

Thèse

Contribution à l'étude du comportement d'une endoprothèse aortique abdominale. Analyse des endofuites de type I.

présentée devant
L'Institut National des Sciences Appliquées de Lyon

pour obtenir
le grade de docteur

Ecole doctorale : MEGA

Spécialité : Biomécanique

par

Anne AMBLARD

Ingénieur I.N.S.A. de Lyon

Soutenue le 21 novembre 2006 devant la Commission d'examen :

BECK Frédéric	Dr.	Clinique du Tonkin	Membre invité
BOU-SAÏD Benyebka	MdC-HDR	INSA Lyon	Directeur de Thèse
BRUNET Michel	Pr.	INSA Lyon	Directeur de Thèse
CHABRAND Patrick	Pr.	Aix-Mrs II	Rapporteur
JANSEN Kenneth	Associate Pr.	RPI New York	Rapporteur
VEZIN Philippe	CR	INRETS Bron	Examineur
TICHY John	Pr.	RPI New York	Examineur
WALTER- LE BERRE Hélène	MdC	INSA Lyon	Membre invité

Cette thèse a été préparée au Laboratoire de Mécanique des Contacts et des Solides (LAMCOS)
UMR CNRS 5514 - INSA de Lyon

SIGLE	ECOLE DOCTORALE	NOM ET COORDONNEES DU RESPONSABLE
	<u>CHIMIE DE LYON</u> Responsable : M. Denis SINOU	M. Denis SINOU Université Claude Bernard Lyon 1 Lab Synthèse Asymétrique UMR UCB/CNRS 5622 Bât 308 2 ^{ème} étage 43 bd du 11 novembre 1918 69622 VILLEURBANNE Cedex Tél : 04.72.44.81.83 Fax : 04 78 89 89 14 sinou@univ-lyon1.fr
E2MC	<u>ECONOMIE, ESPACE ET MODELISATION DES COMPORTEMENTS</u> Responsable : M. Alain BONNAFOUS	M. Alain BONNAFOUS Université Lyon 2 14 avenue Berthelot MRASH M. Alain BONNAFOUS Laboratoire d'Economie des Transports 69363 LYON Cedex 07 Tél : 04.78.69.72.76 Alain.bonnafous@ish-lyon.cnrs.fr
E.E.A.	<u>ELECTRONIQUE, ELECTROTECHNIQUE, AUTOMATIQUE</u> M. Daniel BARBIER	M. Daniel BARBIER INSA DE LYON Laboratoire Physique de la Matière Bâtiment Blaise Pascal 69621 VILLEURBANNE Cedex Tél : 04.72.43.64.43 Fax 04 72 43 60 82 Daniel.Barbier@insa-lyon.fr
E2M2	<u>EVOLUTION, ECOSYSTEME, MICROBIOLOGIE, MODELISATION</u> http://biomserv.univ-lyon1.fr/E2M2 M. Jean-Pierre FLANDROIS	M. Jean-Pierre FLANDROIS UMR 5558 Biométrie et Biologie Evolutive Equipe Dynamique des Populations Bactériennes Faculté de Médecine Lyon-Sud Laboratoire de Bactériologie BP 1269600 OULLINS Tél : 04.78.86.31.50 Fax 04 72 43 13 88 E2m2@biomserv.univ-lyon1.fr
EDIIS	<u>INFORMATIQUE ET INFORMATION POUR LA SOCIETE</u> http://www.insa-lyon.fr/ediis M. Lionel BRUNIE	M. Lionel BRUNIE INSA DE LYON EDIIS Bâtiment Blaise Pascal 69621 VILLEURBANNE Cedex Tél : 04.72.43.60.55 Fax 04 72 43 60 71 ediis@insa-lyon.fr
EDISS	<u>INTERDISCIPLINAIRE SCIENCES-SANTE</u> http://www.ibcp.fr/ediss M. Alain Jean COZZONE	M. Alain Jean COZZONE IBCP (UCBL1) 7 passage du Vercors 69367 LYON Cedex 07 Tél : 04.72.72.26.75 Fax : 04 72 72 26 01 cozzone@ibcp.fr
	<u>MATERIAUX DE LYON</u> http://www.ec-lyon.fr/sites/edml M. Jacques JOSEPH	M. Jacques JOSEPH Ecole Centrale de Lyon Bât F7 Lab. Sciences et Techniques des Matériaux et des Surfaces 36 Avenue Guy de Collongue BP 163 69131 ECULLY Cedex Tél : 04.72.18.62.51 Fax 04 72 18 60 90 Jacques.Joseph@ec-lyon.fr
Math IF	<u>MATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE FONDAMENTALE</u> http://www.ens-lyon.fr/MathIS M. Franck WAGNER	M. Franck WAGNER Université Claude Bernard Lyon1 Institut Girard Desargues UMR 5028 MATHEMATIQUES Bâtiment Doyen Jean Braconnier Bureau 101 Bis, 1 ^{er} étage 69622 VILLEURBANNE Cedex Tél : 04.72.43.27.86 Fax : 04 72 43 16 87 wagner@desargues.univ-lyon1.fr
MEGA	<u>MECANIQUE, ENERGETIQUE, GENIE CIVIL, ACOUSTIQUE</u> http://www.lmfa.ec-lyon.fr/autres/MEGA/index.html M. François SIDOROFF	M. François SIDOROFF Ecole Centrale de Lyon Lab. Tribologie et Dynamique des Systèmes Bât G8 36 avenue Guy de Collongue BP 163 69131 ECULLY Cedex Tél : 04.72.18.62.14 Fax : 04 72 18 65 37 Francois.Sidoroff@ec-lyon.fr

INSTITUT NATIONAL DES SCIENCES APPLIQUEES DE LYON

Directeur : STORCK A.

Professeurs :

AMGHAR Y.	LIRIS
AUDISIO S.	PHYSICOCHIMIE INDUSTRIELLE
BABOT D.	CONT. NON DESTR. PAR RAYONNEMENTS IONISANTS
BABOUX J.C.	GEMPPM***
BALLAND B.	PHYSIQUE DE LA MATIERE
BAPTISTE P.	PRODUCTIQUE ET INFORMATIQUE DES SYSTEMES MANUFACTURIERS
BARBIER D.	PHYSIQUE DE LA MATIERE
BASKURT A.	LIRIS
BASTIDE J.P.	LAEPSI****
BAYADA G.	MECANIQUE DES CONTACTS
BENADDA B.	LAEPSI****
BETEMPS M.	AUTOMATIQUE INDUSTRIELLE
BIENNIER F.	PRODUCTIQUE ET INFORMATIQUE DES SYSTEMES MANUFACTURIERS
BLANCHARD J.M.	LAEPSI****
BOISSE P.	LAMCOS
BOISSON C.	VIBRATIONS-ACOUSTIQUE
BOIVIN M.	(Prof. émérite) MECANIQUE DES SOLIDES
BOTTA H.	UNITE DE RECHERCHE EN GENIE CIVIL - Développement Urbain
BOTTA-ZIMMERMANN M.	(Mme) UNITE DE RECHERCHE EN GENIE CIVIL - Développement Urbain
BOULAYE G.	(Prof. émérite) INFORMATIQUE
BOYER J.C.	MECANIQUE DES SOLIDES
BRAU J.	CENTRE DE THERMIQUE DE LYON - Thermique du bâtiment
BREMOND G.	PHYSIQUE DE LA MATIERE
BRISAUD M.	GENIE ELECTRIQUE ET FERROELECTRICITE
BRUNET M.	MECANIQUE DES SOLIDES
BRUNIE L.	INGENIERIE DES SYSTEMES D'INFORMATION
BUFFIERE J-Y.	GEMPPM***
BUREAU J.C.	CEGELY*
CAMPAGNE J-P.	PRISMA
CAVAILLE J.Y.	GEMPPM***
CHAMPAGNE J-Y.	LMFA
CHANTE J.P.	CEGELY*- Composants de puissance et applications
CHOCAT B.	UNITE DE RECHERCHE EN GENIE CIVIL - Hydrologie urbaine
COMBESCURE A.	MECANIQUE DES CONTACTS
COURBON	GEMPPM
COUSIN M.	UNITE DE RECHERCHE EN GENIE CIVIL - Structures
DAUMAS F.	(Mme) CENTRE DE THERMIQUE DE LYON - Energétique et Thermique
DJERAN-MAIGRE I.	UNITE DE RECHERCHE EN GENIE CIVIL
DOUTHEAU A.	CHIMIE ORGANIQUE
DUBUY-MASSARD N.	ESCHIL
DUFOUR R.	MECANIQUE DES STRUCTURES
DUPUY J.C.	PHYSIQUE DE LA MATIERE
EMPTOZ H.	RECONNAISSANCE DE FORMES ET VISION
ESNOUF C.	GEMPPM***
EYRAUD L.	(Prof. émérite) GENIE ELECTRIQUE ET FERROELECTRICITE
FANTOZZI G.	GEMPPM***
FAVREL J.	PRODUCTIQUE ET INFORMATIQUE DES SYSTEMES MANUFACTURIERS
FAYARD J.M.	BIOLOGIE FONCTIONNELLE, INSECTES ET INTERACTIONS
FAYET M.	(Prof. émérite) MECANIQUE DES SOLIDES
FAZEKAS A.	GEMPPM
FERRARIS-BESSO G.	MECANIQUE DES STRUCTURES
FLAMAND L.	MECANIQUE DES CONTACTS
FLEURY E.	CITI
FLORY A.	INGENIERIE DES SYSTEMES D'INFORMATIONS
FOUGERES R.	GEMPPM***
FOUQUET F.	GEMPPM***
FRECON L.	(Prof. Em.) REGROUPEMENT DES ENSEIGNANTS CHERCHEURS ISOLES
GAUDILLER L.	MECANIQUE DES STRUCTURES
GERARD J.F.	INGENIERIE DES MATERIAUX POLYMERES
GERMAIN P.	LAEPSI****
GIMENEZ G.	CREATIS**
GOBIN P.F.	(Prof. émérite) GEMPPM***
GONNARD P.	GENIE ELECTRIQUE ET FERROELECTRICITE

GONTRAND M.	PHYSIQUE DE LA MATIERE
GOUTTE R.	(Prof. émérite) CREATIS**
GOUJON L.	GEMPPM***
GOURDON R.	LAEPSI****.
GRANGE G.	(Prof. émérite) GENIE ELECTRIQUE ET FERROELECTRICITE
GUENIN G.	GEMPPM***
GUICHARDANT M.	BIOCHIMIE ET PHARMACOLOGIE
GUILLOT G.	PHYSIQUE DE LA MATIERE
GUINET A.	PRODUCTIQUE ET INFORMATIQUE DES SYSTEMES MANUFACTURIERS
GUYADER J.L.	VIBRATIONS-ACOUSTIQUE
GUYOMAR D.	GENIE ELECTRIQUE ET FERROELECTRICITE
HEIBIG A.	MATHEMATIQUE APPLIQUEES DE LYON
JACQUET-RICHARDET G.	MECANIQUE DES STRUCTURES
JAYET Y.	GEMPPM***
JOLION J.M.	RECONNAISSANCE DE FORMES ET VISION
JULLIEN J.F.	UNITE DE RECHERCHE EN GENIE CIVIL - Structures
JUTARD A.	(Prof. émérite) AUTOMATIQUE INDUSTRIELLE
KASTNER R.	UNITE DE RECHERCHE EN GENIE CIVIL - Géotechnique
KOULOUMDJIAN J.	(Prof. émérite) INGENIERIE DES SYSTEMES D'INFORMATION
LAGARDE M.	BIOCHIMIE ET PHARMACOLOGIE
LALANNE M.	(Prof. émérite) MECANIQUE DES STRUCTURES
LALLEMAND A.	CENTRE DE THERMIQUE DE LYON - Energétique et thermique
LALLEMAND M.	(Mme) CENTRE DE THERMIQUE D ² E LYON - Energétique et thermique
LAREAL P. (Prof. émérite)	UNITE DE RECHERCHE EN GENIE CIVIL - Géotechnique
LAUGIER A. (Prof. émérite)	PHYSIQUE DE LA MATIERE
LAUGIER C.	BIOCHIMIE ET PHARMACOLOGIE
LAURINI R.	INFORMATIQUE EN IMAGE ET SYSTEMES D'INFORMATION
LEJEUNE P.	UNITE MICROBIOLOGIE ET GENETIQUE
LUBRECHT A.	MECANIQUE DES CONTACTS
MASSARD N.	INTERACTION COLLABORATIVE TELEFORMATION TELEACTIVITE
MAZILLE H.	(Prof. émérite) PHYSICOCHIMIE INDUSTRIELLE
MERLE P.	GEMPPM***
MERLIN J.	GEMPPM***
MIGNOTTE A. (Mle)	INGENIERIE, INFORMATIQUE INDUSTRIELLE
MILLET J.P.	PHYSICOCHIMIE INDUSTRIELLE
MIRAMOND M.	UNITE DE RECHERCHE EN GENIE CIVIL - Hydrologie urbaine
MOREL R. (Prof. émérite)	MECANIQUE DES FLUIDES ET D'ACOUSTIQUES
MOSZKOWICZ	P. LAEPSI****
NARDON P.	(Prof. émérite) BIOLOGIE FONCTIONNELLE, INSECTES ET INTERACTIONS
NAVARRO Alain	(Prof. émérite) LAEPSI****
NELIAS D.	LAMCOS
NIEL E.	AUTOMATIQUE INDUSTRIELLE
NORMAND B.	GEMPPM
NORTIER P.	DREP
ODET C.	CREATIS**
OTTERBEIN M.	(Prof. émérite) LAEPSI****
PARIZET E.	VIBRATIONS-ACOUSTIQUE
PASCAULT J.P.	INGENIERIE DES MATERIAUX POLYMERES
PAVIC G.	VIBRATIONS-ACOUSTIQUE
PECORARO S.	GEMPPM
PELLETIER J.M.	GEMPPM***
PERA J.	UNITE DE RECHERCHE EN GENIE CIVIL - Matériaux
PERRIAT P.	GEMPPM***
PERRIN J.	INTERACTION COLLABORATIVE TELEFORMATION TELEACTIVITE
PINARD P.	(Prof. émérite) PHYSIQUE DE LA MATIERE
PINON J.M.	INGENIERIE DES SYSTEMES D'INFORMATION
PONCET A.	PHYSIQUE DE LA MATIERE
POUSIN J.	MODELISATION MATHEMATIQUE ET CALCUL SCIENTIFIQUE
PREVOT P.	INTERACTION COLLABORATIVE TELEFORMATION TELEACTIVITE
PROST R.	CREATIS**
RAYNAUD M.	CENTRE DE THERMIQUE DE LYON - Transferts Interfaces et Matériaux
REDARCE H.	AUTOMATIQUE INDUSTRIELLE
RETIF J-M.	CEGELY*
REYNOUARD J.M.	UNITE DE RECHERCHE EN GENIE CIVIL - Structures
RICHARD C.	LGEF
RIGAL J.F.	MECANIQUE DES SOLIDES
RIEUTORD E.	(Prof. émérite) MECANIQUE DES FLUIDES
ROBERT-BAUDOUY J.	(Mme) (Prof. émérite) GENETIQUE MOLECULAIRE DES MICROORGANISMES
ROUBY D.	GEMPPM***
ROUX J.J.	CENTRE DE THERMIQUE DE LYON – Thermique de l'Habitat
RUBEL P.	INGENIERIE DES SYSTEMES D'INFORMATION

