faire partie de ce jury.

Enfin, à tous ceux qui liront cette recherche, j'aimerais vous demander de prier pour le professeur BERKANI Mahiédine afin Qu'ALLAH lui accorde Sa miséricorde et Son pardon. Il est son contribution à ce travail a été précieuse

Je n'achève pas ces remerciements sans évoquer ma famille, en particulier mes parents, pour leur soutien indéfectible depuis de nombreuses années. Je remercie également ma sœur et mes frères et mes amis.

" دراسة السلوك الميكانيكي للشرايين المصابة بتمدد الأوعية الدموية "

الملخص

تشكل السكتات الدماغية مشكلة صحية خطيرة، إذ تؤثر على ملايين الأشخاص كل عام. من بين أسباب السكتات الدماغية النزفية نجد تمددات الأوعية الدموية داخل الجمجمة حيث مع توسع الشرايين قد تتمزق جدرانها، مما قد يسبب نزيفاً دماغياً مميتاً. تستكشف هذه الأطروحة السلوك الميكانيكي لشرايين تمدد الأوعية الدموية. ويستند هذا البحث إلى نماذج عديدة تم تطويرها بطريقة العناصر المحدودة، ويستكشف تأثير تمدد الأوعية الدموية على البنية الدقيقة لجدار الشرايين (وخاصة اتجاه وتشتت ألياف الكولاجين) وعلى ديناميكا الدم. يتم استخدام نموذج هولتسابفل-غاسر-أوغدن لتقييم تأثير اتجاه ألياف الكولاجين وتشتتها على القوة الميكانيكية لجدار تمدد الأوعية الدموية. نظراً لقدرتها على تمثيل السلوك غير الخطي والمتباين للأنسجة الشريانية. علاوة على ذلك، تم إجراء محاكاة ديناميكية السوائل الحسابية لتحليل القوى الديناميكية الدموية في جيب تمدد الأوعية الدموية، باستخدام نموذج ثلاثي الأبعاد تم إعادة بنائه من الصور الطبية للمريض. أظهرت الدراسات أن تكوين تمدد الأوعية الدموية يسبب إعادة توجيه ألياف الكولاجين. حيث يتم توجيهه في الاتجاه المحيطي للشريان، وهي ظاهرة تنشأ عن التوتر الجداري. يساهم هذا التنظيم الجديد للألياف في إضعاف جدار الشرايين. ومع ذلك، فإن التشتت القوي يضعف النسيج ويزيد من خطر التمزق. أظهرت عمليات محاكاة ديناميكيات السوائل الحسابية أن تمدد الشريان الموصل الأمامي (ACoA) يعطل تدفق الدم عن طريق إنشاء مناطق ركود وإعادة تدوير، وهي ظروف مواتية لتكوين الخثرة وتقدم تمدد الأوعية الدموية.

كلمات مفتاحية: تمدد الأوعية الدموية ، ألياف الكولاجين، نموذج هولتسابفل-غاسر-أوغدن،

طريقة العناصر المحدودة ، ديناميكا الدم .

«Étude du comportement mécanique d'artère intracrânienne anévrisme»

Résumé :

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent un problème de santé publique majeur. Ils concernent des millions de personnes chaque année. Parmi les causes de l'AVC hémorragique, on trouve les anévrismes intracrâniens qui occupent une place prépondérante. En se dilatant, les parois artérielles peuvent se rompre et peuvent provoquer des hémorragies cérébrales potentiellement fatales. La présente thèse explore le comportement mécanique des artères anévrismales. Elle est élaborée en se basant sur des modèles numériques utilisant la méthode des éléments finis. Dans cette thèse, on a rappelé et modélisé l'influence de l'évolution de l'anévrisme sur la microstructure tissulaire de la paroi artérielle (notamment la dispersion de l'orientation des fibres de collagène) ainsi que l'hémodynamique de l'écoulement sanguin. A cet effet, le modèle constitutif du comportement de Holzapfel-Gasser-Ogden est utilisé pour évaluer et étudier l'influence de l'orientation et de la distribution des fibres de collagène sur la résistance mécanique de la paroi de l'anévrisme. Par ailleurs, une simulation numérique de la dynamique des fluides a été réalisée pour analyser les forces hémodynamiques dans la poche anévrismale. Pour cela, on a utilisé un modèle 3D reconstruit à partir d'images médicales spécifiques d'un patient. Les études réalisées ont révélé que la formation d'un anévrisme est associée à une dégradation de la densité avec une réorientation pathologique des fibres de collagène. Cette réorganisation des fibres contribue à l'affaiblissement de la résistance de la paroi artérielle. Parmi les résultats de l'étude, on peut dire qu'une forte dispersion de l'orientation des fibres affaiblit le tissu et augmente le risque de rupture. Les simulations numériques sur dynamique des fluides appliquée à l'artère intracrânienne ont mis en évidence que l'anévrisme de l'artère communicante antérieure du polygone de Willis perturbe l'écoulement sanguin en créant des zones de stagnation et de recirculation qui sont connues en tant que conditions propices à la formation et progression d'anévrismes et de thrombus et à de l'anévrisme.

Mots clés : Anévrisme, Fibres de Collagène, Modèle de Gasser-Ogden-Holzapfel, Méthode des éléments finis, hémodynamique de sang

« Study of the mechanical behavior of aneurysmal arterie »

Abstract:

Strokes (Cerebrovascular Accidents - CVA) represent a major public health problem, affecting millions of people each year. Among the causes of hemorrhagic stroke, intracranial aneurysms are a leading cause. As they dilate, arterial walls can rupture, causing potentially fatal brain hemorrhages. This thesis explores the mechanical behavior of aneurysmal arteries. Based on numerical models developed using the finite element method, it explores the influence of the aneurysm on the arterial wall microstructure (specifically the orientation and dispersion of collagen fibers) and on blood hemodynamics. The Holzapfel-Gasser-Ogden model is used to evaluate the influence of collagen fiber orientation and dispersion on the mechanical strength of the aneurysm wall, given its ability to represent the non-linear and anisotropic behavior of arterial tissues. Furthermore, a computational fluid dynamics simulation was performed to analyze hemodynamic forces within the aneurysm sac, using a 3D model reconstructed from patient medical images. The analyses performed revealed that aneurysm formation induces a reorientation of collagen fibers. These fibers become primarily oriented in the circumferential direction of the artery, a phenomenon driven by wall tension. This fiber reorganization contributes to the weakening of the arterial wall. Furthermore, high fiber dispersion weakens the tissue and increases the rupture risk. The computational fluid dynamics simulations highlighted that an aneurysm in the anterior communicating artery (ACoA) disrupts blood flow, creating zones of stagnation and recirculation – conditions conducive to thrombus formation and aneurysm

Key words: Aneurysm, Collagen Fibers, Gasser-Ogden-Holzapfel Model, Finite Element Method, Blood Hemodynamics.

Table des Matières

Remerciement	
الملخص	i
Résumé :	ii
Abstract:	iii
Table des Matière	vi
Liste des Figures et des Tables	viii
Nomenclatures et Abréviations	xi
Annexe	xiv
INTRODUCTION ..	1
CHAPITRE I : L'état de l'art et Généralité sur le Système Vasculaire	4
I.1. Introduction	5
I.2. Problématique	5
I.3. L'état de l'art.....	7
I.4. Généralités sur le système vasculaire humain	10
I.5. Système artériel.....	11
I.6. L'histologie d'artère.....	12
I.6.1. Structure d'artère	12
I.6.1.1. L'intima.....	13
I.6.1.2. Média	13
I.6.1.3. Adventice	14
I.6.2. Compositions histologiques d'artère	14
I.6.2.1. Matrice extracellulaire(MEC).....	15
I.6.2.2. Élastine.....	15
I.6.2.3. Collagène	15
I.6.2.4. Cellules musculaires lisses vasculaires. (Les éléments actifs).....	17
I.7. Vascularisation du cerveau.....	17

I.7.1. Le polygone de Willis	17
I.7.1.1. L'artère cérébrale communicante antérieure	19
I.8. Les accidents vasculaires cérébraux.....	19
I.8.1. Des accidents ischémiques (80%)	19
I.8.2. Des accidents hémorragiques (20%)	19
I.8.2.1. Hémorragie intracérébrale	20
I.8.2.2. Hémorragie sous-arachnoïdienne.....	20
I.8.3. les thrombophlébites cérébrales	20
I.9. Physiopathologie de l'ischémie cérébrale	20
I.10. Anévrisme.....	23
I.10.1. Classification des anévrismes	24
I.10.2. Caractéristiques de l'anévrisme intracrânien.....	26
I.10. 3. Origine des anévrysmes.....	27
I.10.4. La physiopathologie des anévrismes intracrâniens au cours de leur cycle de vie	27
CHAPITRE II: Le Comportement Mécanique Des Parois Artérielles	30
II.1. Rhéologie de la paroi vasculaire	31
II.2. Comportement mécanique de la paroi artérielle	31
II.3. Anisotropie.....	33
II.4. Modélisation mathématique de comportement mécanique de la paroi artérielle	34
II.4.1. Quelques tenseurs de déformation	35
II.4.1.1. Le tenseur symétrique des dilatations de Cauchy-Green droit C	35
II.4.1.2. Le tenseur des dilatations de Cauchy-Green gauche B	35
II.4.1.3. Le tenseur des déformations de Green-Lagrange E	35
II.4.2. Les invariants du tenseur C	35
II.4.2.1. Premier invariant de Cauchy-Green (I_1).....	35
II.4.2.2. Deuxième invariant de Cauchy-Green (I_2)	35
II.4.2.3. Troisième invariant (I_3) de Cauchy-Green ou J^2	36

II.4.3. Les contraintes	36
II.4.5. Différents modèles du comportement mécanique des artères	37
II.4.5. 1. Modèles hyperélastiques isotropes	37
II.4.5. 2. Modèles hyperélastiques anisotropes	38
II.6. Contraintes résiduelles dans la paroi artérielle.....	41
CHAPITRE III: Modélisation Biomécanique de L'orientation des Fibres de Collagène dans une Poche Anévrismale	45
III.1. Introduction	47
III.2. Objectif.....	47
III.3. Modélisation des fibres de collagènes	48
III.4. Modèle de Gasser, Ogden et Holzapfel (modele GOH).....	51
III.5. Géométrie du modèle étudié.....	54
III.6. Méthode des Éléments Finis.....	56
III.6.1. La première approche	56
III.6.2. La deuxième approche	56
III.7. Calcul numérique	57
III.8. Résultats	58
III.9. Discussion et interprétation	60
CHAPITRE IV: Modélisation de l'écoulement Sanguin dans une Poche Anévrismale...	62
IV.1. Introduction	64
IV.2. Généralité	64
IV.3. Principes physiques de modélisation de la dynamique des fluides.....	65
IV.3.1. L'équation de Navier-Stokes	65
IV.3.2. Propriétés rhéologiques du sang : un Fluide Non-Newtonien	66
IV.3.2.1. Le modèle de Carreau- Yasuda.....	66
IV.3.2.2. Le modèle de Casson	67
IV.3.2.3. Le modèle de Bingham	67
IV.4. Reconstruction 3D d'artère	67

IV.5. Modélisation de l'écoulement sanguin	70
IV.6. Simulation Numérique de la Dynamique des Fluides (CFD).....	70
IV.6.1. Les conditions aux limites	70
IV.7. Résultat et discussions	72
IV.8. Interprétations	74
CONCLUSION	76
Bibliographie	79

Liste des Figures et des Tables

Figure.I.1. Illustration du comportement mécanique des tissus vasculaires sains et anévrismaux (élaborée à partir du modèle de xénogreffe de rat) par l'essai de traction uniaxiale.....6

Figure.I.2. Modèle d'interprétation de la réponse du tissu aortique par rapport à la contribution progressive des FC8

Figure.I.3. Vaisseaux Sanguins : Structure et Flux11

Figure.I.4. arbre artériel chez l'être humaine12

Figure.I.5. Schéma illustrant l'histologie d'artère13

Figure.I.6. Schéma illustrant la structure de collagène.....16

Figure.I.7. Système artériel cérébral17

Figure.I.8. Le cercle artériel de Willis18

Figure.I.9. Artère communicante antérieure en vert19

Figure.I.10. Hypothèses physiopathologique des mécanismes oxydatifs et inflammatoires dans l'unité neurovasculaire après un AVC.....22

Figure.I.11. Étapes de développement des mécanismes physiopathologiques de l'ischémie et principales approches pharmacologiques.....23

Figure.I.12. Schéma d'un anévrisme intracrânien sacciforme.....24

Figure.I.13. Formes géométriques d'AAA.....25

Figure.I.14. Structure schématique d'un anévrisme sacciforme.....28

Figure.I.15. La relation pression-diamètre pour un modèle de l'aorte abdominale28

Figure .II. 1: Définition d'une orientation arbitraire de la direction des fibres M_i 32

Figure. II. 2: déformation de l'artère par x^S33

Figure.II. 3: illustration du renfort fibreux selon deux familles symétriques par rapport à la direction circonférentielle des fibres de collagène dans le plan tangentiel.....38

Figure.II.4: L'énergie de déformation moyenne (W).....39

Figure.II.5 : Schéma illustrant la disposition des fibres de collagène dans le modèle GOH.....40

Figure.II. 6: Schéma d'une contrainte résiduelle dans l'aorte avec les différentes notations des coordonnées dans les deux configurations.....42

Figure.II. 7: schéma d'une coupe transversale de l'aorte montrant les trois couches: intima(1), médias (2) et l'adventice (3) avec définition des symboles géométriques.....43

Figure.II. 8: la configuration de référence pour la paroi artérielle.....44

Figure.III.1. Définition Géométrique à l'aide des angles d'Euler (θ angle d'élévation et φ angle azimutal) de la direction d'un orientation moyenne d'une famille de fibres (faisceau) dans une lamelle.....47

Figure.III.2. Modèle du renfort fibreux basé sur deux familles symétriques par rapport à la direction circonférentielle de fibres de collagène dans le plan tangentiel.....48

Figure.III.3. Profil d'anévrisme externe54

Figure.III.4: Reconstruction de modèles géométriques.....54

Figure.III.5. Demi-modèle géométrie du modèle 3D AAA utilisé dans les simulations numériques55

Figure III.6. L'évolution du champ de contrainte à l'intérieur de l'épaisseur reconstituée de l'anévrisme57

Figure.III.7. Contrainte circonférentielle de Cauchy σ_T en fonction de l'angle d'orientation θ du tissu AAA.....59

Figure.III.8. Contrainte σ_T cauchy circonférentielle en fonction de la dispersion κ (dans différentes directions moyennes (θ) des fibres).....59

Figure. IV. 1. Angiographie cérébrale d'anévrismes de l'artère communicante antérieure ...67

Figure. IV.2. Segmentation du volume de l'anévrisme de l'ACoA par Mimics.....68

Figure.IV. 3. Fichier STL après exportation vers 3Matic du flux sanguin de l'anévrisme de l'artère communicante antérieure.....68

Figure.IV.4. Le volume de sang de l'anévrisme de l'artère communicante antérieure69

Figure.IV.5. Schéma les conditions aux limites du cercle de Willis (14 ACoA).....70

Figure.IV.6. Définition de l'amplitude périodique.....70

Figure.IV.8. la pression de l'écoulement sanguin.....71

Figure. IV.7. Tracé vectoriel de la vitesse résultante.....72

Figure. IV.9. La contrainte de cisaillement.....73

Liste des Tables

Table. I.1. Classification selon la taille de l'anévrisme	25
Tableau.III.1. Paramètres géométriques utilisés dans la reconstruction du modèle (AAA)	53
Tableau.III.2. Paramètres matériels des échantillons AAA adoptés et calibrés à partir d'essais d'étirement biaxial	56
Tableau.IV.1. Conditions aux limites.....	7

Nomenclatures et Abréviations

Nomenclatures

Symbole	Définition
κ	la dispersion
θ	l'orientation fibreuse
E	le module incrémental de l'artère (longitudinale et circonférentiel)
σ	Tenseur des contraintes de cauchy
ε	La déformation
\mathbf{M}_i	la direction des fibres
W	Fonction d'énergie de déformation
Det ()	Opérateur déterminant
Tr ()	Opérateur trace
F	Tenseur gradient de transformation
F^T	Tenseur transposé de F
C	Tenseur des déformations de Cauchy-Green droit
B	Tenseur des dilatations de Cauchy-Green gauche
E	Tenseur des déformations de Green-Lagrange
I	Tenseur identité
J	Jacobien de la transformation
a	la direction du renforcement fibreux dans la configuration déformée
λ_i	Elongation dans la direction (i)
S	Tenseur de Piola-Kirchhoff II
p	Multiplicateur de Lagrange lié à la condition incompressible
$\mu_n, \alpha_n, \beta, c, k$	Paramètres matériels
H_i	dans le modèle de Gasser Ogden et Holzapfel
ρ	la masse volumique du fluide en (kg.m ⁻³)
t	Temps en (s)
v	Le vecteur de vitesse eulérienne d'une particule fluide (m.s ⁻¹)
μ	la viscosité dynamique du fluide en (kg.m ⁻¹ .s ⁻¹).
P	la pression
f	la résultante des forces massives s'exerçant dans le fluide (N.kg ⁻¹).

$\dot{\gamma}$	taux de cisaillement
η	la viscosité du sang en fonction du taux de cisaillement
η_{∞}	la viscosité à taux de cisaillement infini
η_0	la viscosité à taux de cisaillement nul
λ	le temps de relaxation
α	Un paramètre matériel
n	l'indice d'écoulement
τ	la contrainte de cisaillement.
τ_y	la contrainte de cisaillement au seuil de rendement.

Abréviations

Terme	Définition
MEC	Matrice extracellulaire
CMLs	Cellules Musculaires Lisses
CE	Cellules Endothéliales
AVCs	Accidents Vasculaires Cérébraux
BHE	Barrière Hémato Encéphalique
NMDA	N-méthyl-D-aspartate
HSA	hémorragie sous-arachnoïdienne
RLO	Radicaux Libres Oxygénés
NO	Monoxyde d'azote
PNN	PolyNucléaire Neutrophile
AAS	Aorte Abdominale Saine
AAT	Aorte Abdominale Traitée
AAA	Aorte Abdominale Anévrismé
ACoA	Artère Communicante Antérieure
FC	Fibre de collagène
GOH	Gasser-Ogden-Holzapfel
MEF	Méthode des éléments Fini
3D	Tridimensionnelle

TDM Tomodensitométrie

STL Standard Tessellation Language ou en anglais Standard Triangle
Language

Annexe

Mot	Définition
Anévrisme	Une dilatation localisée de la paroi d'une artère formant une poche
Athérosclérose	Une maladie artérielle chronique où des dépôts de graisses forment des plaques sur la paroi des artères.
Caillots sanguins	Des masses de sang semi-solides qui se forment pour arrêter un saignement mais peuvent obstruer la circulation.
Cardiovasculaires	Relatif au cœur et aux vaisseaux sanguins.
Elastine	Une protéine qui confère de l'élasticité aux tissus du corps comme la peau et les artères
Fibrilline	Une glycoprotéine essentielle à la formation des fibres élastiques dans le tissu conjonctif
Intracrâniens	Qui se situe à l'intérieur du crâne.
Limitante élastique	Une couche de fibres élastiques qui sépare les tuniques de la paroi d'une artère.
Neurologiques	Relatif au système nerveux.
Protéoglycanes	Des molécules complexes composées d'une protéine et de longues chaînes de sucres, importantes pour la structure des tissus
Régulation métabolique	L'ensemble des processus qui contrôlent les réactions chimiques dans les cellules pour maintenir l'équilibre de l'organisme.
Sous-arachnoïdienne	Situé sous l'arachnoïde, l'une des méninges qui enveloppent le cerveau.
Substance blanche et grise	Les deux types de tissus du système nerveux central ; la substance grise traite l'information, tandis que la substance blanche la transmet.
Thrombose	La formation d'un caillot sanguin (thrombus) à l'intérieur d'un vaisseau sanguin, obstruant la circulation.
Vasa-vasorum	De très petits vaisseaux sanguins qui irriguent la paroi des plus grosses artères et veines
Xénogreffe	Une greffe d'organe ou de tissu entre deux individus d'espèces différentes

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La biomécanique est un domaine interdisciplinaire qui applique les principes de la mécanique aux sciences biomédicales et à la biologie. Les maladies cardiovasculaires représentent un problème de santé publique majeur à travers le monde. Parmi les maladies cardiovasculaires, on trouve les anévrismes des artères cérébrales. Ils constituent une menace importante avec un risque élevé de rupture et d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) qui peut entraîner des conséquences neurologiques sévères pouvant aller jusqu'à la mort. Il est donc essentiel de comprendre les mécanismes de formation et de rupture des anévrismes afin de concevoir des stratégies de prévention et de traitement efficaces. La biomécanique des tissus vasculaires est essentielle pour appréhender la pathogenèse des anévrismes intracrâniens. La structure complexe de la paroi artérielle composée de plusieurs couches tissulaires (intima, média, adventice) est caractérisée par la présence, en son sein, de fibres de collagène et d'élastine qui lui confèrent la résistance et l'élasticité nécessaires. La dégradation et la désorganisation de ces fibres, surtout au niveau des bifurcations artérielles, siège de l'athérosclérose, peuvent affaiblir la résistance de la paroi et favoriser la formation d'anévrismes. A l'intérieur des vaisseaux, le flux sanguin soumis à des variations de pression et de débit, exerce des forces significatives (Contrainte circonférentielle, Contrainte de cisaillement pariétal,..) sur la paroi luminale artérielle. Les changements hémodynamiques tels qu'aux niveaux des zones de faible cisaillement de la paroi ou des zones de turbulence, peuvent favoriser la croissance et la rupture des anévrismes. La modélisation numérique, notamment par la méthode des éléments finis et la dynamique des fluides computationnelle, est devenue un outil précieux pour étudier le comportement mécanique des tissus vasculaires et l'hémodynamique dans les anévrismes. Ces méthodes offrent la possibilité de modéliser la déformation de la paroi artérielle sous l'influence des contraintes ainsi que les caractéristiques mécaniques flux sanguin à l'intérieur des vaisseaux. En tenant compte des caractéristiques du tissu de la paroi artérielle en tenant comptes des conditions physiologiques à l'état sain ou pathologique.

Cette recherche se concentre sur les propriétés du réseau fibreux de collagène dans une poche anévrismale associée à une modélisation de l'écoulement sanguin de l'artère communicante antérieure (ACoA) du polygone de Willis. L'objectif principal est de comprendre comment la distribution du réseau fibreux et les forces hémodynamiques contribuant à la croissance des anévrismes peuvent favoriser le risque de rupture.

La présente thèse est divisée en quatre chapitres :

Chapitre I : Ce chapitre présente un aperçu sur le système vasculaire humain. On y a mis l'accent sur la structure et la composition des artères cérébrales en abordant les différents types d'anévrismes et leur physiopathologie. Dans ce chapitre, on a rappelé les techniques de modélisation numérique utilisées pour l'approche nécessaire à étudier les anévrismes selon l'état de l'art tracé de cette étude..

Chapitre II : Ce chapitre explore en détail le comportement mécanique des parois artérielles, en mettant l'accent sur les propriétés anisotropes du tissu. Il présente les modèles hyperélastiques utilisés en rappelant le comportement du collagène et de l'élastine, et les différentes approches pour modéliser les contraintes résiduelles dans la paroi artérielle.

Chapitre III : Ce chapitre se concentre sur les bases motivant le choix du modèle biomécanique de l'orientation du réseau fibreux de collagène dans une poche anévrismale. Il présente le modèle géométrique de l'anévrisme adopté dans cette thèse avec les détails de la méthodologie de simulation par éléments finis. On y a abordé les résultats issus de la simulation numérique avec l'analyse nécessaire à permettre de déterminer l'impact de la distribution du réseau fibreux sur la résistance mécanique de la paroi anévrismale.

Chapitre IV : Ce chapitre est concentré sur le détail de l'approche hémodynamique selon un modèle simpliste appliqué à l'écoulement sanguin dans la poche anévrismale de l'ACoA. Il explique les principes physiques de la dynamique des fluides et les modèles rhéologiques utilisés pour décrire le comportement non-newtonien du sang. Il présente ensuite la méthode de reconstruction 3D de l'anévrisme à partir de données issues de l'imagerie médicales et l'application de la simulation MFN utilisée. Enfin, il analyse les résultats de la simulation pour identifier les zones à fort cisaillement et les zones de turbulence au sein de l'anévrisme.

Cet ensemble de chapitres de l'étude peut permettre à la fin de contribuer à une meilleure compréhension des mécanismes biomécaniques impliqués dans la pathogenèse des anévrismes de l'artère cérébrale. Les résultats obtenus pourraient être utilisés pour optimiser les stratégies de prévention et de traitement ainsi que pour élaborer des outils de diagnostic plus fiables.

CHAPITRE I

L'état de l'art et Généralité sur le Système Vasculaire

I.1. Introduction

Dans le domaine cardiovasculaire, la biomécanique aide à résoudre des problèmes cliniques. À travers des recherches portant sur deux axes importants sont l'analyse hémodynamique des accidents vasculaires et l'étude de comportement mécanique de la paroi artérielle.

Les recherches récentes se sont particulièrement intéressées aux forces exercées sur les cellules endothéliales et à leur réponse aux contraintes mécaniques [1]. Actuellement, la recherche de thérapies cellulaires est explorée en utilisant la technique de la xénogreffe. Cette dernière est notamment expérimentée chez le rat pour créer des modèles d'anévrismes, permettant ensuite de tester des traitements dont les résultats pourraient être transposables à l'être humaine [2].

I.2. Problématique

Habituellement, l'anévrisme survient chez les personnes âgées et résulte d'une dégénérescence enzymatique des fibres d'élastine [3]. En effet, la défragmentation de l'élastine est la principale cause de dilatation anévrismale irréversible générant une dégradation de l'intégrité microstructurale du tissu artérielle [4]. En conséquence, la paroi artérielle anévrismale devient moins résistante [5] ; Mais la perte d'élastine dans la matrice extracellulaire pas seulement la source de perte la résistance à la pression artérielle. Par exemple dans une aorte abdominale saine ou une artère cérébrale les fibres de collagène se présentent sous forme des familles des fibres organisées en bandes avec un angle d'orientation donné ($\pm \theta$) par rapport à l'axe circonférentiel, peuvent avoir un rôle complémentaire dans la vulnérabilité de la paroi anévrismale [6]. Selon la littérature, Il existe une insuffisance d'études concernant l'impact de l'anévrisme sur l'orientation des fibres de collagène, Où les auteurs ont examiné les variations de la rigidité du tissu de l'aorte abdominale chez le rat dans des conditions saines et anévrismales [7]. Ils ont d'abord déterminé que si la contrainte tissulaire est augmentée alors la rigidité tangentielle diminue dans l'aorte anévrismale. À partir d'une déformation de 40 %, la différence de raideur tangentielle entre les tissus sains et ceux présentant un anévrisme se réduit considérablement. Lorsque la déformation atteint 50 %, la raideur de la paroi aortique en présence d'un anévrisme ne sera que de 50 % de celle observée dans le cas d'un tissu sain. Ceci est démontré par des essais de traction révélant que la contrainte diminue significativement lorsque l'allongement augmente à 1,5 fois la longueur

initiale. Pourtant, ils ont signalé que la contribution mécanique maximale des fibres de collagène se manifeste au niveau de la pression systolique.

Par conséquent, Le présent travail vise à apporter une contribution à l'analyse de l'impact de l'anévrisme sur la distribuées des fibres de collagène au sein de la paroi artérielle. Nous avons évalué cet impact à l'aide de simulations par éléments finis, en utilisant le modèle de Gasser-Ogden-Holzapfel (GOH). Et nous appuyant sur les données expérimentales rapportées par Djellouli et al. (2017). Lors de l'élaboration d'un test d'anévrisme chez le rat en utilisant la technique de xénogreffe. Il s'agit d'un modèle de matériau hyperélastique et anisotrope, spécifiquement développé pour décrire le comportement mécanique des tissus mous biologiques anisotropes, notamment les parois artérielles (cf. Figure.I.1).

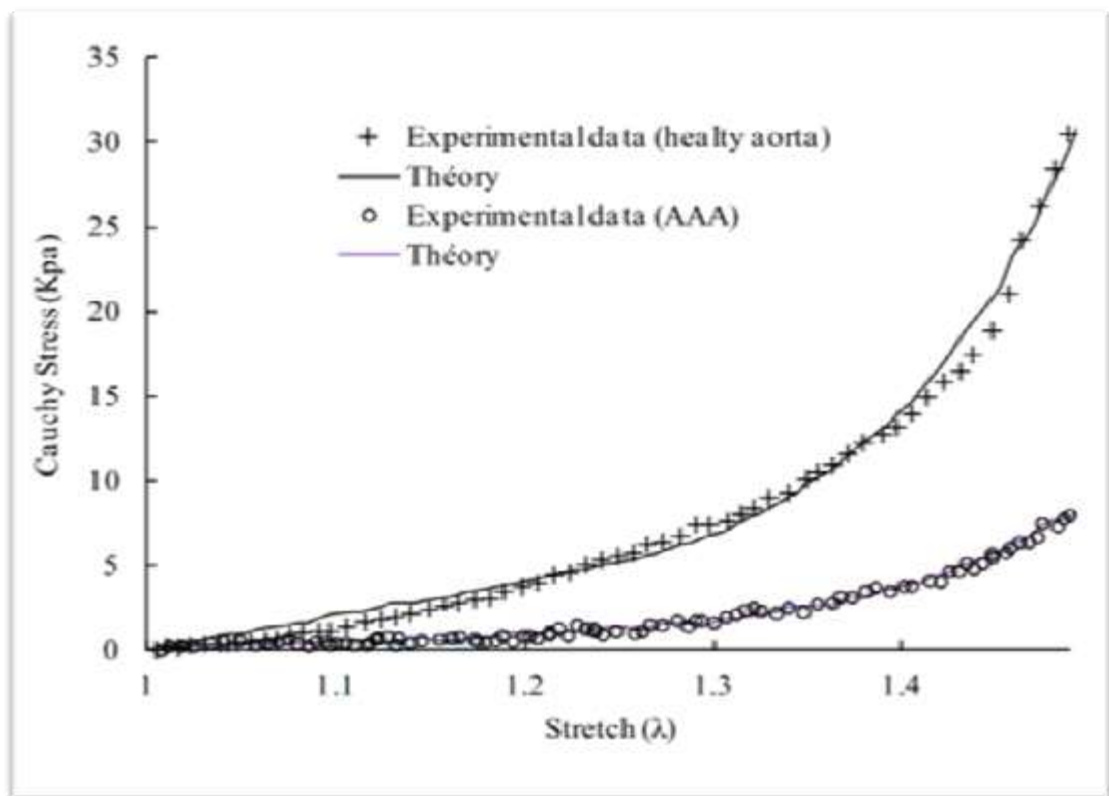


Figure.I.1. Illustration du comportement mécanique des tissus vasculaires sains et anévrismaux (élaborée à partir du modèle de xénogreffe de rat) par l'essai de traction uniaxiale. [76]

La méthodologie de simulation cela dépend de l'évolution de la contrainte circonférentielle en fonction des paramètres la dispersion (κ) et l'orientation (θ). L'examen des résultats se concentrera sur la validation de l'influence de l'anévrisme sur l'orientation et la dispersion des fibres de collagène. L'analyse du comportement mécanique d'une artère est indissociable de celle de l'hémodynamique ; où la modélisation numérique de l'écoulement

sanguin dans les anévrismes permet d'analyser ces phénomènes et d'identifier les zones à risque. Car l'écoulement sanguin turbulent et les zones à fort cisaillement au sein de la poche anévrismale sont considérés comme des facteurs importants contribuant à la rupture. À cette fin nous simulons la circulation sanguine dans l'artère communicante antérieure, en utilisant le modèle de Bird-Carreau

I.3. L'état de l'art

La structure du tissu artériel est présente des variations selon sa position dans le corps ce qui affecte sa réponse mécanique. En effet, Plus on s'éloigne du cœur, plus on observe une diminution de la densité de la matrice extracellulaire notamment en ce qui concerne la quantité de fibres de collagène. Cette diminution de densité est corrélée à une réduction de la flexibilité du tissu artériel. [77], [79]. Les références citées soulignent l'influence de la localisation sur les propriétés mécaniques de l'aorte et d'autres types d'artères telles que les artères cérébrales en relation avec la densité de la matrice extracellulaire. [78] Par ailleurs, l'artère abdominale présente une élasticité réduite en raison de l'épaisseur de sa paroi et de la quantité limitée des fibres élastiques qu'elle contient. Sa fonction principale est de transporter le sang vers les organes abdominaux, et elle n'a pas besoin d'être aussi élastique que les artères cérébrales ce qui ne nécessite pas le même degré d'élasticité que celui observé dans les artères cérébrales. En ce qui concerne les fibres de collagène la distinction réside dans leur orientation qu'elle soit circonférentielle ou longitudinale, ou encore dans leur disposition en couches concentriques ou hélicoïdales autour de la lumière du vaisseau. [88], [89]

En 1981 Samila et Carter ont étudié la morphologie et les propriétés élastiques des artères carotides humaine avec différents degrés d'extensibilité, Ils ont démontré que de plus en plus de fibres de collagène sont sollicités pour soutenir la charge, entraînant ainsi une augmentation de la rigidité du tissu. Par conséquent, il existe une élévation progressive correspondante dans la pente de la courbe contrainte-élongation lors de déformations moyennes. À un moment donné avant la rupture du tissu, ils émettent l'hypothèse que l'ensemble des fibres de collagène sont sollicités pour soutenir la contrainte, entraînant ainsi une maximale rigidité du tissu (voir la Figure.I.2). La pente de la courbe (qui représente la rigidité tangentielle) augmente avec l'élongation. Cela signifie que le tissu devient de plus en plus rigide à mesure qu'il est étiré. Si nous supposons également que les autres composants tissulaires n'offrent pas de portance passive significative, La pente de cette dernière section de la courbe contrainte-élongation reflète la rigidité totale intégrée des fibres d'élastine et de collagène. Par ailleurs, il est nécessaire de confirmer de manière exhaustive les hypothèses

actuelles relatives à la fonction de l'élastine et du collagène dans la réponse biomécanique des anévrismes, une enquête similaire devrait être couplée à des études morphologiques. Les paramètres morphologiques tels que la taille, le contenu, l'orientation et la dispersion des fibres pourraient être examinés dans chaque phase de la réponse élastique décrite à la Figure.I.2 [46].

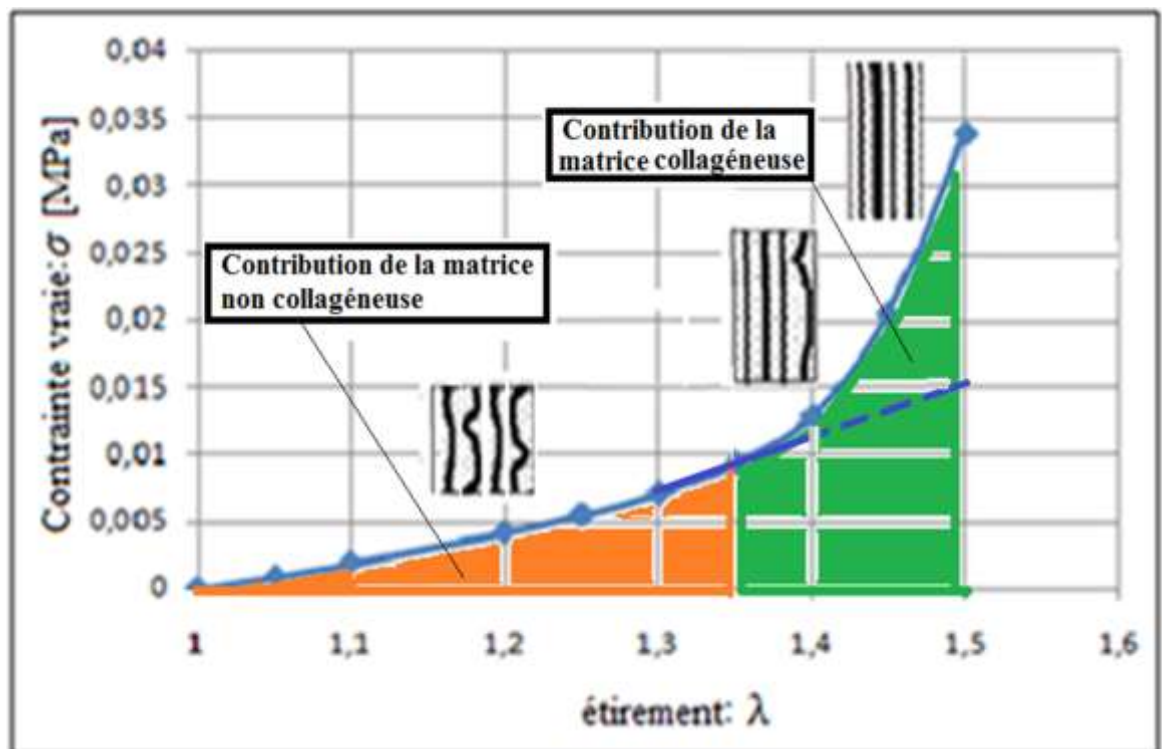


Figure.I.2. Modèle d'interprétation de la réponse du tissu aortique par rapport à la contribution progressive des FCs [39].

Ce graphique illustre comment les différents composants de ce tissu contribuent à sa réponse mécanique globale lorsqu'il est étiré. On observe deux zones :

✓ **Zone Orange (Contribution de la matrice non collagèneuse) :**

Aux faibles niveaux d'étirement (typiquement pour $\lambda < 1.3$ environ), la résistance à la déformation est principalement assurée par les composants plus souples de la matrice extracellulaire, notamment les fibres d'élastine et la substance fondamentale.

Dans cette phase, le tissu est relativement élastique et peu rigide. Les fibres de collagène, comme le montre le petit schéma de gauche, sont encore ondulées ou "frisées" et ne sont pas encore sous tension. Elles ne contribuent donc que très peu à supporter la charge.

✓ **Zone Verte (Contribution de la matrice collagèneuse):**

Lorsque l'étirement augmente (typiquement pour $\lambda > 1.3-1.35$ environ), les fibres de collagène, initialement ondulées, commencent à se déplier, s'orienter dans la direction de l'étirement et à être mises sous tension (on parle de recrutement des fibres). C'est ce qu'illustrent les schémas du milieu et de droite.

Les fibres de collagène sont beaucoup plus rigides que l'élastine. Une fois qu'elles sont tendues, elles opposent une résistance beaucoup plus grande à l'étirement. C'est leur contribution qui provoque l'augmentation très nette de la rigidité du tissu observée à des niveaux d'étirement plus élevés (la forte pente de la courbe).

La zone verte représente donc la part de la contrainte qui est supportée spécifiquement par le réseau de fibres de collagène une fois qu'il est activé.

Au fur et à mesure que l'anévrisme se développe, les fibres de collagène peuvent être étirées au-delà de leur limite élastique, Cela réduire la résistance de la paroi et provoquer une rupture de ces fibres suit à un fragment. De plus, les fibres de collagène peuvent également être sujettes à une fragmentation et à une désorganisation, ce qui peut altérer la structure de la paroi artérielle et augmenter le risque de rupture [39].

On retrouve également les études de Gasser et al. En 2006 et Niestrowska et al. En 2016 ont étudié les effets mécaniques de la dispersion des fibres symétriques en rotation (transversalement isotrope) et des fibres parfaitement alignées en utilisant des données structurelles et mécaniques provenant d'échantillons aortiques humains pathologiques et sains. À la connaissance de l'auteur, les recherches se sont uniquement concentrées sur les effets de la variation de la dispersion (κ) en maintenant une orientation fixe des fibres. Aucune de ces études n'a examiné de manière approfondie et indépendante l'influence de l'angle d'orientation des fibres de collagène. Ainsi, la présente étude vise à démontrer. Comment la faiblesse pathologique du tissu anévrisimal peut être associée de manière successive à l'angle d'orientation (θ) et/ou de dispersion (κ) des fibres de collagène. La défaillance de la paroi anévrisimale résulte de la contrainte circonférentielle exercée par la pression induite par la paroi [5], [47], [48]. Expérimentalement, la mesure de l'angle de l'orientation du renfort fibreux peut être réalisée à l'aide d'un microscope à lumière polarisée. Des informations concernant la mesure de l'angle d'orientation des fibres de collagène ou d'élastine sont disponibles [49], [50].

Dans cette recherche, nous avons choisi d'examiner l'aorte abdominale anévrisme comme échantillon pour analyser le comportement des fibres de collagène plutôt que nous concentrons sur l'artère cérébrale. Cette décision est justifiée par l'existence de données

expérimentales provenant de tests de caractérisation mécanique, qui portent sur l'orientation du réseau de fibres de collagène dans un anévrisme de l'aorte abdominale induit par xéno greffe chez le rat [81], [82].

Le renfort collagénose du média présente à des concentrations différentes et plusieurs orientations privilégiées qui sont dirigées symétriquement par rapport à l'axe circonférentiel de la paroi aortique saine (cf. Figure.I.2). Les interconnexions entre les FCs dans la matrice gélatineuse du média donnent la structure fibreuse hélicoïdale et fournissent le caractère anisotropie de son comportement [78].

Naturellement, les fibres de collagènes non tendues sont ondulées et orientées en hélices autour de l'axe du vaisseau (cf. Figure.I.2). Les FC ne prennent part à la charge (pression sanguine) lorsqu'elles sont progressivement recrutées et étirées deviennent droites à des tensions plus importantes. Ainsi, elles imposent le comportement non linéaire de paroi aortique [83].

Concernant l'anévrisme de l'aorte abdominale, la dégradation pathologique de l'élastine ainsi que ses interactions avec le reste des matrices cellulaires et extracellulaires entraîne une perte estimable des contraintes pariétale. ce qui oblige la paroi à se dilater irréversiblement jusqu'au recrutement des fibres de collagènes pour retrouver un nouvel équilibre homéostatique [84]. lorsque l'absence d'élastine et le collagène, il est le plus rigide et il est limite de la distensibilité de la paroi [85] [86].

Il convient de souligner que la réorganisation des fibres au sein de la paroi anévrismale constitue un processus complexe, influencé par divers éléments tels que la tension exercée sur la paroi, la dégradation de la matrice extracellulaire et l'activité des cellules. Les études citées ci-dessus fournissent des preuves solides pour appuyer l'idée que la tension artérielle agissant sur la matrice non collagène et participe à la réorientation des fibres dans la direction circonférentielle dans des anévrismes de l'aorte abdominale.

I.4. Généralités sur le système vasculaire humain

Le système vasculaire est constitué de vaisseaux qui émergent de cœur, se ramifient et diminuent de taille à mesure qu'ils s'en éloignent. Il existe trois types vaisseaux sanguins : les artères, les veines et les capillaires. La composition des vaisseaux du système vasculaire varie en fonction de l'emplacement et du diamètre de ses branches, comme illustré sur la Figure I.3. Le sang qui représente le véhicule du ravitaillement nutritionnel et des déchets, est mis en mouvement par le cœur qui représente la motopompe du corps vivant. Les artères sont une classe de vaisseaux qui relient les organes au cœur pour leur assurer le ravitaillement en

oxygène, nutriments et d'hormones aux organes, tandis que les veines qui est une autre classe des vaisseaux sanguins, assurent l'élimination du dioxyde de carbone et des déchets[41]. Les vaisseaux sanguins sont capables d'une adaptation structurelle continue en réponse aux exigences fonctionnelles et aux conditions locales changeantes [43].

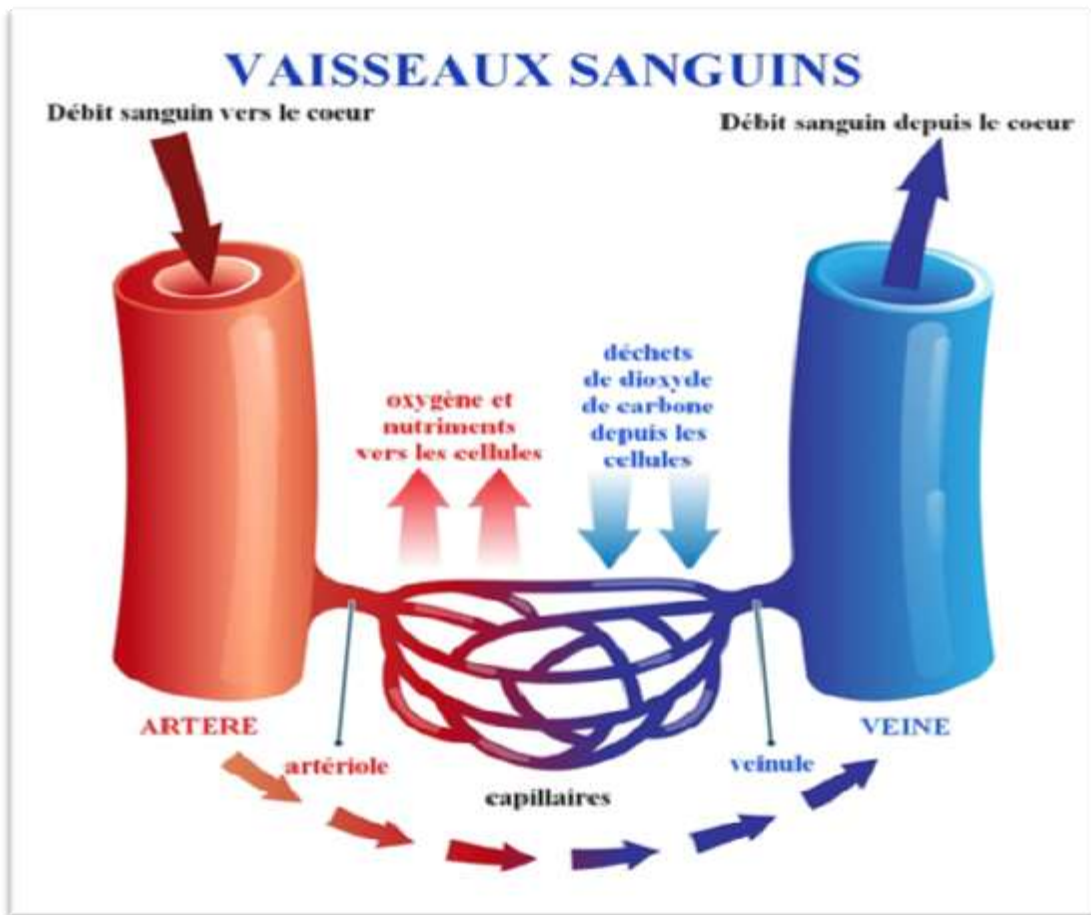


Figure.I.3. Vaisseaux Sanguins : Structure et Flux [117].

I.5. Système artériel

Une artère est une paroi épaisse composée de plusieurs couches différentes de tissus musculaires généralement hétérogènes. La circulation sanguine dans les artères est maintenue par la pression générée par l'éjection pulsatile du sang par le cœur, qui provoque la dilatation du diamètre interne de l'artère à l'afflux et diminue lorsque le sang reflue. La structure de la paroi artérielle varie avec l'âge, comme elle varie pour s'adapter à certaines conditions locales et à diverses maladies. Il existe deux types d'artères : les artères musculaires comme les artères cérébrales. Et les artères élastiques comme l'aorte, ils sont les plus proches de cœur [41],[43].

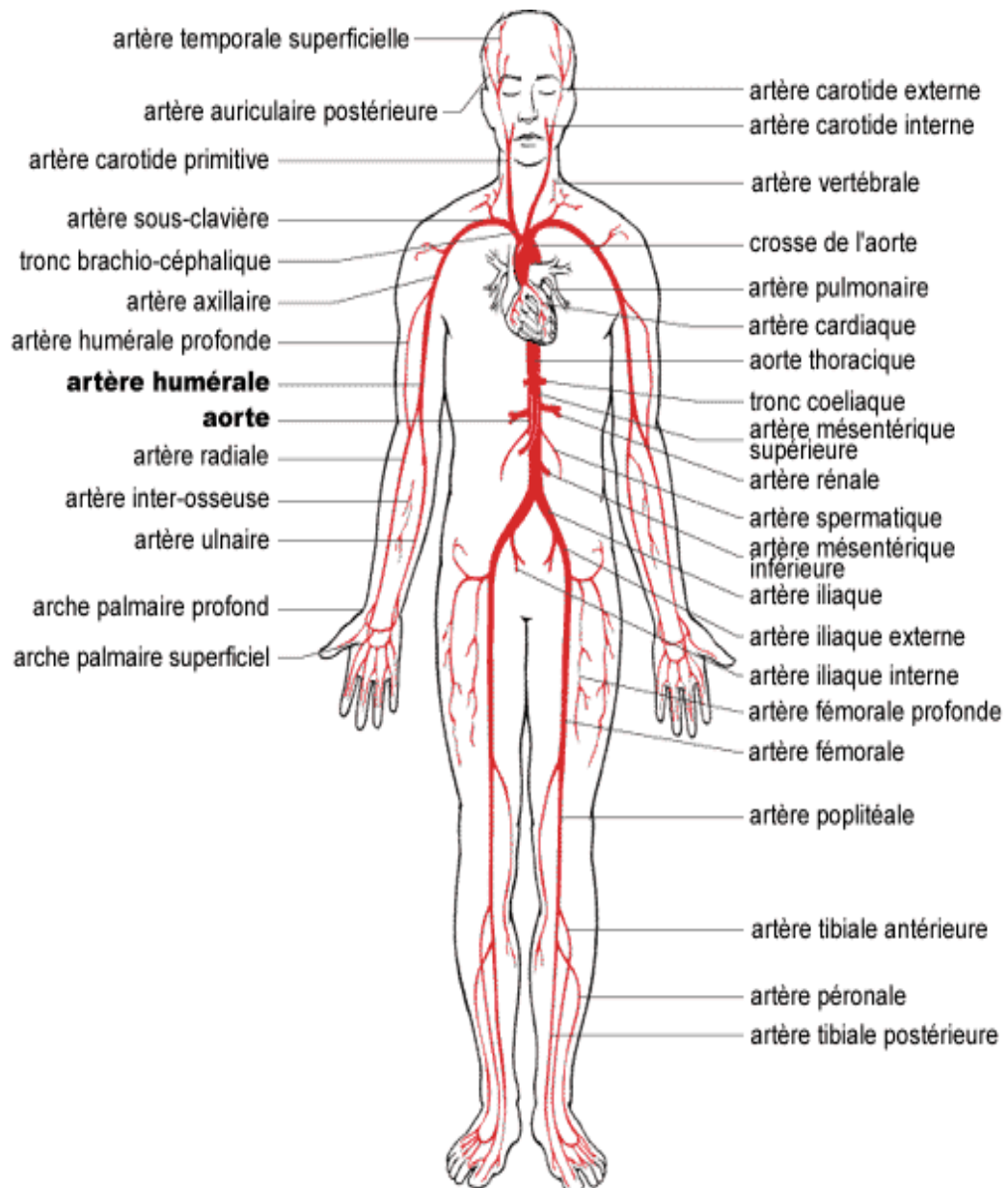


Figure.I.4. arbre artériel chez l'être humaine (<https://lecorpshumain.fr/wp-content/uploads/2012/01/arteres-1.gif>)

I.6. L'histologie d'artère

I.6.1. Structure d'artère

La structure d'une paroi artérielle présente trois couches distinctes: l'intima, la média et l'adventice (Figure.I.5) [44].

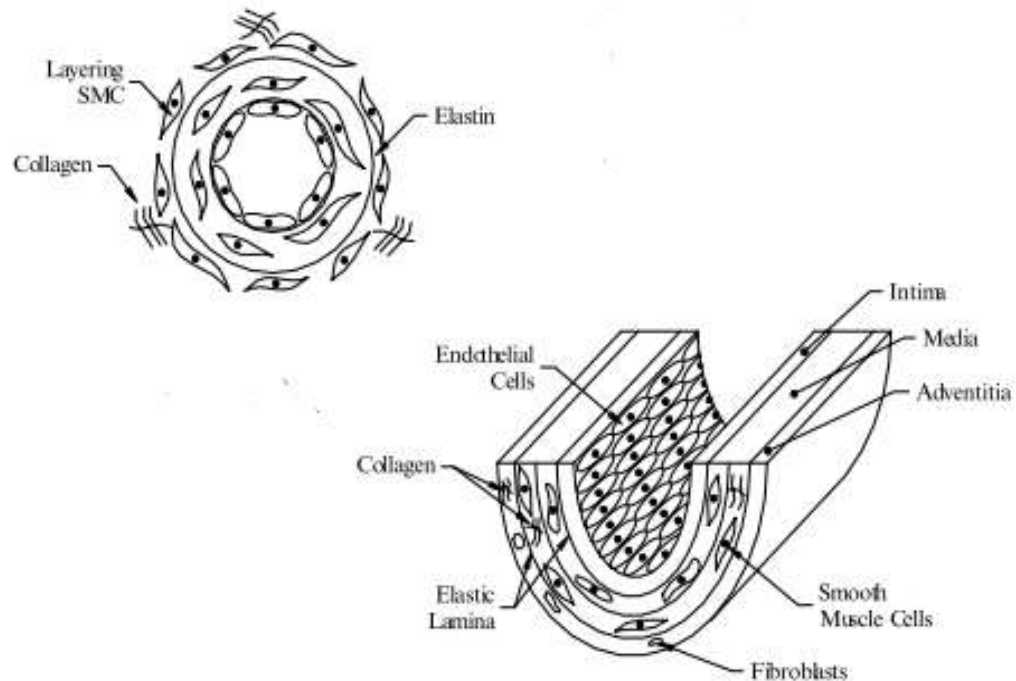


Figure. I.5. Schéma illustrant l'histologie d'artère (composition et structure) [45].

I.6.1.1. L'intima

L'intima est la couche la plus interne. Elle est constituée d'une seule couche de cellules endothéliales (CE) du côté luminal du vaisseau, c'est-à-dire en contact direct et incessant avec le flux sanguin [44], elle joue un rôle essentiel dans le contrôle de la motricité vasculaire et de la coagulation sanguine [43]. L'intima saine est très fine et son apport à la résistance mécanique de l'artère est presque négligeable, mais cette résistance mécanique peut devenir significative pour les artères malades ou âgées [6].

I.6.1.2. Média

La média est la couche intermédiaire la plus épaisse de la paroi artérielle. Elle contient des cellules musculaires lisses (CML) attachées à la matrice extracellulaire (MEC) composée d'élastine, de collagène, de protéoglycanes et de fibrilline [44], [7], [42]. La média est enfermée entre deux couches en tissu conjonctif fibro-élastique (constituée de collagène et d'élastine mélangés), appelées les limitantes élastiques interne et externe. Il convient de noter que dans le cas d'artère musculaire et d'artère cérébrale, il a été constaté que la limitante élastique externe manque dans la structure [8]. La média, qui présente une structure hétérogène composée de fibres élastiques et de collagène permet à l'artère une résistance importante en face d'une hypertension avec un pouvoir amortisseur au fur et à mesure que le

diamètre vasculaire se réduit [44],[41]. En fonction des exigences de l'organisme, Les neurofibres peuvent induire une vasoconstriction, c'est-à-dire une réduction du diamètre des vaisseaux, résultant de la contraction des cellules musculaires lisses (CML), ou une vasodilatation, qui correspond à une augmentation du diamètre, provoquée par le relâchement des CML [43].

I.6.1.3. Adventice

L'adventice représente la couche la plus superficielle de la paroi artérielle. Elle est principalement composée d'un tissu conjonctif abondant en fibres de collagène et élastiques, et renferme des fibroblastes ainsi que des adipocytes. De plus, elle est entourée d'une enveloppe périvasculaire qui joue un rôle crucial dans l'ancrage des artères aux structures avoisinantes. Il contient également des éléments du système nerveux et de vasa-vasorum qui alimentent les parois artérielles elles-mêmes [44],[42], [9]. L'épaisseur de l'adventice dépend fortement du type d'artère (élastique ou musculaire) et de la fonction physiologique du vaisseau sanguin et de son emplacement; par exemple les artères intracrâniennes ne comportent pratiquement pas d'adventice [10]. L'adventice a un rôle protecteur essentiel pour s'opposer aux poussées hypertensives; (pics de tension artérielle) [41]. Donc, on peut dire que la paroi artérielle présente une structure d'un composite multicouches où les limitantes élastiques constitue les limites entre les trois tuniques (l'intima, la média et l'adventice).

Cette paroi artérielle composite se caractérise par la combinaison d'un réseau de fibres d'élastine et de collagène et présence de cellules musculaires lisses disposées selon des configurations géométriques spécifiques, ils donnent à cette paroi une résistance élevée et une extensibilité adaptable avec une distribution correspondante des contraintes et des réponses viscoélastiques nécessaires pour amortir les oscillations pulsatiles imposées par le flux sanguin [11].

I.6.2. Compositions histologiques d'artère

La composition biologique des vaisseaux sanguins qui sont des tissus mous leur confère des propriétés anisotropes et hétérogène, élastiques, hyperélastiques, ou viscoélastiques[12]. Les composants histologiques d'une artère sont principalement la matrice cellulaire dans laquelle est imbibée la matrice extracellulaire.

I.6.2.1. Matrice extracellulaire(MEC)

En biomécanique, la matrice extracellulaire (MEC) se compose principalement de fibres de collagène et d'élastine. Elle est caractérisée comme un système composite élastique poreux, anisotrope et non linéaire. Selon certains modèles biomécaniques, le comportement de la MEC décomposable en comportement isotrope pour la matrice cellulaire avec le fluide interstitiel et en comportement anisotrope pour le renfort fibreux collagèneux (fibres élastiques et de collagène avec les éléments passifs). La matrice non fibreuse est constituée de plusieurs macromolécules et de collagène organisée selon une structure hiérarchique des fibrilles [13], [45].

I.6.2.2. Élastine

L'élastine constitue une protéine appartenant à la catégorie des protéines fibreuses de nature structurelle. Elle est synthétisée par les fibroblastes essentiellement durant la période de croissance, elle donne des propriétés très élastiques aux vaisseaux de diamètre entre 1 à 2cm de, l'élasticité étant due à leur composition élevée en élastine (environ 40 %) mais les artères musculaires sont beaucoup moins élastiques (seulement 10 % d'élastine) [9], [7].

I.6.2.3. Collagène

Le collagène est une protéine, il est une macromolécule d'une longueur d'environ 280 nm. Les molécules de collagène s'assemblent entre elles par des liaisons covalentes, donnant naissance à des fibrilles de collagène. Ce dernier constitue l'élément principal de la matrice extracellulaire du tissu conjonctif. La matrice extracellulaire présente un réseau complexe et désordonné de fibres de collagène, immergées dans une matrice gélatineuse de protéoglycanes (Figure.I.6). On a identifié plus de 12 types de collagène. Le type de collagène le plus répandu est le type I, également connu sous le nom de collagène fibrillaire, c'est le constituant majeur des vaisseaux sanguins. Il contient en plus de cela un peu de collagène non fibrillaire [13], [7].

La molécule de collagène se compose de chaînes polypeptidiques enroulées en une structure de triple hélice. Cette molécule est principalement constituée de trois acides aminés : la glycine, qui représente 33 % de sa composition et contribue à sa stabilité, ainsi que la proline et l'hydroxyproline, chacune représentant 15 %. Les réticulations intramoléculaires du collagène confèrent aux tissus conjonctifs une résistance qui varie avec l'âge, la pathologie, etc. La préservation de la fonction et de l'intégrité des organes repose sur la tension des fibres de collagène. Lorsqu'elles sont soumises à une élévation de température, ces fibres se contractent en raison de la dégradation de leur structure cristalline. (par exemple à 65 °C le

collagène de mammifère raccourcie à environ un tiers de sa longueur initiale). Et selon La fonction principale et la nécessité de résistance du tissu entraînent une variation du diamètre des fibrilles de collagène, qui se situe autour de 1,5 nm [14].

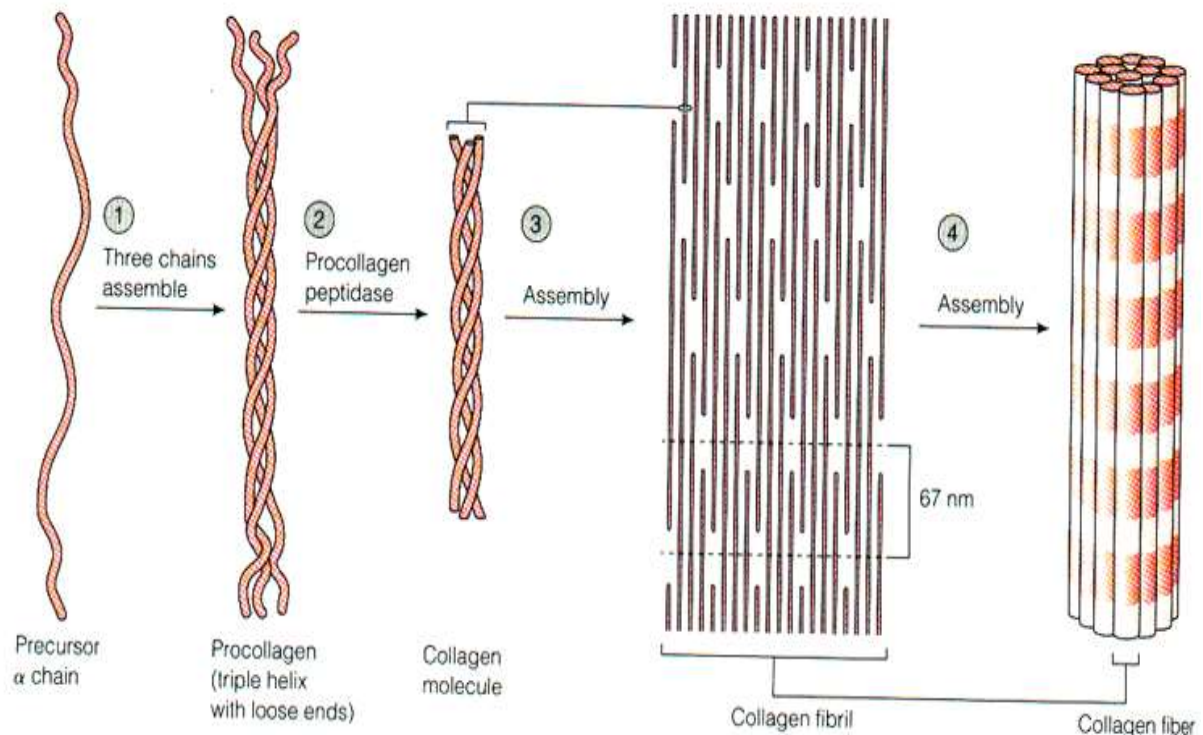


Figure. I.6. Schéma illustrant la structure de collagène (<https://www.orthobullets.com/basic-science/9013/collagen>)

Dans une autre description le collagène est un matériau hiérarchique qui est composé d'une triple hélice de tropocollagène à l'échelle nanométrique, généralement d'environ 300 nm de long. Ce tropocollagène est assemblé grâce à des liaisons intramoléculaires. Des agrégats de molécules de tropocollagène, unis par des liaisons croisées, donnent naissance à des fibrilles de collagène, lesquelles s'organisent pour former des fibres de collagène. Les liaisons croisées enzymatiques, qui unissent les molécules de tropocollagène à leurs extrémités et assurent la stabilité de la structure, contribuent à la résistance mécanique d'une fibrille sous tension. D'un autre côté, les liaisons croisées non enzymatiques qui peuvent se fixer à n'importe quel point le long d'une molécule de tropocollagène peuvent nuire à la fonction normale des fibrilles. Les liaisons peuvent se produire sous forme de liaisons croisées bivalentes et/ou trivalentes. Sous des charges appropriées, les liaisons peuvent être rompues suit à un glissement entre les filaments [16],[17].

I.6.2.4. Cellules musculaires lisses vasculaires. (Les éléments actifs)

Cellules Musculaires Lisses (CML) empilées de façon concentrique, elles permettent le péristaltisme, elles peuvent faire ajuster l'état de tension de leur paroi, ce qui leur permet de moduler la pression artérielle [9]. En raison de leur répertoire unique de protéines contractiles, de canaux ioniques et de molécules de signalisation nécessaires pour la fonction contractile[18].