SACADURA J.F.	CENTRE DE THERMIQUE DE LYON - Transferts Interfaces et Matériaux
SAUTEREAU H.	INGENIERIE DES MATERIAUX POLYMERES
SCAVARDA S.	(Prof. émérite) AUTOMATIQUE INDUSTRIELLE
SOUIFI A.	PHYSIQUE DE LA MATIERE
SOUROUILLE J.L.	INGENIERIE INFORMATIQUE INDUSTRIELLE
THOMASSET D.	AUTOMATIQUE INDUSTRIELLE
THUDEROZ C.	ESCHIL – Equipe Sciences Humaines de l’Insa de Lyon
UBEDA S.	CENTRE D’INNOV. EN TELECOM ET INTEGRATION DE SERVICES
VELEX P.	MECANIQUE DES CONTACTS
VERMANDE P.	(Prof émérite) LAEPSI
VIGIER G.	GEMPPM***
Liste des professeurs de l’INSA de Lyon 5	
VINCENT A.	GEMPPM***
VRAY D.	CREATIS**
VIILLERMOZ P.L.	(Prof. émérite) PHYSIQUE DE LA MATIERE
<i>Directeurs de recherche C.N.R.S. :</i>	
BERTHIER Y.	MECANIQUE DES CONTACTS
CONDEMIN G.	UNITE MICROBIOLOGIE ET GENETIQUE
COTTE-PATAT N. (Mme)	UNITE MICROBIOLOGIE ET GENETIQUE
ESCUDIE D. (Mme)	CENTRE DE THERMIQUE DE LYON
FRANCIOSI P.	GEMPPM***
MANDRAND M.A. (Mme)	UNITE MICROBIOLOGIE ET GENETIQUE
POUSIN G.	BIOLOGIE ET PHARMACOLOGIE
ROCHE A.	INGENIERIE DES MATERIAUX POLYMERES
SEGUELA A.	GEMPPM***
VERGNE P.	LaMcos
<i>Directeurs de recherche I.N.R.A. :</i>	
FEBVAY G.	BIOLOGIE FONCTIONNELLE, INSECTES ET INTERACTIONS
GRENIER S.	BIOLOGIE FONCTIONNELLE, INSECTES ET INTERACTIONS
RAHBE Y.	BIOLOGIE FONCTIONNELLE, INSECTES ET INTERACTIONS
<i>Directeurs de recherche I.N.S.E.R.M. :</i>	
KOBAYASHI T.	PLM
PRIGENT A.F.	(Mme) BIOLOGIE ET PHARMACOLOGIE
MAGNIN I.	(Mme) CREATIS**
* CEGELY CENTRE DE GENIE ELECTRIQUE DE LYON	
** CREATIS CENTRE DE RECHERCHE ET D’APPLICATIONS EN TRAITEMENT DE L’IMAGE ET DU SIGNAL	
***GEMPPM GROUPE D’ETUDE METALLURGIE PHYSIQUE ET PHYSIQUE DES MATERIAUX	
****LAEPSI LABORATOIRE D’ANALYSE ENVIRONNEMENTALE DES PROCEDES ET SYSTEMES INDUSTRIELS	

Remerciements

Cette thèse a été réalisée au Laboratoire de Mécanique des Contacts et des Solides de l'I.N.S.A. de Lyon, dirigé par Alain Combescure.

Je remercie Patrick Chabrand et Kenneth Jansen d'avoir accepté la charge de rapporteur, ainsi que Frédéric Beck, Ben Bou-Saïd, Michel Brunet, Philippe Vezin, John Tichy et Hélène Walter-Le Berre, les autres membres du jury.

Je tiens également à exprimer ma plus vive reconnaissance à mes trois encadrants Ben, Michel et Hélène, autant pour le soutien scientifique que moral apporté tout au long de mon parcours.

Afin de ne pas fâcher certains lecteurs, je tiens à souligner ma profonde admiration envers mes co-bureaux pour m'avoir supportée pendant ces trois années : Atanas (qui a dit que le flegme était britannique?), Michel (à qui j'ai pu servir de cible favorite), Najib (notre secrétaire téléphonique comique, aux danses impromptues) et Nans (l'ours au cœur caramel qui résout toutes les énigmes).

Une pensée pour la troupe du RU : Nico, Céline, Fabrice, Baptiste, Wassim et Hervé.

Je tiens à remercier plus particulièrement Anissa la bichatte avec qui j'ai pu transformer de nombreux moments passés au laboratoire en fous rires inoubliables !

Merci au grand Maître Koba pour ses encouragements qui me seront toujours indispensables dans ce monde impitoyable !

Enfin, et surtout, merci au seul et unique MMP, qui m'a ouvert les yeux sur d'autres horizons...

Je dédie ce travail à mes parents,

Table des matières

Introduction générale.....	9
 <i>Chapitre I : Contexte médical et technique.....</i>	 <i>11</i>
I.1. Introduction.....	12
I.1.1. Généralités sur la biomécanique.....	12
I.1.2. Biomécanique cardiovasculaire.....	15
I.2. Position du problème clinique.....	16
I.2.1. Description et types de traitement d'un AAA.....	16
I.2.2. Etudes cliniques sur les deux types de traitement.....	23
I.2.3. Stratégie.....	30
I.3. Rhéologie du sang.....	32
I.3.1. Généralités.....	32
I.3.2. Modélisation de l'écoulement sanguin dans l'aorte.....	37
I.3.3. Stratégie.....	41
I.4. Rhéologie des parois vasculaires.....	43
I.4.1. Généralités.....	43
I.4.2. Modélisation du comportement des parois vasculaires.....	46
I.4.3. Stratégie.....	48
I.5. Comportement mécanique de l'endoprothèse.....	49
I.6. Comportement mécanique de l'athérome.....	50
I.7. Conclusion.....	52
 <i>Chapitre II : Modélisation.....</i>	 <i>53</i>
II.1. Introduction.....	54
II.2. Modélisation de l'écoulement sanguin.....	54
II.2.1. Cadre de l'étude.....	54
II.2.2. Modèle de Phan -Thien et Tanner et modifications.....	55
II.2.3. Application, études paramétriques et nouveaux apports.....	60
II.3. Modélisation des structures solides.....	64
II.3.1. Code élément fini utilisé : Plast2.....	64
II.3.2. Nouvel apport : la viscoélasticité.....	70
II.4. Couplage fluide-structure.....	74
II.4.1 Nécessité d'un couplage fluide-structure.....	74
II.4.2. Etape 1 : chargement fonction du temps.....	75
II.4.3. Etape 2 : couplage fluide structure.....	78
II.4.4 Cas de décollement ou de migration de l'endoprothèse.....	80
II.5. Création d'un modèle de référence.....	81
II.5.1 Choix des matériaux de référence.....	81
II.5.2. Géométrie, conditions limites, chargement, contacts.....	91
II.6. Conclusion.....	95

Chapitre III : Validation, Etudes paramétriques.....96

III.1. Introduction.....	97
III.2. Validation du logiciel développé.....	98
III.2.1. Validation du modèle rhéologique MPTT.....	98
III.2.2. Validation du modèle viscoélastique.....	104
III.2.3. Validation de la maquette complète.....	107
III.3. Etude d'un cas particulier de décollement.....	126
III.3.1. Répartition des contraintes et des déplacements.....	126
III.3.2. Survenue du décollement au cours du cycle cardiaque.....	129
III.3.3. Etat du contact endoprothèse/aorte au cours du cycle cardiaque.....	131
III.3.4. Phénomènes de migration.....	134
III.3.5. Conclusion.....	135
III.4. Influence de la précontrainte sur le décollement.....	136
III.4.1. Introduction.....	136
III.4.2. Plan d'étude.....	138
III.4.3. Résultats.....	139
III.4.4. Conclusion.....	140
III.5. Influence de la longueur du collet proximal sur le décollement.....	142
III.5.1. Introduction.....	142
III.5.2. Plan d'étude.....	143
III.5.3. Résultats.....	143
III.5.4. Conclusion.....	152
III.6. Influence des coefficients de frottement sur le décollement.....	153
III.6.1. Introduction.....	153
III.6.2. Plan d'étude.....	154
III.6.3. Résultats.....	154
III.6.4. Conclusion.....	166
III.7. Influence des caractéristiques de l'aorte sur le décollement.....	167
III.7.1. Introduction.....	167
III.7.2. Plan d'étude.....	170
III.7.3. Résultats : influence du module d'Young.....	170
III.7.4. Résultats : influence du coefficient de Poisson.....	178
III.8.5. Conclusion.....	182
III.8. Influence des caractéristiques de l'athérome sur le décollement.....	183
III.8.1. Introduction.....	183
III.8.2. Plan d'étude.....	183
III.8.3. Résultats : influence du module d'Young.....	184
III.8.4. Résultats : influence du coefficient de Poisson.....	190
III.8.5. Conclusion.....	195
III.9. Conclusion.....	195

Conclusions et perspectives..... 196

Références bibliographiques.....198

Annexes.....208

Introduction générale

Les maladies cardio-vasculaires représentent une cause majeure de décès dans les pays occidentaux. L'anévrisme de l'aorte abdominale, qui se caractérise par une dilatation localisée de l'aorte, est une pathologie cardio-vasculaire touchant 6 à 7% de la population occidentale. La rupture d'anévrisme est un accident redoutable et mortel : sa prévention constitue donc un enjeu majeur.

Il existe deux techniques de traitement possibles d'un anévrisme de l'aorte abdominale. La première technique est la méthode chirurgicale classique, bien maîtrisée, mais qui reste une intervention lourde avec de nombreux risques de complications cardiaque et respiratoire. La seconde technique est la procédure endovasculaire qui consiste à faire glisser une endoprothèse par voie fémorale jusqu'au niveau de l'anévrisme. Bien que présentant de nombreux avantages, comme une durée d'hospitalisation plus courte, cette technique n'est pas encore totalement validée : l'évolution à long terme de ces endoprothèses et les complications engendrées par leurs mises en place ne sont pas encore maîtrisées.

Les deux principales complications pouvant survenir après une procédure endovasculaire sont les phénomènes de **migrations** et d'**endofuites**. Les phénomènes de migration se traduisent dès lors que l'endoprothèse se déplace de plus de 10 mm par rapport à sa position initiale. Les endofuites sont définies comme la persistance d'un flux sanguin en dehors de la prothèse et au sein du sac anévrismal. Il en existe différents types classés selon le moment de leur découverte et leur origine anatomique. Les **endofuites de type I**, considérées comme les plus dangereuses, sont dues à un défaut d'accolement de l'endoprothèse au niveau de la paroi aortique, soit proximale, soit distale. La forme de l'endoprothèse ou ses dimensions mal adaptées aux mesures initiales de l'anévrisme sont la plupart du temps mises en cause.

Notre intérêt s'est donc porté vers l'analyse des phénomènes d'endofuites de type I. Ces endofuites peuvent être considérées comme une rupture de contact entre l'endoprothèse et la paroi de l'aorte, sous l'effet de l'impulsion sanguine. Le but de cette étude a donc été de développer une maquette numérique nous permettant de **simuler le comportement d'une endoprothèse implantée dans un anévrisme aortique** afin de comprendre les phénomènes mis en jeu et de réaliser une **analyse de sensibilité** afin de **détecter les phénomènes d'endofuites de type I**.

Pour traiter efficacement ce problème, on utilise le code de calcul par éléments finis Plast2, développé au sein du Laboratoire de Mécanique des Contacts et des Solides, et basé sur une formulation dynamique explicite, incluant les grandes déformations et la gestion du contact avec frottement entre plusieurs corps déformables.

Dans le premier chapitre un exposé du contexte médical et technique est présenté. Le problème clinique est énoncé, les différentes techniques de traitement sont comparées entre elles et une stratégie d'étude est mise en place. La maquette devant faire intervenir le sang, l'aorte, l'endoprothèse et l'athérome, le chapitre I présente le comportement de chacun de ces éléments ainsi que la **stratégie de modélisation** adoptée.

Le deuxième chapitre présente la mise en œuvre de la modélisation de l'écoulement sanguin et des structures déformables, élaborée dans le premier chapitre. L'ajout d'un module **viscoélastique** dans le code Plast2 permet de prendre en compte cet aspect du comportement de l'aorte. Un anévrisme de l'aorte abdominale étant un système présentant de forts phénomènes de couplage entre l'écoulement du sang et les parois de l'aorte, un **couplage fluide structure** est réalisé.

Le troisième chapitre est consacré à la validation et à l'utilisation de cette maquette numérique. L'objectif poursuivi est alors de déterminer et analyser **l'influence de certains paramètres biomécaniques** sur l'apparition des endofuites de type I, afin de dégager des indications permettant d'orienter le **choix d'une endoprothèse** pour un patient.

Une conclusion générale clôture ce mémoire, où sont présentées, entre autres, les perspectives de cette étude.

Chapitre I :

Contexte médical et technique

I.1. Introduction

I.1.1. Généralités sur la biomécanique

La biomécanique est la mécanique appliquée au vivant. Le monde du vivant est naturellement un sujet d'interrogations en mécanique. La biomécanique permet de proposer, grâce à l'application des lois de la mécanique, des solutions à des problèmes médicaux, biologiques et sportifs. Elle nous aide à comprendre le fonctionnement d'un organisme, à prévoir ses changements dus à son altération et à proposer des méthodes de remplacements artificiels. Elle contribue ainsi à l'accroissement des connaissances sur les systèmes biologiques et à l'innovation de nouveaux systèmes (**Fung, [Fun96]**)

Que ce soit pour l'évaluation d'un appareil orthopédique, d'une endoprothèse aortique ou d'un matériau dentaire, la quantification de la performance est une des principales préoccupations des intervenants en biomécanique. Les techniques de quantification des paramètres, modélisation biomécanique, simulation et prédiction, sont employées tant par l'ingénieur que par le chercheur spécialiste dans ce domaine. L'analyse quantitative de la performance apporte un éclairage sur la nature du problème du patient ou de ses difficultés. L'intervention est alors mieux ciblée lorsqu'elle est guidée par des données biomécaniques et les chances d'une meilleure performance sont accrues. L'analyse de la gestuelle sert aussi bien à la réalisation de bancs d'essais pour tester le matériel orthopédique (prothèses, plaques, vis...) que pour améliorer le matériel sportif pour répondre aux besoins des athlètes. De même, l'identification des limites physiques d'un individu en milieu de travail ou d'un athlète, sert à élaborer des normes de sécurité ainsi que des cahiers des charges pour l'équipement. Ces exemples illustrent le nombre mais aussi la diversité des professionnels faisant appel à la biomécanique, de l'ingénieur à l'éducateur physique, en passant par l'orthopédiste, l'ergonomiste, le chirurgien cardiovasculaire et le dentiste. Le rayonnement de la biomécanique à travers tant de disciplines explique en partie son histoire ancienne. (**Allard, [All 99]**)

Le livre le plus ancien contenant le concept de biomécanique est probablement le classique grec « Les parties des animaux » d'Aristote (384-322 av JC). Il y présente une description soignée de l'anatomie et des fonctions des organes internes. **[Fun96]**

La biomécanique s'est réellement initiée avec le développement de la mécanique. On peut dresser un rapide bilan des principales découvertes qui ont marqué l'histoire de la biomécanique :

- 1615 : William Harvey découvre la circulation sanguine.
- 1620 : Galilée utilise un pendule pour mesurer la pulsation sanguine.
- 1662 : Descartes met au point un modèle compliqué de la structure animale, incluant la fonction des nerfs.
- 1680 : Giovanni Alfonso Borelli clarifie le mouvement des muscles et la dynamique du corps. Il traite du vol des oiseaux, des mouvements du cœur et des intestins.
- 1690 : Robert Hooke donne la loi de Hooke et le mot 'cellule' en biologie pour désigner les entités élémentaires vivantes.
- 1775 : Euler écrit le premier papier sur la propagation de l'onde de pulsation dans les artères.
- 1800 : Thomas Young étudie la formation de la voie humaine, identifiée comme des vibrations.
- 1827 : Poiseuille met au point un appareil de mesure des changements de la pression sanguine dans l'aorte.
- 1871 : Helmholtz étudie les mécanismes de focus de l'œil.
- 1929 : Van der Pol crée un modèle du cœur avec des oscillateurs non linéaires.

Ce portrait historique de la biomécanique se dresse en réalité sur plusieurs plans, à savoir, la physique, la médecine et la biologie, la mécanique des tissus biologiques, la modélisation et l'instrumentation. L'évolution des connaissances dans un de ces domaines profitait aux autres.

La biomécanique a progressé en cascade, pour émerger comme champ d'intérêt vers la fin du XIX^e siècle (figure I.1).

PERIODES	Physique	Médecine et Biologie			
Antiquité	Aristote Archimède Vitruve	Galien			
Renaissance (XV ^e me et XVI ^e me)	Da Vinci	Vésale Harvey			
			Mécanique des tissus	Modélisation	
XVII	Borelli Newton Pascal	Malpighi Boyle	Galilée Hooke	Descartes	
XVIII			Young	Euler Fourier Dirichlet	
XIX					Instrumentation
		Franck Hill Fenn	Wolff Benedickt	Starling Van der Pol Bernstein	Weber Röntgen Marey Demeny Braüne Fisber Muybridge Elftman
XX				Winter	

Figure I.1 : Profil historique de la biomécanique

Après une période longue de plus de 2000 ans où l'on décrivait de manière qualitative la mécanique humaine et animale, l'évolution rapide des sciences mène au XVII^e siècle, à l'analyse quantitative. Ce n'est qu'avec les développements technologiques amorcés à la fin du XIX^e siècle que la biomécanique connaît un rayonnement beaucoup plus large touchant à l'instrumentation, la conception d'implants orthopédiques, la chirurgie assistée par ordinateur, l'ergonomie... [All99]

La biomécanique ouvre un champ d'intérêt très large et fait intervenir plusieurs spécialités. Cependant les spécialistes cherchent tous à leur façon de mieux : [All99]

- comprendre le comportement mécanique du monde animal et végétal
- étudier la locomotion humaine normale et pathologique
- améliorer la performance d'une personne ayant une incapacité physique
- améliorer la performance d'un athlète de haut niveau
- améliorer la performance par les aides orthopédiques ou le matériel sportif
- améliorer les postes de travail
- établir des normes de sécurité

Plus précisément, les principaux domaines de recherche sont : **[All99]**

Chirurgie	résistance, blessures et tolérances des tissus biologiques et des organes nouvelles approches chirurgicales
Matériaux	propriétés mécaniques des ligaments, tendons, fascia, os et cartilages rhéologie des tissus biologiques biocompatibilité des matériaux
Orthopédie et orthodontie	aspects biomécaniques de la croissance et génie tissulaire vibrations des organes et des tissus biologiques modélisation du système musculo-squelettique, tissus biologiques, articulations techniques d'imagerie médicale, techniques d'éléments finis et d'optimisation
Organes artificiels	reins, cœur, poumons
Aides techniques	conception de membres artificiels fauteuil roulant, lits, aides à la vision, aides auditives
Activité physique et sportive	analyse du mouvement humain
Ergonomie	conception de voiture, train analyse des postes de travail
Aérospatial	ostéoporose mouvement en apesanteur
Cardiovasculaire	cœur artificiel, endoprothèse, stent pompe ventriculaire, ballon aortique machine cœur-poumon analyse des turbulences sanguines
Physiologie	mécanique des fluides, analyse de la diffusion à la membrane surfactant des poumons microcirculation sanguine du sang
Robotique	aide au geste chirurgical

Table I.1 : Thèmes de recherche en biomécanique

La biomécanique est donc présente à tous les niveaux de l'étude du vivant : **[Wip]**

- la cellule : échanges, transformations, pathologie...
- le tissu : croissance, résistance, vieillissement, réparation...
- l'organe : fonctionnement, pathologie, remplacement...
- le système, l'appareil : relations entre les organes au sein d'un système, organisation vis-à-vis des propriétés physiques du milieu extérieur... (par exemple, adaptation de l'appareil cardiovasculaire à la gravité)
- le corps dans son ensemble : déambulation, posture, ergonomie...

Les principaux acquis théoriques utilisés concernent : **[Fun96]**

- Contraintes et déplacements dans les matériaux
- Equations constitutives décrivant les propriétés mécaniques de matériaux
- Résistance des matériaux, fluage, relaxation, écoulement plastique, propagation de fissures, fatigue, corrosion...
- Théorie de dislocation
- Matériaux composites
- Ecoulement de fluide : air, eau, sang...
- Transferts de chaleur, distribution de la température, contraintes thermiques...
- Transfert de masse, diffusion...
- Déplacement de particules chargées...
- Mécanismes, structures...
- Contrôle de systèmes mécaniques...
- Dynamique, vibration, propagation d'onde...

La biomécanique a participé d'une manière ou d'une autre dans toutes les avancées en sciences et en technologies médicales. La biologie moléculaire peut apparaître comme étant lointaine de la biomécanique et pourtant, le chercheur doit comprendre la mécanique de formation, de design, de fonction des molécules. La chirurgie semble aussi être une activité sans lien avec la mécanique alors que la cicatrisation est intimement liée aux contraintes et aux déformations dans les tissus.

Un développement important issu de la biomécanique concerne l'orthopédie, étant donné que la majeure partie des patients fréquentant les salles de chirurgie est touchée par des problèmes musculo-squelettiques. En orthopédie, la biomécanique est devenue un outil clinique permanent. La recherche fondamentale s'est penchée non seulement sur l'acte chirurgical, les prothèses et les matériaux biocompatibles, mais aussi sur les aspects moléculaires et cellulaires de la cicatrisation, le comportement du cartilage, des tendons, des os....

Un autre développement important, plus récent, concerne le domaine cardiovasculaire, auquel nous allons nous intéresser plus spécifiquement.

I.1.2. Biomécanique cardiovasculaire

Aujourd'hui, les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans les pays développés. La biomécanique cardiovasculaire concerne l'étude des trois composants figurant sur la figure I.2. **[BioCV]**

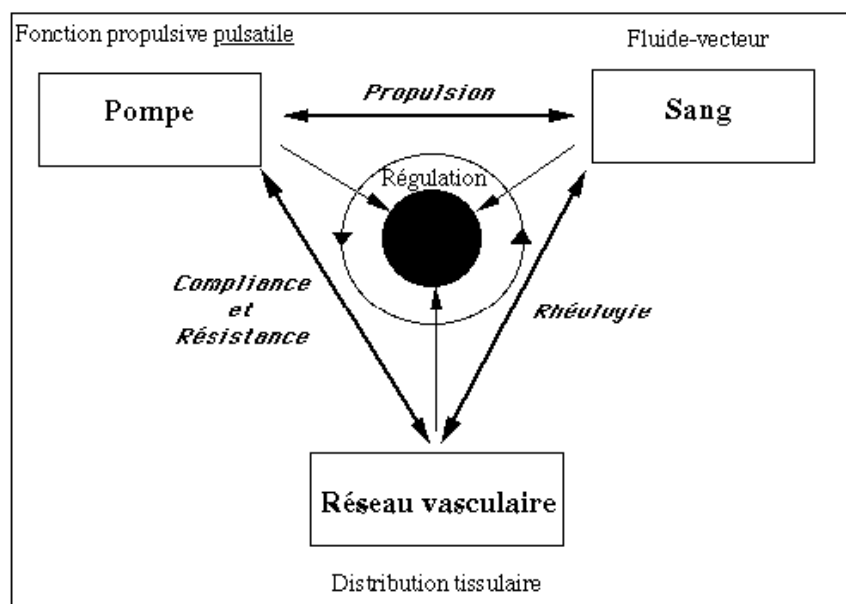


Figure I.2: Représentation schématique du système cardiovasculaire

Voici un tour d'horizon des pathologies cardiaques et vasculaires les plus fréquentes et de leurs traitements respectifs :

Fonction atteinte	Pathologie	Traitement
Système électrique du cœur	Bradycardie	Stimulateur cardiaque
	Tachycardie	Défibrillateur automatique
	Fibrillation atriale	Stimulateur cardiaque, Cardioversion
Pompage du cœur	Insuffisance cardiaque	Médicaments ou Chirurgie (implantation valve artificielle)
Vaisseaux sanguins du cœur	Coronaropathie	Médicaments ou Chirurgie (implantation endoprothèse)
	Accident ou crise cardiaque	Médicaments ou Chirurgie
Vaisseaux sanguins à l'extérieur du cœur	Maladie vasculaire périphérique (athérôme)	Médicaments ou Chirurgie (implantation endoprothèse)

Table I.2 : Pathologies cardiovasculaires

L'athérosclérose est - de loin - la première cause de mortalité au niveau mondial, et à l'origine de la plupart des maladies cardio-vasculaires. Certains auteurs prévoient d'ailleurs qu'elle pourrait conserver cette place pendant au moins vingt ans.

L'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) compte parmi les pathologies ayant pour origine la formation d'athérosclérose. L'AAA est une maladie grave, survenant le plus souvent chez des malades âgés de plus de 60 ans, athéromateux, hypertendus dans 40% des cas, coronariens dans 25% des cas. De nombreuses études ([Ana99]) ont montré que l'incidence et la prévalence des anévrismes de l'aorte abdominale sont en augmentation, notamment grâce à des campagnes de dépistage échographique. La prévalence peut être estimée à 5% chez les hommes de plus de 65 ans.

Ces données induisent un grand intérêt des médecins et des chercheurs à développer des traitements pour cette pathologie. Nous nous sommes donc intéressés plus particulièrement aux **anévrismes de l'aorte abdominale (AAA)**.

I.2. Position du problème clinique

I.2.1. Description et types de traitement d'un AAA

Quelques notions médicales sont nécessaires à la compréhension de cette pathologie.

Aorte :

L'aorte est la plus grosse artère du corps humain. Elle prend son origine au niveau du cœur et chemine tout au long de la face antérieure de la colonne vertébrale. Elle distribue le sang oxygéné à tous les organes et se divise au niveau de l'abdomen pour donner les artères des membres inférieurs. Classiquement elle est divisée en deux : aorte thoracique et aorte abdominale.

L'aorte thoracique comprend trois segments : l'aorte ascendante, horizontale et descendante. Le segment initial de l'aorte, l'aorte ascendante, émerge du ventricule gauche, dont elle est séparée par la valve aortique. Les deux artères coronaires du cœur naissent de la base de l'aorte juste au dessus de la valve aortique. L'aorte horizontale passe ensuite derrière l'artère pulmonaire et la bronche principale gauche. Trois vaisseaux naissent de cette crosse aortique, le tronc brachio-céphalique, l'artère carotide commune gauche, et l'artère sous-clavière gauche. Ces vaisseaux irriguent la tête et les bras. L'aorte descend ensuite dans le tronc, dans le médiastin, en arrière du cœur et en avant de l'œsophage. On note que cette partie est relativement fixée par rapport aux deux autres segments. La jonction entre l'aorte horizontale et descendante est appelée *isthme aortique*. Elle traverse ensuite le diaphragme et devient l'aorte abdominale (figure I.3).

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

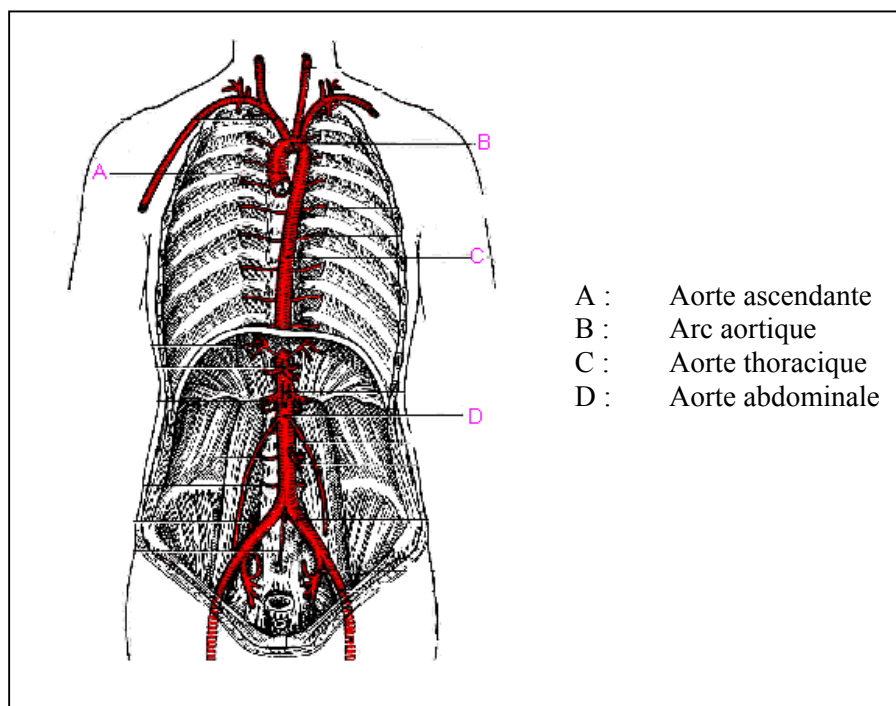


Figure I.3: Localisation de l'aorte abdominale [CAna]

Anévrisme :

La définition générale d'un anévrisme (ou anévrysme) est la suivante : dilatation localisée de la paroi d'une artère aboutissant à la formation d'une poche de taille variable, communiquant avec l'artère au moyen d'une zone rétrécie que l'on nomme le collet. Sa forme habituelle est celle d'un sac, son diamètre pouvant atteindre plusieurs centimètres.

Plus précisément, l'AAA est une dilatation permanente de l'aorte abdominale de plus de 50 % par rapport au diamètre normal attendu (figure I.4 et figure I.5).