I.7. Vascolarisation du cerveau

Chez l'être humain. Le sang artériel atteint le cerveau par les deux artères carotides internes et les deux artères vertébrales [19]. Les quatre proviennent de l'aorte ascendante (voir la Figure.I.7). En effet, le cerveau absorbe, à lui seul, environ 25% de l'oxygène et environ de 15% à 20% de l'énergie consommée par l'organisme.

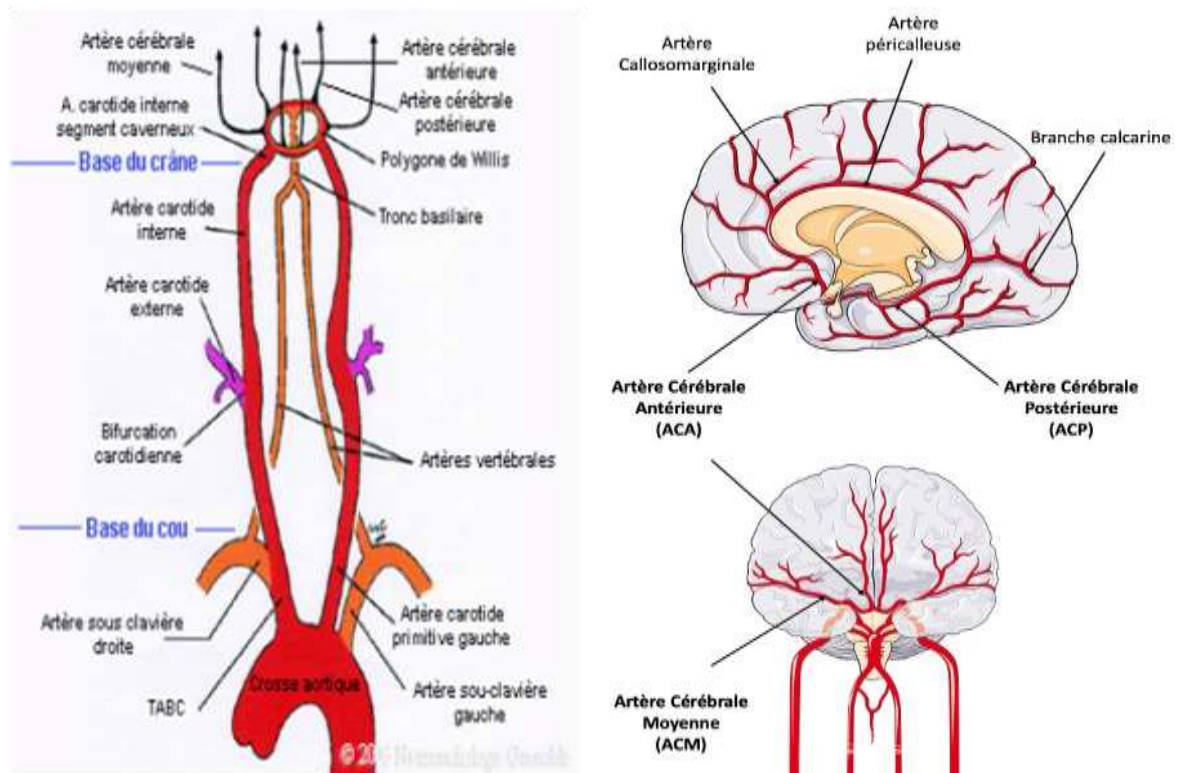


Figure.I.7. Système artériel cérébral. [118]

I.7.1. Le polygone de Willis

La structure hiérarchique de ce réseau est complexe. Sa composition commence par le complexe dit le polygone de Willis. Les vaisseaux artériels intracrâniens peuvent être larges (en général dans le système extra-crâniennes), ou très mince, voire microscopiques (substance blanche et substance grise) [20] , [21]. Où le débit sanguin cérébral est

normalement de 3 à 4 fois plus élevé dans les zones de substance grise que dans celles de la substance blanche. Il existe également un couplage local entre le débit sanguin cérébral et le volume, qui reflète la régulation métabolique de la circulation cérébrale [19]. On rappelle que les artères intracrâniennes, contrairement aux artères du reste du corps, présentent peu ou pas de tissus de soutien (liaisons) périvasculaire. De nombreuses études ont montré une organisation structurale complexe de la paroi artérielle au niveau des bifurcations. Ces études ont abouti aux résultats qui montrent une susceptibilité à des lésions pariétales avec une faiblesse accrue dans sa résistance aux contraintes hémodynamiques très variables dans ces régions à fortes discontinuités géométriques [8]. L'augmentation de la rigidité artérielle avec l'âge constitue un facteur de risque indépendant distinct des facteurs de risque traditionnels tels que le cholestérol, l'obésité, le stress, la sédentarité, le tabagisme, ainsi que des facteurs comme l'âge et le sexe. De nos jours, pour appréhender les maladies vasculaires et faciliter leur diagnostic, il est courant d'examiner les propriétés mécaniques des parois artérielles ainsi que la physiopathologie de l'ischémie cérébrale [9], [23], [24].

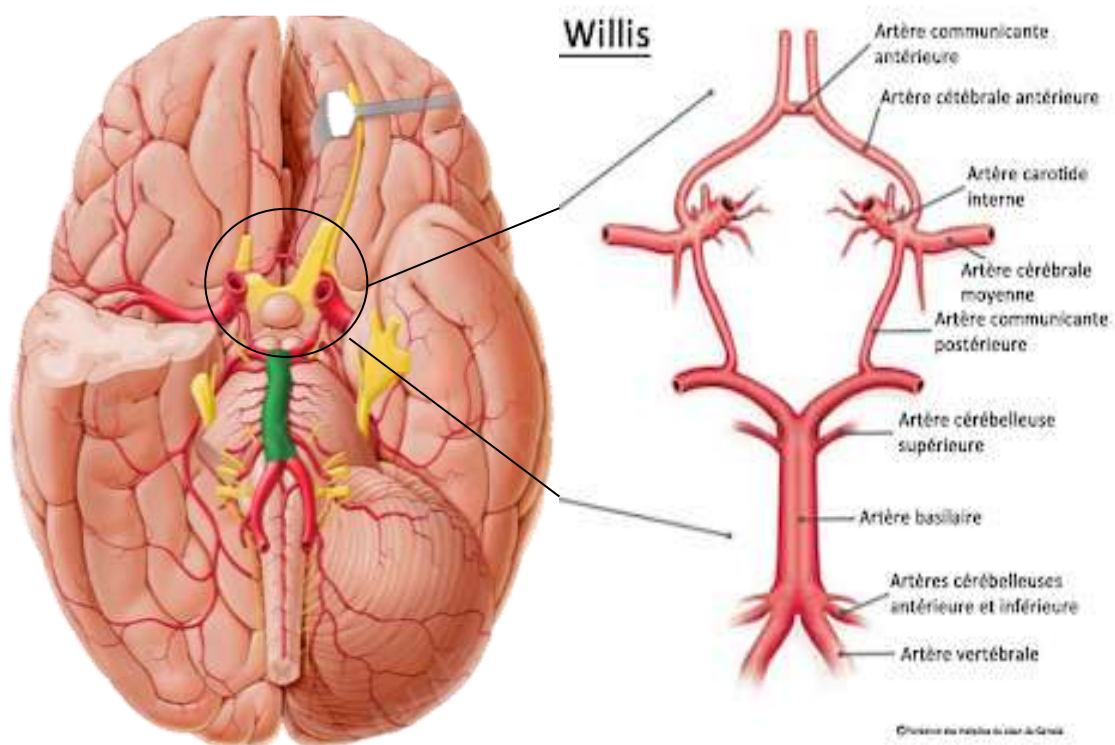


Figure.I.8. Le cercle artériel de Willis. <https://www.kenhub.com/de/library/anatomie/arteria-choroidea-anterior>

I.7.1.1. L'artère cérébrale communicante antérieure

L'artère cérébrale communicante antérieure (ACoMA) est une connexion vitale entre les artères cérébrales antérieures droite et gauche, jouant un rôle clé dans le Polygone de Willis et étant un site fréquent d'anévrismes [119].

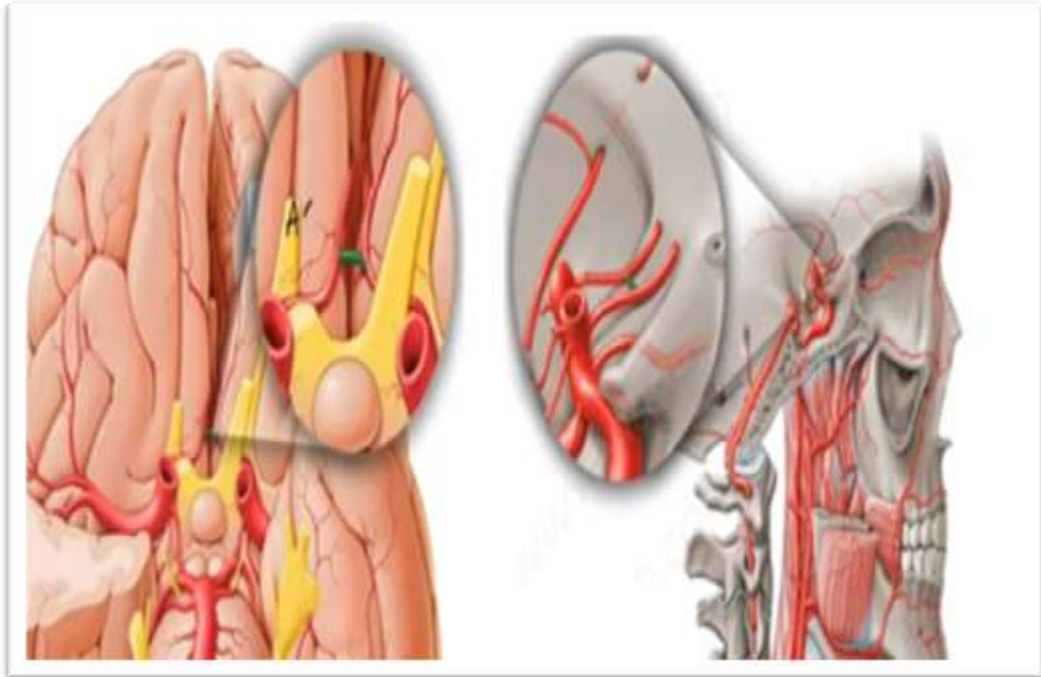


Figure I.9. Artère communicante antérieure en vert.

<https://www.kenhub.com/de/library/anatomie/arteria-choroidea-anterior>

I.8. Les accidents vasculaires cérébraux

L'AVC est un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale qui peut résulter d'un ensemble de pathologies vasculaires (Anévrisme, plaques athéroscléroses.....), généralement d'origine artérielle, Ces AVC peuvent être:

I.8.1. Des accidents ischémiques (80%)

il en a deux types: transitoires (accident ischémique transitoire) et constitués (infarctus cérébraux)[25].

I.8.2. Des accidents hémorragiques (20%)

Il existe deux principaux types d'hémorragies cérébrales :

I.8.2.1. Hémorragie intracérébrale

Elle résulte de la rupture d'un vaisseau sanguin à l'intérieur du cerveau, provoquant une hémorragie directement dans les tissus cérébraux. Les causes courantes incluent l'hypertension artérielle non contrôlée, les malformations vasculaires, les tumeurs cérébrales, l'usage de drogues illicites, ou des troubles de la coagulation.

I.8.2.2. Hémorragie sous-arachnoïdienne

Elle est caractérisée par la rupture d'un vaisseau sanguin situé entre l'arachnoïde et la pie-mère, les membranes entourant le cerveau. Les causes fréquentes comprennent la rupture d'un anévrisme cérébral, une malformation vasculaire, ou un traumatisme crânien [26], [21].

I.8.3. les thrombophlébites cérébrales

Sont une pathologie rare et également appelée thrombose veineuse cérébrale ou thrombose des sinus veineux cérébraux. C'est une condition médicale caractérisée par la formation de caillots sanguins dans les veines cérébrales ou les sinus veineux du cerveau. Ces thrombus peuvent entraver la circulation sanguine, provoquant une augmentation de la pression intracrânienne et des complications qui peuvent s'avérer sérieuses [25],[27].

I.9. Physiopathologie de l'ischémie cérébrale

En mettant en avant la physiopathologie de l'ischémie cérébrale est dû à la complexité croissante de ce domaine de recherche se réfère à une diminution ou à une interruption de l'approvisionnement en sang dans une région du cerveau. Cela peut être causé par une obstruction partielle (ischémie focale) ou totale de l'artère (infarctus cérébral) qui alimente cette région [28].

Le développement des mécanismes physiopathologiques de l'ischémie cérébrale implique une cascade d'événements qui peuvent conduire à la fin à des dommages cellulaires et à la mort tissulaire. Dans l'étude [24], ils analysèrent successivement les événements tissulaires, cellulaires et moléculaires consécutifs à une occlusion vasculaire, et ils évoquèrent les stratégies de neuro-protection et la succession des processus inflammatoires et oxydatifs au sein de l'unité neuro-vasculaire après un AVC [24]. Les principales étapes de ce processus sont les suivantes :

✓ **Diminution du flux sanguin vers le cerveau :** Au départ, il y a une diminution du flux sanguin vers le cerveau, soit à cause d'une occlusion artérielle (ischémie locale) ou d'une diminution globale du débit sanguin (ischémie globale).

✓ **Hypoxie** : se manifeste par une réduction du flux sanguin, ce qui entraîne une diminution de l'apport en oxygène dans les tissus, ce qui peut entraîner des dommages cellulaires.

✓ **Excitotoxicité** : L'ischémie peut provoquer la libération excessive de neurotransmetteurs excitatoires, tels que le glutamate, entraînant une activation excessive des récepteurs NMDA (N-méthyl-D-aspartate) et contribuant à l'excitotoxicité.

✓ **Formation de Radicaux Libres** : L'ischémie favorise la production de radicaux libres d'oxygène, contribuant à des dommages oxydatifs.

✓ **Inflammation** : L'ischémie déclenche une réponse inflammatoire, impliquant la libération de médiateurs inflammatoires et l'infiltration de cellules immunitaires.

✓ **Apoptose** : Les cellules cérébrales peuvent déclencher des processus apoptotiques en réponse à l'ischémie [19], [24], [28].

✓ **L'ouverture de la BHE**: Lors d'un AVC ischémique, la BHE peut être perturbée, ce qui peut entraîner des complications hémorragiques, notamment dans la phase de reperfusion lorsque le flux sanguin est restauré.

La prise en charge des complications hémorragiques liées à l'ouverture de la BHE est conditionnée par la cause sous-jacente. Dans certains cas, il peut être nécessaire de traiter la cause sous-jacente, comme la régulation de la pression artérielle ou gérer la prévention des infections et le traitement des traumatismes crâniens sont des aspects essentiels. Il convient également d'envisager des approches destinées à préserver la BHE et à réduire l'inflammation peuvent également être considérées [24], [28].

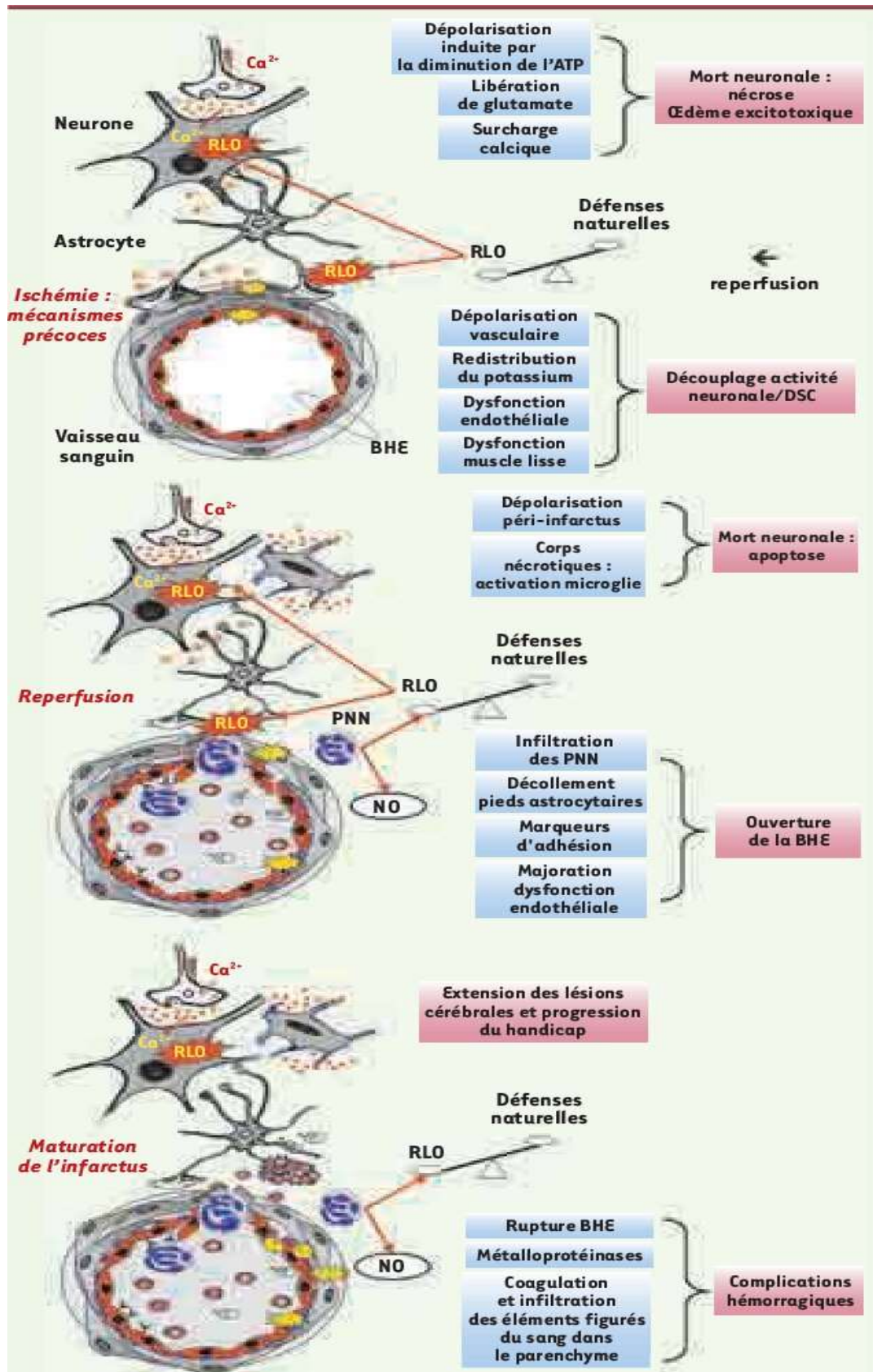


Figure.I.10. Physiopathologie des mécanismes oxydatifs et inflammatoires dans l'unité neurovasculaire après un AVC. (BHE : Barrière HématoEncéphalique ; RLO : Radicaux Libres Oxygénés ; NO: Monoxyde d'azote ; PNN : PolyNucléaire Neutrophile) [24].

Comprendre la physiopathologie de l'ischémie cérébrale est crucial pour développer des stratégies thérapeutiques plus précises et efficaces. De récentes avancées scientifiques peuvent offrir des perspectives sur des traitements innovants. Cela peut inclure des interventions pharmacologiques et des thérapies géniques, ainsi que d'autres modalités. Il convient de souligner que la prise en charge de l'ischémie cérébrale dépend de la cause sous-jacente (thrombose, embolie, sténose, etc.) et du stade auquel l'intervention est réalisée. Les interventions précoces pour restaurer le flux sanguin sont souvent cruciales pour minimiser les dommages cérébraux. Les approches pharmacologiques peuvent varier en fonction des mécanismes spécifiques en jeu et des traits spécifiques de chaque patient.[24]

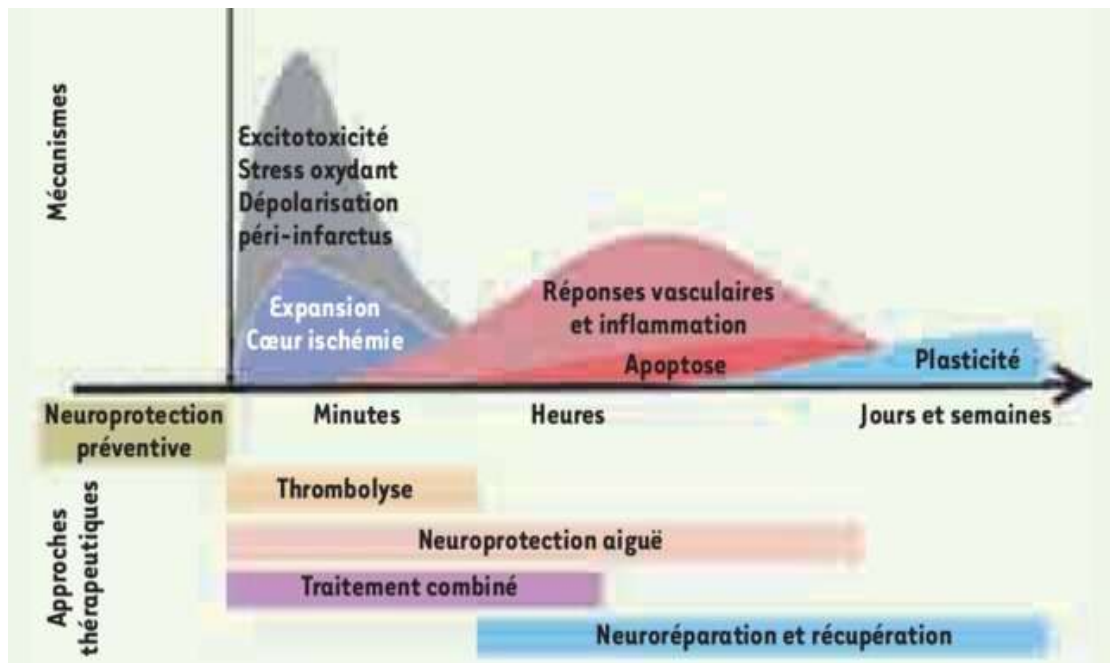


Figure.I.11. Étapes de progression des mécanismes physiopathologiques liés à l'ischémie et principales stratégies pharmacologiques [24].

I.10. Anévrisme

Un anévrisme est une dilatation de taille localisée située dans la paroi vasculaire sous la forme d'une poche ou d'un sac ou est défini comme une déformation des parois vasculaires entraînant une perte de parallélisme. Ces anomalies peuvent se trouver dans tout le système circulatoire du corps humain par exemple: dans le crâne, le cœur, l'aorte,.... Ces anomalies peuvent se trouver principalement dans les artères, mais, rarement on peut rencontrer également des anévrismes veineux. Les plus dangereux pour la santé sont les anévrismes

intracrâniens dont les conséquences peuvent être mortelles en cas de dissection (rupture). L'une d'elles est l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) qui est mortelle dans 50 % des cas [29], [8].

I.10.1. Classification des anévrismes

Une classification des anévrismes selon la localisation permet d'identifier trois catégories : les anévrismes aortiques, les anévrismes périphériques et les anévrismes cérébraux. En revanche, une classification selon la géométrie donne 3 types: anévrismes sacculaires, fusiformes et pseudo-anévrismes (faux anévrisme) [29]. Les anévrismes sacciformes constituent la forme la plus courante observée aux artères intracrâniennes. Ils se présentent selon une poche qui apparaît et croît sur un côté de l'artère en formant un collet avec le côté de l'artère distale (cf.Figure.I.12) [8], [30], [31].

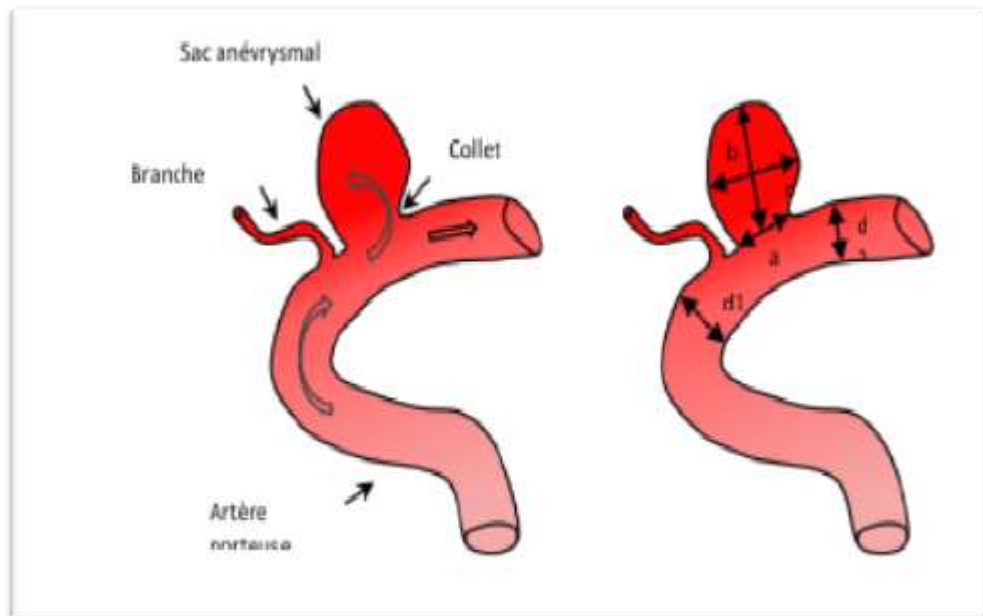


Figure.I.12. Schéma d'un anévrysme intracrânien sacciforme. [8]

a: c'est le collet d'anévrysme, b: représenté la profondeur et largeur le plus grand

La partie la plus éloignée de l'ostium (L'ostium est la zone d'entrée de l'anévrysme (a)) est appelée le dôme. Pour un anévrysme sacculaire, il existe plusieurs diamètres et axes, tels que l'axe central d'ostium-dôme, ou le plus grand diamètre dans l'anévrysme (b). Selon ces informations géométriques, on peut choisir la méthode de visualisation et sélectionner la stratégies de traitement correspondante [29].

Une classification selon le diamètre du sac anévrisimal (b) donne plusieurs types de classifications; comme par exemple en fonction des dimensions du collet, on trouve la Classification de Yasargil et Classification d'Higashida (cf. Table.I.1)[21].

Table. I.1. Classification selon la taille de l'anévrisme

Classification de Yasargil		Classification d'Higashida	
classe	b (mm)	classe	b (mm)
Les mirco-anévrismes	< 2 mm	Les anévrismes de taille petite à moyenne	< 12 mm
Les petits anévrismes	2-6 mm		
Les anévrismes de taille moyenne	6-15mm		
Les anévrismes larges	15-25 mm	Les anévrismes larges	12-25 mm
Les anévrismes géants	> 25 mm	Les anévrismes géants	> 25 mm

La forme fusiforme de l'anévrisme est le résultat d'une dilatation uniforme et allongée le long de l'artère qui conduit à une perte de parallélisme des parois vasculaires, sans collet individualisable, ce type d'anévrisme étant le plus courant au niveau de l'Aorte Abdominale [30], [43], [31]. Souvent, l'Anévrisme de l'Aorte Abdominale est associée au développement d'un thrombus intraluminal [32].

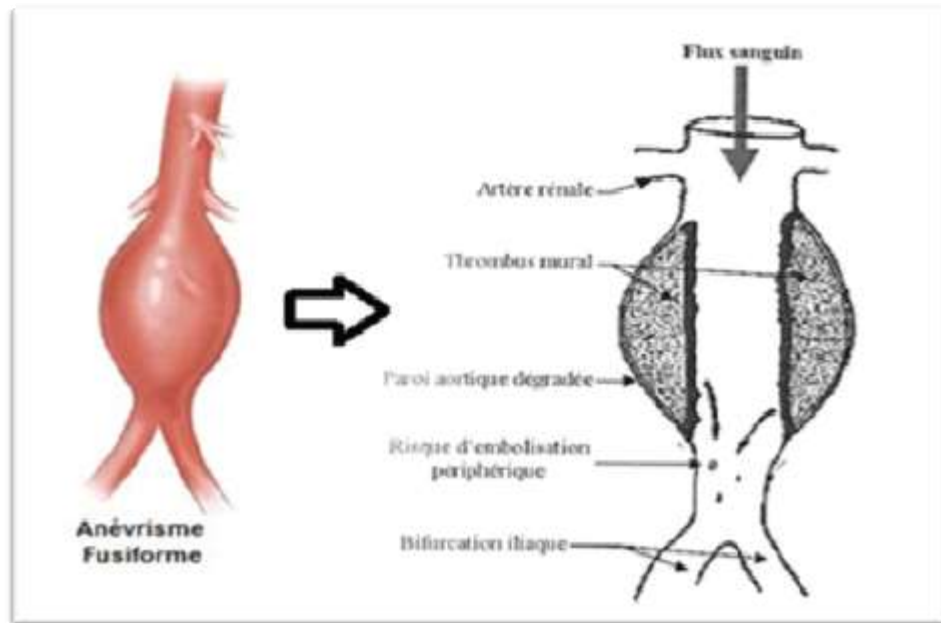


Figure.I.13. Formes géométriques de l'Anévrisme de l'Aorte Abdominale. [43]

I.10.2. Caractéristiques de l'anévrisme intracrânien

Plusieurs critères sont utilisés pour caractériser les anévrismes:

✓ Sa localisation (L'artère qui le conduit vers le polygone de Willis présente un anévrisme qui se développe sur la paroi latérale de l'artère porteuse ou à l'emplacement d'une bifurcation artérielle) [8]. Il reste une sous-classification de ces anévrismes entre extra-dural et intra-dural, selon qu'ils se trouvent à l'intérieur ou l'extérieur de la dure-mère, où une rupture d'un anévrisme intra-dural peut conduire à une hémorragie sous-arachnoïdienne alors qu'un anévrisme extra-dural ne conduit pas à une hémorragie sous-arachnoïdienne en cas de rupture [29].

✓ Ses mesures (taille (a) du collet, la profondeur (b) et largeur le plus grand (c) (cf. Figure.I.12). Les anévrismes sacciformes sont classés de manière arbitraire en trois catégories en fonction de leur taille. (cf. Table. I.1). Le rapport (b/a) définit le caractère étroit ou large du collet : un rapport (b/a) >1 correspond à un anévrisme à collet large.

✓ Sa morphologie (régulier ou non, polylobé...) [8]. Il est également essentiel de définir la morphologie ainsi que les dimensions de l'artère qui porte l'anévrisme et sa progression ainsi que l'aspect du thrombus [43].

Il est important de noter que les anévrismes peuvent être asymptomatiques et découverts accidentellement lors d'exams médicaux de routine. Néanmoins, certains peuvent entraîner des manifestations telles que des douleurs, des palpitations ou des céphalées intenses en ce

qui concerne les anévrismes cérébraux. Les anévrismes peuvent être surveillés, traités médicalement ou nécessiter une intervention chirurgicale en fonction de leur taille, de leur emplacement, et du risque qu'ils présentent de se rompre [22].

I.10. 3. Origine des anévrismes

Selon certaines théories, des mécanismes différents sont exploités pour expliquer la formation des anévrismes intracrâniens, mettant en avant des aspects congénitaux. L'anévrisme existe dès la naissance sous la forme d'un anévrisme miliaire (micro-anévrisme). La croissance de cet anévrisme aurait lieu tout au long de la vie. Selon [33] et [34], l'anévrisme serait le résultat d'une oblitération incomplète d'une artère qui aurait normalement dû disparaître dans cette théorie associés à des facteurs acquis liés à des conditions hémodynamiques. Selon cette théorie, les lésions anévrismales seraient le résultat de facteurs hémodynamiques, qui contribuent à leur aggravation. Un argument épidémiologique soutient que la prévalence des anévrismes intracrâniens dans la population croît avec l'âge. Les facteurs responsables du développement de l'anévrysme incluraient l'hypertension artérielle, l'athérosclérose et le stress hémodynamique [25], [33], [34].

Il est important de noter que le débat et la recherche continue d'avancer dans le domaine de la pathogenèse des anévrismes se poursuit et de récentes découvertes pourraient modifier notre compréhension de ces mécanismes.