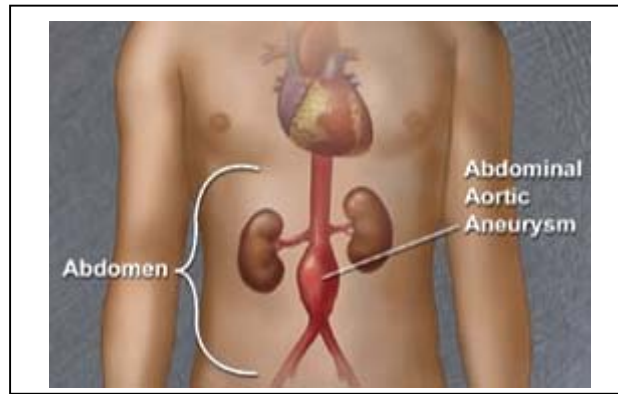


Figure I.4: Anévrisme de l'aorte abdominale [BioPoly]

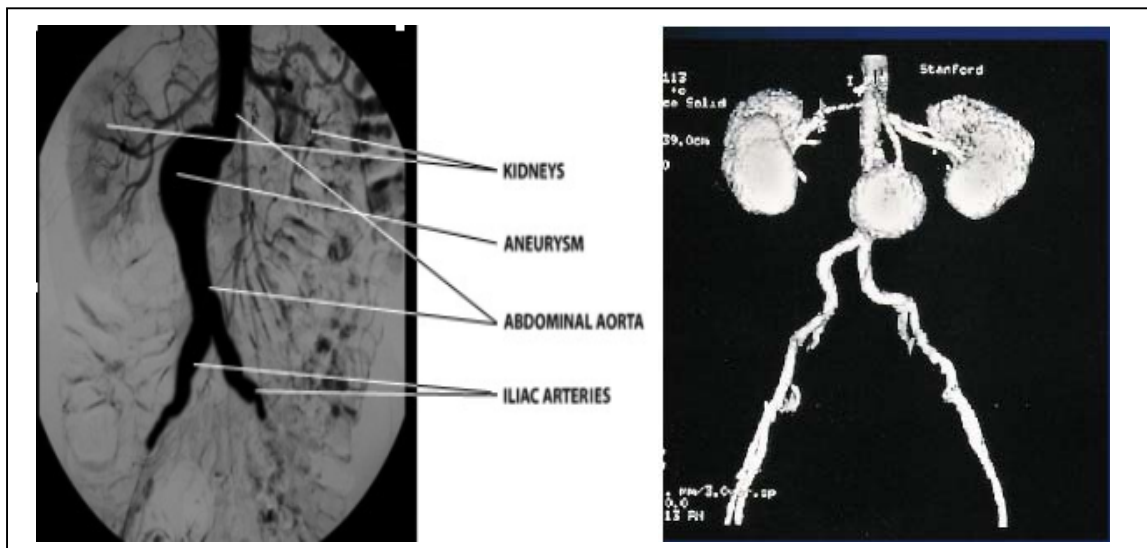


Figure I.5: Angiographie (à gauche) et Tomographie (à droite) d'un anévrisme de l'aorte abdominale [BioPoly]

Le diamètre normal de l'aorte est donc une donnée fondamentale. Il dépend de l'âge et du sexe. Pour information, le diamètre moyen de l'aorte abdominale évalué chez des sujets normaux en tomodensitométrie est de 2.1 ± 0.1 cm en sous-rénal. Ces valeurs dépendent du sexe : 2.3 ± 0.1 cm chez les hommes et 1.9 ± 0.1 cm chez les femmes. Le diamètre augmente avec l'âge de 0.1mm/an chez les deux sexes (cf. Annexe 1, Tableau 1). [Ana99]

On parlera de :

- 'petit' AAA lorsque son diamètre est inférieur à 5cm
- AAA 'moyen' lorsque son diamètre est compris entre 5 et 7 cm
- AAA 'large' lorsque son diamètre est de plus de 7 cm

Avec le temps, l'anévrisme, soumis aux impulsions sanguines, augmente progressivement de diamètre (selon la loi de Laplace). Le risque de rupture devient menaçant dès un diamètre de 7 cm. Lorsqu'il se rompt, l'anévrisme provoque une hémorragie interne pouvant entraîner rapidement la mort. Le risque essentiel est donc celui de la rupture de l'anévrisme, constituant une urgence absolue [Wip]. La rupture d'AAA est la 13^{ème} cause de décès la plus fréquente aux Etats-Unis et elle est responsable de 1 à 2% des décès chez les hommes de plus de 65 ans.

La formation d'un anévrisme est étroitement liée à trois facteurs principaux :

- l'athérosclérose : dégénérescence de la paroi artérielle s'accompagnant de dépôts lipidiques (cholestérol) sous forme de plaques blanchâtres (athérome).
- l'hypertension artérielle qui, par les à-coups de pression engendrés au niveau de la zone fragilisée, entraîne une augmentation de la taille de l'anévrisme.
- parfois, une anomalie congénitale de la paroi de l'artère.

Athérosclérose :

L'athérosclérose est à la source de plusieurs pathologies cardiovasculaires.

La structure d'une artère normale répond à un modèle commun d'organisation. Leur paroi est constituée de trois tuniques qui, de l'intérieur vers l'extérieur, sont : l'intima, la média et l'adventice (Figure I.6). [Leo]

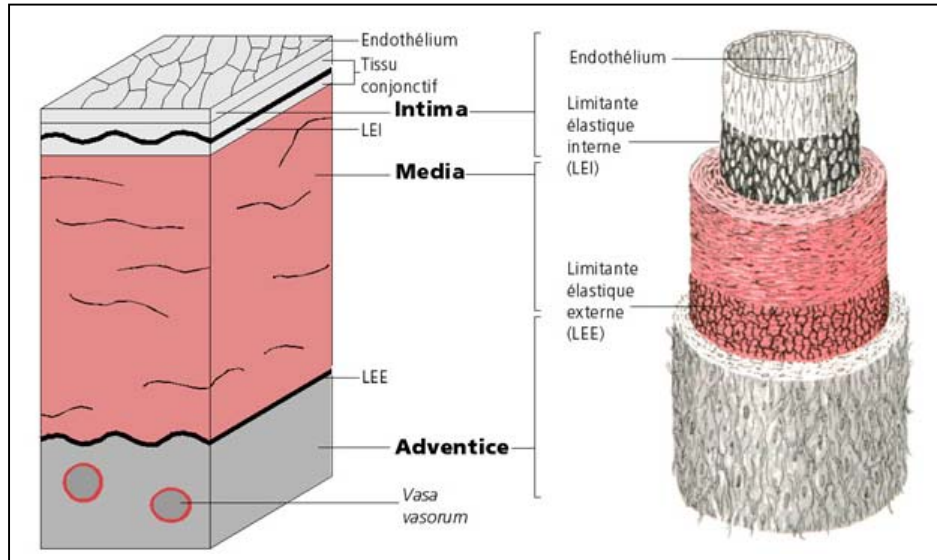


Figure I.6: Structure de la paroi artérielle

L'intima est la couche interne de la paroi artérielle. Elle est principalement constituée par une couche monocellulaire (épaisseur $\approx 15 \mu m$) de cellules endothéliales qui reposent sur une membrane basale, séparée de la limitante élastique interne (LEI) par un espace virtuel acellulaire : la zone sous endothéliale. La LEI est une couche bien individualisée (épaisseur $\approx 40-80 \mu m$) de fibres élastiques (élastine) qui sépare l'intima de la média.

La média est la couche principale de l'artère. Elle est limitée par les limites élastiques interne et externe (LEE), épaisses lames d'élastine percées de fenestrations. Ces ouvertures sont suffisamment grandes pour permettre le passage bidirectionnel de substances et de cellules. La média est constituée par l'empilement concentrique d'unités lamellaires formées de cellules musculaires lisses et d'une matrice conjonctive (élastine, collagène...)

L'adventice, tunique externe, est composée d'un tissu conjonctif banal. Elle repose sur une limitante élastique externe qui délimite cette tunique de la média. Elle contient des fibroblastes et des cellules adipeuses. [BioCV]

Selon la proportion relative des constituants dans la matrice conjonctive de la média, deux grands types d'artères sont ainsi distingués :

- * *les artères musculaires* (artères coronaires, fémorales, spléniques, rénales) où l'absence de fibres élastiques est le déterminant principal. Cette couche de cellules musculaires lisses assure les propriétés vasomotrices de ce type artériel.

- * *les artères élastiques* (aorte, gros troncs artériels supra-aortiques, artères iliaques) possèdent une média riche en fibres élastiques qui assurent les propriétés de compliance artérielle.

L'aorte abdominale fait donc partie des artères élastiques.

En plus des modifications liées au vieillissement physiologique, les artères sont soumises à différentes maladies, en particulier l'athérosclérose. D'après les plus récentes descriptions, la plaque d'athérosclérose apparaît comme une lente métamorphose de l'intima artérielle. Son évolution peut se décrire en 8 stades :

- Stade I : Epaissement fibromusculaire de l'intima.
- Stade II : L'épaississement se transforme en une strie graisseuse...
- Stade III : ...puis en une plaque de pré-athérome...
- Stade IV et V : ...pour donner la plaque simple fibro-lipidique.
- Stade VI : des accidents de rupture avec thrombose et infiltration hémorragique peuvent survenir, on obtient une plaque compliquée.
- Stade VII : aux âges avancés on observe des plaques lourdement calcifiées...
- Stade VIII : ...ou presque exclusivement fibreuses

Il peut alors se produire des cycles évolutifs de la plaque (figure I.7). [Leo]

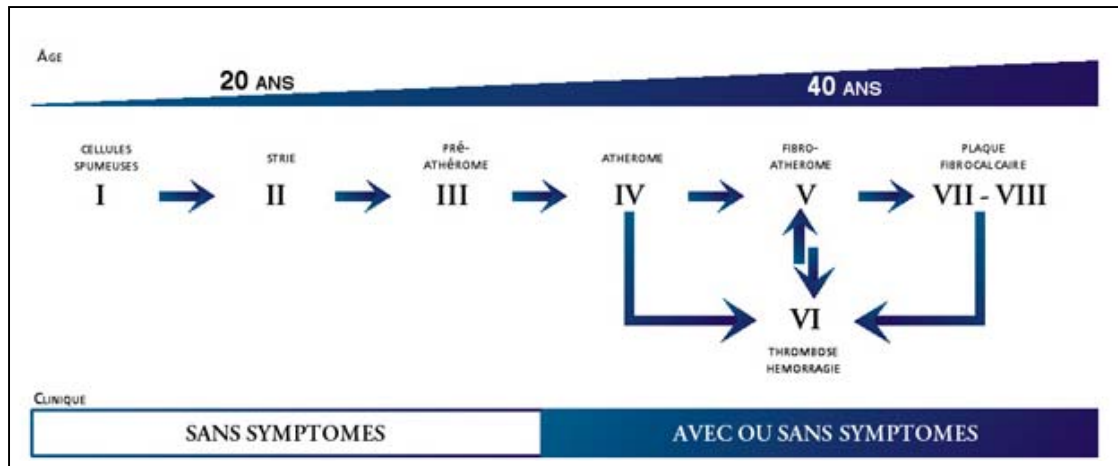


Figure I.7: Genèse de la plaque athéroscléreuse.

La plaque d'athérosclérose simple est une élévation régulière de couleur blanche ou jaune clair, qui fait saillie dans la lumière artérielle.

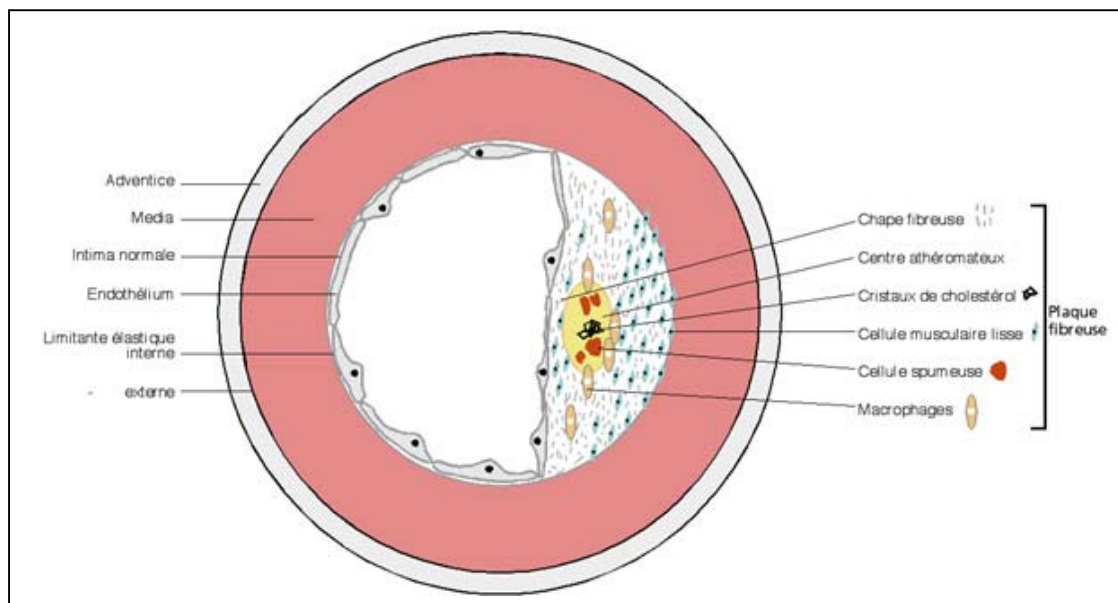


Figure I.8: Plaque athéroscléreuse.

Les territoires les plus touchés par les lésions d'athérosclérose sont, par ordre de fréquence :

- l'aorte abdominale
- les artères coronaires
- les artères des membres inférieurs
- les artères carotides

L'athérome représente l'étiologie presque exclusive des anévrismes de l'aorte abdominale (95% des cas). Il contribue en modifiant la résistance de la paroi aortique :

- infiltration de la média par des dépôts lipidiques...
- ...aux dépends des fibres musculaires et élastiques...
- ...avec des plaques de nécroses...
- ...le tout aboutissant à une destruction lente des structures de la paroi aortique.

Cet affaiblissement de la paroi permet une distension progressive de l'aorte, favorisée par les turbulences physiologiques propres à certains sites. La bifurcation aortique est l'un de ces sites particuliers : l'onde sanguine frappe sur la bifurcation, ce qui génère une onde réfléchie qui rencontre l'onde sanguine principale, et crée ainsi une poussée latérale sur la paroi. Ce phénomène explique pourquoi, fréquemment, l'anévrisme de l'aorte abdominale se développe sous les artères rénales, juste au-dessus de la bifurcation entre les artères iliaques. On parle alors d'anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale.

Techniques de traitement d'un AAA :

Il existe deux techniques de traitement d'un AAA :

- la procédure chirurgicale classique
- la procédure endovasculaire

→ Procédure chirurgicale classique : [Ana99]

La chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale, ou « mise à plat-greffe » est le traitement de référence depuis plus de 50 ans. Cette technique est celle utilisée en urgence dans le cas de rupture de l'anévrisme mais elle est aussi utilisée comme moyen de prévention de la rupture.

Cette méthode nécessite une grande incision dans l'abdomen du patient. L'aorte est clampée, l'anévrisme est incisé et nettoyé. La prothèse (en tissu chirurgical) est cousue au tissu aortique sain en amont et en aval de l'anévrisme (figure I.9). La technique chirurgicale précise est détaillée par Kieffer [Kie05].

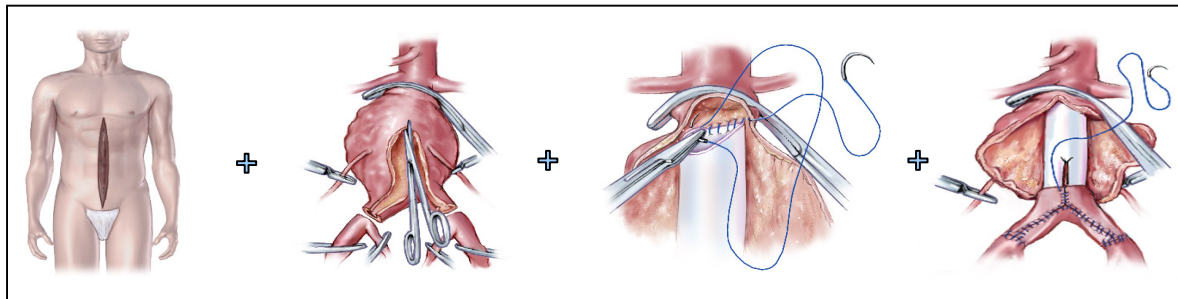


Figure I.9: Etapes de la procédure chirurgicale.

Si l'anévrisme est strictement limité à l'aorte abdominale sous-rénale, la prothèse utilisée est tubulaire. Si l'anévrisme s'étend aux artères iliaques, la correction chirurgicale fait appel à une prothèse bifurquée.

→ Procédure endovasculaire : [Ana99]

Le traitement endoluminal (ou endovasculaire) d'un anévrisme de l'aorte sous rénale a commencé avec les travaux et les applications chez l'homme réalisés par Parodi en 1991. Cette technique nécessite deux petites incisions dans l'aîne du patient. Au moyen d'un dispositif radiographique, un tube de pose contenant l'endoprothèse est guidé à travers l'artère fémorale, de l'aîne jusqu'à l'aorte. L'endoprothèse est alors déployée au niveau de l'anévrisme (figure I.10).

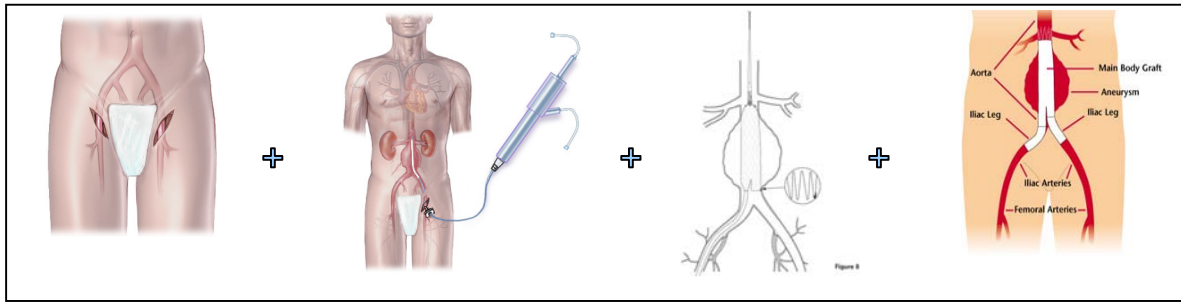


Figure I.10: Etapes de la procédure endovasculaire.

En excluant la poche anévrismale et en renforçant la paroi, l'implantation d'une prothèse endovasculaire a pour but de protéger l'anévrisme des élévations de pression qui s'exercent à chaque systole sur la paroi. A terme, le but est de prévenir la croissance et la rupture de l'anévrisme. Réalisée par abord fémoral ou iliaque, cette méthode devrait être moins agressive que la chirurgie classique.

Les endoprothèses utilisées pour le traitement des AAA doivent être étanches. Elles sont donc constituées d'une partie cylindrique en tissu chirurgical (polyester Dacron, PTFE, polyuréthane...) et une partie métallique (ou stent) qui assure la rigidité du système et/ou son ancrage (figure I.11) :

- la structure métallique peut être présente sur toute la longueur de l'endoprothèse ou seulement aux extrémités.
- elle peut être à l'intérieur du cylindre de tissu ou à l'extérieur ou encore insérée dans le tissu.
- aux extrémités, elle peut dépasser le tissu et laisser une partie non couverte.
- le système d'ancrage est variable, avec pour certaines endoprothèses la présence de crochets qui se fixent dans la paroi de l'aorte.

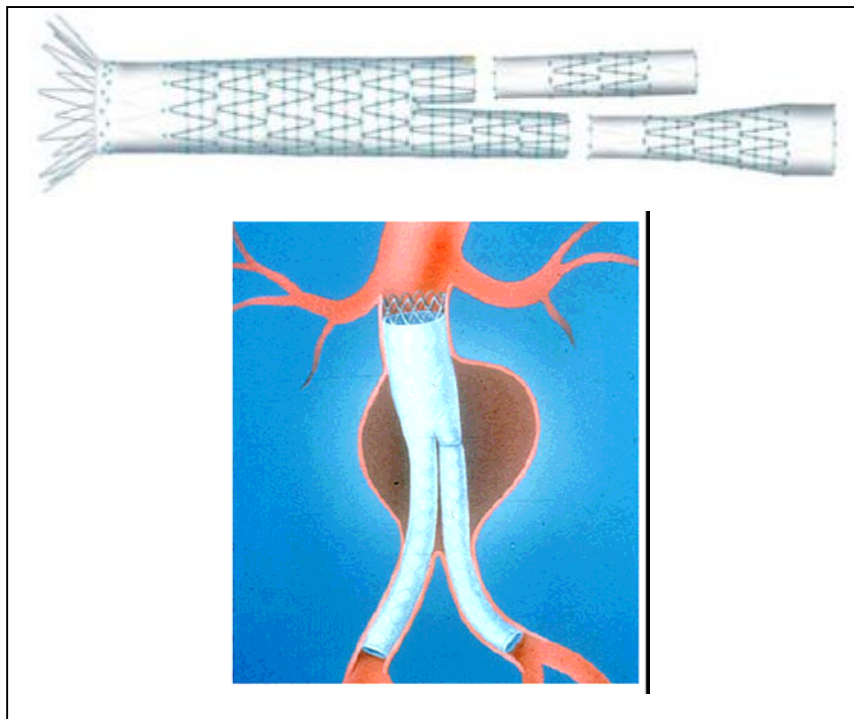


Figure I.11: Un exemple d'endoprothèse (Zenith AAA)

Outre sa conception, propre à chaque fabricant, une endoprothèse est caractérisée par :

- son concept : tube droit, tube à calibre dégressif, endoprothèse bifurquée...
- son diamètre : fixe ou variable
- sa longueur : fixe ou modulaire
- son système de largage : endoprothèse expansible par ballonnet (les stents sont déformés plastiquement grâce à l'inflation d'un ballonnet) ou auto expansible (les stents se comportent comme des ressorts, ils sont comprimés dans une gaine et déployés au niveau de l'anévrisme).

La faisabilité du traitement endovasculaire d'un AAA et le choix de l'endoprothèse sont directement liés à la morphologie de l'AAA. L'adéquation de l'endoprothèse à l'AAA devant être optimale, le bilan morphologique préthérapeutique de l'AAA doit être très précis. Ce bilan fait appel à l'artériographie, à l'examen tomodensitométrique hélicoïdal et à l'échographie Doppler.

Il n'est pas possible d'avoir à disposition toutes les endoprothèses disponibles dans toutes les tailles ; de ce fait, chaque endoprothèse implantée devra être parfaitement adaptée à l'AAA. Il faut distinguer les endoprothèses manufacturées et les endoprothèses artisanales (cf. Annexe 1, Tableau 2 et 3).

Il est primordial d'effectuer un état des lieux des études cliniques concernant les deux techniques de traitement présentées précédemment, afin de détecter les éventuelles difficultés rencontrées par celles-ci.

I.2.2. Etudes cliniques sur les deux types de traitement

→ Chirurgie classique :

Les résultats de la chirurgie classique dépendent avant tout du caractère rompu (traitement d'urgence) ou non rompu (traitement préventif) de l'anévrisme. En cas d'anévrisme rompu, le pronostic dépend de l'état du patient à l'arrivée en salle d'opération. Le but étant de comparer les deux techniques de traitement d'un AAA, nous nous intéresserons exclusivement à la procédure chirurgicale classique en tant que traitement préventif.

Les deux critères d'évaluation les plus importants sont le taux de mortalité et les complications intervenant à la suite de l'opération. Hertzner [Her02] a réalisé une étude de 1989 à 1998 afin de déterminer l'efficacité et la durabilité de la chirurgie classique dans le cas du traitement d'un AAA. Entre ces deux dates, 1135 patients ont subi la procédure chirurgicale classique sur un anévrisme non rompu, dans la clinique de Cleveland. Les principaux résultats sont réunis dans le tableau suivant :

	<i>n</i>	%
Deaths		
Cardiac	3	0.3
Pulmonary	3	0.3
Multisystem organ failure	4	0.3
Other causes	4	0.3
Any complication		
None	939	83
Single	150	13
Multiple	46	4
Cardiac complications		
Arrhythmia	38	3
MI	16	1
CHF	10	1
Pulmonary complications		
Pneumonia	35	3
Adult respiratory distress syndrome	13	1
Pulmonary embolism	2	0.2
Renal complications		
Nonoliguric	11	1
Oliguric	8	0.7
(New dialysis)	(6)	(0.5)
Miscellaneous complications		
Wound	38	3
Intestinal obstruction	14	1
Intestinal ischemia	11	1
Sepsis	8	0.7
Retroperitoneal bleeding	5	0.4
Stroke	4	0.4
Lower extremity DVT	4	0.4
Amputation	1	0.1

DVT, Deep vein thrombosis.

Figure I.12: Mortalité et complications à 30 jours [Her02]

De cette étude il ressort les points importants suivants :

- le taux de mortalité à 30 jours est de 1.2 % et celui à 50 jours est de 6.5 %.
- 13% des patients ont eu une complication post opératoire (cardiaque, respiratoire, rénale...)
- le taux de survie à 5 ans est de 75% et à 10 ans, de 49%.
- sur les patients restants, seuls 0.4% ont eu des complications tardives.

Ces résultats sont confortés par d'autres études du même type réalisées par Johnston [Joh89], [Joh94].

Toutes ces études mettent en avant un taux de mortalité post opératoire conséquent ainsi que la probabilité élevée d'avoir de sérieuses complications précoces. Il faut tout de même noter que les complications tardives restent rares.

Hertzer s'est alors questionné sur les facteurs de risque influençant la survie du patient après une procédure chirurgicale classique. Son étude [Her05] s'est portée sur 855 patients et il s'est avéré que les facteurs augmentant le plus le taux de mortalité étaient l'âge élevé du patient et un gros diamètre de l'anévrisme. Ces résultats prouvent que cette technique de traitement demeure une intervention très lourde à supporter pour des personnes âgées.

→ Procédure endovasculaire :

Il existe une multitude d'études cliniques sur la procédure endovasculaire. Certaines ne traitent que d'un type bien précis d'endoprothèse tandis que d'autres confrontent différents concepts d'endoprothèses. On trouve aussi de nombreuses études traitant du suivi à court et moyen terme mais peu d'études traitent du suivi à long terme, étant donné la relative nouveauté de la technique. La plupart de ces études relatent simplement les principales complications survenant après la mise en place de l'endoprothèse et seulement certaines études analysent les facteurs pouvant influencer l'apparition de ces complications. Nous allons présenter ici les éléments indispensables afin de se faire une idée de la valeur de ce type de traitement.

Selon les études, la mortalité précoce varie de 1.6 % ([Jac03]) à 5.6 % ([Maya98]). Ce taux de mortalité dépend du risque chirurgical initial et est donc plus élevé chez les patients à haut risque [Chu00].

Il faut indiquer que la procédure endovasculaire a fait l'objet d'un rapport de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) ([Ana99]). Les conclusions de ce rapport indiquent qu'il s'agit d'une technique non encore validée et que son expérimentation entre totalement dans le champ de la loi 'Huriet' relative à la protection des personnes qui se prêtent à des recherches biomédicales : « L'évaluation du traitement par voie endovasculaire des anévrismes de l'aorte abdominale d'après la littérature a montré la faisabilité de la technique mais aussi le manque de résultats d'essais cliniques méthodologiquement rigoureux. L'évaluation à long terme des prothèses et de leurs complications n'est pas connue. »

La mise en place d'une endoprothèse pour le traitement d'un AAA est donc soumise à des recommandations très strictes : contraintes d'environnement, contraintes de formation, contraintes de matériel, sélection soignée des patients, suivi très strict...

Les événements indésirables pouvant apparaître après la mise en place de l'endoprothèse sont :

- des endofuites
- des phénomènes de migrations
- la nécessité de gestes chirurgicaux complémentaires
- la rupture de l'anévrisme
- la perte d'intégrité du dispositif (fixations, revêtement...)

Endofuites

Les endofuites, définies comme la persistance d'un flux sanguin en dehors de la prothèse et au sein du sac anévrysmal, représentent une des principales causes d'échec des procédures endovasculaires.

En 2002 a été organisée une conférence afin de définir un schéma de classification des endofuites [Vei02].

Les endofuites peuvent être classées selon leur moment de découverte :

- endofuites périopératoires : découverte dans les 24 heures suivant la mise en place de l'endoprothèse.
- endofuites précoces : découverte dans les 90 jours suivant la mise en place de l'endoprothèse.
- endofuites tardives : découverte après 90 jours.

Mais la classification principale des endofuites prend en compte l'origine anatomique des endofuites :

Endofuites Types	Description : origine du flux périprothétique
1	Fuites au niveau des sites d'attachement de l'endoprothèse
A	Extrémité proximale de l'endoprothèse
B	Extrémité distale de l'endoprothèse
2	Fuites depuis des branches artérielles de l'aorte sans rapport avec les sites de connections de l'endoprothèse (artères lombaires, mésentérique inférieure, hypogastriques, ou autres artères)
A	Simple : 1 seule branche artérielle perméable réalise l'endofuite
B	Complexe : 2 branches ou plus sont perméables et mises en cause
3	Défaut structural de l'endoprothèse
A	Fuite à la jonction entre deux éléments de l'endoprothèse, déconnection
	Déchirure de l'endoprothèse :
B	- mineure (< 2mm, correspond à un trou de suture)
	- majeure (≥ 2mm)
4	Porosité de l'endoprothèse

Figure I.13: Classification des différents types d'endofuites [Vei02]

- Les endofuites de type I sont dues à un défaut d'accolement de l'endoprothèse au niveau de la paroi aortique, soit proximale, soit distale. Cela entraîne un problème d'étanchéité de l'extrémité de l'endoprothèse, avec une fuite de sang vers l'extérieur. La forme de l'endoprothèse ou ses dimensions mal adaptées aux mesures initiales de l'anévrisme sont la plupart du temps mises en cause.