I.10.4. La physiopathologie des anévrismes intracrâniens au cours de leur cycle de vie

Dans des conditions physiologiques normales, les vaisseaux sanguins cérébraux diffèrent des vaisseaux sanguins extracrâniens par la présence d'une limitante élastique interne plus épaisse, avec une quantité réduite d'élastine et de cellules musculaires lisses au sein de la média. En outre, ils n'ont pas de limitante élastique externe et présentent une couche plus mince d'adventice. Et Il y a un minimum de tissu périvasculaire dans l'espace sous-arachnoïdien. En raison du petit diamètre des vaisseaux sanguins intracrâniens, Certaines théories suggèrent que des contraintes de cisaillement élevées exercées sur la paroi peuvent provoquer des lésions au niveau de l'endothélium, ce qui conduit à un remodelage de la paroi des vaisseaux sanguins et à une éventuelle diminution de la résistance de cette paroi. Mais il est bien difficile jusqu'à maintenant d'expliquer la physiopathologie de l'apparition de nouveaux anévrismes, s'agit-il d'une véritable pathologie du tissu artérielle avec des

faiblesses de paroi localisée, Est-ce les effets hémodynamiques de sang sont la seule cause qui crée la poche anévrismale?

Selon l'histologie de la paroi anévrismale, Suzuki et Ohara. 1978 [18] ont décrit 4 groupes d'anévrismes à partir d'une étude de 23 cas d'anévrismes a été réalisée en tenant compte de l'épaisseur et de la composition de la paroi anévrismale. La caractéristique la plus couramment observée est celle d'une paroi irrégulière, associant les types des parois précédentes [18].

Dans le contexte de la mise en place d'une évolution anévrismale, trois événements méritent particulièrement d'être pris en compte car ils pourraient être à l'avenir les sources de biomarqueurs d'anévrisme: le dysfonctionnement de l'endothélium l'amincissement médiale se réfère à une dégradation protéolytique des fibres élastiques et du collagène, accompagnée d'une diminution des cellules musculaires lisses [7]. (cf.Figure.I.14).

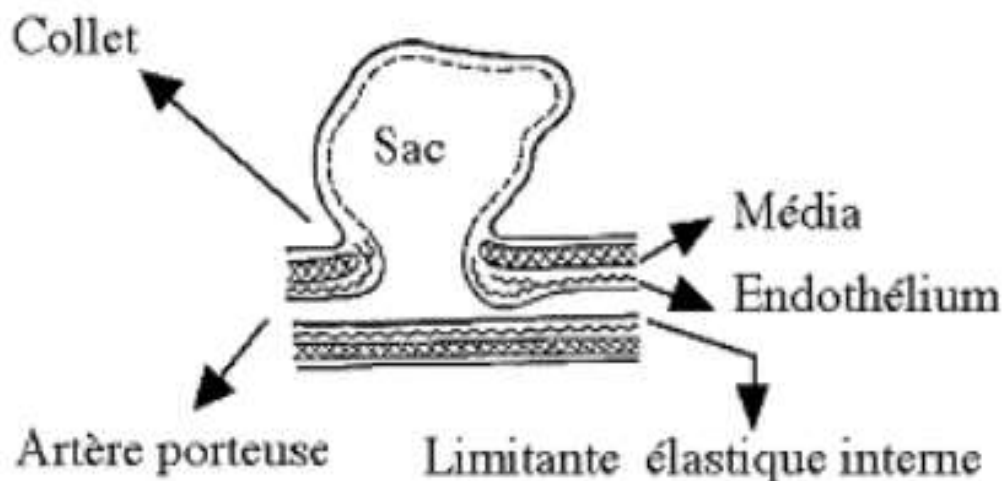


Figure.I.14. Structure schématique d'un anévrisme sacculaire [21].

Et puisque les fibres de collagène jouent un rôle essentiel dans la résistance des parois artérielles aux pressions élevées, contrairement aux fibres élastiques qui ont un rôle majeur dans la résistance mécanique des vaisseaux aux faibles pressions [26]. Donc, En cas de pression artérielle normale, les fibres d'élastine assument la plus grande partie de la contrainte, tandis que les fibres de collagène demeurent enroulées. Cependant, avec l'augmentation de la pression artérielle, les fibres de collagène sont progressivement recrutés pour se redresser et s'associer à l'élastine pour empêcher toute expansion excessive (cf. Figure.I.15) [6]. A rappeler que la densité des fibres d'élastine reste stable avec l'âge (durée

de vie d'environ 50 ans), mais Les fibres de collagènes qui sont plus rigides, sont continuellement en synthèse et dégradation [37], [38]. Pour cette raison, le risque de rupture est directement lié à l'intégrité ou à la détérioration des fibres de collagène.

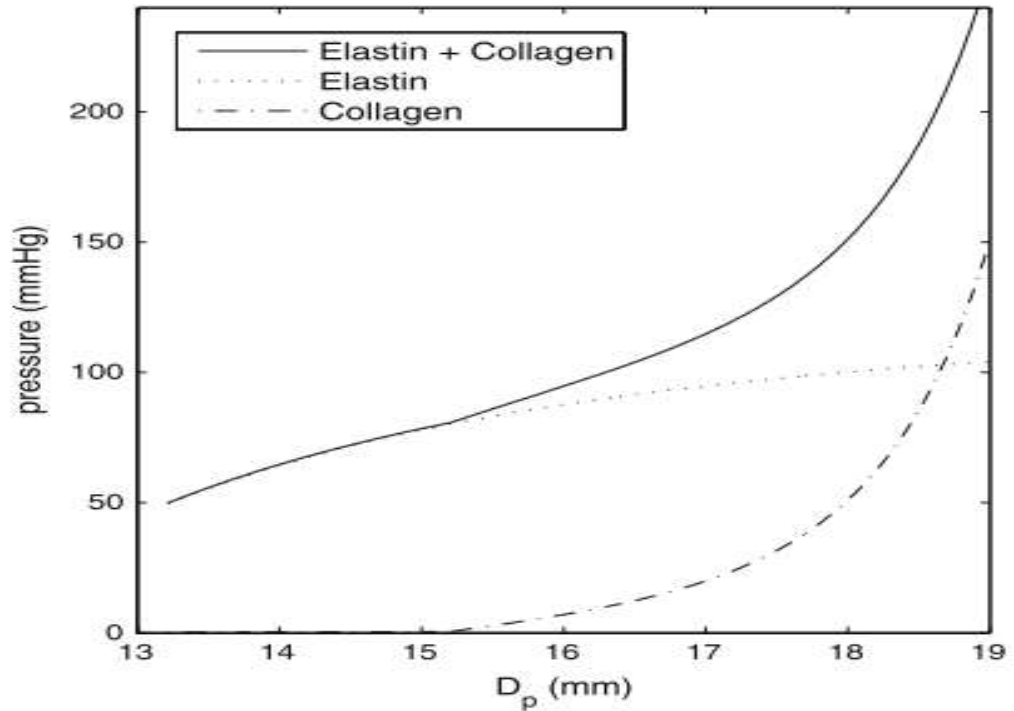


Figure.I.15. La relation pression-diamètre pour un modèle de l'aorte abdominale [36].

CHAPITRE II

Le Comportement Mécanique Des Parois Artérielles

II.1. Rhéologie de la paroi vasculaire

La rhéologie de la paroi vasculaire désigne la capacité de la paroi des vaisseaux sanguins à se déformer et à s'ajuster aux variations de pression sanguine présentes à l'intérieur des vaisseaux. Cette aptitude résulte de la structure complexe de la paroi vasculaire, qui est constituée de plusieurs couches de compositions variées, notamment les cellules musculaires, l'élastine et le collagène. La rhéologie de la paroi vasculaire est importante pour assurer une circulation sanguine efficace et régulière dans tout le corps. Elle peut être affectée par des maladies telles que l'hypertension artérielle, l'athérosclérose, l'anévrisme et d'autres troubles cardiovasculaires. Ainsi, il existe différents tests effectués sur des échantillons prélevés dans la paroi vasculaire, soit dans le sens axiale (déformation longitudinale), soit dans le sens circonférentielle (déformation circonférentielle), afin d'analyser les lois de comportement (lois contrainte-déformation). Cependant, en raison de la structure de l'artère, la courbe contrainte-déformation se révèle fortement non linéaire et présente les propriétés d'un matériau viscoélastique. En conditions physiologiques normales, le module incrémental de l'artère $E = \left(\frac{d\sigma}{d\varepsilon}\right)$:

$E_{\text{cir}} \sim 4.10^5 \text{ à } 10^6 \text{ N/m}^2$. et $E_{\text{long}} \sim 10(E_{\text{cir}})$. (avec E_{cir} : $E_{\text{circonférentiel}}$ et E_{long} : $E_{\text{longitudinale}}$)

Et pour les fibres d'élastine, on a : $E \sim 3.10^5 \text{ N/m}^2$, les fibres de collagène : $E \sim 3.10^8$

Il convient de souligner que les fibres collagènes présentent une distensibilité inférieure à celle des fibres élastiques. Lorsque la pression augmente, les artères se dilatent pour accommoder le flux sanguin accru, et le module incrémental mesure la variation de la compliance pendant ce processus [15].

II.2. Comportement mécanique de la paroi artérielle

Le comportement mécanique de la paroi artérielle dépend des contraintes auxquelles ou des différents niveaux de charge elle est soumise. Il est expliqué en trois phases distinctes principales (cf. Figure.I.2)

Première phase (Faibles chargements) : Lorsque la paroi artérielle est soumise à de très faibles chargements, les fibres d'élastine prédominent. L'élastine confère au tissu une élasticité similaire à celle du caoutchouc. Pendant cette phase, la relation entre la contrainte (force appliquée) et la déformation (étirement) est quasiment linéaire, ce qui signifie que le matériau se comporte de manière élastique, revenant à sa forme d'origine lorsque la charge est relâchée.

Deuxième phase (Augmentation de la charge) : Lorsque la contrainte augmente, les fibres de collagène commencent à s'aligner et à interagir avec la matrice hydratée de la paroi artérielle. Pendant cette phase, le matériau présente un comportement hyper-élastique. Cela signifie que la relation entre la contrainte et La déformation n'est plus uniquement linéaire, mais elle est influencée de manière complexe par la déformation précédente du matériau. C'est typique du comportement des matériaux élastiques non linéaires.

Troisième phase (Fortes tensions) : Lorsque la charge augmente encore, le collagène et les fibres sont sollicités de telle manière que ces composants s'aligner les uns par rapport aux autres. Pendant cette phase, la relation contrainte-déformation redevient linéaire. Cela signifie que le matériau réagit de manière plus prévisible et élastique aux contraintes appliquées.

Au-delà de ces phases, lorsque les tensions deviennent excessivement élevées, les fibres commencent à se briser. Cela peut entraîner un stade de rupture de la paroi artérielle, ce qui est potentiellement dangereux et peut entraîner des problèmes de santé graves, notamment des ruptures anévrismales.

Ce comportement mécanique complexe de la paroi artérielle est essentiel à sa fonctionnalité, car il lui permet de résister aux fluctuations de pression sanguine et de maintenir un équilibre entre élasticité et rigidité pour soutenir la circulation sanguine tout en évitant des dommages excessifs [12].

Effectivement, La modélisation du comportement mécanique des artères ou des fonctions d'énergie de déformation est fréquemment effectuée à l'aide de modèles hyperélastiques. ils sont basés sur des fonctions potentielles de type exponentiel, logarithmique ou polynomial élastiques illustrent la corrélation entre la contrainte et la déformation.

La sélection du modèle est déterminée par le niveau de précision nécessaire ainsi que par les données expérimentales accessibles. Chaque modèle peut avoir des paramètres spécifiques qui doivent être ajustés pour correspondre aux résultats expérimentaux [51].

Les modèles hyperélastiques sont couramment utilisés en biomécanique pour simuler le comportement mécanique des tissus biologiques, incluant la paroi des artères, dans le contexte de l'analyse numérique et des études en ingénierie biomédicale. Ces modèles permettent de mieux comprendre comment les artères réagissent aux charges mécaniques et comment elles se comportent dans des conditions normales ou pathologiques, ce qui est fondamental de considérer dans la création de dispositifs médicaux ainsi que dans la prise en charge des maladies cardiovasculaires.

II.3. Anisotropie

La paroi vasculaire est très déformable et non- linéaire et se comporte différemment selon différentes directions de sollicitation. Elle peut être considérée comme orthotropique (e_r, e_T, e_Z) (cf. Figure II. 1). Outre les natures diverses des composants de la paroi vasculaire, sa composition fibreuse est différente selon la direction de chaque fibre. L'anisotropie d'orientation des fibres de collagène peut être décrite en fonction de l'orientation spécifique de chaque fibre. Pour évaluer cette anisotropie il y a deux caractéristiques suggérées : l'orientation individuelle de chaque fibre ainsi que la densité des fibres correspondant à cette orientation. Ainsi chaque couche vasculaire a des propriétés qui dépendent de l'angle d'orientation (θ) de ses fibres. Cependant la paroi peut également être modélisée en tant que isotrope sous certaines conditions de pression.[12]

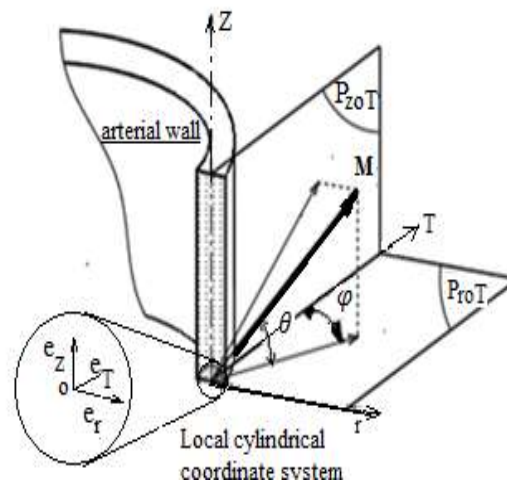


Figure II. 1. Définition d'une orientation arbitraire de la direction des fibres M_i . M_i Défini à l'aide des angles d'Euler (e_r, e_T, e_Z). e_r, e_T, e_Z Représente les vecteurs unitaires de la base principale, P_{roT} est le plan radial. P_{zoT} est le plan tangentiel.

Par contre, Selon l'étude de Sanchez, Mathieu. 2012, La différence de comportement entre l'orientation longitudinale et circonférentielle est liée à l'anisotropie du tissu artériel et la contrainte de rupture. On peut également constater une différence significative dans l'énergie de déformation W entre les états hyperélastiques isotrope et anisotrope, notamment pour les déformations supérieures à 10% (Figure.II. 3) où le matériau anisotrope a un état résistif qui devrait être exponentiel et donc plus rigide que les matériaux isotropes [52].

II.4. Modélisation mathématique de comportement mécanique de la paroi artérielle

On considère ici le tissu artériel comme un milieu continu, ce qui signifie que, à une échelle macroscopique, il peut être modélisé comme un ensemble des points en mouvement qui occupent un espace tridimensionnel. Cela simplifie l'analyse en traitant le tissu artériel comme une masse continue plutôt que de s'occuper de chaque particule individuelle, et c'est à travers considérant le tissu artériel comme un solide élastique et en utilisant des transformations finies. Représentée par un cylindre à sections circulaires et à paroi épaisse (cf. Figure. II. 2) [51].

Dans un repère R il y a un solide déformable (S), on dit que $\Omega^S(0)$ la configuration initiale d'un solide déformable S, et on pose $\Omega^S(t)$ la configuration du système à l'instant t avec P c'est l'ensemble des particules qui composent ce solide déformable occupe (Fig. II. 2) [9].

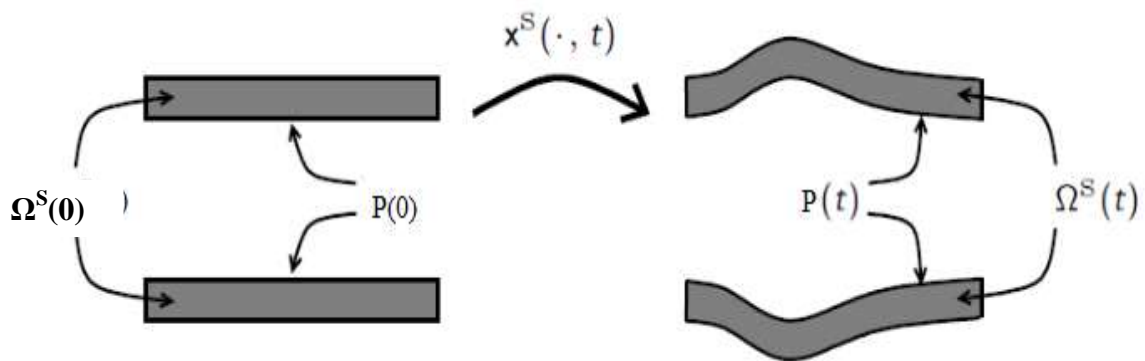


Figure. II. 2. Déformation de l'artère par x^S [9].

X représente la position initiale d'un point dans le solide déformable, et x représente sa position finale dans la configuration déformée. Le tenseur gradient de transformation (F) est utilisé pour décrire comment les positions des points du solide évoluent de la configuration initiale (X) à la configuration finale (x). tenseur (F) qui contient les dérivées partielles des coordonnées x par rapport aux coordonnées X. s'écrit [52]:

$$F = \text{grad } X(x) \tag{II.1}$$

II.4.1. Quelques tenseurs de déformation

II.4.1.1. Le tenseur symétrique des dilatations de Cauchy-Green droit C

Est un outil important en mécanique des matériaux pour quantifier la déformation subie par un matériau. Ce tenseur permet de caractériser les variations de distance relatives entre les particules dans un solide déformable. **C** est souvent défini comme suit:

$$\mathbf{C} = \mathbf{F}^T \mathbf{F} \quad (\text{II.2})$$

Où : **C** tenseur des déformations de Cauchy-Green droit

\mathbf{F}^T représente la transposée de **F** [51].

II.4.1.2. Le tenseur des dilatations de Cauchy-Green gauche B

Est utilisé pour décrire les déformations dans la configuration courante

$$\mathbf{B} = \mathbf{F} \cdot \mathbf{F}^T \quad (\text{II.3})$$

II.4.1.3. Le tenseur des déformations de Green-Lagrange E

Est une autre façon de décrire les déformations dans un matériau. Il est défini comme

$$\mathbf{E} = \frac{1}{2} (\mathbf{C} - \mathbf{1}) \quad (\text{II.4})$$

Où **1** est le tenseur identité [53],[51],[54].

II.4.2. Les invariants du tenseur C

Les invariants sont des quantités scalaires qui caractérisent les déformations d'un matériau indépendamment du système de coordonnées. Voici Les 3 invariants du tenseur **C** s'écrivent :

II.4.2.1. Premier invariant de Cauchy-Green (I_1)

L'invariant I_1 est défini comme la trace du tenseur des déformations de Cauchy-Green (**C**). La trace de **C** est la somme de ses composantes diagonales. I_{C1} mesure la déformation volumique du matériau

$$I_1 = \text{Tr}(\mathbf{C}) \quad (\text{II.5})$$

II.4.2.2. Deuxième invariant de Cauchy-Green (I_2)

L'invariant I_2 est défini en fonction de la trace de **C** et de la trace du carré de **C**. Il mesure la déformation anisotrope et tient compte des variations non uniformes de déformation.

$$I_2 = \frac{1}{2} [\text{Tr} (C)^2 - \text{Tr} (C^2)] \quad (\text{II.6})$$

II.4.2.3. Troisième invariant (I_3) de Cauchy-Green ou J^2

L'invariant I_3 est également J^2 appelé le Jacobien de la transformation et caractérise la variation du volume du matériau. Et il est équivalent au déterminant de C ($\text{Det}(C)$) [51], [52].

$$I_3 = J^2 = \text{Det} (C) \quad (\text{II.7})$$

Aussi, il y a le quatrième et cinquième invariants de déformation pour tenir compte des déformations dans des directions spécifiques, notamment dans le cas d'un renforcement fibreux. Ces invariants sont définis en utilisant un vecteur unitaire M qui représente la direction du renforcement fibreux. Ils sont définis comme suit:

$$I_4 = M (CM) \quad (\text{II.8})$$

$$I_5 = M (C^2M) \quad (\text{II.9})$$

Ont posé $a = FM$ et à partir de (eq. C), devient notre:

$$I_4 = a \cdot a \quad (\text{II.10})$$

$$I_5 = a (Ba) \quad (\text{II.11})$$

Soit a : c'est la direction du renforcement fibreux dans la configuration déformée[55].

Ces invariants de déformation sont utilisés pour caractériser les déformations d'un matériau anisotrope, c'est-à-dire un matériau dont les propriétés mécaniques dépendent de la direction. Ils permettent de mieux comprendre comment un matériau réagit aux déformations dans une direction spécifique, ce qui est pertinent dans des cas où il y a un renforcement ou une préférence de direction dans la structure du matériau. Ces invariants est pu écrivent en fonction des valeurs propres ($\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3$) de F comme suit [51] :

$$I_1 = \lambda_1^2 + \lambda_2^2 + \lambda_3^2, \quad (\text{II.12})$$

$$I_2 = I_3 (\lambda_1^{-2} + \lambda_2^{-2} + \lambda_3^{-2}), \quad (\text{II.13})$$

$$I_3 = \lambda_1^2 \lambda_2^2 \lambda_3^2, \quad (\text{II.14})$$

$$I_4 = \lambda_1^2 M_1^2 + \lambda_2^2 M_2^2 + \lambda_3^2 M_3^2 = a_1^2 + a_2^2 + a_3^2, \quad (\text{II.15})$$

$$I_5 = \lambda_1^4 M_1^2 + \lambda_2^4 M_2^2 + \lambda_3^4 M_3^2 = \lambda_1^2 a_1^2 + \lambda_2^2 a_2^2 + \lambda_3^2 a_3^2, \quad (\text{II.16})$$

Avec M (M_1, M_2, M_3) et a (a_1, a_2, a_3)

II.4.3. Les contraintes

Le tenseur symétrique des contraintes de Cauchy σ est effectivement défini dans la configuration déformée d'un matériau

$$\boldsymbol{\sigma} = \frac{1}{J} \mathbf{F} \mathbf{S} \mathbf{F}^T \quad (\text{II.17})$$

Cependant, dans certains cas, il peut être plus pratique d'introduire un autre tenseur symétrique des contraintes appelé le tenseur de Piola-Kirchhoff II \mathbf{S} , pour faciliter les calculs.

Dans la configuration initiale, en fonction du tenseur de Green Lagrange \mathbf{E} :

$$\mathbf{S} = \frac{\partial W}{\partial \mathbf{E}} \quad (\text{II.18})$$

Avec W c'est la fonction d'énergie de déformation

En fonction du tenseur de Cauchy Green droit \mathbf{C} :

$$\mathbf{S} = 2 \frac{\partial W}{\partial \mathbf{C}} \quad (\text{II.19})$$

La contrainte de Cauchy s'en déduit par :

$$\boldsymbol{\sigma} = \frac{2}{J} \mathbf{F} \frac{\partial W}{\partial \mathbf{C}} \mathbf{F}^T \quad (\text{II.20})$$

Pour le tissu artériel incompressible ($J = \det \mathbf{F} = 1$), La contrainte de Cauchy s'exprime sous la forme :

$$\boldsymbol{\sigma} = -p \mathbf{I} + \mathbf{F} \frac{\partial W}{\partial \mathbf{C}} \mathbf{F}^T$$

(II.21)

Et p : est un multiplicateur de Lagrange lié à la condition incompressible.[51], [3]

II.4.5. Différents modèles du comportement mécanique des artères

II.4.5. 1. Modèles hyperélastiques isotropes

Plusieurs expressions de potentiel ont été proposées pour modéliser des milieux hyperélastiques isotropes. Le choix du modèle dépend souvent de la nature du matériau et de la précision requise [56] , [57].

Le modèle Mooney-Rivlin:

$$W = \sum_{i=0, j=0}^{\infty} C_{ij} (\mathbf{I}_1 - 3)^i (\mathbf{I}_2 - 3)^j \quad (\text{II.22})$$

Où C_{ij} sont des constantes matérielles. L'utilisation du premier coefficient de \mathbf{I}_1 il est donne le modèle Néo Hookien :

$$W = C_{10} (\mathbf{I}_1 - 3) \quad (\text{II.23})$$

Avec $C_{10} = 2\mu$ le module de cisaillement et $\mu > 0$.

Le modèle d'Ogden définie par:

$$\frac{\partial W}{\partial \mathbf{I}_1} = \sum_{n=1}^N \frac{\mu_n}{\alpha_n} (\lambda_1^{\alpha_n} + \lambda_2^{\alpha_n} + \lambda_3^{\alpha_n} - 3) \quad (\text{II.24})$$

II.4.5. 2. Modèles hyperélastiques anisotropes

En effet, les artères, en tant que composants biologiques complexes, Les propriétés mécaniques varient et sont influencées par la composition des tissus qui les forment. Modéliser correctement le comportement des artères en biomécanique est un défi en raison de ces caractéristiques multiples. Les différents modèles disponibles dans la littérature sont adaptés pour représenter divers aspects de ce comportement complexe. Où l'on trouve les diverses fonctions d'énergie de déformation non linéaire développées pour les tissus mous qui supposent une isotropie matérielle par Nielsen et al. 1991 et Kyriacou et al. 1997. Une isotropie transversale par Humphrey et al. 1990a, 1990b, Weiss et al. 1996 et Gardiner et Weiss 2001. L'orthotropie par Tong et Fung 1976, Chew et al. 1986, Fung 1993, Criscione et al. 2003a, 2003b, et Sun et al. 2003. Et les modèles constitutifs structurels par Lanir et al. 1996, Billiar et Sacks 2000 et Sacks 2003. Parmi tous ces modèles constitutifs, le modèle orthotrope proposé par Fung (1993) est peut-être le plus utilisé [58].

II.4.5.2.1. le modèle 2D de Fung:

Les modèles hyperélastiques anisotropes sont souvent l'extension d'un modèle hyperélastique isotrope. Certains d'entre eux sont phénoménologiques comme le modelé de Fung et al. La fonction exponentielle énergie-déformation bien connue a été proposé sous la forme bidimensionnelle suivant :

$$W = 0.5\beta[\exp(\alpha_{11}(I_1)^2 + \alpha_{22}(I_2)^2 + \alpha_{12}I_1I_2) - 1] = 0.5\beta[\exp(Q) - 1] \quad (\text{II.25})$$

Avec α_{ij}, β sont des paramètres matériels [58], [2], [3],[10].

le système de coordonnées du matériau (l'indice 1 représente la direction circonférentielle et l'indice 2 représente la direction axiale dans le système de coordonnées local) [59].

II.4.5.2.2. le modèle Delfino [Holzapfel et al, 2000]

Comme déjà mentionné, Les diverses couches des parois artérielles présentent une anisotropie en raison de la microstructure de ces parois, qui est caractérisée par l'agencement des éléments responsables de la charge, tels que les fibres d'élastine, les fibres de collagène et les cellules musculaires lisses [10], [39].

$$W = \alpha(I_1 - 3) + b(I_2 - 1) + \sum_{i=1}^2 \sum_{j=4}^7 \frac{k_i^j}{2k_i} \{ \exp [\bar{k}_i^j (I_j^i - 1)^2] - 1 \} \quad (\text{II.26})$$

Ce modelé est déjà simplifié par Holzapfel et al. (2000) de la manière suivante:

$$W = \frac{c}{2}(I_1 - 1) + \frac{k_1}{2k_2} [\exp(k_2(I_4 - 1)^2 - 1)] + \frac{k_1}{2k_2} [\exp(k_2(I_6 - 1)^2 - 1)] \quad (\text{II.27})$$

Avec c , k_1 et k_2 sont des paramètres matériels.

Ce modèle prescrit un angle d'orientation (θ) des fibres pour chaque couche, Généralement ce modèle basé sur l'analyse des données de microscopie (Les angles des fibres), et donc les angles des fibres sont un autre paramètre matériel à déterminer à partir des données expérimentales [59],[43].

Mais les angles des fibres et les paramètres des matériaux dans les artères humaines sont généralement différents selon la média et l'adventice. Il serait possible de déterminer les équations constitutives du média et de l'adventice par une séparation mécanique des couches de l'artère humaine, comme l'indiquent Holzapfel et al. en 2000 [59].

Les fibres de collagène sont arrangées en spirales symétriques, caractérisées par un angle θ par rapport à la direction circonférentielle de l'artère (cf. Figure.II.3). Cette organisation de spirales constitue un élément essentiel de la microstructure de la paroi artérielle, en lien avec la fonction d'énergie de déformation que vous décrivez, qui suit une forme exponentielle, est souvent utilisée pour modéliser le comportement mécanique des tissus biologiques, y compris les artères. Cette forme de fonction d'énergie permet de prendre en compte l'anisotropie, c'est-à-dire la dépendance des propriétés mécaniques par rapport à la direction. Dans ce cas, elle permet de modéliser comment les fibres de collagène sont recrutées à mesure lorsque la paroi artérielle subit un étirement. Ce mécanisme est identique pour la média et l'adventice, seuls les paramètres matériels diffèrent [60] , [39].

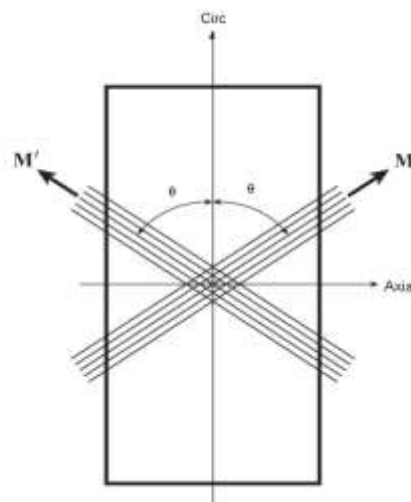


Figure.II. 3. illustration du renfort fibreux en fonction de deux familles symétriques par rapport à l'orientation circonférentielle des fibres de collagène dans le plan tangentiel [16].

Les conclusions de l'étude menée par Raghavan et Vorp en 2000, ainsi que par Vande Geest et al. Concernant les essais bi-axiaux, visent à évaluer l'anisotropie du matériau constituant la paroi de l'Aorte Abdominale Anévrisme. Comme l'illustre la Figure.II.4, ces résultats s'expliquent par les variations de comportement observées dans les directions circonférentielle θ et longitudinale L, où l'on note une augmentation de la rigidité et une diminution de l'extensibilité dans la direction θ [52].

Pour une hypothèse de matériau isotropique dans l'étude de Raghavan et Vorp (2000), ainsi qu'une hypothèse de matériau anisotropique concernant l'AAA en relation avec une contrainte équi-biaxiale E, comme l'indiquent Vande Geest et al [52].

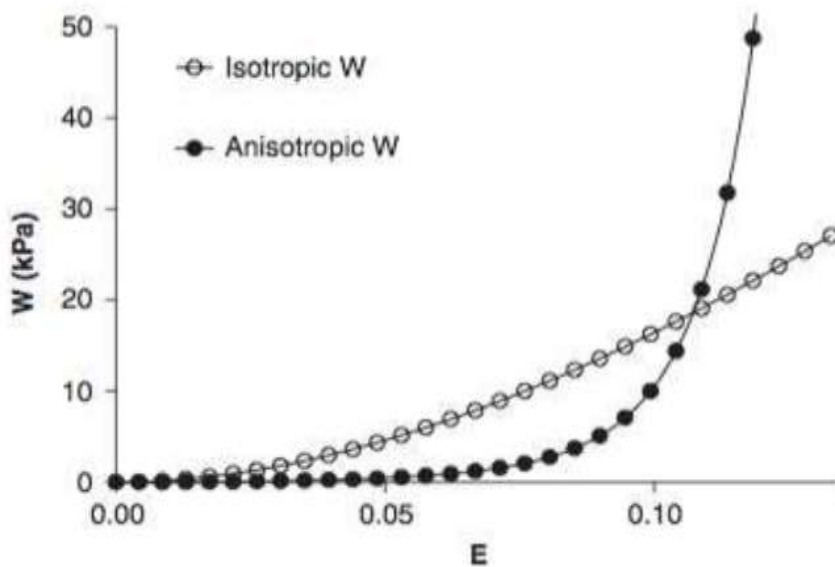


Figure.II.4. L'énergie de déformation moyenne (W)

II.4.5.2.3. Le modèle Holzapfel-Gasser-Ogden (HGO) [Holzapfel2000a]

L'application de ce modèle considère le tissu comme un matériau composite incompressible, renforcé par des fibres de collagène. Toutefois, ce modèle présente des limitations, notamment l'hypothèse selon laquelle les familles de fibres de collagène sont disposées de manière parallèle autour de l'artère. En outre, il ne prend pas en compte la variabilité de la disposition des fibres de collagène. Par conséquent, il ne permet qu'une représentation adéquate de l'architecture histologique du média, sans tenir compte de celle de l'intima ni de l'adventice. Les valeurs des paramètres mécaniques obtenues par les essais expérimentaux ne permettent pas d'établir un lien entre les mécanismes de déformation et l'architecture histologique de la paroi artérielle, car ces paramètres manquent d'une interprétation physique concrète.