- Les endofuites de type II sont définies par la persistance d'un flux sanguin dans le sac anévrysmal par une circulation rétrograde à partir d'une ou plusieurs branches artérielles de l'aorte native, toujours connectées avec le sac anévrysmal. L'endoprothèse n'est pas mise en cause.

- Les endofuites de type III sont définies par la présence d'un flux sanguin dans le sac anévrysmal à partir d'une déchirure de l'endoprothèse (microperforation < 2 mm aux zones de suture de la couverture avec le stent ou déchirure ≥ 2 mm) ou à partir d'une déconnection mécanique entre deux segments d'une endoprothèse modulaire (composée de plusieurs segments, à la différence des endoprothèses monocorps). Une défaillance mécanique de l'endoprothèse est toujours mise en cause.

- les endofuites de type IV sont définies par l'extravasation de produit de contraste dans le sac anévrysmal lors du contrôle angiographique de la bonne mise en place de l'endoprothèse au cours de la procédure. La porosité de l'endoprothèse est mise en cause, mais il ne s'agit pas d'une défaillance.

Tous types d'endofuites confondus, on estime leur taux de survenue entre 10 et 44% (figure I.14). Ces endofuites ont été observées avec tous les types commerciaux d'endoprothèses utilisées [Moh01].

Type of device	Percentage of devices used	Percentage of endoleak
Vanguard	40%	15%
Stentor	15%	14%
Talent	13%	17%
AneuRx	18%	21%
EVT	3%	12%
Other	1%	40%
Excluder	4%	14%
Zenith	6%	16%

Figure I.14: Pourcentage d'endofuite en fonction du type d'endoprothèse utilisé.
(base de 2146 patients) [Moh01]

Les endofuites de type I apparaissent dans 0 à 10% des procédures endovasculaires et les endofuites de type II dans 10 à 25% des cas [Vei02].

Les endofuites de type I et III prouvent l'absence d'exclusion du sac anévrysmal de la circulation systémique, le risque de rupture est donc important. Le consensus général est de les traiter activement dès leur mise en évidence, avec soit une nouvelle procédure endovasculaire, soit une conversion chirurgicale pour mise à plat-greffe d'une prothèse conventionnelle. Les endofuites de type IV seront traitées si elles persistent au-delà de un mois, car elles sont alors considérées comme des endofuites de type III. Il n'y a pas à l'heure actuelle de consensus thérapeutique concernant les endofuites de type II. Celles-ci sont considérées comme moins dangereuses que les endofuites de type I [Chu01] mais plus difficiles à traiter [Vei02].

Selon une étude clinique réalisée sur un suivi à long terme des patients (7 ans) ayant subi une procédure endovasculaire, voici les taux cumulés d'endofuites [Alr03]:

	3 ans	5 ans	7 ans
endofuites	34%	41%	49%

Table I.3 : Taux cumulés d'endofuites

Il a été constaté que les endofuites tardives se développaient, pour la majeure part, entre 3 et 6 mois après la mise en place de l'endoprothèse [Scha99]. Cependant, selon certaines études, [Zara99] et [Ton02], la présence ou l'absence d'endofuite ne semble pas signifier forcément respectivement un échec ou une réussite de la procédure endovasculaire. L'indicateur 'endofuite' comme prédicateur

d'échec reste peu sûr et il serait nécessaire de multiplier les études à long terme pour éclaircir ce point. En attendant, beaucoup d'études ont été réalisées afin d'essayer de mieux cerner ces phénomènes d'endofuites.

Tout d'abord, il a très rapidement été fait le lien entre endofuite et endotension.

L'endotension est définie comme une élévation ou le maintien d'une pression du sang élevée au sein du sac anévrysmal après mise en place de l'endoprothèse. Une classification en 4 types est proposée :

- Type A : endotension sans endofuite
- Type B : endotension avec endofuite bouchée
- Type C : endotension avec endofuite de type I ou type III
- Type D : endotension avec endofuite de type II

Une étude expérimentale in vitro, réalisée par Schurink [Sch98], a mis en évidence, grâce à un modèle de circulation dans un anévrisme artificiel, le fait que toute endofuite entraîne une pression dans le sac anévrysmal plus grande que la pression diastolique. Le lien entre endofuite et endotension est donc réalisé. De ce fait, lors d'une procédure endovasculaire incomplète, avec la présence d'une endofuite, le sac anévrysmal est toujours sujet à une pression élevée, s'élargit [Lin03] et peut rompre [Mar97]. Les phénomènes d'endofuites étant généralement assez difficiles à observer, la mesure des pressions et des mouvements pulsatiles du sac [Lind04] peuvent aider à leur détection.

Afin d'essayer de connaître les causes possibles des endofuites, le regard critique des cliniciens s'est alors posé sur les caractéristiques de l'endoprothèse implantée chez le patient : influence du surdimensionnement, influence de son système de largage, influence de son concept. Chaque patient présente une configuration d'anévrisme différente et l'idéal serait d'arriver à établir un diagnostic personnalisé.

L'endoprothèse, une fois mise en place, doit avoir un rayon supérieur au rayon de l'aorte. Lorsque l'on parle d'un surdimensionnement de α %, cela signifie que le rayon de l'endoprothèse mise en place sera α % supérieur au rayon de l'aorte.

Selon Sternbergh [Ste04], le surdimensionnement idéal doit se situer dans l'intervalle [10% ; 20%] car il a constaté qu'un surdimensionnement inférieur à 10 % impliquait une nette augmentation des endofuites de type I (figure I.15).

Endoleak type	Follow-up (mo)	Endograft oversizing, % (n)		P
		<30%	>30%	
All	12	7.9 (18/229)	11 (3/27)	.47
Type I & III	12	2.2 (5/229)	0 (0/27)	.99
Type II	12	4.8 (11/29)	11 (3/27)	.17
Type IV	12	0	0	NA
All	24	6.7 (10/150)	11 (2/19)	.63
Type I and III	24	0	0	NA
Type II	24	4.7 (7/150)	11 (2/19)	.27
Type IV	24	0	0	NA

Figure I.15: Effet du surdimensionnement sur les endofuites [Ste04]

En ce qui concerne l'influence du système de largage, Schurink [Schb99] a réalisé une comparaison entre les stent Gianturco, auto-expansif, et les stent Palmaz, expansible par ballonnet. Au cours du cycle cardiaque, les stents auto-expansif suivent l'aorte de très près tandis que les stent expansibles ne la suivent pas. Le caractère auto-expansif du stent est alors relié à une augmentation des phénomènes d'endofuites.

Enfin, le concept de l'endoprothèse choisie entre aussi en jeu dans la fréquence de survenue des endofuites. Selon May [Mayb98], on observe plus d'endofuites avec les endoprothèses tubulaires. La probabilité de succès à 40 mois est de 50 % pour les tubes et 80% pour les bifurquées. Mais, selon cette étude, il ne faut pas pour autant abandonner le concept tubulaire qui s'avère être meilleur pour traiter les petits anévrismes détectés précocement.

Migration

Après les endofuites, les phénomènes indésirables pouvant intervenir après la mise en place de l'endoprothèse sont les migrations.

On parle de migration lorsque l'endoprothèse se déplace de plus de 10mm par rapport à sa position initiale. Selon l'étude à long terme d'Alric [Alr03], les taux cumulés de migration sur 7 ans sont :

	3 ans	5 ans	7 ans
migration	66%	75%	75%

Table I.4 : Taux cumulés de migrations

Plusieurs études font le lien entre migration et élargissement tardif du collet de l'anévrisme : [Alr03], [Ste04] et [Con02]. Cet élargissement du collet peut être due à la force de l'écoulement sanguin [Alr03] ou à un surdimensionnement de l'endoprothèse trop important. Selon Sternbergh [Ste04], un surdimensionnement de l'endoprothèse supérieur à 30% entraîne une augmentation du risque de migration (figure I.16).

Risk factor	No migration	Migration (>5 mm)	Odds ratio (95% confidence limits)	P value (statistic)
Neck diameter, mean $\pm$ SEM (n)	24.5 $\pm$ 0.2 (253)	24.3 $\pm$ 0.6 (6)	0.972 (0.72, 1.31)	.85 (t test)
Neck length, mean $\pm$ SEM (n)	33.3 $\pm$ 1.0 (254)	24.6 $\pm$ 7.0 (6)	0.952 (0.89, 1.02)	.17 (t test)
Neck angulation, mean $\pm$ SEM (n)	21.2 $\pm$ 1.1 (210)	27.3 $\pm$ 6.1 (4)	1.023 (0.97, 1.08)	.44 (t test)
Neck shape, % (n)				.67 (Fisher's exact test)
Funnel	0.8 (2/255)	0 (0/6)	NA	
Inverted funnel	6.7 (17/255)	0 (0/6)	NA	
Irregular [§]	9.4 (24/255)	17 (1/6)	1.77 (0.20, 15.76)*	
Parallel	83 (212/255)	83 (5/6)		
Endograft oversizing, % (n)				.0016† (Fisher exact test)
$\leq$ 30%	99 (230/232)	0.9 (2/232)		
$>$ 30%	86 (25/29)	14 (4/29)	18.4 (3.22, 106.01)‡	

Figure I.16: Effet du surdimensionnement sur les migrations [Ste04]

Cette corrélation est confortée par Connors [Cona02], dans une étude sur le design AneuRx où le risque de migration est de 29% chez les patients avec un surdimensionnement $>$ 20% et de 18% chez ceux avec un surdimensionnement $<$ 20%.

Il a aussi été découvert une corrélation entre la distance sommet prothèse/artères rénales et les migrations [Zar03]. Des efforts sont faits pour lutter contre les migrations : mise en place de crochets de fixation, d'ardillons...

2nd procédure chirurgicale

Une autre complication après la procédure endovasculaire est la nécessité d'un 2nd geste chirurgical, soit au cours de l'intervention, soit au cours du suivi. Selon Fairman [Fai01], au cours de la procédure endovasculaire, il se produit au moins 1 problème dans 89% des cas et au moins 2 problèmes dans 51% des cas. Au cours du suivi, une fois l'endoprothèse mise en place, dans 19% des cas, il y a nécessité d'intervenir dans les 3 premiers mois [Conb02].

Rupture

L'évènement indésirable qui demeure le plus dangereux après une procédure endovasculaire est la rupture de l'anévrisme.

Tout d'abord, il a été mis en évidence par Lumsden en 1995 [Lum95] que les patients ayant des endofuites ne sont clairement pas protégés de la rupture. Ensuite deux grosses études, l'une avec le système AneuRx [Zar00], l'autre avec le système Guidant [Ber02] ont démontré que le risque de rupture après une procédure endovasculaire restait assez faible et que ces ruptures étaient très souvent causées par des endofuites de type I.

Perte d'intégrité de l'endoprothèse

Enfin, le dernier évènement indésirable après une procédure endovasculaire concerne une perte d'intégrité de l'endoprothèse. Certains types d'endoprothèses présentent des risques d'infections des fixations [Ste03] : cela reste rare.

L'étude réalisée sur 10 ans par Jacobs [Jac03] décrit les problèmes d'usure rencontrés avec les endoprothèses. On note des fractures du stent, des ruptures de suture ou des trous dans le revêtement... On peut trouver de nombreux phénomènes de fatigue mais notons que ces problèmes touchent aussi bien les prothèses implantées lors de la chirurgie classique.

→ Comparaison des deux techniques de traitement

Avec l'apparition de la procédure endovasculaire, les chirurgiens se sont questionnés sur l'existence ou non d'avantages à cette nouvelle technique de traitement. La chirurgie classique étant la technique de référence depuis plus de 50 ans, il fallait de bonnes raisons pour bouleverser la façon de traiter un AAA. Après une première vague d'enthousiasme, s'en est suivi une méfiance plus raisonnée et un travail de comparaison des résultats entre les deux techniques.

Avant tout, il faut souligner la légitimité de l'existence de la procédure endovasculaire puisque c'est la seule technique applicable chez les patients à 'haut risque' ou dits à 'ventre hostile', ne pouvant supporter une chirurgie classique.

Trois grosses études de comparaison ont été réalisées : l'une par May en 1998 [Maya98] sur 303 patients, la seconde par Zarins en 1999 [Zarb99] sur 250 patients, et la troisième par Greenberg en 2004 [Gre04] sur 280 patients.

Les principaux résultats se trouvent dans les tableaux suivants :

	<i>Surgery (n = 60)</i>		<i>Stent graft (n = 190)</i>		<i>P value</i>
	<i>Patients</i>	<i>%</i>	<i>Patients</i>	<i>%</i>	
Primary technical success*	59	98	146	77	<.01
Primary procedural success†	46	77	148	78	NS
Secondary procedural success‡	57	95	169	89	NS
Aneurysm excluded at 30 days	60	100	164	91	<.05

Figure I.17: Succès de la procédure [Zarb99]

	<i>Surgery (n = 60)</i>		<i>Stent grafting (n = 190)</i>		<i>P value</i>
	<i>Patients</i>	<i>%</i>	<i>Patients</i>	<i>%</i>	
Mortality	0	0	5	3	NS
Device-related mortality	0	0	0	0	NS
Major morbidity	14	23	22	12	<.05
Surgical complications	7	12	16	9	NS
Medical complications	7	12	6	3	<.01
Minor morbidity	4	7	10	5	NS

Figure I.18: Taux de mortalité et de morbidité à 30 jours [Zarb99]

	<i>Surgery (n = 60)</i>		<i>Stent grafting (n = 190)</i>		<i>P value</i>
	<i>Patients</i>	<i>%</i>	<i>Patients</i>	<i>%</i>	
Surgical complications	7	12	16	9	NS
Major abdominal	6	10	2	1	<.001
Groin/peripheral	1	2	13	7	NS
Other	—	—	1	1	NS
Hospital LOS (days)	31 ± 22		7 ± 7		<.05
Medical complications	7	12	6	3	<.01
MI/arrhythmia	3	5	4	2	NS
CVA	2	3	1	1	NS
Other	2	3	1	1	NS
Hospital LOS (days)	11 ± 7		9 ± 6		NS
Hospital LOS with complications (days)	21 ± 18		8 ± 7		<.05
Hospital LOS without complications (days)	6 ± 2		3 ± 2		<.001

Figure I.19: Principales complications [Zarb99]

<i>Time of evaluation</i>	<i>Number of endoleaks</i>	<i>%</i>
Before discharge	39/185	21
1 month after procedure	16/180	9
6 months after procedure	15/167	9
12 months after procedure	2/33*	6

Figure I.20: Endofuites après la procédure endovasculaire [Zarb99]

Les conclusions essentielles sont les mêmes dans les trois études :

- Taux de mortalité au cours de l'opération similaire entre chirurgie classique et procédure endovasculaire.
- Taux de réussite à 30 jours similaires
- Procédure endovasculaire $\Rightarrow$ moins de pertes sanguines, moins de temps en soins intensifs, séjour à l'hôpital plus court, convalescence plus rapide, meilleure résorption de l'anévrisme.

Ces conclusions sont confortées par d'autres études [Mat03] & [Mak02].

Ces trois études indiquent un avantage envers la procédure endovasculaire mais soulignent le manque d'études à long terme pour pouvoir conclure. Il faut noter que les évolutions de conception des endoprothèses induisent une évolution positive des résultats obtenus [May01], [Res01].

Evidemment, la tenue des prothèses cousues à la main lors de la chirurgie classique ne sera jamais surpassée par la tenue des endoprothèses [Res00] mais l'absence de laparotomie, de clampage aortique, la diminution des pertes sanguines induites par la procédure endovasculaire pèsent tout autant dans la balance.

I.2.3. Stratégie

La partie précédente prouve tout l'intérêt à étudier et à essayer d'améliorer la procédure endovasculaire. Celle-ci est indispensable pour les patients chez qui la chirurgie est contre-indiquée et, pour les autres patients, cette technique représente un autre choix de traitement beaucoup moins lourd. Cette procédure demeure tout de même sous le coup de la loi Huriet car certains événements indésirables, tels que les endofuites ou les migrations, ne sont toujours pas maîtrisées et peuvent conduire à l'échec du traitement.

A l'aide de toutes les études cliniques réalisées sur la procédure endovasculaire, on peut constater que les endofuites de type I seraient le premier problème à éradiquer :

- elles surviennent précocement
- elles surviennent dans 0 à 10% des cas
- elles peuvent entraîner la rupture de l'anévrisme
- elles peuvent entraîner une migration de l'endoprothèse

D'autre part, les endofuites de type I sont fortement liées à la forme de l'endoprothèse ou à ses dimensions mal adaptées aux mesures initiales de l'anévrisme. Etant donné que l'endoprothèse constitue le seul élément extérieur venant se positionner chez le patient, c'est donc le seul élément sur lequel on peut apporter des améliorations pour qu'il s'adapte le mieux au patient. Donc, contrairement à d'autres phénomènes indésirables liés directement à l'anatomie du patient (endofuites de type II), les endofuites de type I pourraient être mieux gérées par une meilleure connaissance des conséquences du choix d'une endoprothèse particulière sur le patient.

Jusqu'en 2004, les études expérimentales et numériques se sont focalisées sur l'analyse de l'écoulement sanguin soit sur l'anévrisme seul, soit sur l'endoprothèse seule.

Toutefois, un anévrisme de l'aorte abdominale est un système complexe présentant de forts phénomènes de couplage entre l'écoulement du sang et les parois de l'aorte et de l'endoprothèse.

En 2004, Li **[Li04]** réalise alors un modèle numérique 3D aorte/sang/endoprothèse avec un couplage fluide/structure, dans le but de simuler et d'analyser les niveaux de pressions dans le sang stagnant dans l'anévrisme, les contraintes et les déplacements de la prothèse, la force de traînée exercée sur la prothèse. Il a donc pu mettre en évidence, au cours de cette première étude, le risque élevé de migrations chez les patients présentant de l'hypertension.

En 2005, Li poursuit ses investigations dans deux directions :

- l'étude des facteurs biomécaniques influençant la migration **[Lia05]**
- l'analyse numérique des endofuites de type II **[Lib05]**.

Jusqu'ici, aucune étude de ce type n'a été menée en ce qui concerne les endofuites de type I. Les principales informations sur les endofuites de type I sont tirées d'études cliniques, c'est-à-dire issues d'observations et non de l'analyse des phénomènes. On ne peut que constater le manque flagrant d'études scientifiques sérieuses dans ce domaine. Une thérapie concentrée uniquement sur des observations ne permet que rarement d'aboutir à un traitement personnalisé.

Les endofuites de type I, proximales ou distales, peuvent être considérées comme une rupture de contact entre l'endoprothèse et la paroi de l'aorte, sous l'effet de l'impulsion sanguine. L'étude des endofuites de type I passe donc par la considération du système complet : aorte + endoprothèse + sang, avec la réalisation d'un couplage fluide/structure et la gestion des contacts entre les structures déformables. Etant donné la façon dont se forme un anévrisme (cf. I.2.1), il est indispensable de prendre en compte la matière remplissant l'anévrisme : l'athérome.

Nous nous proposons donc de réaliser une maquette numérique du système complet : aorte + endoprothèse + athérome + sang.

Les nouveaux apports seront les suivants :

- caractérisation plus fine de l'écoulement sanguin grâce à une approche multi échelle.
- étude du phénomène d'endofuites de type I
- étude du système aorte/athérome/endoprothèse avec un couplage avec le sang.

L'objectif sera d'analyser les facteurs influençant les risques d'endofuites de type I afin d'aboutir à un diagnostic et au choix personnalisés de la meilleure endoprothèse pour chaque patient.

Mais, avant tout, il faut s'intéresser à chacun des protagonistes du système afin de le modéliser au mieux.

I.3. Rhéologie du sang

Notre objectif étant l'étude des endofuites de type I dans les anévrysmes de l'aorte abdominale traités par endoprothèse, il faut s'intéresser à l'écoulement du sang dans l'aorte et aux différentes possibilités de le modéliser.

I.3.1. Généralités

Circulation sanguine

Le schéma classique de la circulation sanguine est donné par la figure I.21.

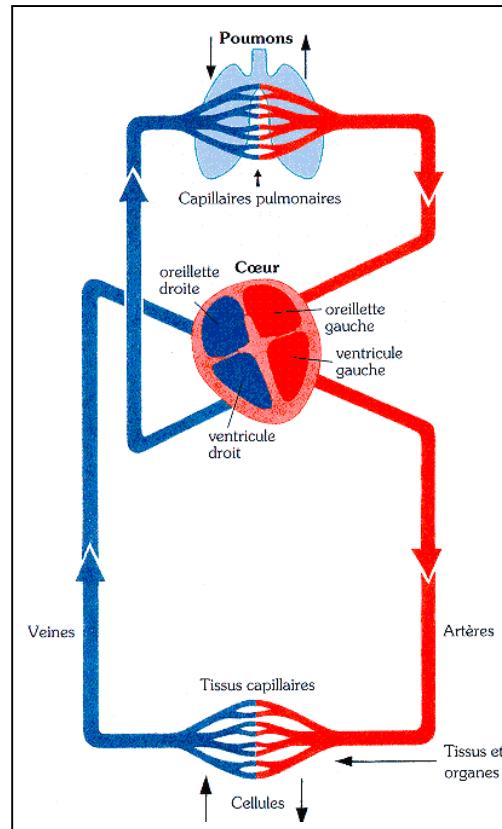


Figure I.21: Schéma de la circulation sanguine

La mise en mouvement du sang est due à l'action du cœur qui joue le rôle d'une double pompe à quatre cavités ; le cœur droit et le cœur gauche, chacun formé d'une oreillette et d'un ventricule. Venant du corps et drainé par les veines, le sang arrive au cœur droit à une pression à peine supérieure à la pression atmosphérique. Passant ensuite dans le ventricule droit, le sang est envoyé sous faible pression (25-30 mmHg) dans les poumons, par l'artère pulmonaire qui se divise en conduits artériels de plus en plus fins et nombreux jusqu'aux capillaires pulmonaires au niveau desquels s'effectuent les échanges avec les alvéoles pulmonaires : le sang perd en CO_2 et gagne en O_2 . Le sang se rassemble ensuite dans les conduits veineux de plus en plus gros jusqu'aux deux veines pulmonaires qui débouchent dans l'oreillette du cœur gauche. Ce circuit correspond à la circulation pulmonaire.

Dans le cœur gauche, le sang passe de l'oreillette au ventricule d'où il est expulsé sous forte pression (110-140 mmHg) dans l'aorte. Celle-ci, par des artères spécifiques, alimente les divers territoires et organes du corps. Chaque artère se divise en conduits de plus en plus fins et nombreux jusqu'aux capillaires qui alimentent en nutriments et oxygène les divers organes du corps et récupèrent les déchets et le CO_2 . Rassemblé par les veinules et les veines, le sang fait ensuite retour au cœur droit. Ce circuit correspond à la circulation artérielle [Com84].

Chez l'adulte normal, le volume sanguin est de 5 à 6 litres et le débit cardiaque au repos est de 5.5 litres par minute en moyenne. En cas d'exercice intense, ce débit peut atteindre 25 litres par minute. Le cœur procure au sang un mouvement pulsé de fréquence moyenne 70 à 75 pulsations par minute ($\omega = 7.5 \text{ rad/s}$). Les artères possèdent des propriétés mécaniques particulières exploitant ce caractère pulsatoire (effet Windkessel) : elles sont capables de se distendre lors de l'éjection sanguine (systole) en stockant sous forme de pression une partie de l'énergie mécanique fournie au sang par le cœur et en la libérant ensuite au cours de la diastole. La pression et la vitesse du sang dans les artères varient donc d'une manière périodique. La systole dure à peu près un tiers de la période inter battements (figure I.22). La pression motrice moyenne diminue cependant régulièrement de l'aorte (100 mmHg) aux capillaires (25mmHg). Dans l'aorte, on peut considérer un gradient de pression de 900 Pa/m.

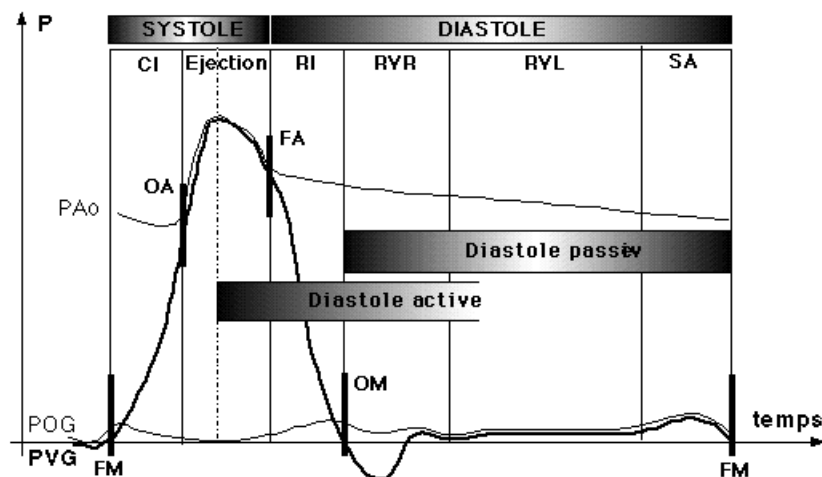


Figure I.22: Différentes phases du cycle cardiaque

Composition du sang

Le sang est une suspension très concentrée de cellules dans une solution aqueuse, le plasma. Ces cellules occupent environ 50% du volume total et sont réparties de la manière suivante :

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

Le plasma est une solution aqueuse ressemblant beaucoup à l'eau de mer.

Les globules rouges sont des cellules de forme discoïdales, biconcaves, de diamètre 8 à 9 μm (figure I.23). Ils contiennent l'hémoglobine qui permet le transport de l'oxygène vers les tissus et le gaz carbonique vers les poumons. Il y en a 4 à 6*10⁶ par mm³ de sang. Les globules blancs sont grossièrement sphériques, de diamètre 7 à 22 μm . Ils interviennent dans la lutte contre les infections. Il y en a 4 à 11*10³ par mm³. Les plaquettes, discoïdes, rondes ou ovales, de 2 à 4 μm , contiennent les facteurs nécessaires à la coagulation du sang. Il y en a 2 à 5*10⁵ par mm³ de sang (figure I.24).

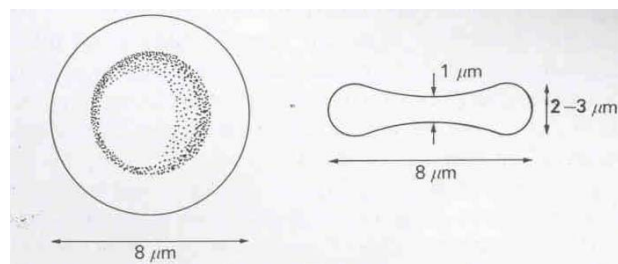


Figure I.23: Globules rouges

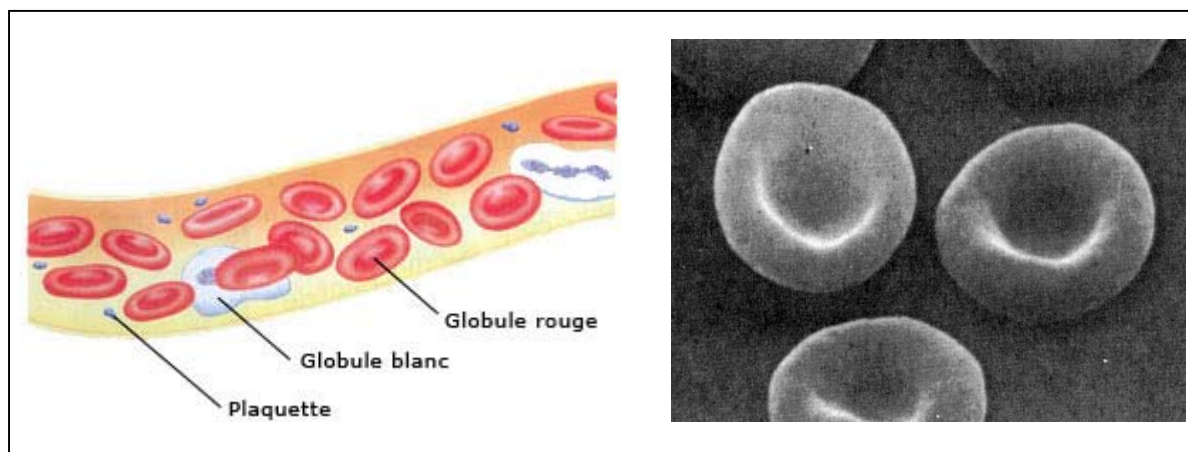


Figure I.24: Cellules en suspension dans le plasma (à droite : globules rouges)

La masse volumique du sang est 1.05 g/cm^3 , celle des globules 1.10 g/cm^3 et celle du plasma 1.02 g/cm^3 . Le pourcentage en volume occupé dans le sang par les globules rouges est appelé hémocrite. L'hémocrite est normalement de 40 à 50%. Du point de vue de la mécanique de l'écoulement, le sang peut être considéré comme une **suspension concentrée de globules rouges** : il y a 600 globules rouges pour 30 plaquettes et 1 globule blanc. Les globules rouges sont les seules cellules à influencer significativement les propriétés mécaniques du sang.

Caractéristiques du sang à l'écoulement : rhéologie du sang

Le sang pouvant être considéré comme une suspension de globules rouges dans le plasma, nous allons d'abord nous intéresser au comportement de chacun de ces deux éléments [Car78].

→ Le plasma, jaune pâle transparent, est la phase liquide du sang. Son comportement est parfaitement Newtonien: il y a proportionnalité entre la contrainte de cisaillement et le taux de cisaillement, si bien que sa viscosité est indépendante du taux de cisaillement (cf. Annexe 2).

A 37°C , la viscosité du plasma est de l'ordre de 1.2 à 1.1 mPa.s . Cette viscosité diminue avec la température : une augmentation de 5°C la réduit de 10% (figure I.25).