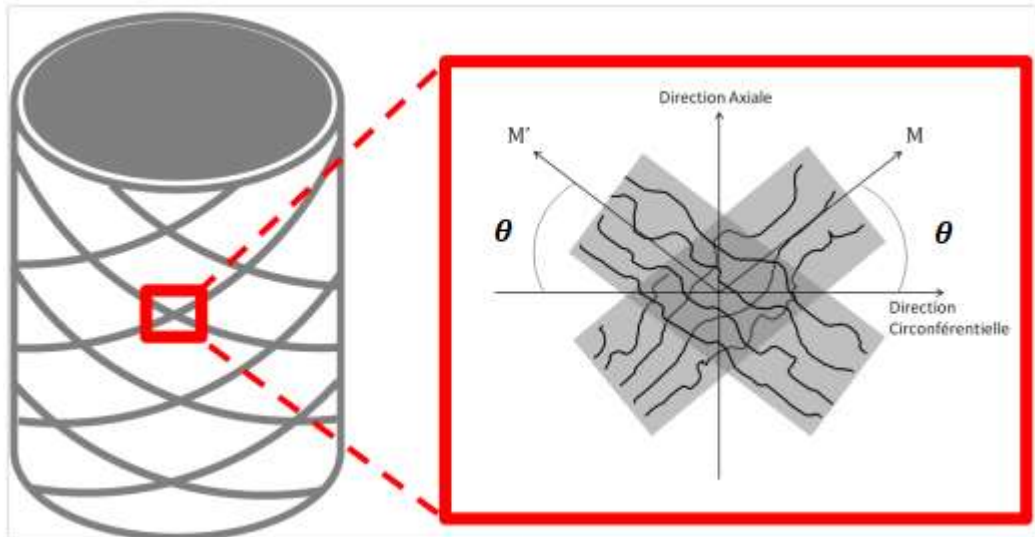


Figure.II.5. Schéma illustrant la disposition des fibres de collagène dans le modèle GOH [66].

Cependant, l'utilisation du modèle GOH offre des bénéfices significatifs, notamment sa capacité d'adaptation à des géométries variées et complexes. Ce modèle, largement reconnu dans la littérature facilite la comparaison de vous n'y été pas encore avec d'autres recherches, tout en permettant potentiellement l'intégration de nos résultats dans des simulations numériques via la méthode des éléments finis. En outre, il a l'avantage de représenter de manière précise la non-linéarité et l'anisotropie de la paroi artérielle en nécessitant un nombre réduit de paramètres. La fonction d'énergie de déformation isochore associée au modèle GOH a été formulée comme suit:

$$W = W_{iso}(X; I_1) + W_{aniso}(X; I_4, I_6) \quad (II.28)$$

W : se compose de deux éléments:

W_{iso} : qui représente les déformations isotropes de la fonction d'énergie de déformation et illustre le comportement mécanique de la matrice non-collagénique de l'artère,

W_{aniso} : qui correspond aux déformations anisotropes et reflète l'influence des différentes familles de fibres de collagène présentes dans l'artère [40], [66].

II.6. Contraintes résiduelles dans la paroi artérielle

Les contraintes résiduelles, désignées sous le terme de tensions résiduelles sont se réfèrent aux contraintes internes qui subsistent dans paroi artérielle en l'absence de charge. Pour quantifier ces déformations résiduelles, il est nécessaire de connaître la configuration de l'artère sans contrainte interne ni charge externe. En soumettant l'artère à un chargement pour produire les déformations ramenant l'artère à sa configuration initiale, les Cependant, l'utilisation de l'angle d'ouverture seul pour décrire les contraintes résiduelles a été remise en

question par Olsson et al. [67], qui ont suggéré une approche plus complexe basée sur une configuration de référence libre de contraintes. Les essais de caractérisation mécanique in vitro ont été soulignés comme essentiels pour mettre en évidence les propriétés mécaniques de la paroi artérielle et confronter les modèles théoriques aux données expérimentales contraintes engendrées peuvent être mesurées, représentant les contraintes résiduelles physiologiques à l'état passif non chargé [61], [51].

Le comportement mécanique des artères est influencé par divers facteurs physiques et environnementaux. Une avancée majeure a été réalisée dans la compréhension des contraintes résiduelles présentes dans la paroi artérielle a été faite il y a environ soixante ans. Bergel en 1960 a observé que les artères s'ouvrent d'elles-mêmes lorsqu'elles sont coupées longitudinalement, mettant en évidence ces contraintes résiduelles [62].

L'analyse repose sur la configuration hypothétique sans contrainte qui ne peut être obtenue qu'après avoir excisé une partie de l'artère sur les bords afin que l'étirement et la contrainte axiaux soient libérés (Figure.II. 6 (a)), puis en la coupant dans le sens axial afin que l'anneau circulaire fermé s'ouvre (Figure.II.6(b)). R est le rayon moyen de l'artère fermée autour de la circonférence avec des contraintes bloquées (Figure.II.6 (b)) ; L est la longueur dans la configuration fermée avec des contraintes résiduelles axiales libérées. Les rayons interne et externe de la $i^{\text{ème}}$ couche dans la configuration sans contrainte sont respectivement $R_{\text{int}, i}$ et $R_{\text{ext}, i}$, tandis que les rayons correspondants dans la configuration fermée sont $r_{\text{int}, i}$ et $r_{\text{ext}, i}$, où $i = 1$ pour la couche intime interne, $i = 2$ pour la média et $i = 3$ pour l'adventice. Le système de coordonnées cylindriques en configuration ouverte sans contrainte est constitué des éléments suivants : R , Θ et X . Les coordonnées correspondantes dans la configuration fermée sont : r , θ et x . En raison de la déformation nécessaire à la configuration ouverte et non contrainte pour atteindre la configuration fermée avec des contraintes bloquées, la transformation de coordonnées suivante est introduite :

$$\theta = k_i \Theta,$$

$$x = \lambda_i X, \quad \text{avec} \quad k_i = 2\pi/\alpha_i$$

λ_i : L'étirement axial qui est mesuré expérimentalement, et aussi les angles α_i qui sont différents pour chacune des trois couches [63].

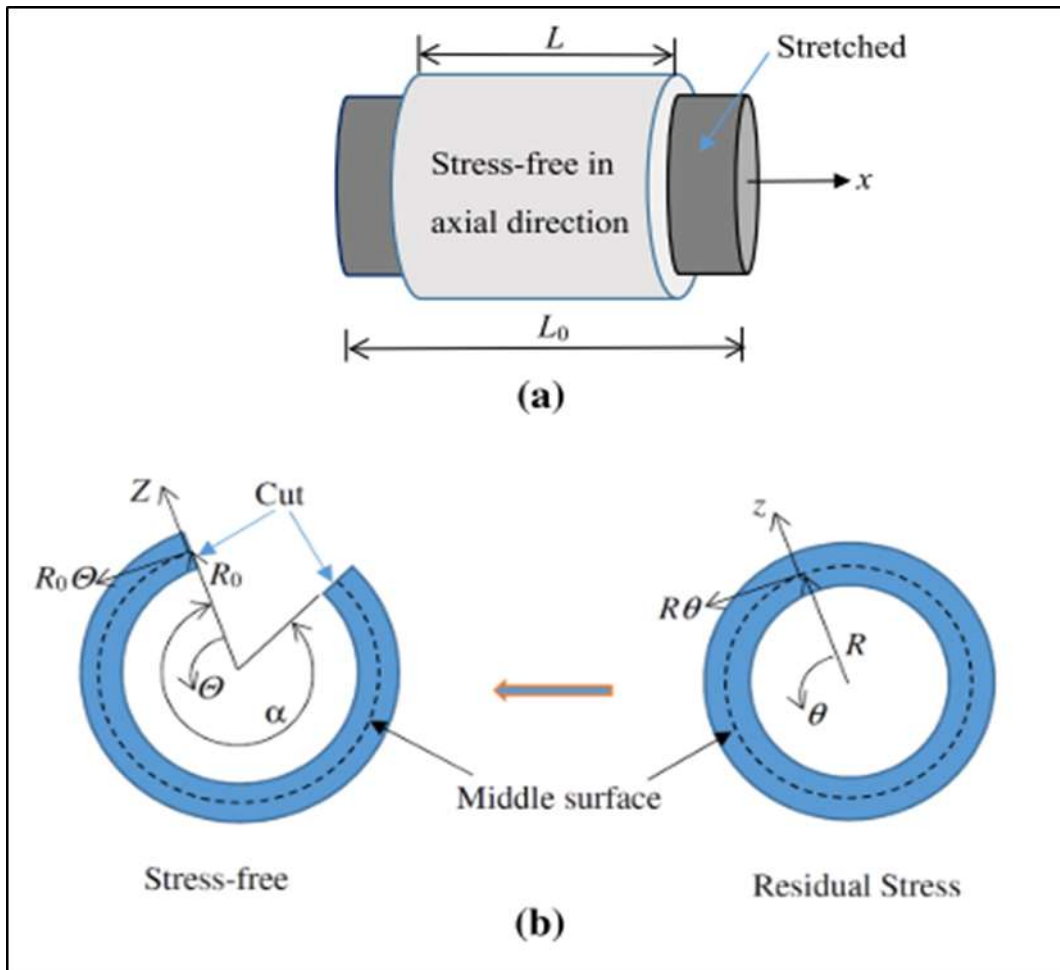


Figure.II.6. Schéma d'une contrainte résiduelle dans l'aorte avec les différentes notations des coordonnées dans les deux configurations [63].

(a) une aorte étirée dans la direction axiale.

(b) contraintes résiduelles dans la direction circonférentielle d'une couche aortique, L'anneau fermé avec ressort de contrainte résiduelle verrouillé (à droite) s'ouvre lorsqu'il est coupé longitudinalement et donnant une configuration sans contrainte (à gauche).

Les parois vasculaires présentent des contraintes résiduelles en raison d'une croissance non uniforme des tissus durant leur développement, ce qui a été initialement observé par Bergel [64]. Des études ultérieures réalisées par Vaishnav et Vossoughi, ainsi que par Chuong et Fung, ont validé cette observation en mesurant les contraintes résiduelles sur diverses artères. Ces recherches ont permis de décrire un état quasi libre de contraintes dans les parois vasculaires, Il est essentiel de mettre en avant le rôle crucial des précontraintes dans la modélisation mécanique théorique des artères. La tension longitudinale et circonférentielle induite par ces contraintes résiduelles est cruciale pour comprendre le comportement des parois vasculaires. Cette approche a été utilisée pour schématiser l'état libre de contraintes par

un secteur artériel ouvert, avec la possibilité de quantifier l'angle d'ouverture de différentes manières [65], [68].

Les études sur la paroi artérielle ont révélé des informations cruciales sur les contraintes résiduelles et leur impact. Greenwald et al. ont souligné le rôle prépondérant de l'élastine par rapport au collagène ou muscle lisse dans la génération de ces contraintes. Des études subséquentes ont validé que la dégradation de l'élastine entraîne une diminution notable des contraintes résiduelles et altère les angles d'ouverture des vaisseaux sanguins. [69], [70]. Cependant, l'utilisation de l'angle d'ouverture seul pour décrire les contraintes résiduelles a été remise en question par Olsson et al [67], qui ont suggéré une approche plus complexe basée sur une configuration de référence libre de contraintes. Les essais de caractérisation mécanique in vitro ont été soulignés comme essentiels pour mettre en évidence les propriétés mécaniques de la paroi artérielle et confronter les modèles théoriques aux données expérimentales

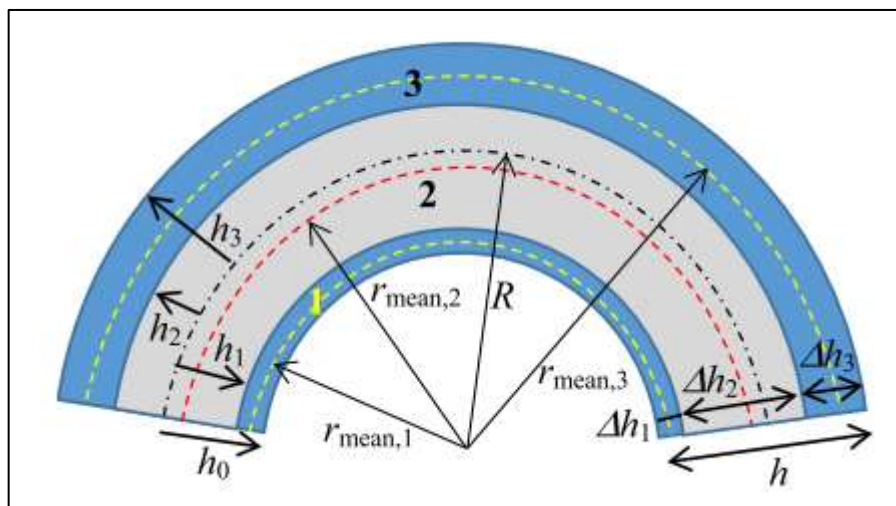


Figure.II. 7. Schéma d'une coupe transversale de l'aorte montrant les trois couches: intima(1), médias (2) et l'adventice (3) avec définition des symboles géométriques

Dans la configuration fermée, la distance de l'épaisseur dans la $i^{\text{ème}}$ couche de l'artère est désignée par h_i . Et dans l'état sans contrainte, on obtient l'épaisseur Δh_i de la $i^{\text{ème}}$ couche.

La quantification de la déformation à travers l'épaisseur de la paroi artérielle pose des défis, rendant l'état de configuration "zéro-contraintes" insuffisant pour déterminer la distribution réelle des contraintes résiduelles. En 1986, Chung et Fung ont été les pionniers dans l'évaluation de cette déformation en étudiant un secteur circulaire d'une bague artérielle sous déformations planes. En supposant l'incompressibilité du tissu biologique, Un chargement approprié est imposé à partir de la configuration zéro-contraintes afin de provoquer la déformation de la paroi. Figure.II.8. [71], [72].

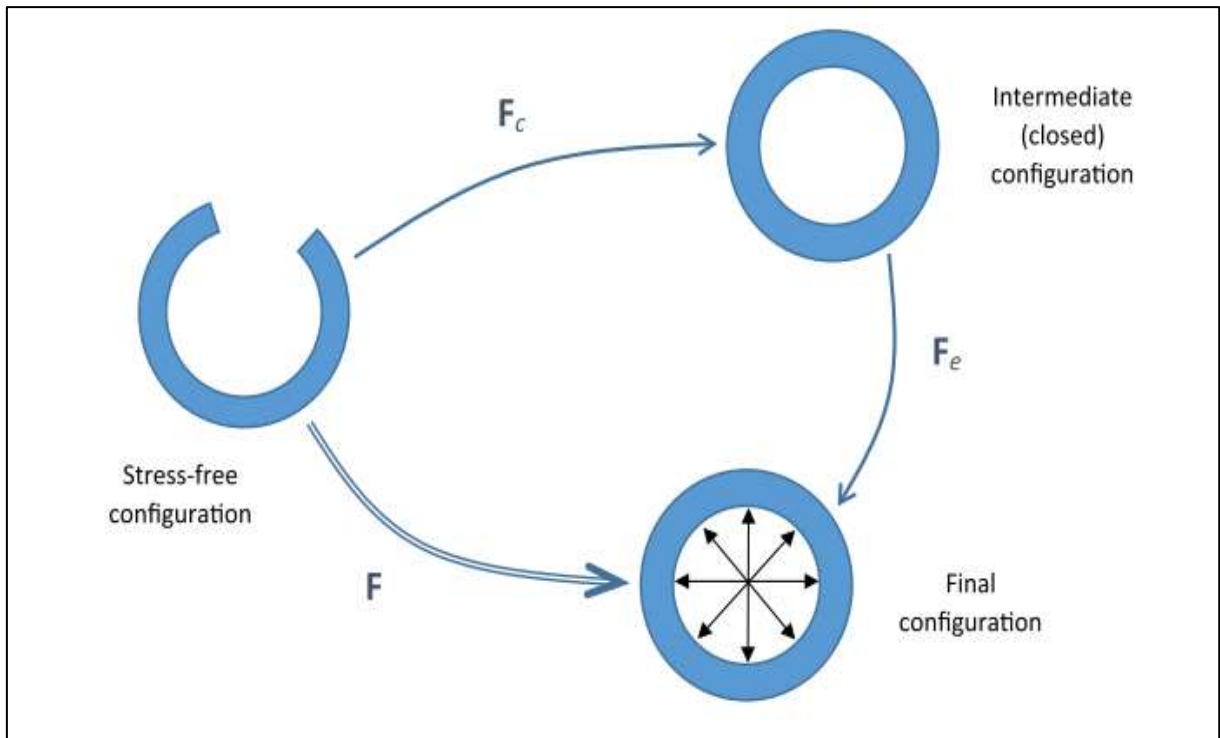


Figure.II. 8. La configuration de référence pour la paroi artérielle : (1) configuration à zéro contrainte, (2) configuration libre de chargement, et (3) configuration in vivo. [63]

La décomposition multiplicative du tenseur gradient de déformation F en F_e et F_c est effectuée en utilisant la configuration intermédiaire (fermée). Cette configuration est caractérisée par l'absence de contraintes [63].

Ces études ont permis de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents à des pathologies telles que l'hypertension artérielle l'anévrisme et l'athérosclérose, où des anomalies intrinsèques des cellules musculaires lisses contribuent à des changements significatifs dans la paroi artérielle.

CHAPITRE III

Modélisation Biomécanique de L'orientation des Fibres de Collagène dans une Poche Anévrismale

III.1. Introduction

Dans le contexte d'un anévrisme le réseau des fibres de collagène, se trouve désorganisé et fragmenté. Cette désorganisation structurelle affaiblit la paroi artérielle, ce qui la rend plus susceptible de se dilater sous l'effet de la pression artérielle. Cette dilatation qui représente une tentative de rétablir l'équilibre des contraintes. Il provoque une réorganisation de la matrice non collagène. Sous l'effet de la pression artérielle, cette matrice tend à s'aligner dans la direction circonférentielle de l'artère. C'est-à-dire perpendiculairement à l'axe longitudinal du vaisseau. Cette réorientation entraîne un affinement de la paroi et une augmentation de la taille de la poche anévrismale. Expérimentalement, la mesure de l'angle de l'orientation du renfort fibreux peut être réalisée à l'aide d'un microscope à lumière polarisée. Pour des informations supplémentaires concernant la détermination de l'angle d'orientation des fibres de collagène ou d'élastine voir [73], [74], [75].

III.2. Objectif

Ainsi, une modélisation du comportement mécanique non linéaire anisotrope tenant compte de sa nature composite et de l'orientation pathologique du renfort fibreux avec le taux du nombre des fibres impliqués lors la déformation. Tout ça a été exploité pour évaluer la réponse en contraintes du tissu aortique malade et traité pour les différentes orientations des fibres de collagène. Où des études ont été menées sur des échantillons des aortes abdominales obtenues à partir des rats. (Sains, atteints d'anévrisme créés selon la technique de xénogreffe et traités par biothérapie à base de cellules souches mésenchymateuses) [76].

Pour analyser le comportement mécanique des aortes abdominales, on fait des simulations numériques utilisant la méthode des éléments finis effectuées sur trois modèles géométriques axisymétriques. Ces modèles représentent trois groupes à savoir : les aortes abdominales saines (AAS), les aortes atteintes d'anévrisme (AAA) et les aortes abdominales traitées (AAT). Ces simulations sont basées sur l'approche des grandes déformations, elles ont été effectuées pour un intervalle d'orientation azimutale des fibres de collagène (FC) confiné entre 0° et 90° . Pour chaque tissu (AAA et AAT) et trois niveaux de dispersion des FC (κ). Elle a appliquée afin d'analyser l'influence de la répartition des fibres sur le comportement mécanique des parois artérielles.

III.3. Modélisation des fibres de collagènes

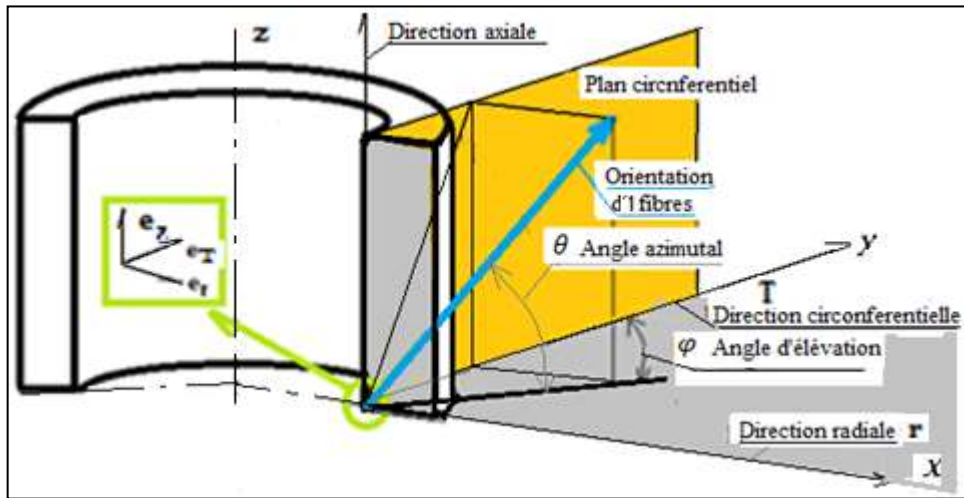


Figure.III.1. Définition Géométrique à l'aide des angles d'Euler (θ angle d'élévation et φ angle azimutal) de la direction d'une orientation moyenne d'une famille de fibres (faisceau) dans une lamelle. Où θ est l'angle azimutal (horizontal) et φ l'angle d'élévation (angles d'Euler). (e_r, e_T, e_z) Base unitaire du repère de référence. (r- T) ou (X-Y) est le plan radial, (T-Z) ou (Y-Z) plan orthoradial ou circonférentiel, et (Z-r) le plan longitudinal.

La média étant la couche la plus sollicitée mécaniquement dans l'intervalle physiologique de pression sanguine. A cause de sa composition en lamelles de cellules musculaires lisses (CMLs) environ de (40-60) unités et des bandes des fibres d'élastine et de collagène [94], [95]. Le faisceau de fibre de collagène FC compte un grand nombre d'orientations (~50) très difficiles à mesurer. L'orientation de ces fibres peut être obtenue expérimentalement directement par tomographie à rayon X [91], [92] ou déduite indirectement par une méthode inverse [93].

Dans cette étude la média est un composite monocouche renforcé de fibres. On suppose donc que la couche média est constituée d'une matrice homogène non collagénique liée à un renfort collagénique intégré et disposée en deux familles de fibres symétriques [100]. L'orientation moyenne M_i ($i=1,2$) de chaque famille des fibres est définie par les coordonnées eulériennes (θ, φ) présentées dans la Figure.III.1 et la Figure.III.2.

Ainsi, à l'état non déformé, le vecteur d'orientation M_i est donné par :

$$M_i = \cos\theta \cdot \sin\varphi e_r + \cos\theta \cdot \cos\varphi e_T + \sin\theta e_z; \theta \in \left[-\frac{\pi}{2}, +\frac{\pi}{2}\right]; \varphi \in [0, 2\pi], \quad (i = 1,2) \quad (III.1)$$

Pour ($\varphi = 0^\circ$), les fibres sont alignées différemment dans le plan circonférentiel. à ($\theta = 0^\circ$) et ($\theta = \pm 90^\circ$), elles sont respectivement circonférentielles et longitudinales.

. Donc l'orientation à l'état déformé (cf. Figure.III.2) sera donné par:

$$M_i = \cos\theta e_T + \sin\theta e_Z \tag{III.2}$$

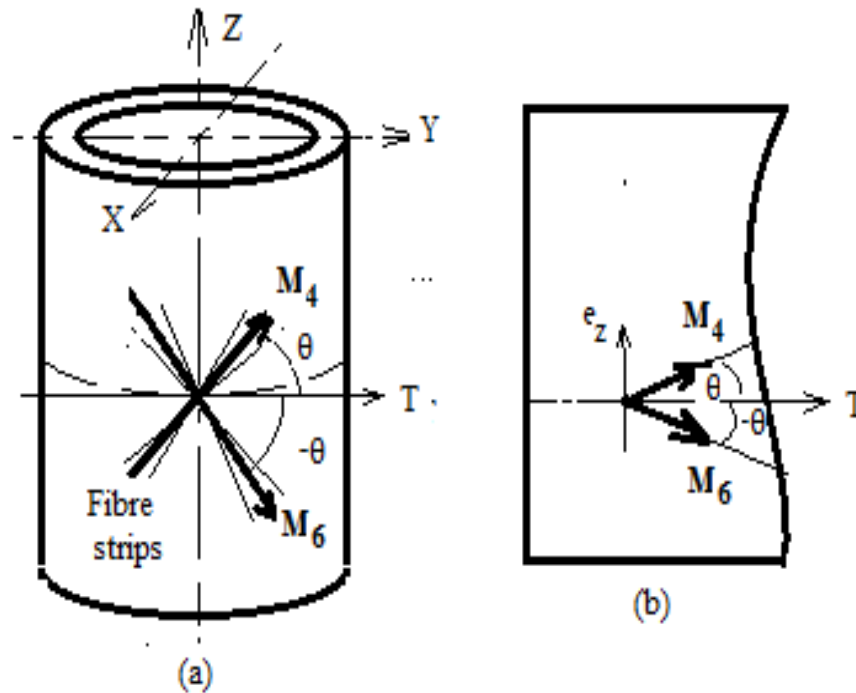


Figure. III. 2. Modèle de renfort fibreux basé sur deux familles symétriques par rapport à la direction circonférentielle des fibres de collagène dans le plan tangentiel (e_T , e_Z)

Pour modéliser avec précision la contribution du réseau fibreux de collagène (FC) à la réponse mécanique du tissu anévrismal, il est crucial de prendre en compte plusieurs facteurs liés à l'organisation et au comportement des fibres. Premièrement, il est essentiel de prendre en compte la répartition des orientations des fibres de collagènes. C'est-à-dire la direction moyenne des fibres cela nécessite d'identifier le nombre de familles de fibres collagènes présentes dans le tissu ainsi que leurs orientations dominantes. Deuxièmement, le niveau de dispersion des fibres de collagènes autour de leurs orientations moyennes doit être pris en compte. Cette dispersion mesurée par un paramètre dénommé "kappa" (κ) illustre la variabilité de l'orientation des fibres dans le tissu. Enfin, la proportion des fibres engagées dans la réponse mécanique, c'est-à-dire le nombre de fibres qui contribuent effectivement à la résistance de déformation doit être évaluée. Ce paramètre est crucial pour déterminer la contribution globale du réseau fibreux à la rigidité du tissu

A l'état chargé, la matrice médiale subit des déformations qu'elle transmet par adhérence aux fibres de collagènes. A l'état déformée, une fibre redressée non ondulée subit

Modélisation Biomécanique de L'orientation des Fibres de Collagène dans une Poche Anévrismale

une réorientation exprimable (\mathbf{m}_i) en fonction du gradient de déformations (\mathbf{F}) et des angles d'Euler (θ avec $\varphi = 0$) telle que :

$$\mathbf{m}_i = \mathbf{F}\mathbf{M}_i \quad (\text{III.3})$$

Pour cela, un tenseur invariant positif (I_{4i}) [95] est introduit pour chaque famille de FC où θ est pris en tant que paramètre géométrique du modèle du calcul.

Pour l'équation III.2 et I_{4i} est donné par:

$$I_4 = I_6 = \mathbf{M}_i \cdot \mathbf{C} \cdot \mathbf{M}_i = \mathbf{m}_i^T \mathbf{m}_i = \mathbf{m}_i^2 = \lambda_T^2 \cos^2 \theta + \lambda_Z^2 \cos^2 \theta = \lambda_{fi}^2; i = 1,2 \quad (\text{III.4})$$

Où $|\mathbf{M}_i| = 1$ est la norme du vecteur directeur de la direction moyenne (i) des FC dans la configuration de référence (état non déformé). alors que $\mathbf{m}_i = \mathbf{F}\mathbf{M}_i$, c'est l'orientation actuelle (état déformé). \mathbf{F} est le gradient de déformation par rapport à la configuration non déformée. Sa transposée est \mathbf{F}^T . La déformation de la fibre (λ_{fi}^2) de chaque famille (i) est déterminée suivant la direction d'orientation initiale \mathbf{M}_i , $\mathbf{C} = \mathbf{F}^T \mathbf{F}$ est le tenseur de déformation droite de la Green Lagrange.

En coordonnées cylindriques le gradient de déformation \mathbf{F} qui exprime le passage de la configuration non chargée à la configuration chargée, se présente en fonction des elongations relatives principales selon :

$$\mathbf{F} = \mathbf{diag}(\lambda_r, \lambda_T, \lambda_Z) \quad (\text{III.5})$$

Où $\lambda_r, \lambda_T, \lambda_Z$ sont respectivement les déformations macroscopiques principales radiale, tangentielle et longitudinale du tissu.

Pour un tissu incompressible $\det(\mathbf{F}) = \lambda_r \cdot \lambda_T \cdot \lambda_Z = 1$, l'orientation géométrique de référence (initiale) \mathbf{M}_i peut être retrouvée à partir de la connaissance de son état actuel de déformation \mathbf{m}_i .

Connaissant les mesures ($\lambda_r = (\lambda_Z \cdot \lambda_T)^{-1}, \lambda_T \cdot \lambda_Z$), les composantes du vecteur d'orientation moyenne de la fibre (\mathbf{M}_i), peuvent être retrouvées à partir.

$$\mathbf{M}_i = \begin{bmatrix} X_{fi} \\ Y_{fi} \\ Z_{fi} \end{bmatrix} = \mathbf{F}^{-1} \mathbf{m}_i \quad (\text{III.6})$$

La déformation (affine) de chaque famille de FC est introduite en fonction du niveau de dispersion (κ); il est un paramètre statistique qui représente la distribution des fibres dans le sens intégral. C'est un scalaire positif $\kappa \in [0, \frac{1}{3}]$, défini selon une modélisation statistique à partir d'une densité de distribution de type Von Mises [96]. Les niveaux extrêmes de dispersion pour ($\kappa = \frac{1}{3}$) toutes les directions des fibres de la (i ème) famille des FC sont uniformément distribués dans le plan circonférentiel ($0 \leq \theta \leq \pi$). Donc, subit une

déformation isotrope définie par ($\mathbf{H}_i = \kappa \mathbf{I}$). Alors que pour ($\kappa = 0$) les fibres sont toutes alignées selon une même orientation moyenne (θ), cela correspond au comportement isotrope transverse. Cela est repris dans le paramètre structural $\mathbf{H}_i(\mathbf{M}_i, \kappa; i = 4,6)$ introduit dans le modèle de Gasser Ogden et Holzapfel [97] tel que :

$$\mathbf{H}_i = \kappa \mathbf{I} + (1 - 3\kappa)I_{4i} - 1 \quad (\text{III.7})$$

III.4. Modèle de Gasser, Ogden et Holzapfel (modele GOH)

Le tissu aortique est un matériau composite renforcé par des FC orientées aléatoirement. Les réseaux des fibres sont supposés adhérents à la matrice de base (non collagénose) tels que tout déplacement du tissu entraîne une déformation affine des fibres. Le réseau fibreux est divisé en deux familles, chaque famille de fibres étant associée à une fraction volumique d'orientations spécifique (κ_i). Pour la modélisation de la réponse du tissu aortique sain ou pathologique on adopte le modèle de Gasser-Ogden et Holzapfel (modele GOH) [98], exprimée par W c'est une fonction de densité d'énergie potentielle de déformation [97]. Cette fonction W décomposée en une contribution anisotrope W_{aniso} liée à la phase collagénose et une contribution isotrope W_{iso} associée à la phase non collagénose (thrombus, protéoglycans, CMLs). Telle que:

$$W = W_{iso} + W_{aniso} \quad (\text{III.8})$$

W_{iso} est représentée par un modèle de comportement néo hookien [104] telle que:

$$W_{iso} = \frac{c}{2}(I_1 - 3) \quad (\text{III.9})$$

Avec $c[\text{MPa}] > 0$ le module d'Young de la matrice non collagène dans la configuration de référence.

Avec ($I_1 = (\lambda_r^2 + \lambda_T^2 + \lambda_Z^2) = \text{tr}(\mathbf{C})$) le premier invariant du tenseur de Green Lagrange droite \mathbf{C} . $\lambda_r, \lambda_T, \lambda_Z$ Sont respectivement le coefficient matériel (module du cisaillement positif en [MPa]) et les élongations positives relatives principales.

Pour prendre en considération la dispersion de l'orientation des fibres de collagène ainsi que leur comportement mécanique, deux paramètres "géométriques" sont intégrés dans la composante W_{aniso} , qui s'exprime de la manière suivante :

$$W_{aniso} = W_{aniso}(C, I_4, I_6, \kappa) = \frac{1}{2} \sum_{i=4,6} \left\{ \frac{k_{1,i}}{k_{2,i}} [\exp[k_{2,i}(\kappa I_1 + (1 - 3\kappa)I_i - 1)^2] - 1] \right\} \quad (\text{III.10})$$

$k_{1,i}[\text{KPa}], k_{2,i}[-]; i = 4,6$ sont des paramètres matériels positifs du modèle.

CHAPITRE III
Modélisation Biomécanique de L'orientation des Fibres de Collagène dans une Poche
Anévrismale

Chaque FC est considéré comme une entité mécanique unidimensionnelle orientée selon la direction de traction (\mathbf{M}_i) Son allongement (λ_{fi}) dans la direction \mathbf{M}_i est :

$$\lambda_{fi}^2 = \mathbf{m}_i^T \mathbf{m}_i; \quad \mathbf{m}_i = \mathbf{F} \mathbf{M}_i; \quad i=1,2 \quad (\text{III.11})$$

Dans le modèle constitutif adopté GOH, la contribution mécanique de la densité des CFs et leur orientation \mathbf{M}_i sont caractérisées par l' invariant de déformation anisotrope I_i ($i=4,6$) et le paramètre de dispersion κ . I_i indique l'allongement des fibres selon la direction \mathbf{M}_i . Il est donné par:

$$I_4 = \mathbf{M}_4^T (\mathbf{C} \mathbf{M}_4) = (\lambda_{f4})^2 \quad \text{et} \quad I_6 = \mathbf{M}_6^T (\mathbf{C} \mathbf{M}_6) = (\lambda_{f6})^2 \quad (\text{III.12})$$

λ_{f4} et λ_{f6} sont les allongements dans la configuration non déformée selon les directions symétriques \mathbf{M}_4 et \mathbf{M}_6 respectivement. Comme mentionné précédemment les CFs sont serts, sauf lorsqu'ils sont soumis à la traction. les invariants structurels I_i doivent vérifier les conditions: $I_4 > 1$ et $I_6 > 1$. Dans cette étude, l'allongement des CF se réalise en fonction de son orientation variable de $\theta = 0^\circ$ à $\theta = 90^\circ$. Enfin, il est clair que le comportement du tissu anévrisimal dépend de la direction \mathbf{M}_i et la dispersion κ , voir équations (III.4) et (III.6).

κ décrit le degré de dispersion symétrique de l'anisotropie. Par exemple, lorsque $\kappa=0$, toutes les fibres de la famille sont alignées dans la même direction privilégiée \mathbf{M}_i , C'est le cas anisotrope. Alors que lorsque $\kappa = \frac{1}{3}$, les directions CF sont uniformément dispersées (sans direction privilégiée), c'est le cas isotrope.

Ensuite, pour savoir comment la densité des fibres dans n'importe quelle direction θ la réponse mécanique influence dans les simulations numériques. κ est considérée comme variable de l'état isotrope des fibres dans n'importe quelle direction θ la réponse mécanique influence dans les simulations numériques κ est considéré comme variable de l'état isotrope ($\kappa = \frac{1}{3}$) ou à l'état orthotrope ($\kappa = 0$)

La dispersion de l'orientation des fibres dans chaque famille des fibres du matériau composite monocouche est prise en compte dans le modèle constitutif comme suivant:

$$W = \frac{c}{2} (I_1 - 3) + \frac{1}{2} \sum_{i=4,6} \left\{ \frac{k_{1,i}}{k_{2,i}} \left[\exp[k_{2,i} (\kappa I_1 + (1 - 3\kappa) I_i - 1)^2] - 1 \right] \right\} \quad (\text{III.13})$$

Les paramètres matériels ($c, k_{1,i}, k_{2,i}$) du tissu anévrisimal sont adoptés à partir du calibrage du modèle GOH avec les données mécaniques obtenues à partir de tests sur les tissus artériels de souris dans l'étude de Karimi (2015) [99].

CHAPITRE III
Modélisation Biomécanique de L'orientation des Fibres de Collagène dans une Poche
Anévrismale

En supposant des familles symétriques de renfort fibreux ($I_4 = I_6$) avec les mêmes propriétés mécaniques ($k_{1,4} = k_{1,6} = k_1$ et $k_{2,4} = k_{2,6} = k_2$) et même dispersion dans le tissu AAA, la contribution mécanique anisotrope des deux familles devient :

$$\mathbf{W}_{aniso} = \frac{k_1}{k_2} [\exp[k_2(\kappa I_1 + (1 - 3\kappa)I_4 - 1)^2] - 1] \quad (\text{III.14})$$

Les paramètres structurels κ , et θ dans W_{aniso} peut être déterminé par exemple par analyse structurelle basée sur l'imagerie de génération de seconde harmonique [100]. Dans cette étude, W peuvent être donnés explicitement par:

$$\mathbf{W} = \mathbf{W}(c; k_1, k_2, \theta, \kappa) = \frac{c}{2} (\lambda_T^{-2} \lambda_Z^{-2} + \lambda_T^2 + \lambda_Z^2 - 3) + \frac{k_1}{k_2} [\exp\{ k_2 [\kappa (\lambda_T^{-2} \lambda_Z^{-2} + \lambda_T^2 + \lambda_Z^2) + (1 - 3\kappa)(\lambda_T^2 \cos^2 \theta + \lambda_Z^2 \sin^2 \theta) - 1]^2 \} - 1] \quad (\text{III.15})$$

Pour le tissu artériel, le tenseur de contrainte de Cauchy (σ) obtenu par la dérivé de W comme:

$$\sigma = -p\mathbf{I} + \mathbf{F} \frac{\partial(W)}{\partial c} \mathbf{F}^T \quad (\text{III.16})$$

Où \mathbf{I} est la matrice d'identité, p est le multiplicateur de Lagrange qui peut être déterminé analytiquement en respectant l'hypothèse d'incompressibilité ($\lambda_r \lambda_T \lambda_Z = 1$) et l'état de contrainte plane ($\sigma_{rr} = 0$). p est donné par :

$$p = c \lambda_{rr}^2 = c \lambda_T^{-2} \lambda_Z^{-2} \quad (\text{III.17})$$

Toutes les composantes de σ sont données par la dérivé de $\mathbf{W}(c; k_1, k_2, \theta, \kappa)$ comme indiqué dans l'équation (III.16).

À partir d'observations expérimentales rapportées dans Watton (2009), He (1994), Vande Geest (2006), Lindeman (2010) et Zidi (2014), Djellouli (2017); La pathologie de l'anévrisme entraîne une diminution de la résistance circonférentielle de la paroi de l'anévrisme. Comme indiqué précédemment, la contrainte macroscopique tangentielle σ_T est la plus susceptible de provoquer la rupture de cette paroi. Par conséquent, les simulations réalisées par éléments finis dans le cadre de cette analyse se focalisent sur l'évolution de toutes les variations potentielles de la dispersion κ des FC et de l'orientation moyenne θ . Par conséquent, deux stratégies ont été mises en œuvre. (La première et la deuxième approche) [81],[104],[102],[103],[105].

III.5. Géométrie du modèle étudié

Les paramètres géométriques (Tableau.III.1.) de l'aorte saine et de l'AAA ont été enregistrés respectivement avant xéno greffe (correspondant au temps (J0)) et après 14 jours et plus tard (J14) lorsque l'anévrisme est créé comme recommandé par le protocole d'expérimentation [103].

Tableau.III.1. Paramètres géométriques utilisés dans la reconstruction du modèle (AAA)

Paramètres	Désignation	Valeur Moyenne \pm SD (mm)
R_0	Rayon interne de l'aorte saine (D0)	0,588 \pm 0,03
R_{an}	Rayon anévrisimal (D14)	1,55 \pm 0,05
$r(z)$	Profil anévrisimal rayon à distance z	
T	Épaisseur de paroi (D0)	0,242 \pm 0,22
t_{an}	Épaisseur de paroi du profil anévrisimal*	0,962 \pm 0,07
L_{graft}	Longueur du greffon suturé	7,72 \pm 0,63
L_{an}	Longueur anévrismale	11,05 \pm 0,52
* L'épaisseur de paroi de l'anévrisme représente la somme des épaisseurs de thrombus et de paroi saine. $p = 0,021$ Test U de Mann-Whitney pour le % de variation ($p < 0,05$).		

À partir des données dans le Tableau.III.1. Le profil externe $r(z)$ de l'anévrisme est exprimé par l'équation suivante:

$$r(z) = R_0 + \left[\left(R_{an} - R_0 \right) - c_3 \frac{z^2}{R_0} \right] \exp \left(-c_2 \left| \frac{z}{R_0} \right|^{c_1} \right) \quad (III.18)$$

$$\text{Où: } \left(-\frac{L_{an}}{2} < z < \frac{L_{an}}{2} \right); c_2 = \frac{4.605}{(0.5L_{an}/R_0)^{c_1}}; c_3 = \frac{R_{an}-R_0}{R_0(0.8L_{an}/R_0)^2} \quad c_1 = 3.10^{-6}[-], c_2 [-]$$

et $c_3[-]$ sont des fonctions scalaires sans dimension qui sont déterminées pour les données géométriques L_{an} . L'investigation de la faiblesse du tissu anévrisimal résultant du remodelage anévrisimal a été réalisée sur des modèles géométriques reconstruits d'AAA avec les propriétés mécaniques du tissu anévrisimal supposées obtenues à (J14). L'analyse par la méthode des éléments finis concerne les modèles géométriques de l'AAA pour toutes les valeurs de θ et κ .

Le profil elliptique $r(z)$ de la courbe AAA est obtenu à l'aide de Matlab R2015a (Mathworks Inc., USA). Le modèle 3D de l'AAA est conçu à l'aide d'un logiciel Solidworks, comme le montre la Figure. III.5b

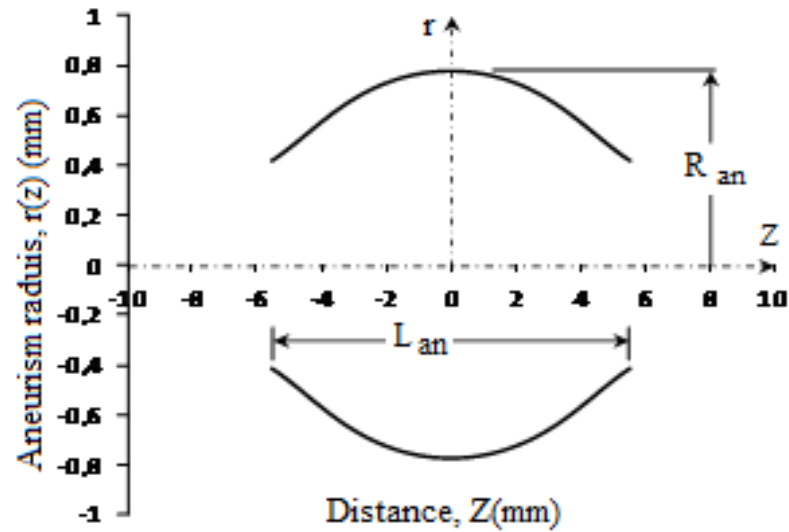


Figure.III.3. Profil d'anévrisme externe $r(z)$ (résultats Matlab)

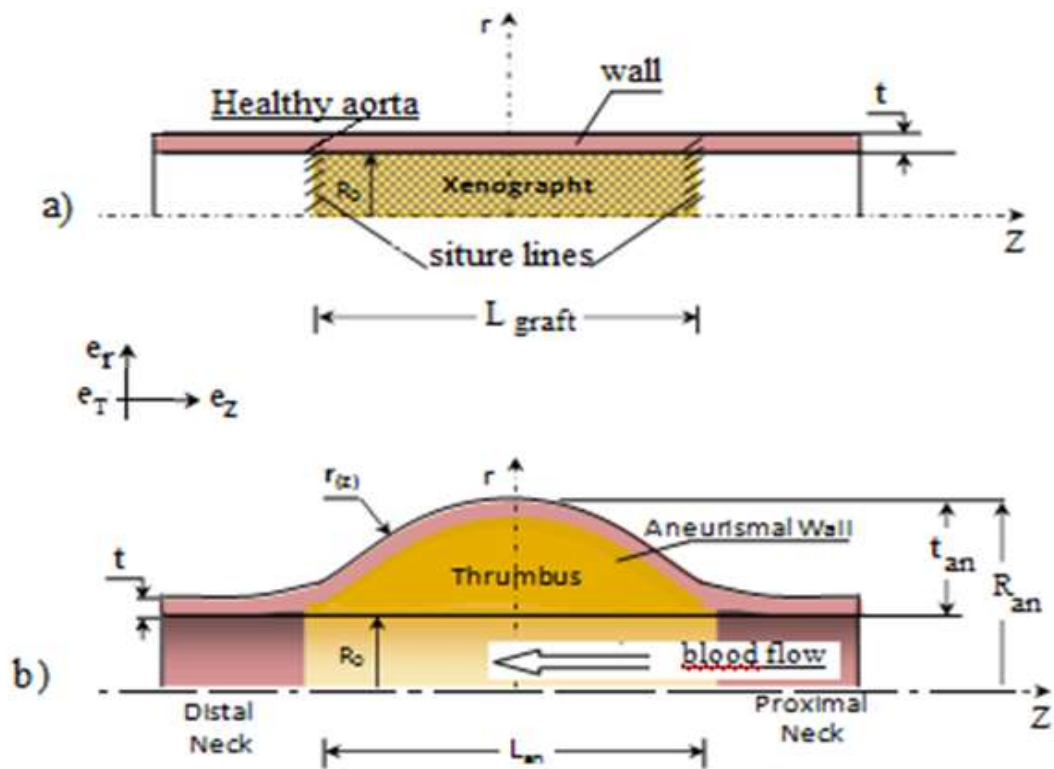


Figure.III.4. Reconstruction des modèles géométriques.

5a- La xéno greffe d'aorte dé cellulaire provenant d'un cobaye mâle a été réalisée de manière orthotrope chez le rat, conformément aux directives établies dans le protocole de xénotransplantation. 5b- le modèle géométrique reconstruit de l'AAA obtenu à quatorze jours (14J) après xénotransplantation.

Le modèle géométrique (Figure.III.6) utilisé dans les simulations numériques qui est schématisé sur la Figure.III.5b il est reconstruit à partir du profil elliptique $r(z)$ (Figure.III. 4)

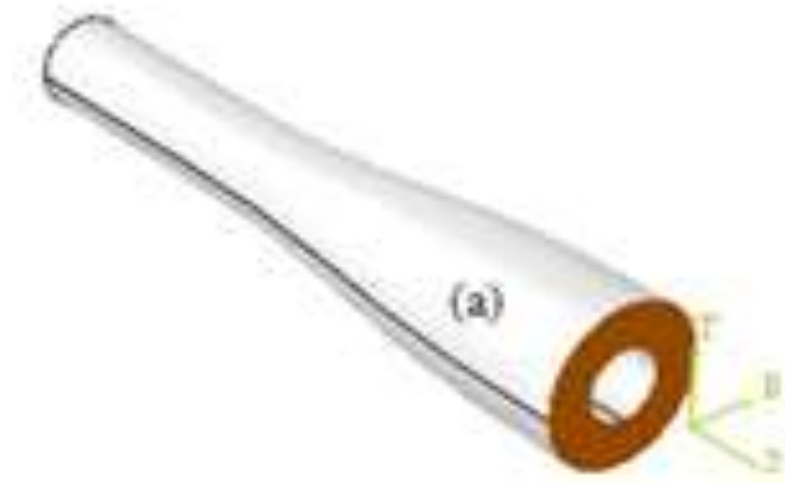


Figure.III.5. demi-modèle géométrique 3D d'AAA utilisé dans les simulations numériques.

III.6. Méthode des Éléments Finis

III.6.1. La première approche

Il s'agit de déterminer numériquement la contrainte circonférentielle $\sigma_{T_k}(\theta, \kappa_k)$; ($k=1, 2, 3, 4$) en fonction de κ ; ($\kappa_1 = 0, \kappa_2 = \frac{1}{9}, \kappa_3 = \frac{2}{9}, \kappa_4 = \frac{1}{3}$), avec θ constant.

III.6.2. La deuxième approche

Dans la deuxième approche, le calcul de la contrainte circonférentielle $\sigma_{T_k}(\theta_k, \kappa)$, ($k=1, 2, 3, 4$) est effectué pour toutes les valeurs de θ ; ($\theta_1 = 0^\circ, \theta_2 = 30^\circ, \theta_3 = 60^\circ, \theta_4 = 90^\circ$), avec κ constant pour ce cas. Les valeurs de θ et κ sont choisies de manière arbitraire et peuvent ne pas correspondre à la réalité de la structure microscopique du tissu anévrismal.

Les simulations numériques sont effectuées pour toutes les valeurs de κ et θ qui ont été successivement incorporées dans le modèle GOH (voir les équations (III.13) et (III.14)). Selon les résultats obtenus par les deux méthodes, il est possible de déduire les valeurs optimales de κ et θ qui fournissent l'information nécessaire sur le risque de rupture du tissu anévrismal.

III.7. Calcul numérique

Le calcul numérique des contraintes a été réalisé à l'aide du logiciel commercial d'éléments finis ABAQUS/CAE 2014, Systèmes Dassault SIMULIA Corp. Elle a été réalisée sous pression artérielle statique $P=16$ kPa correspondant à la pression systolique.

Les conditions aux limites sont les suivantes:

- Tandis que le col distal a été bloqué selon la direction z , le déplacement $\lambda_z = 0$ et pour tenir compte de l'action des artères rénales le col proximal subit un étirement imposé moyen de $\lambda_z = 1.15$.
- Dans le plan radial($\mathbf{e}_r, \mathbf{e}_T$) l'expansion est libre tandis que pour éviter un déplacement rigide et une seule ligne de génération de l'enveloppe de l'anévrisme est bloquée dans le plan longitudinal ($\mathbf{e}_T, \mathbf{e}_z$). le plan ($\mathbf{e}_r, \mathbf{e}_T$) correspond au plan (x,y) et ($\mathbf{e}_T, \mathbf{e}_z$) à (y,z) sur la Figure.III.6a.

L'analyse est effectuée sur la géométrie 3D discrétisée en 1045 éléments de tétraèdre hybride quadratique (C3D10H) (voir Figure. III. 5b). Les propriétés mécaniques données dans le tableau.III.2 suivant. L'épaisseur de l'anévrisme t_{an} représente la somme de l'épaisseur du thrombus et de l'épaisseur de la paroi saine qui forment un seul matériau (voir Figure.III. 5b).

Tableau .III. 2. Paramètres matériels des échantillons AAA adoptés et calibrés à partir d'essais de traction biaxial [100].

paramètres matériels de l'aorte abdominale				
	c (kPa)	k_1 (kpa)	k_2 (kpa)	R^2
Aorte saine	11.59	2,66	19.25	0,89
AAA	16.08	11.68	07.18	0,98

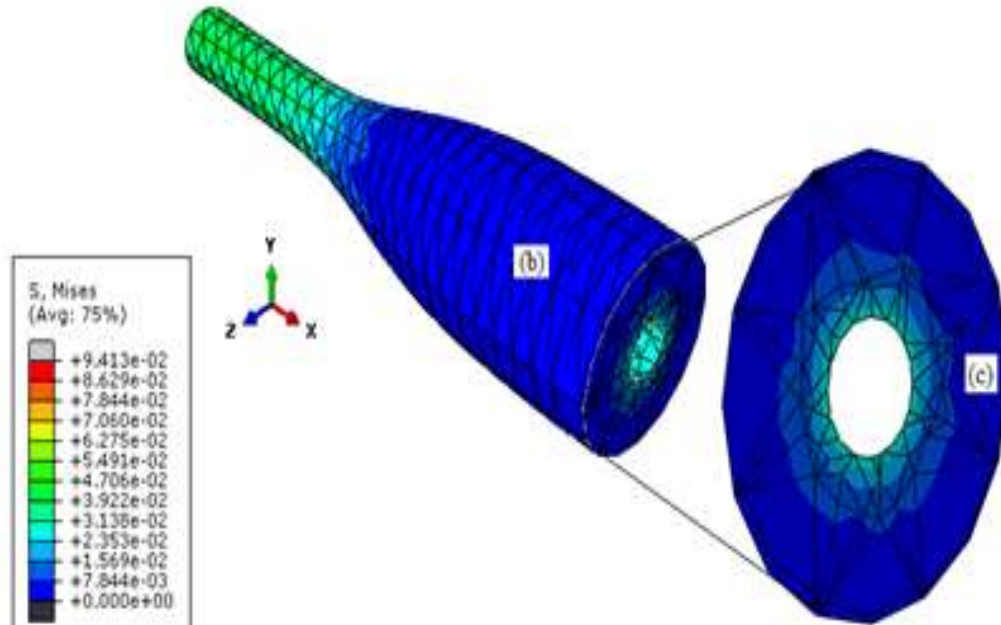


Figure III. 6. L'évolution du champ de contrainte à l'intérieur de l'épaisseur reconstituée de l'anévrisme.

III.8. Résultats

Une recherche a été réalisée sur l'influence de l'orientation θ des FCs dans la structure de l'AAA en utilisant la méthode des éléments finis (MEF) à grandes déformations. Dans un premier temps, le modèle géométrique de l'AAA (Figure.III. 5a) a été élaboré à partir de mesures géométriques recueillies lors d'expérimentations sur la création d'anévrismes chez le rat [81], et il a été généré à partir du profil de l'enveloppe externe de l'AAA $r(z)$ calculé avec le logiciel Matlab. Ensuite, on crée un modèle géométrique 3D de l'AAA à l'aide du logiciel Solidworks.

Enfin d'évaluer de manière numérique la contrainte (σ_t), nous réalisons des simulations numériques basées sur le modèle adopté GOH, qu'il est utiliser une méthode permettant de saisir la densité et la distribution spatiale de l'orientation des FCs. Des calculs paramétriques ont été menés pour toutes les valeurs des variables indépendantes (θ) et (κ).

À partir des résultats numériques, l'évolution de $\sigma_T = \sigma_T(\theta, \kappa)$ est tracée pour l'orientation moyenne des CF θ pour une variable de 0° à 90° comme indiqué sur la Figure.III.7. Ces courbes correspondent à différentes valeurs du paramètre de distribution statistique κ ;

$$(\kappa = 0, \frac{1}{9}, \frac{2}{9}, \frac{3}{9}).$$

CHAPITRE III
Modélisation Biomécanique de L'orientation des Fibres de Collagène dans une Poche
Anévrismale

Lorsque toutes les FCs sont alignés ($\kappa=0$) orientés selon la circonférence dans la direction ($\theta=0^\circ$), la valeur des contraintes circonférentielles (σ_T) maximale signifie que le tissu présente un niveau de résistance le plus élevé. À mesure que l'angle d'orientation θ augmente la valeur des contraintes circonférentielles (σ_T) est diminuée alors le tissu tend à s'affiner de manière progressive. Le degré maximal de résistance est observé à ($\theta=0^\circ$), quand ($\kappa=0$) (cas orthotrope du tissu). Cette situation ne peut pas correspondre à celle d'un tissu anévrismal.

Il faut noter que lorsqu'elle θ augmente la contribution des FCs dans la résistance circonférentielle des tissus malades diminue pour disparaître lorsque $\theta=90^\circ$. à ce stade, seul le tissu de base isotrope (matrice cellulaire) qui supporte la charge circonférentielle. Ce cas est également observé lorsque les FCs sont uniformément répartis ($\kappa=\frac{1}{3}$) et indépendamment de l'angle d'orientation moyen des FCs.

La résistance minimale du tissu composite est constatée lorsque ces fibres sont uniformément dispersées. Cette situation est particulièrement pertinente dans le cas des tissus anévrismaux, qui présentent un risque maximal de rupture.

Ainsi, les cas les plus significatifs de résistance maximale sont obtenus pour le cas orthotrope ($\kappa=0$) du tissu composite précisément, lorsque tous les FCs sont alignés selon la direction circonférentielle (e_T), c'est à dire ($\theta=0^\circ$), mais le minimum de σ_T est obtenu pour le cas orthotrope ($\kappa=0$) lorsque toutes les fibres sont orientées longitudinalement, c'est à dire $\theta=90^\circ$.

Aussi, on observe qu'une diminution de la résistance du tissu anévrismal est obtenue pour une augmentation de κ quelle que soit la valeur de l'angle d'orientation moyenne des FCs comme le montre la Figure. III.7

Ainsi, pour toutes les valeurs l'orientation des fibres (θ), la contrainte σ_T atteint son minimum. $\kappa=\frac{1}{3}$ qui correspond au cas isotrope du tissu aortique malade.

Dans les deux cas de présentation histologique ($\kappa=\frac{1}{3}$ et $\theta=90^\circ$) le résultat est cohérent avec les observations rapportées dans plusieurs études expérimentales, dont Zidi et al. (2014), Xiong et al. (2009), Gasser et coll. (2006) et Niestrawska (2016) qui ont annoncé l'isotropie du comportement des tissus anévrismaux.

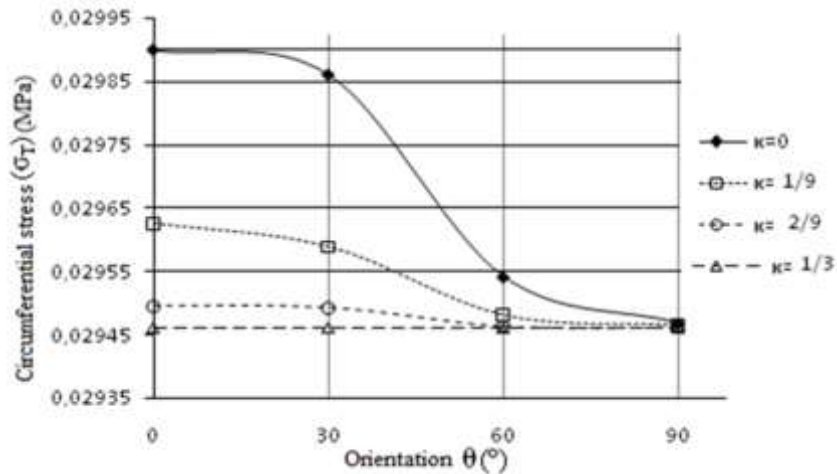


Figure.III.7. Contrainte circonférentielle de Cauchy σ_T en fonction de l'angle d'orientation θ du

tissu AAA ($\kappa = 0, \frac{1}{9}, \frac{2}{9}, \frac{3}{9}$)

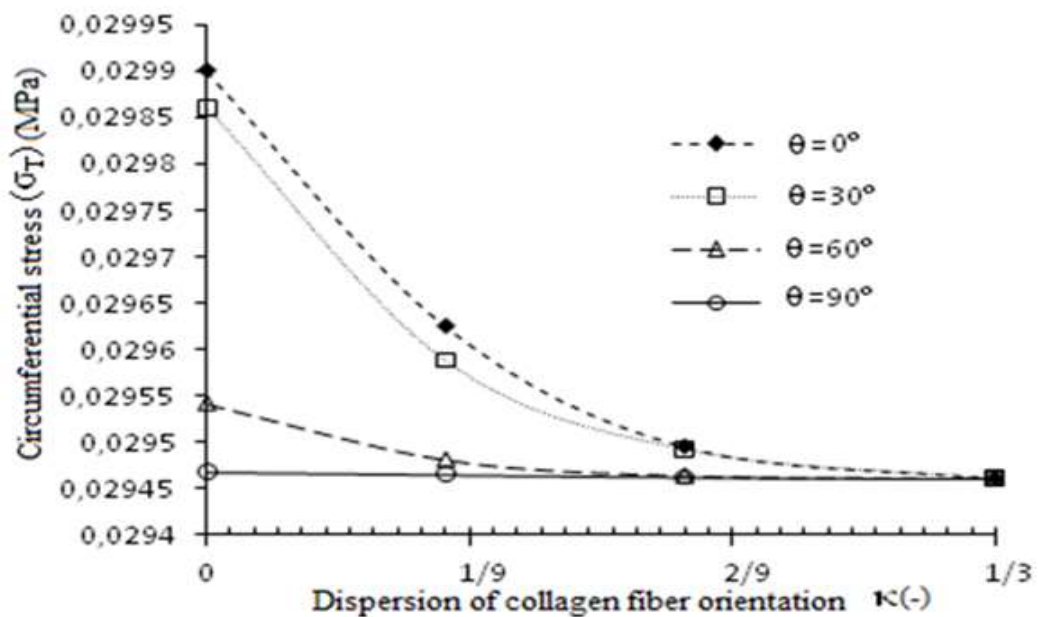


Figure.III. 8. Contrainte circonférentielle de cauchy σ_T en fonction de la dispersion κ (dans différentes directions moyennes des fibres).

III.9. Discussion et interprétation

Dans cette étude, nous mettons en évidence le lien entre la fragilité de la paroi anévrismale et le remodelage pathologique, tel qu'exprimé par les éléments suivants:

a- Reconstruction géométrique de l'AAA à partir des données mesurées obtenues lors de la création de l'anévrisme par la technique de xénogreffe chez le rat.

CHAPITRE III
Modélisation Biomécanique de L'orientation des Fibres de Collagène dans une Poche
Anévrysmale

a- simulations numériques sur le modèle géométrique obtenu avec différentes orientations et dispersions, en utilisant un modèle GOH mécanique et micro-structural pouvant être découpé en contribution isotrope de la matrice de base et une autre orthotrope du renfort fibreux où la densité et l'orientation des FC sont exprimés explicitement par le paramètre de dispersion κ et l'angle de direction θ .

c- Les résultats sont rassemblés et créés des courbes de développement $\sigma_T(\theta)$ et $\sigma_T(\kappa)$ qui sont illustrés sur les Figure.III. 6 et 7.

Les résultats de la simulation numérique (voir Figure.III. 6 et 7) ont montré que trois plages différentes de variations de l'effet d'orientation des fibres peuvent être observées. Dans la première région (θ varie de 90° à 60°), les valeurs les plus basses de σ_T sont enregistrées puisque les fibres sont dirigées longitudinalement impliquant une contribution minimale de collagène à la résistance circonférentielle du tissu composite. Dans la deuxième région (θ varie de 30° à 60°) σ_T connaît une réduction significative, qui révélant un point d'inflexion autour de $\theta = 45^\circ$ où le renfort agit simultanément contre les déformations circonférentielles et longitudinales. Alors que dans la dernière région (θ varie de 0° à 30°) les courbes de (σ_T) diminuent exponentiellement pour converger vers sa valeur minimale à $\theta = 90^\circ$. Ceci est valable pour toutes les valeurs du paramètre de dispersion. À ce stade, la contribution du renfort fibreux disparaît dans la direction circonférentielle.

Pour l'orientation longitudinale de tous les FCs ($\theta = 90^\circ$), quelles que soient les valeurs de κ (Figure.III.6) cela suggère que la matrice extracellulaire représentée dans cette étude par les FCs intervient pour résister uniquement à l'étirement longitudinal λ_z

Alors que la résistance aux tensions circonférentielles est en majorité assurée par la seule matrice cellulaire lorsque $\kappa = 0$. Cela rend la paroi anévrysmale circonférentiellement très faible avec un facteur de risque de rupture important par contrainte tangentielle. A l'inverse, lorsque ($\theta = 0^\circ$), les FCs deviennent circonférentiels et une fois redressés et étirés comme défini dans W_{aniso} l'équation (13). Ils offrent une résistance globale maximale à la paroi aortique comme peuvent l'interpréter les équations (15 et 16).

Ces équations montrent que la résistance du tissu anévrysmal est assurée par la superposition des contributions des deux matrices histologiques (FC et MEC). Dans le cas d'une paroi aortique cylindrique idéalisée, le tenseur de contrainte de paroi peut être déduit

selon les équations (15), (16) et (17) et peut valider les résultats numériques rapportés précédemment dans ce paragraphe.

Enfin, on peut en déduire que lorsque l'anévrisme en tant que maladie provoque une forte dispersion dans l'orientation du renforcement du collagène, le tissu devient isotrope pour ($\kappa = \frac{1}{3}$) avec la plus faible résistance dans la direction circonférentielle, comme mentionné dans de nombreuses études expérimentales telles que He (1994), Vande Geest (2006) et Zidi (2014).

Dans la présente étude, il a été supposé que les fibres sont disposées dans le plan tangentiel en deux familles disposées symétriquement par rapport à l'axe circonférentiel. Bien que dans d'autres études comme Gasser (2006) et Niestrowska (2016), il a été rapporté que les tissus anévrismaux présentaient un réseau collagène avec une orientation moyenne symétrique et non symétrique entre ($\theta = 0^\circ$ à $\theta = 29^\circ$).

Ainsi, on peut conclure que la faiblesse pathologique de la paroi anévrismale peut résulter de la désorganisation spatiale du renfort fibreux rendant ses fibres de collagène sans orientation privilégiée.

Cette recherche pourrait offrir une compréhension approfondie des impacts de l'anévrisme sur la solidité de la paroi artérielle, ainsi facilitant la conception et l'amélioration de prothèses vasculaires et le ciblage plus précis des thérapies cellulaires.

Les résultats fournis par cette étude numérique ne peuvent être universels et nécessitent davantage de données expérimentales sur la microhistologie des tissus anévrismaux. Ainsi, afin d'être plus réalistes, les résultats de la présente étude doivent être obtenus pour un modèle géométrique reconstruit sur la base des données collectées à la date $D(x)$ avec une direction moyenne et une dispersion calculée correspondante des fibres observées avec propriétés mécaniques obtenues à la même date.

CHAPITRE IV

Modélisation de l'écoulement

Sanguin dans une Poche

Anévrysmale

IV.1. Introduction

Après avoir modélisé les fibres de collagène ce qu'est considéré le composant le plus important d'une artère, nous aborderons dans ce chapitre la modélisation du l'écoulement sanguin car c'est l'effort principale influence sur l'artère. L'écoulement sanguin turbulent et les zones à fort cisaillement au sein de la poche anévrismale sont considérés comme des facteurs importants contribuant à la rupture. La modélisation numérique de l'écoulement sanguin dans les anévrismes permet d'analyser ces phénomènes et d'identifier les zones à risque.

IV.2. Généralité

L'anévrisme intracrânien est une forme de maladie cérébrovasculaire, qui se manifeste par une poche ou un gonflement de la paroi du vaisseau [106]. Il s'agit souvent d'un trouble vasculaire cérébrale localisée et le taux de prévalence globale est 5 à 8% [107], Les hémorragies sous-arachnoïdiennes dues à des anévrismes constituent l'une des causes majeures de mortalité à l'échelle mondiale [107]. Et le plus célèbre on trouve l'anévrisme de l'artère communicant intérieur et ceci doit encore être étudié plus avant pour déterminer les causes principales de gonflement et évite la rupture et l'hémorragie.

Selon les études récentes, les conditions hémodynamiques jouent un rôle important dans l'initiation et le comportement d'artère [108], et les chercheurs utilisent la dynamique des fluides computationnelle pour calculer le facteur hémodynamique afin d'évaluer les effets thérapeutiques des stents tressés [106]. Par conséquent, l'analyse de l'hémodynamique dans les vaisseaux sanguins cérébraux et de la poche anévrismale contribuera à une meilleure compréhension des mécanismes de développement et des risques de rupture [112]. En raison du petit diamètre des artères intracrâniennes, la contrainte de cisaillement exercée sur la paroi revêt une importance cruciale dans la dégradation des artères et la formation de la poche anévrismale. Plusieurs théories expliquent l'effet pathologique lié à la faible contrainte de cisaillement exercée sur les parois, ce qui entraîne une stagnation du flux sanguin et à l'accumulation d'éléments sanguins conduisant à une dégénérescence des parois vasculaires associée à des changements inflammatoires [113].

IV.3. Principes physiques de modélisation de la dynamique des fluides

Les logiciels de Dynamique des Fluides Numérique (DFN) simulent le comportement des fluides dans des systèmes physiques. Ils reposent sur la résolution des équations de Navier-Stokes afin de prévoir les mouvements des fluides, ainsi que les transferts de chaleur et de masse, les réactions chimiques et les phénomènes associés [109].

IV.3.1. L'équation de Navier-Stokes

La première approche pour construire la méthode de Navier-Stokes repose sur les principes de conservation de la masse et de la quantité de mouvement, lesquels sont formulés par les équations correspondantes:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \nabla(\rho v) = 0 \quad (\text{IV.1})$$

$$\rho \frac{\partial v}{\partial t} = -\nabla P + \mu \Delta v + \rho v \quad (\text{IV.2})$$

Avec:

ρ : la masse volumique du fluide en (kg.m^{-3})

t : le temps (s)

v : la vecteur de vitesse eulérienne d'une particule fluide (m.s^{-1})

μ : la viscosité dynamique du fluide en ($\text{kg.m}^{-1}.\text{s}^{-1}$).

P : la pression dans le fluide.

f : la résultante des forces massives s'exerçant dans le fluide (N.kg^{-1}) [109].

Les équations régissant la circulation sanguine sont celles de Navier-Stokes, qui modélisent le comportement des fluides visqueux et incompressibles [110]. Donne comme suivant:

$$\rho \left[\frac{\partial v}{\partial t} + v \cdot \nabla v \right] = -\nabla p + \mu \nabla^2 v + f \quad (\text{IV.3})$$

D'après l'équation. (IV.3), dans le cas que la viscosité (μ) n'est pas constante. [111] le sang présente un comportement non-newtonien. Sa viscosité varie en fonction du :

✓ **Taux de cisaillement**

Le sang est un fluide rhéofluidifiant c'est-à-dire que sa viscosité diminue lorsque le taux de cisaillement augmente. Ce comportement est dû à l'alignement des globules rouges sous l'effet du cisaillement, ce qui réduit la résistance à l'écoulement.

✓ **Température**

La viscosité sanguine tend à diminuer lorsque la température augmente, Cette relation est non linéaire et dépend de la composition du sang.

✓ **Concentration en cellules sanguines**

La concentration en cellules sanguines, appelée hématoците, a un impact majeur sur la viscosité du sang. Plus l'hématoците est élevé, plus la viscosité est élevée. À faible taux de cisaillement, les globules rouges ont tendance à s'agglomérer en rouleaux, augmentant la viscosité. À des taux de cisaillement plus élevés, les rouleaux se brisent et la viscosité diminue.

Ce comportement non-newtonien résulte de la présence des érythrocytes, qui contribuent de manière significative à la viscosité sanguine.

IV.3.2. Propriétés rhéologiques du sang : un Fluide Non-Newtonien

Plusieurs modèles mathématiques ont été proposés pour décrire le comportement rhéologique non-newtonien du sang. Parmi les plus fréquents :

IV.3.2.1. Le modèle de Carreau- Yasuda

Le modèle de Carreau-Yasuda est employé dans les simulations de Dynamique des Fluides Numérique afin de modéliser la variation de la viscosité du sang en fonction du taux de cisaillement. Il est particulièrement utile pour simuler l'écoulement sanguin dans les vaisseaux sanguins de petit diamètre, où les effets de la viscosité non-newtonienne sont importants. L'équation utilisée est la suivante :

$$\eta = \eta_{\infty} + (\eta_0 - \eta_{\infty})(1 + \lambda^{\alpha}\dot{\gamma}^{\alpha})^{\frac{n-1}{\alpha}} \quad (\text{IV.4})$$

- η est la viscosité du sang en fonction du taux de cisaillement $\dot{\gamma}$.

- η_{∞} est la viscosité à taux de cisaillement infini, généralement considérée comme la viscosité du plasma. (Dans le cas du sang $n < 1$ puisque c'est un fluide rhéofluidifiant. Le modèle de loi en puissance prédit une viscosité apparente infini ($\mu_0 = \infty$))

- η_0 est la viscosité à taux de cisaillement nul, c'est-à-dire la viscosité du sang au repos. (Pour un taux de déformation nulle et une viscosité apparente nulle ($\mu_{\infty} = 0$) pour des taux de déformation infini, ce qui n'est pas le cas physiquement. Malgré cette limitation, le modèle de la loi en puissance est fréquemment utilisé en raison du nombre de solutions analytiques pouvant être obtenues.)

- λ est le temps de relaxation, qui représente la durée caractéristique pendant laquelle la viscosité du sang passe de sa valeur au repos à sa valeur à taux de cisaillement infini.

- α est un paramètre matériel.
- n est l'indice d'écoulement, qui est un paramètre sans dimension compris entre 0 et 1, décrivant l'étendue du comportement non-newtonien du fluide.
- $\dot{\gamma}$ est le taux de cisaillement [111]

Il est important de noter que le modèle de Bird-Carreau, bien qu'il soit plus précis que le modèle newtonien, ne peut pas capturer tous les aspects du comportement non-newtonien du sang. Il existe d'autres modèles plus complexes, comme le modèle de Casson (équation) ou de Bingham (équation), qui peuvent fournir une meilleure description du comportement du sang dans certains cas.

IV.3.2.2. Le modèle de Casson

$$\sqrt{\tau} = \sqrt{\tau_y} + \sqrt{\mu\dot{\gamma}} \quad (\text{IV.5})$$

Où :

τ est la contrainte de cisaillement.

τ_y est la contrainte de cisaillement au seuil de rendement.

$\dot{\gamma}$ est le taux de cisaillement

IV.3.2.3. Le modèle de Bingham

$$\tau = \tau_y + \mu\dot{\gamma} \quad (\text{IV.6})$$

IV.4. Reconstruction 3D d'artère

Nous avons utilisé le logiciel Mimics 21.0 (Materialise, Louvain, Belgique) et le logiciel 3Matic pour effectuer une reconstruction tridimensionnelle (3D) d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure (ACoA). La reconstruction 3D était basée sur les données médicales obtenues d'un patient de 37 ans présentant un anévrisme sacciforme de l'ACoA mesurant 6,5×5×10mm. Des images par d'angiographie tomodensitométrie (TDM) en coupes fines de 01mm après injection le produit de contraste ont été utilisées pour la reconstruction.

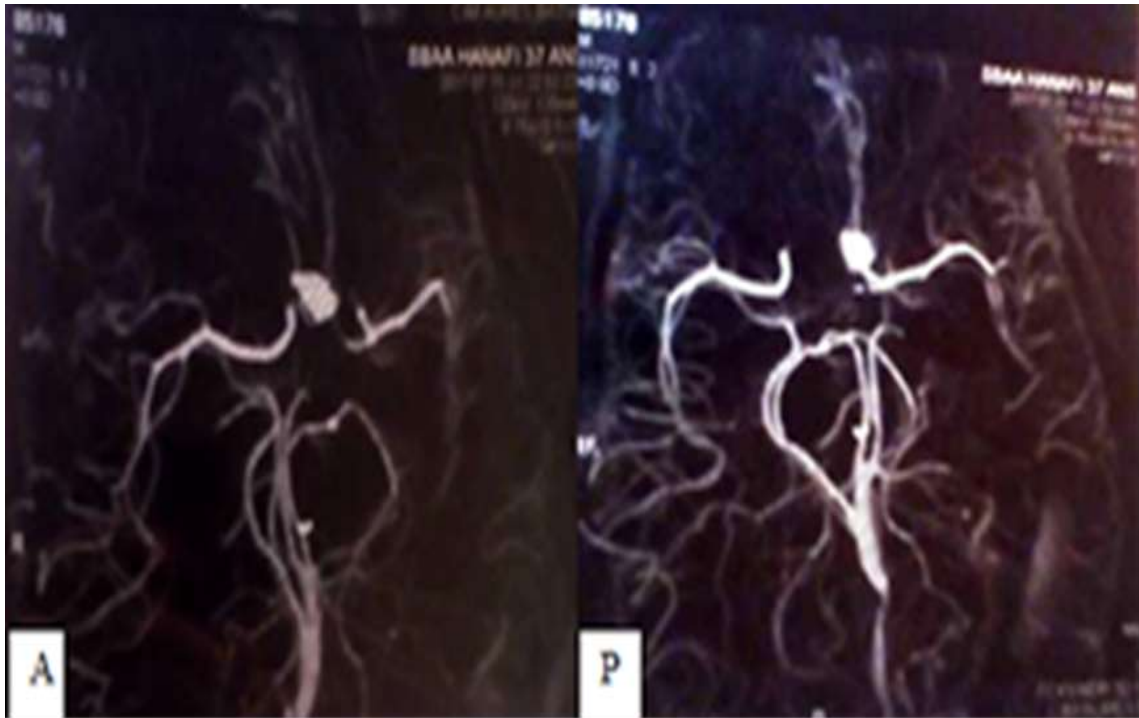


Figure. IV. 1. Angiographie cérébrale d'anévrismes de l'artère communicante antérieure. L'anévrisme de taille centimétrique en basi frontal médian. (A: Antérieur, P: Postérieur)

La reconstruction 3D a été réalisée en suivant les étapes suivantes:

- Les images de TDM ont été importées dans le logiciel Mimics.
- L'anévrisme de l'ACoA a été segmenté à partir des images TDM en utilisant l'algorithme de croissance de région.
- Un modèle de surface 3D de l'anévrisme de l'ACoA a été créé à partir des données segmentées. Voir Figure. IV. 2. (Utilisez les outils de segmentation pour créer un modèle 3D du cerveau.)
- Le modèle de surface 3D a été exporté au format STL (standard Triangle Language/Standard Tessellation Language) pour une analyse plus approfondie.
- Par la suite, les reconstructions 3D ont été exportées en tant que fichiers STL, et le logiciel 3D 3-Matic a été utilisé pour affiner davantage le modèle, voir Figure.IV.3 et Figure. IV. 4.

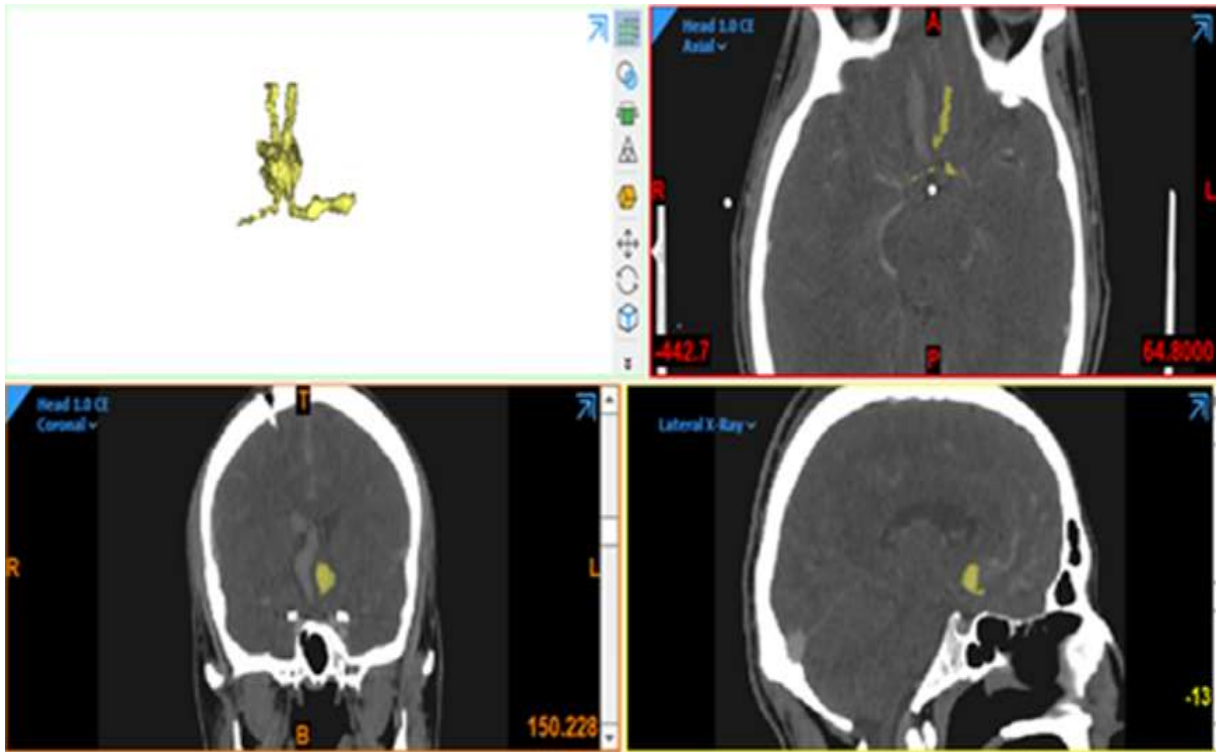


Figure. IV.2. Segmentation du volume de l'anévrisme de l'ACoA par Mimics.



Figure. IV. 3. Fichier STL après exportation vers 3-Matic du flux sanguin de l'anévrisme de l'artère communicante antérieure.

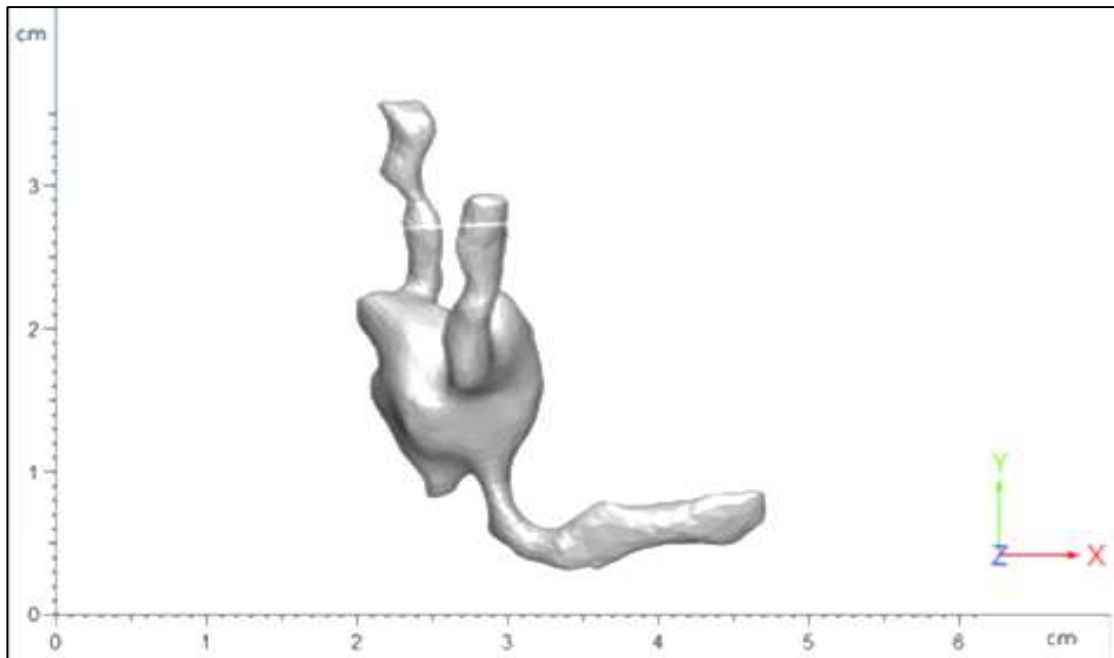


Figure.IV.4. Le volume de sang de l'anévrisme de l'artère communicante antérieure.

IV.5. Modélisation de l'écoulement sanguin

Au lieu de modéliser le sang comme un fluide newtonien, Abaqus peut utiliser la loi constitutive de Carreau-Yasuda pour les fluides non newtoniens tels que le sang. Et pour simplifier l'étude nous allons modéliser la viscosité du sang en utilisant le modèle de Bird-Carreau. [9] L'équation utilisée est la suivante :

$$\eta = \eta_{\infty} + (\eta_0 - \eta_{\infty}) (1 + \lambda^2 \dot{\gamma}^2)^{\frac{n-1}{2}} \quad (\text{IV.7})$$

Où : $\eta_0 = 65.7 \text{ MPa} \cdot \text{s}$; $\eta_{\infty} = 4.47 \text{ MPa} \cdot \text{s}$; $\lambda = 10.4 \text{ s}$; $n = 0.34$

IV.6. Simulation Numérique de la Dynamique des Fluides (CFD)

Nous simulons de la circulation sanguine dans l'ACoA pour comprendre l'influence du comportement du sang sur la formation d'un anévrisme.

IV.6.1. Les conditions aux limites

Les propriétés du fluide sanguin définies: la densité (1100 kg/m^3), la viscosité dynamique ($0.0035 \text{ Pa} \cdot \text{s}$), et le flux sanguin réaliste pourrait être appliqué en tant que la pression d'écoulement pulsatile (cf. Figure.IV.6.), ce modèle de Dynamique des Fluides Numérique

vérifie simplement la faisabilité de l'analyse de Dynamique des Fluides Numérique , puis l'étape de la condition aux limites (cf. Figure.IV.5. et Table.IV.1.) [17].

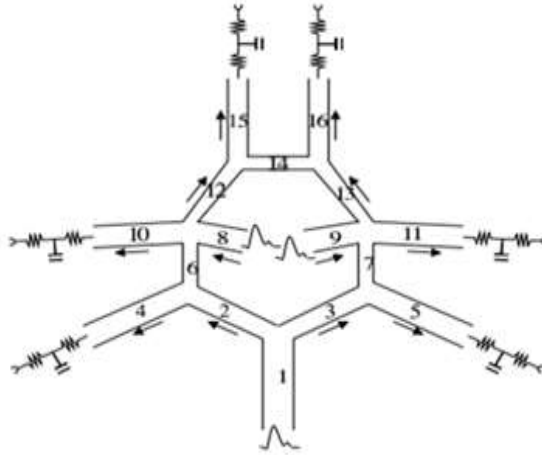


Figure.IV.5. Schéma les conditions aux limites du cercle de Willis (14 ACoA). [17]

Tableau.IV.1. Conditions aux limites

Nom de la zone	les conditions aux limites
Inlet (12,13)	La pression
Outlet (15,16)	Vitesse du sang
Wall	interaction sang/artère

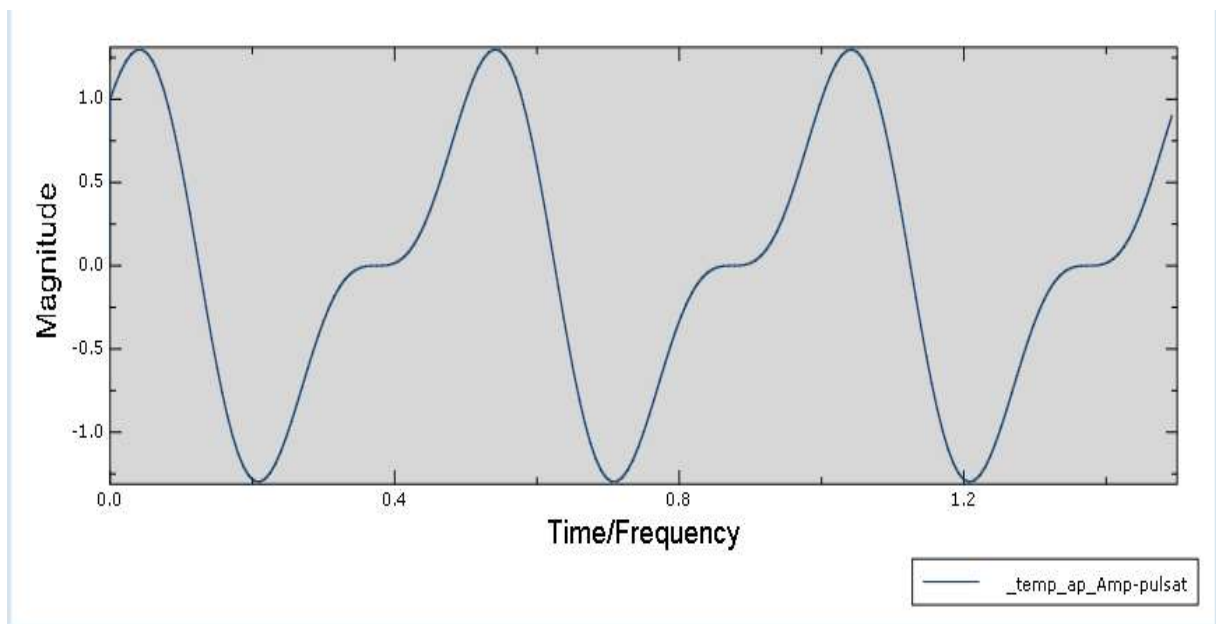


Figure.IV.6. Définition de l'amplitude périodique.

IV.7. Résultat et discussions

Les simulations de Dynamique des Fluides Numérique réalisées sur l'ACoA mettent en évidence des changements notables dans l'hémodynamique au sein de la cavité anévrismale. La pression est plus élevée dans la zone d'entrée de la poche anévrismale par rapport à la poche d'anévrisme. Une conséquence immédiate de sa dilatation est la formation d'une région de faible vitesse accompagnée d'une accumulation de pression. On observe une zone de basse pression à la sortie de la poche, ce qui indique la présence de vortex ou de recirculation. La transition entre les zones de haute et de basse pression se fait de manière progressive, suggérant un écoulement relativement turbulent. Ces caractéristiques de pression, ainsi que les gradients observés vers la sortie, sont des indicateurs des changements notables dans l'hémodynamique et ce phénomène fréquemment observé dans les anévrismes et favorable à la formation de thrombus.

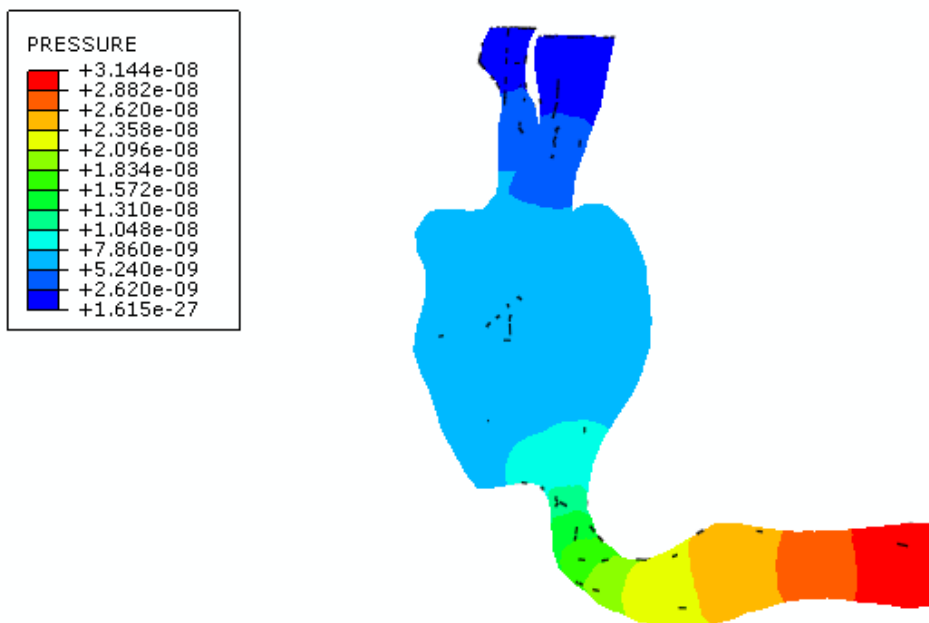


Figure.IV.7. la pression de l'écoulement sanguin

Concernant la vitesse, l'écoulement est plus lent dans la poche anévrismale particulièrement au niveau du dôme (voir la figure. IV.8). et des zones de haute vitesse sont observées à l'entrée et à la sortie de la poche, ainsi que, les zones étroites de l'artère peuvent également engendrer des contraintes de cisaillement importantes sur la paroi. Les zones colorées en bleu dans la poche signalent des régions de recirculation, où le sang circule en

sens inverse, favorisant l'accumulation de thrombus et des contraintes de cisaillement plus faibles dans ces zones.

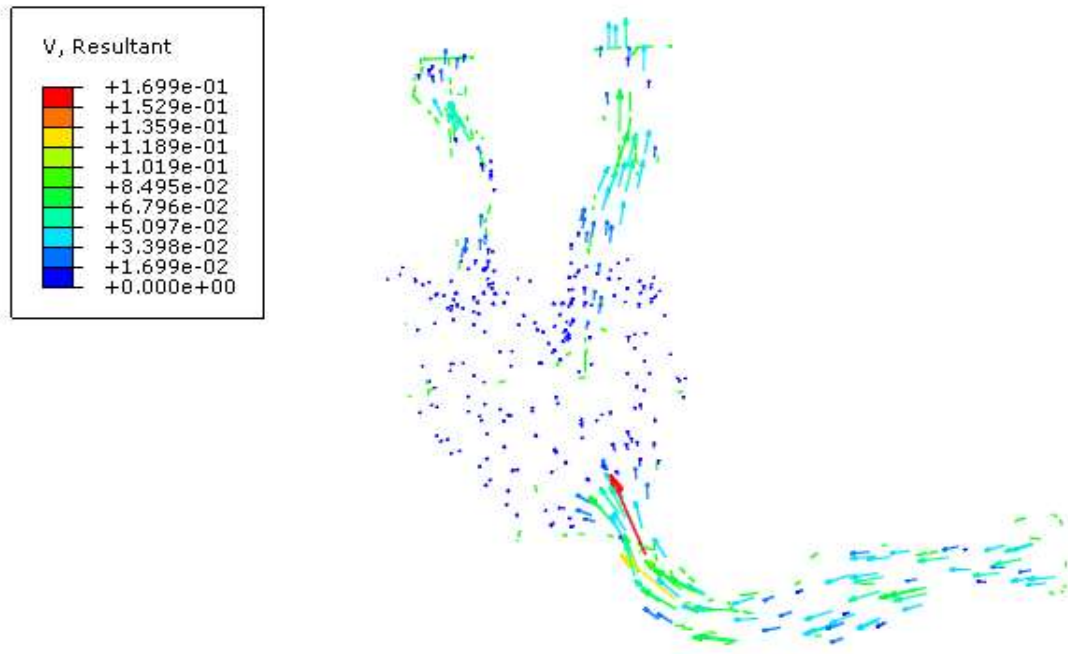


Figure. IV.8. Tracé vectoriel de la vitesse résultante.

La simulation met également en évidence l'existence des zones de cisaillement intense à l'entrée de la poche anévrismale (voir la Figure. IV.9) ainsi qu'à proximité de l'orifice de l'anévrisme. Ces zones de fort cisaillement peuvent exercer une pression importante sur les parois de l'anévrisme, ce qui pourrait contribuer à l'amincissement de la paroi et à la formation de micro-déchirures, augmentant ainsi le risque de rupture. Ceci est dû à la modification des trajectoires du flux sanguin, qui tend à devenir lent et à recirculer dans la poche anévrismale. L'absence de zones de haute WSS (en rouge/orange) dans cette image particulière suggère que, pour cet instant simulé, il n'y a pas de jet de sang impactant directement la paroi avec une grande force de frottement, mais plutôt un environnement de flux globalement lent dans le sac.

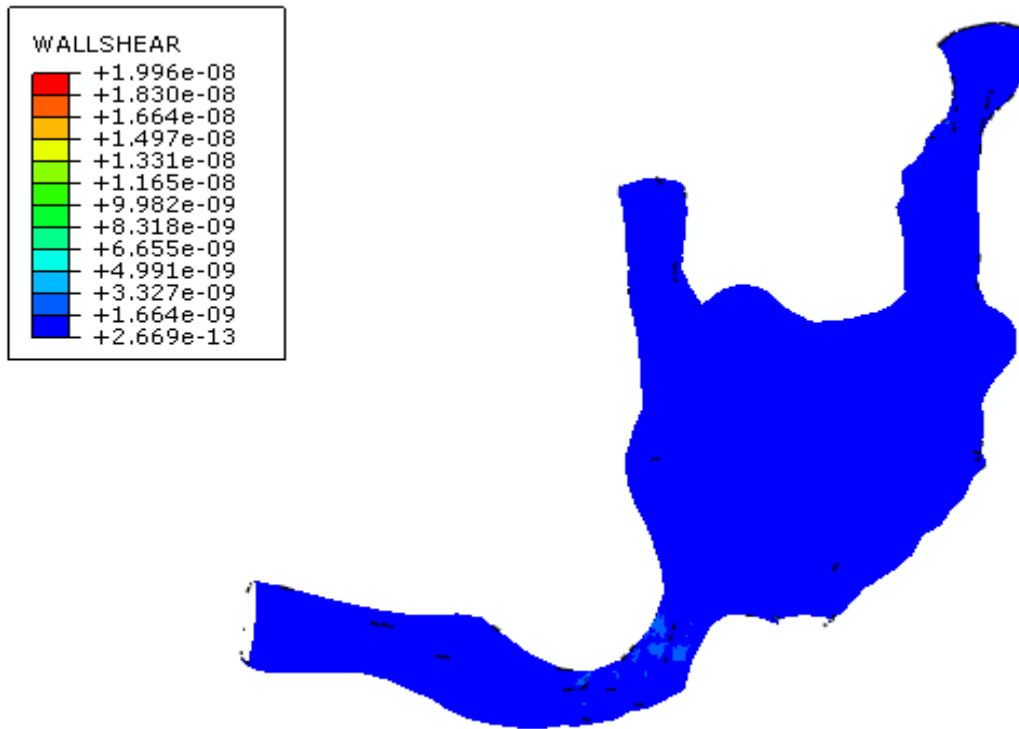


Figure. IV.9. La contrainte de cisaillement

IV.8. Interprétations

Les résultats de la simulation numérique de l'écoulement sanguin dans l'anévrisme de l'artère communicante antérieure (ACoA) révèlent des informations importantes sur les caractéristiques hémodynamiques et leur lien potentiel avec la formation et la croissance de l'anévrisme. En particulier, la modélisation prenant en compte le comportement non-newtonien du sang, grâce au le modèle de Bird-Carreau. Où, qui permet d'analyser des variations notables de la vitesse et de la contrainte de cisaillement au sein de la poche anévrismale.

L'analyse des résultats met en évidence des zones de faible contrainte de cisaillement à l'intérieur de la poche anévrismale, en particulier dans la région proximale de l'anévrisme, où le sang est susceptible de stagner. Cette stagnation du flux sanguin peut favoriser l'accumulation de cellules sanguines, de protéines et de facteurs de croissance, ce qui peut favoriser l'expansion de l'anévrisme et l'augmentation le risque de rupture [115].

Il est important de souligner que les résultats obtenus sont basés sur un modèle simplifié de l'anévrisme de l'ACoA. La complexité du système vasculaire cérébral et La diversité des

types d'anévrismes ainsi que la variabilité individuelle des traits anatomiques et physiologiques appellent à des recherches plus approfondies [116].

Cependant, cette étude fournit un aperçu précieux des mécanismes hémodynamiques impliqués dans la formation et la croissance des anévrismes. Les résultats suggèrent que la prise en compte du comportement non-newtonien du sang est cruciale pour une analyse précise des conditions hémodynamiques dans les anévrismes.

En résumé, la simulation de Dynamique des Fluides Numérique met en évidence un environnement hémodynamique défavorable au sein de l'ACoA. La combinaison d'une faible vitesse et d'une haute pression dans la poche anévrismale favorise l'accumulation de thrombus. Les zones de faible cisaillement de la paroi contribuent à la dégradation des tissus et à la croissance de l'anévrisme, tandis que la turbulence peut augmenter les contraintes de cisaillement sur la paroi. Bien que cette simulation soit une simplification de la réalité, elle met en évidence les risques potentiels liés à l'anévrisme. Des simulations plus poussées intégrant des paramètres physiologiques plus précis, comme la rhéologie non-newtonienne du sang et la présence de thrombus, permettront une compréhension plus approfondie de l'environnement mécanique au sein de la poche anévrismale.

CONCLUSION

CONCLUSION

Ce travail de recherche a permis d'étudier l'impact de la désorganisation du réseau fibreux de collagène et des forces hémodynamiques sur la croissance de l'anévrisme des artères. On y a intégré des modèles numériques par éléments finis pour la paroi vasculaire et de la dynamique des fluides pour simuler le comportement de l'écoulement sanguin à l'intérieur de la poche anévrismale.

Les résultats issus de la simulation numérique dans ce travail ont permis de mettre en évidence que la désorganisation pathologique du réseau fibreux de collagène caractérisée par une dispersion accrue de l'orientation des fibres et une diminution de leur densité entraîne une réduction significative de la résistance mécanique de la paroi anévrismale. En particulier, la contrainte circonférentielle qui constitue la force principale responsable de la dilatation de la paroi. Elle est considérablement diminuée lorsque les fibres de collagène sont désorganisées et orientées de manière aléatoire telles qu'aucune orientation privilégiée n'est préservée.

L'analyse de l'écoulement sanguin à l'intérieur de l'anévrisme a mis en lumière la présence de zones de faible cisaillement et d'autres zones de turbulence, qui influent favorablement sur la croissance et la rupture de l'anévrisme. Ces zones qu'on peut classer « à risque », sont exacerbées par la présence d'un thrombus, qui à son tour perturbe l'écoulement du sang malgré son rôle de « protecteur », diminuant les contraintes sur la paroi.

Ces résultats soulignent l'importance des éléments biomécaniques dans la pathogenèse des anévrismes. Ils permettent de mieux comprendre les dégradations biomécaniques provoquées par la maladie (l'anévrisme). Par les applications suivies sur l'ACoA, ce travail a fourni quelques informations sur l'anévrisme des artères du polygone de Willis. Alors, on peut dire que la combinaison de la désorganisation du réseau fibreux de collagène et le dérèglement de hémodynamique dans l'artère atteinte d'anévrisme sont défavorables et sont responsables d'un environnement mécanique hostile entraînant un risque de rupture de la paroi vasculaire.

Ce travail de recherche fournit une contribution à la compréhension des mécanismes biomécaniques impliqués dans la formation des anévrismes des artères. Les résultats obtenus peuvent constituer une base pour développer une co-simulation numérique (tissu et écoulement) et déterminer l'influence de l'écoulement sur l'évolution du risque de rupture

d'artère atteintes d'anévrisme. Néanmoins, notre étude reste incomplète tant qu'on a utilisé des données, en majorité issues de la bibliographie, pour une application spécifique afin d'obtenir des résultats plus réalistes.

Bibliographie

Bibliographie

- [1] Fung, Y. C. (2013). *Biomechanics: mechanical properties of living tissues*. Springer Science & Business Media.
- [2] E. Allaire et al. (2004) “Vascular Smooth Muscle Cell Endovascular Therapy Stabilizes Already Developed Aneurysms in a Model of Aortic Injury Elicited by Inflammation and Proteolysis,” *Ann. Surg.*, vol. 239, no. 3, pp. 417–427.
- [3] W. Xiong, R. Knispel, J. MacTaggart, T. C. Greiner, S. J. Weiss, and B. T. Baxter. (2009) “Membrane-type 1 matrix metalloproteinase regulates macrophage-dependent elastolytic activity and aneurysm formation in vivo,” *J. Biol. Chem.*, vol. 284, no. 3, pp. 1765–1771.
- [4] P. N. Watton, N. A. Hill, and M. Heil. (2004) “A mathematical model for the growth of the abdominal aortic aneurysm,” *Biomech. Model. Mechanobiol.*, vol. 3, no. 2, pp. 98–113.
- [5] M. Zidi and E. Allaire. (2015) “Mechanical behavior of abdominal aorta aneurysm in rat model treated by cell therapy using mesenchymal stem cells,” *Biomech. Model. Mechanobiol.*, vol. 14, no. 1, pp. 185–194.
- [6] Watton, P. N., & Hill, N. A. (2009). Evolving mechanical properties of a model of abdominal aortic aneurysm. *Biomechanics and modeling in mechanobiology*, 8(1), 25-42.
- [7] D. Djamel (2019) “Étude du comportement mécanique de l’ aorte abdominale atteinte d’ anévrysme et traitée par thérapie cellula.
- [8] Bresson, D. (2016). *Étude de l’écoulement sanguin dans un anévrysme intracrânien avant et après traitement par stent flow diverter: quantification par traitement d’images de séquences angiographiques 2D* (Doctoral dissertation, Université de Technologie de Compiègne).
- [9] L’INTERACTION, C. A. (2010). *GRADE DE DOCTEUR DE L’UNIVERSITE DE FRANCHE-COMTE* (Doctoral dissertation, Université de Franche-Comté).
- [10] Holzapfel, G. A., Gasser, T. C., & Ogden, R. W. (2000). A new constitutive framework for arterial wall mechanics and a comparative study of material models. *Journal of elasticity and the physical science of solids*, 61, 1-48.
- [11] Wolinsky, H., & Glagov, S. (1967). A lamellar unit of aortic medial structure and

- function in mammals. *Circulation research*, 20(1), 99-111.
- [12] Ramaël, B. (2016). *Caractérisation in situ des propriétés mécaniques des parois vasculaires par une technique non invasive* (Doctoral dissertation, Université de Technologie de Compiègne).
- [13] Hamedzadeh, A., Gasser, T. C., & Federico, S. (2018). On the constitutive modelling of recruitment and damage of collagen fibres in soft biological tissues. *European Journal of Mechanics-A/Solids*, 72, 483-496.
- [14] Gibson, S. F. (1997, April). 3D chainmail: a fast algorithm for deforming volumetric objects. In *Proceedings of the 1997 symposium on Interactive 3D graphics* (pp. 149-ff).
- [15] Toumoulin, C. (2009). *Extraction de formes, Suivi d'objets déformables et Reconstruction en Imagerie Médicale: Application à l'Angiographie RX et au scanner X multibarrette* (Doctoral dissertation, Université Rennes 1).
- [16] Holzapfel, G. A., & Ogden, R. W. (2020). An arterial constitutive model accounting for collagen content and cross-linking. *Journal of the Mechanics and Physics of Solids*, 136, 103682.
- [17] Eekhoff, J. D., Fang, F., & Lake, S. P. (2018). Multiscale mechanical effects of native collagen cross-linking in tendon. *Connective tissue research*, 59(5), 410-422.
- [18] Gueguen, M., Vallin, B., Glorian, M., Blaise, R., & Limon, I. (2016). Adénylyl cyclases et transdifférenciation des cellules musculaires lisses vasculaires: rôle dans le remodelage vasculaire pathologique. *Biologie Aujourd'hui*, 210(3), 153-166.
- [19] Y. MATILLON (2002) "IMAGERIE DE L'ACCIDENT-VASCULAIRE CÉRÉBRAL AIGU," *Chirurgie*.
- [20] Dufour, A. (2013). *Segmentation et modélisation des structures vasculaires cérébrales en imagerie médicale 3D* (Doctoral dissertation, Université de Strasbourg).
- [21] YOUSSEF, J. (2015). LES ANÉVRISMES INTRACRÂNIENS Expérience du service de neurochirurgie CHU Hassan II Fès A propos de 20 cas (Janvier 2011-Décembre 2014).
- [22] Mouklachi, M. (2014). Prise en charge de l'anévrisme artériel intracrânien, expérience du service de neurochirurgie du CHU Mohamed VI Marrakech.
- [23] PRÉVENTION, P. E. C. E. P., & VASCULAIRE, E. M. (2013). LIVRE DES RÉSUMÉS 65e ANNIVERSAIRE DE LA SFA. *Angéiologie*, 64(4).
- [24] Bordet, R., Ouk, T., Onténiente, B., Charriaut-Marlangue, C., & Heurteaux, C. (2009). Ischémie cérébrale-Les pistes thérapeutiques de demain. *médecine/sciences*, 25(10), 847-854.

- [25] Bertrand, C. (2013). Évaluation de la prise en charge des AVC aux urgences du CHIVA: Adéquation avec les recommandations et les indicateurs de qualité, proposition de protocole. *Médecine Humaine: Toulouse III*.
- [26] WOIMANT, F. (2002). Accidents vasculaires cérébraux. *La Revue du praticien (Paris)*, 52(16), 1829-1842.
- [27] Karouache, A., Mounach, J., Bouraza, A., Ouahabi, H., Reda, R., Boutaleb, N., & Mossadaq, R. (2004). Cerebral thrombophlebitis revealing hyperthyroidism: two cases report and literature review. *La Revue de Medecine Interne*, 25(12), 920-923.
- [28] Pinard, E., & Engrand, N. (1999, May). Physiopathologie de l'ischémie cérébrale. In *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* (Vol. 18, No. 5, pp. 574-582). Elsevier Masson.
- [29] Yuan, Q. (2018). *Modélisation d'anévrisme intracrânien* (Doctoral dissertation, Université de Technologie de Compiègne).
- [30] Habert, S. (2012). *Reconstruction 3D des artères coronaires à partir d'images angiographiques pour la visualisation en ligne des anévrismes* (Doctoral dissertation, École Polytechnique de Montréal).
- [31] Gallas, S. (1998). *Evaluation à moyen et long terme du traitement endovasculaire des anévrismes intracrâniens par l'optimisation des séquences d'Angiographie par Résonance Magnétique* (Doctoral dissertation, UNIVERSITÉ FRANÇOIS-RABELAIS DE TOURS).
- [32] Dobrin, P. B. (1989). Pathophysiology and pathogenesis of aortic aneurysms: current concepts. *Surgical Clinics of North America*, 69(4), 687-703.
- [33] Carmichael, R. (1945). Gross defects in the muscular and elastic coats of the larger cerebral arteries. *The Journal of Pathology and Bacteriology*, 57(3), 345-351.
- [34] Glynn, L. E. (1940). Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation. *The Journal of Pathology and Bacteriology*, 51(2), 213-222.
- [35] Cottart, C. H., Laguillier, C., Nivet-Antoine, V., Klimczak, C., Sebban, C., & Beaudoux, J. L. (2009). Biologie du vieillissement artériel et artériosclérose. *Comptes rendus. Biologies*, 332(5), 433-447.
- [36] Vincent, G. (2004). *Détection efficace de contours d'images* (Doctoral dissertation, Université du Québec en Outaouais).
- [37] Fonck, E., Prod'hom, G., Roy, S., Augsburg, L., Rufenacht, D. A., & Stergiopoulos, N. (2007). Effect of elastin degradation on carotid wall mechanics as assessed by a constituent-based biomechanical model. *American Journal of Physiology-Heart and*

- Circulatory Physiology*, 292(6), H2754-H2763.
- [38] Wang, X., LeMaire, S. A., Chen, L., Shen, Y. H., Gan, Y., Bartsch, H., ... & Wang, X. L. (2006). Increased collagen deposition and elevated expression of connective tissue growth factor in human thoracic aortic dissection. *Circulation*, 114(1_supplement), I-200.
- [39] J. Belmin and A. Tedgui (1993) “Le vieillissement de la paroi artérielle,” *Médecine/Sciences*, vol. 9, no. 10, p. 1068.
- [40] Roger C. Haut, “Biomechanics of Soft Tissue (2002) - Chapter,” *Handb. Mater. Behav. - Nonlinear Model. Prop.*, no. 7, pp. 228–253.
- [41] Sanchez, M. (2012). Identification du risque individuel de rupture des anévrismes cérébraux intra crâniens: une approche biomécanicienne (Doctoral dissertation, Université Montpellier II-Sciences et Techniques du Languedoc).
- [42] Fung, Y. C., & Fung, Y. C. (1993). Mechanical properties and active remodeling of blood vessels. *Biomechanics: Mechanical properties of living tissues*, 321-391.
- [43] Wang, Y. (2015). Modélisation de la compliance de l'aorte dans le cas de pathologies de type anévrisme (Doctoral dissertation, Université de Bourgogne).
- [44] Staarmann, B., Smith, M., & Prestigiacomo, C. J. (2019). Shear stress and aneurysms: a review. *Neurosurgical focus*, 47(1), E2.
- [45] Natali, A. N., Carniel, E. L., & Fontanella, C. G. (2023). Mechanics of Biological Tissues. In *Foot and Ankle Biomechanics* (pp. 411-429). Academic Press..
- [46] M. L. Raghavan, M. W. Webster, and D. A. Vorp. (1996) “Ex vivo biomechanical behavior of abdominal aortic aneurysm: Assessment using a new mathematical model,” *Ann. Biomed. Eng.*, vol. 24, no. 5, pp. 573–582.
- [47] T. C. Gasser, R. W. Ogden, and G. A. Holzapfel (2006) “Hyperelastic modelling of arterial layers with distributed collagen fibre orientations,” *J. R. Soc. Interface*, vol. 3, no. 6, pp. 15–35.
- [48] E. S. Di Martino, A. Bohra, J. P. Vande Geest, N. Gupta, M. S. Makaroun, and D. A. Vorp. (2006) “Biomechanical properties of ruptured versus electively repaired abdominal aortic aneurysm wall tissue,” *J. Vasc. Surg.*, vol. 43, no. 3, pp. 570–576.
- [49] P. Sáez, A. García, E. Peña, T. C. Gasser, and M. A. Martínez (2016) “Microstructural quantification of collagen fiber orientations and its integration in constitutive modeling of the porcine carotid artery,” *Acta Biomater.*, vol. 33, pp. 183–193.
- [50] P. B. Canham, P. Whittaker, S. E. Barwick, and M. E. Schwab (1992) “Effect of pressure on circumferential order of adventitial collagen in human brain arteries,” *Can.*

- J. Physiol. Pharmacol.*, vol. 70, no. 2, pp. 296–305.
- [51] I. MASSON (2008) “CONTRIBUTION À LA MODÉLISATION MÉCANIQUE DU COMPORTEMENT DYNAMIQUE, HYPERÉLASTIQUE ET ANISOTROPE DE LA PAROI ARTÉRIELLE” .
- [52] M. Sanchez (2012) “Identification du risque individuel de rupture des anévrismes cérébraux intra crâniens : une approche biomécanicienne To cite this version : HAL Id : tel-00767750 Identification du risque individuel de rupture des anévrismes cérébraux intra crâniens ” .
- [53] J. Garrigues (2017) “Cinématique des milieux continus Jean Garrigues”.
- [54] M. E. Gurtin (1981) “Topics in Finite Elasticity,” *Topics in Finite Elasticity*.
- [55] J. Merodio and R. W. Ogden (2004) “Instabilities and Loss of Ellipticity in Fiber-Reinforced Nonlinearly,” pp. 457–462.
- [56] S. A. Shaabeth (2018) “Establishing a fluid-structure interaction platform for investigating infant cardiopulmonary resuscitation,” *PQDT - UK Irel*.
- [57] Shaabeth, S. A. (2018). *Establishing a fluid-structure interaction platform for investigating infant cardiopulmonary resuscitation* (Doctoral dissertation, Cardiff University).
- [58] W. Sun and M. S. Sacks (2005) “Finite element implementation of a generalized Fung-elastic constitutive model for planar soft tissues,” *Biomech. Model. Mechanobiol.*, vol. 4, no. 2–3, pp. 190–199.
- [59] S. Avril, P. Badel, and A. Duprey (2010) “Anisotropic and hyperelastic identification of in vitro human arteries from full-field optical measurements,” *J. Biomech.*, vol. 43, no. 15, pp. 2978–2985.
- [60] Y. C. Fung, K. Fronek, and P. Patitucci (1979) “Pseudoelasticity of arteries and the choice of its mathematical expression,” *Am. J. Physiol. - Hear. Circ. Physiol.*, vol. 6, no. 5.
- [61] P. J. Webster (2003) “Analyse des contraintes résiduelles et de la texture dans les matériaux: Applications industrielles,” *J. Phys. IV JP*, vol. 103, pp. 305–319.
- [62] J. Bordenave *et al.* (2020) “Nouveau regard sur la physiopathologie de l ’ hypertension artérielle pulmonaire To cite this version : HAL Id : inserm-02454990.
- [63] I. Breslavsky and M. Amabili (2018) “Nonlinear model of human descending thoracic aortic segments with residual stresses,” *Biomech. Model. Mechanobiol.*, vol. 17, no. 6, pp. 1839–1855.
- [64] D. H. Bergel (1960) “THE VISCOELASTIC PROPERTIES OF THE ARTERIAL

- WALL,” *Pulse*, vol. 1960.
- [65] R. N. Vaishnav and J. Vossoughi (1987)“Residual stress and strain in aortic segments,” *J. Biomech.*, vol. 20, no. 3.
- [66] Davis, F. M., Luo, Y., Avril, S., Duprey, A., & Lu, J. (2016). Local mechanical properties of human ascending thoracic aneurysms. *Journal of the mechanical behavior of biomedical materials*, 61, 235-249.
- [67] Olsson, T., J. Stalhand and A. Klarbring, (2006). Modeling initial strain distribution in soft tissues with application to arteries. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology* 5(1), 27-38.
- [68] Chuong, C. J. and Y. C. Fung, 1986. On residual stresses in arteries. *Journal of Biomechanical Engineering* 108(2), 189-92.]
- [69]Greenwald, S. E., J. E. Moore, Jr., A. Rachev, T. P. Kane and J. J. Meister, 1997. Experimental investigation of the distribution of residual strains in the artery wall. *Journal of Biomechanical Engineering* 119(4), 438-44.
- [70] Vaishnav, R. N. and J. Vossoughi, 1987. Residual stress and strain in aortic segments. *Journal of Biomechanics* 20(3), 235-9
- [71]Alastrué, V., M. A. Martínez and M. Doblaré, 2008. Modelling adaptative volumetric finite growth in patient-specific residually stressed arteries. *Journal of Biomechanics* 41(8), 1773-1781.
- [72] Alastrué, V., E. Pena, M. A. Martinez and M. Doblaré, 2007. Assessing the use of the "opening angle method" to enforce residual stresses in patient-specific arteries. *Annals of Biomedical Engineering* 35(10), 1821-37
- [73] Canham, P.B., Whittaker, P., Barwick, S.E., Schwab, M.E., 1992. Effect of pressure on circumferential order of adventitial collagen in human brain arteries. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 70 (2), 296–305*
- [74] Schriebl, J., Reinisch, J., Sankaran, S., Pierce, D.M., Holzapfel, G.A., 2012. Quantitative assessment of collagen fibre orientations from two-dimensional images of soft biological tissues. *J. R. Soc. Interface* 9, 3081–3093.
- [75] P. Sáeza, A. Garcíaa, E. Peñaa, T.C. Gasserc , M.A. Martíneza. Microstructural quantification of collagen fiber orientations and its integration in constitutive modeling of the porcine carotid artery. *Acta Biomaterialia* 33 (2016) 183–193.<http://dx.doi.org/10.1016/j.actbio.2016.01.030>
- [76] D. Djamel, “Etude du comportement mécanique de l ’ aorte abdominale atteinte d ’ anévrysme et traitée par thérapie cellula,” 2019.

- [77] Alford, P. W., Humphrey, J. D., and Taber, L. A., 2008, "Growth and remodeling in a thickwalled artery model: Effects of spatial variations in wall constituents," *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 7, pp. 245–262.],
- [78] Halloran B. G. , Davis V. A. , McManus B. M. , Lynch T. G. & Baxter, B. T. 1995 Localization of aortic disease is associated with intrinsic differences in aortic structure. *J. Surg. Res.* 59, 17–22. (doi:10.1006/jsre.1995.1126)
- [79] Sakalihasan, N., Limet, R., & Defawe, O. D. (2005). Abdominal aortic aneurysm. *The Lancet*, 365(9470), 1577-1589.
- [80] KOWNATOR, S. (2004). Artériopathie des membres inférieurs. *La Lettre du cardiologue*, (371), 45-48.
- [81] Djellouli, D., Jalal, N., Bouaricha, A., Bouchelaghem, A., & Zidi, M. (2017). Étude du comportement mécanique de l'anévrisme de l'aorte abdominale créé par le modèle de xéno greffe de rat. *Journal of Composite & Advanced Materials/Revue des Composites et des Matériaux Avancés*, 27.
- [82] Zidi M, Allaire E. (2014). Mechanical behavior of abdominal aorta aneurysm in rat model treated by cell therapy using mesenchymal stem cells. *Biomechanical Model Mechanobiol.* 14, no 1, 185-194.
- [83] P. N. Watton N. A. Hill (2007). Evolving mechanical properties of a model of abdominal aortic aneurysm. *Biomechan Model Mechanobiol*, DOI 10.1007/s10237-007-0115-9
- [84] Janice C. Tsui. (2010) Experimental Models of Abdominal Aortic Aneurysms ,*The Open Cardiovascular Medicine Journal*, 4, 221-230
- [85] Humphrey JD, Holzapfel GA. (2012) Mechanics, mechanobiology, and modeling of human abdominal aorta and aneurysms. *J Biomech*;45:805–14
- [86] Vorp, D.A., 2007. Biomechanics of abdominal aortic aneurysm. *J. Biomech.* 40,1887–1902]
- [87] Andreas J. Schriefl, Georg Zeindlinger, David M. Pierce, Peter Regitnig and Gerhard A. Holzapfel. (2012) Determination of the layer-specific distributed collagen fibre orientations in human thoracic and abdominal aortas and common iliac arteries. *J. R. Soc. Interface* , 1275–1286 doi:10.1098/rsif.0727
- [88] Geest, J. P. V., Sacks, M. S., & Vorp, D. A. (2006). The effects of aneurysm on the biaxial mechanical behavior of human abdominal aorta. *Journal of biomechanics*, 39(7), 1324-1334.
- [89] Raghavan, M. L., Webster, M. W., & Vorp, D. A. (1996). Ex vivo biomechanical

- behavior of abdominal aortic aneurysm: assessment using a new mathematical model. *Annals of biomedical engineering*, 24, 573-582.
- [91] Ingrid Masson, Hélène Beaussier, Pierre Boutouyri, Stéphane Laurent, Jay D. Humphrey, Mustapha Zidi. 2010 Carotid artery mechanical properties and stresses quantified using in vivo data from normotensive and hypertensive humans. *Biomech Model Mechanobiol* DOI 10.1007/s10237-010-0279-6
- [92] Shearer, T., Rawson, S., Castro, S.J., Ballint, R., Bradley, R.S., Lowe, T., Vila-Comamala, J., Lee, P.D., Cartmell, S.H., 2014. X-ray computed tomography of the anterior cruciate ligament and patellar tendon. *Muscles Ligaments Tendons J.* 4, 238–244.][
- [93] Gasser, T. C., Ogden, R. W. & Holzapfel, G. A. 2006 . Hyperelastic modelling of arterial layers with distributed collagen fibre orientations. *J. R. Soc. Interface* 3, 15–35. (doi:10.1098/rsif.2005.0073)].
- [94]Clark et Glagov 1985=Clark, J. M. & Glagov, S. 1985 Transmural organization of the arterial media: the lamellar unit revisited. *Arteriosclerosis* 5, 19–34;
- [95] Sacks MS, Smith DB, Hiester ED. A small angle light scattering device for planar connective tissue microstructural analysis. *Ann Biomed Eng* 1997;25:678–89
- [96]T Christian Gasser , Ray W. Ogden and Gerhard A. Holzapfel, Hyperelastic modelling of arterial layers with distributed collagen fibre orientations. *J. R. Soc. Interface* (2006) 3, 15–35 doi:10.1098/rsif.2005.0073]
- [97] Holzapfel GA, Gasser TC, Ogden RW. (2000) A new constitutive framework for arterial wall mechanics and a comparative study of material models. *J Elasticity Phys Sci Solids*; 61(1-3):1-48; <http://dx.doi.org/10.1023/A:1010835316564>
- [98] modele GOH. Christian Gasser1 , Ray W. Ogden and Gerhard A. Holzapfel, 2005. Hyperelastic modelling of arterial layers with distributed collagen fibre orientations. *J. R. Soc. Interface* (2006) 3, 15–35, doi:10.1098/rsif.2005.0073
- [100] Niestrawska JA, Viertler C, Regitnig P, Cohnert TU, Sommer G, Holzapfel GA. (2016). Microstructure and mechanics of healthy and aneurysmatic abdominal aortas: experimental analysis and modelling. *J. R. Soc. Interface* 13: 20160620.
- [101] Watton PN, Hill NA. (2009). Evolving mechanical properties of model of Abdominal aortic aneurysm. *Biomechanical Modeling Mechanobiol* 8, 25-42
- [102] He CM, Roach MR. (1994). The composition and mechanical properties of abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 20, 6–13
- [103] Zidi M, Allaire E. (2014). Mechanical behavior of abdominal aorta aneurysm in rat

- model treated by cell therapy using mesenchymal stem cells. *Biomechanical Model Mechanobiol.* 14, no 1, 185-194.
- [104] P. N. Watton, Y. Ventikos, and G. A. Holzapfel. Modelling the mechanical response of elastin for arterial tissue. *J. Biomech.*, 42:1320-1325, 2009]
- [105] Vande Geest J. P., Sacks M. S., Vorp D. A. (2006). The effects of aneurysm on the biaxial mechanical behavior of human abdominal aorta. *J Biomech*;39(7):1324-34
- [106] CAI, Yunhan, MENG, Zhuangyuan, JIANG, Yeqing, et al. Finite element modeling and simulation of the implantation of braided stent to treat cerebral aneurysm. *Medicine in Novel Technology and Devices*, 2020, vol. 5, p. 100031.
- [107] ZHU, Guangyu, YUAN, Wei, YUAN, Qi, et al. (2019) Numerical investigation of the hemodynamic environment change in patient-specific intracranial aneurysm with progressive stenosis in unilateral internal carotid artery. *Molecular & Cellular Biomechanics*, vol. 16, p. 55.
- [108] FROLOV, S. V., POTLOV, A. Yu, PROSKURIN, S. G., et al. (2020) Young's Modulus Evaluation of the Walls of Cerebral Arteries with Aneurysms. In : 2020 Medical Technologies Congress (TIPTEKNO). IEEE. p. 1-4.
- [109] Boyer, L. (2016). Imagerie multiparamétrique en échographie de contraste ultrasonore (DCE-US) pour caractériser la vascularisation tumorale: de la modélisation numérique à l'expérimentation préclinique (Doctoral dissertation, Université Paris-Saclay (ComUE)).
- [110] ZHU, Guang-Yu, WEI, Yuan, SU, Ya-Li, et al. (2019) Impacts of internal carotid artery revascularization on flow in anterior communicating artery aneurysm: a preliminary multiscale numerical investigation. *Applied Sciences*, vol. 9, no 19, p. 4143.
- [111] Quanyu, W., Xiaojie, L., Lingjiao, P., Weige, T., & Chunqi, Q. (2017). Simulation analysis of blood flow in arteries of the human arm. *Biomedical Engineering: Applications, Basis and Communications*, 29(04), 1750031.
- [112] ALEŠ, Hejčl, MÁRIA, Stratilová, HELENA, Švihlová, et al. (2019) Hemodynamics in Ruptured Intracranial Aneurysms. In : *New Insight into Cerebrovascular Diseases-An Updated Comprehensive Review*. IntechOpen.
- [113] CROMPTON, M. R. (1996) Mechanism of growth and rupture in cerebral berry aneurysms. *British medical journal*, vol. 1, no 5496, p. 1138.
- [114] DEVAULT, Kristen, GREMAUD, Pierre A., NOVAK, Vera, et al. (2008) Blood flow in the circle of Willis: modeling and calibration. *Multiscale Modeling & Simulation*, vol. 7, no 2, p. 888-909.

- [115] Staarmann, B., Smith, M., & Prestigiacomo, C. J. (2019). Shear stress and aneurysms: a review. *Neurosurgical focus*, 47(1), E2.
- [116] Wermer MJ, van der Schaaf IC, Velthuis BK, et al. Follow-up screening after subarachnoid haemorrhage: frequency and determinants of new aneurysms and enlargement of existing aneurysms. *Brain* 2005;128:2421-9.
- [117] Ashwell, E. (2022). The basics of blood and associated disorders. *British Journal of Nursing*, 31(21), 1096-1102.
- [118] Schünke, M., Schulte, E., Rude, J., & Schumacher, U. (2009). Atlas d'anatomie Prométhée: Tête et neuro-anatomie. Maloine.
- [119] MOUKLACHI, M., LMEJJATI, M., & AIT BENALI, S. La prise en charge de l'anévrisme artériel intracrânien, expérience du service de neurochirurgie du centre hospitalier universitaire Mohamed VI Marrakech.