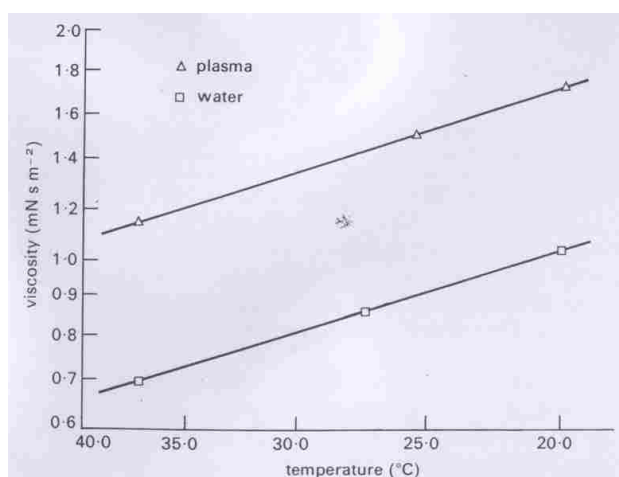


Figure I.25: Viscosité du plasma

→ Considérons maintenant les propriétés des globules rouges. Ces cellules sont constituées d'une fine membrane contenant un liquide. La viscosité de ce liquide est supposée être de 6 mPa.s . Ces cellules sont extrêmement déformables : elles sont capables de traverser un tube de $3 \mu\text{m}$ de diamètre et de

12 μm de long sans rompre. La cellule adopte la forme suivante : émoussée à l'avant et pointue à l'arrière. Il se produit donc un écoulement de son contenu dans la partie avant. Un constat similaire est effectué lors du cisaillement d'un globule rouge entre deux parois (figure I.26).

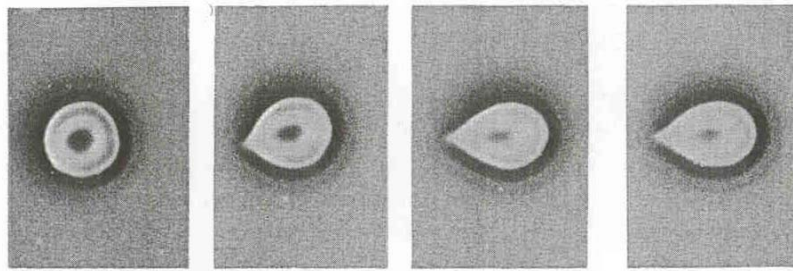


Figure I.26: Déformation d'un globule rouge cisailé

Cette grande capacité à se déformer est due aussi bien à sa forme qu'aux propriétés de la membrane et du liquide qu'elle contient. Comme d'autres cellules non sphériques, les globules rouges biconcaves peuvent prendre une infinité de formes sans changer leur volume ou leur surface.

Considérons maintenant le comportement de ces cellules dans une suspension. Lorsque la suspension est mise sous cisaillement les cellules se déforment et montrent un mouvement de rotation. Les taux de déformation et de rotation dépendent du taux de cisaillement et de la concentration des cellules. A un taux de cisaillement d'environ 1 s^{-1} , les cellules se courbent tandis qu'elles tournent sur elles-mêmes. Si l'on augmente le taux de cisaillement, elles cessent leur mouvement de rotation et continuent leur voyage avec un angle non nul entre leur axe principal et la direction de l'écoulement (figure I.27).

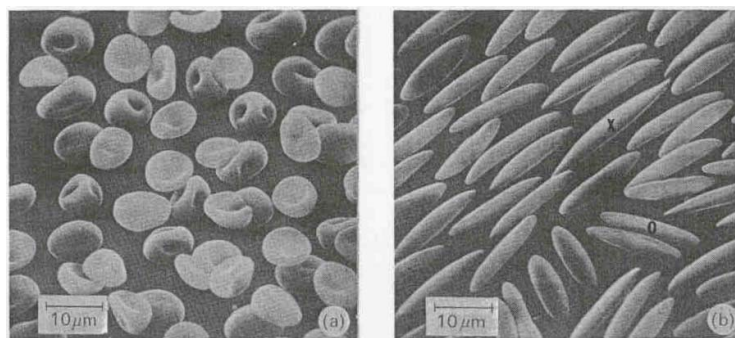


Figure I.27: Orientation des globules rouges

Une autre propriété des globules rouges est leur tendance à s'agglomérer : les cellules s'attachent les unes aux autres pour former des sortes de 'rouleaux' (figure I.28).

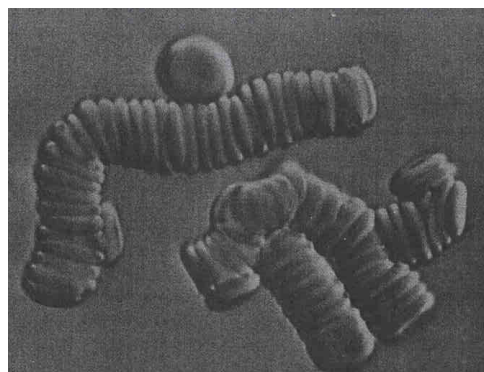


Figure I.28: Agrégation des globules rouges en rouleaux

Ces mécanismes d'aggrégats ne sont pas encore bien cernés.

Ces propriétés bien particulières des globules rouges laissent entrevoir un comportement complexe du sang.

→ Le sang peut donc être considéré, d'un point de vue mécanique, comme une suspension de cellules déformables (globules rouges) dans un fluide newtonien (plasma).

Des résultats expérimentaux prouvent la dépendance de la viscosité du sang au taux de cisaillement (figure I.29). Ces résultats prouvent le comportement non Newtonien du sang : la relation de proportionnalité entre la contrainte de cisaillement et le taux de cisaillement n'est plus vérifiée (cf. Annexe 2) [Py02].

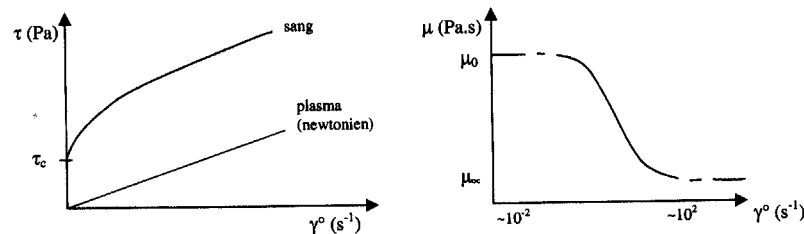


Figure I.29: Comportement rhéofluidifiant du sang

On constate que le rhéogramme du sang $\tau = f(\dot{\gamma})$ a une concavité tournée vers le bas: la viscosité du sang décroît lorsque le cisaillement augmente, le sang devient plus fluide lorsque le cisaillement croît. Cela traduit le comportement rhéofluidifiant du sang. De plus, sachant que les rouleaux de globules rouges se forment à faible taux de cisaillement, lorsque ceux-ci sont soumis à un cisaillement plus élevé, ces agrégats vont d'abord se déformer sans que le sang ne s'écoule : il existe donc une contrainte critique de cisaillement τ_c , seuil en dessous duquel l'écoulement ne se produit pas ($\tau_c \approx 5 \text{ mPa.s}$).

A fort et à faible taux de cisaillement, on peut considérer le sang comme newtonien, avec pour viscosité respectivement $\mu_0 = 5.10^{-2} \text{ Pa.s}$ et $\mu_\infty = 5.10^{-3} \text{ Pa.s}$.

Le comportement non Newtonien du sang s'explique sur la base de deux processus :

- dans le domaine des faibles taux de cisaillement, il y a agrégation des globules rouges, ce qui conduit aux fortes valeurs de viscosité.
- dans le domaine des forts taux de cisaillement, il y a dislocation des agrégats et déformation des globules rouges, ce qui conduit aux faibles valeurs de viscosité.

L'hématocrite joue un rôle important (figure I.30) : lorsque l'hématocrite est faible ($H \approx 20\%$), l'agrégation est pratiquement inexistante et le sang a un comportement Newtonien.

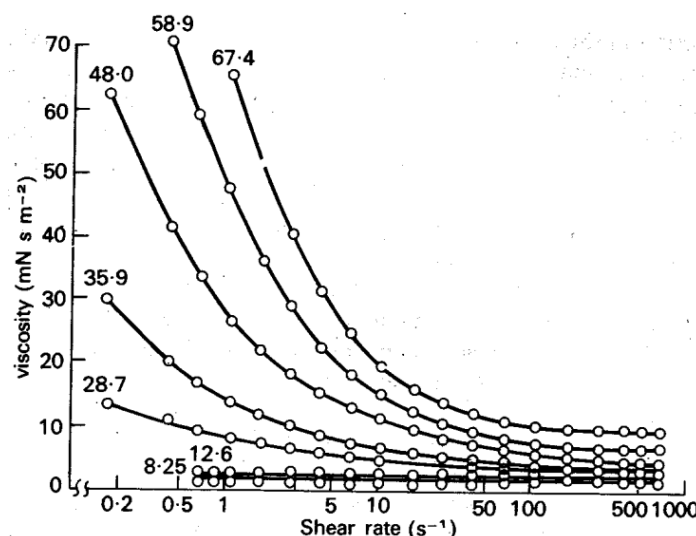


Figure I.30: Influence de l'hématocrite sur la viscosité du sang

Le sang présente aussi un caractère thixotrope (viscosité diminuant avec le temps quand une contrainte constante est appliquée, cf. Annexe 2), lié aux mécanismes d'agrégation et de désagrégation des

rouleaux ainsi que d'orientation et de désorientation, auxquels se superposent les propriétés viscoélastiques [Cou02].

Si l'on représente la variation du module de conservation G' ($\approx \tau$) d'un échantillon de sang de cheval mesuré pour une sollicitation en déformation de 0.06 à une fréquence de 1 Hz, après que cet échantillon ait été soumis à un taux de cisaillement de 66 s^{-1} pendant 1 minute, les résultats mettent en évidence une dépendance temporelle marquée pour les valeurs d'hématocrites entre 41% et 65%.

D'autre part, il faut noter que dans un fluide Newtonien soumis à un écoulement de cisaillement simple ($u_x = \dot{\gamma} y$), seule la contrainte tangentielle σ_{xy} est modifiée par l'écoulement, les contraintes normales restent isotropes et égales à $-p$. Dans certains liquides, tels que le sang ou les solutions de polymères de très grande masse moléculaire, l'écoulement de cisaillement induit également une différence entre les contraintes normales :

$$\sigma_{xx} - \sigma_{yy} = N_1(\dot{\gamma}) \quad \sigma_{yy} - \sigma_{zz} = N_2(\dot{\gamma}) \quad \text{I.1}$$

On parle d'anisotropie des contraintes normales (cf. Annexe 2).

→ Le comportement rhéologique du sang influera de manière différente dans la circulation sanguine selon la taille caractéristique des vaisseaux et selon le caractère continu ou instationnaire de l'écoulement. La circulation artérielle se caractérise principalement par la présence d'un écoulement instationnaire, quasi-périodique, correspondant à l'éjection du sang par les ventricules cardiaques. Il est alors nécessaire de s'intéresser à la rhéologie pariétale et d'évaluer la contrainte de cisaillement pariétale, en prenant en compte le comportement non Newtonien du sang.

De plus, le système artériel est constitué d'un réseau complexe comportant des coudes, des rétrécissements ou des dilatations. Dans ces différentes situations, les écoulements présentent des morphologies complexes qui peuvent inclure des zones de recirculation, à vitesse de cisaillement anormalement basse, ou des zones à vitesse anormalement élevée. Dans ce cas le comportement non Newtonien du sang ne peut plus être négligé puisque, par exemple, la viscosité sanguine va s'accroître de manière notable quand la vitesse de cisaillement diminue, modifiant ainsi fortement la nature des zones à faible vitesse de cisaillement [Cou02].

I.3.2. Modélisation de l'écoulement sanguin dans l'aorte

Généralités

Nous avons choisi de nous intéresser spécifiquement aux phénomènes d'endofuites de type I dans les AAA traités par endoprothèse. Pour cela, nous avons vu, dans la partie I.2.3, qu'il était nécessaire de prendre en compte le système complet aorte + endoprothèse + athérome + sang. Nous allons donc nous intéresser plus particulièrement à la circulation artérielle, et mettre en évidence le rôle que peut jouer l'hémodynamique sur les phénomènes d'endofuites de type I.

De nombreuses observations cliniques ont prouvé l'existence de sites préférentiels quant au développement de pathologies artérielles telle que l'athérosclérose. Il s'avère que les zones de géométrie complexe de l'arbre artériel, tels que les embranchements et les bifurcations, sont des régions privilégiées de développement de l'athérosclérose.

Les chercheurs se sont alors questionné sur le rôle éventuel de l'écoulement sanguin dans l'apparition de ces pathologies. De nombreux auteurs (Womersley [Wom55], McDonald [Don74], Caro [Car78], Ku [Ku85], Moore [Moo94], Reneman [Ren93], Taylor [Tay96], Vorp [Vor98]) ont prouvé la relation entre les caractéristiques de l'écoulement sanguin et l'apparition de maladies cardiovasculaires à certains endroits. De nombreux rapports relatent le fait suivant : une contrainte de cisaillement pariétale faible et oscillante favorise le développement d'athérosclérose et donc d'anévrisme.

Le traitement des AAA ou des sténoses artérielles fait appel à la mise en place d'une endoprothèse, couverte ou non. On peut alors se demander quelles sont les conséquences de la présence de ces prothèses sur la circulation sanguine.

Chong ([Cho98], [Cho03]) s'est particulièrement intéressé aux effets de la mise en place d'une endoprothèse dans un AAA sur la circulation sanguine. Pour cela, il a réalisé une reconstitution en silicone d'un AAA, relié à un circuit d'écoulement, dans lequel circule une solution aqueuse. Une endoprothèse bifurquée est mise en place dans l'AAA. L'observation majeure est une altération de l'hémodynamique locale, avec l'apparition de zones de vitesse réduite, pouvant affecter la durée de vie de l'endoprothèse. Il faut aussi noter la présence de grosses instabilités dans la région proximale.

Des résultats similaires ont été obtenus par Surovtsova ([Sur04]) et Nicoud ([Nic04]) lors d'études sur l'influence de la mise en place de stent non couverts dans des artères obstruées. Surovtsova réalise un modèle d'écoulement théorique en supposant le sang Newtonien, l'artère et le stent élastiques. Le changement brutal de caractéristiques mécaniques lors du passage de l'artère au stent entraîne un phénomène de concentration de contraintes à la jonction. Nicoud réalise une étude semi théorique, semi numérique, en prenant les mêmes hypothèses que Surovtsova quand aux comportements des différents éléments. Il s'avère que le stenting de l'artère provoque une augmentation drastique de la contrainte de cisaillement pariétale de plus de 50% dans la zone proximale.

Il est donc essentiel de pouvoir quantifier la contrainte de cisaillement pariétale (CCP) dès lors que l'on s'intéresse au développement de l'athérosclérose ou à l'évolution d'une endoprothèse dans une artère.

Imagerie

L'estimation de la CCP nécessite la mesure de la vitesse de l'écoulement sanguin dans l'artère. En supposant l'écoulement laminaire, le sang newtonien, et une condition de non glissement à la paroi, la CCP s'écrit :

$$\tau = \mu \left. \frac{\partial u}{\partial r} \right|_{\text{paroi}} \quad \text{I.2}$$

où τ est la CCP, μ est la viscosité dynamique et $\frac{\partial u}{\partial r}$ est le gradient de vitesse à la paroi.

Afin de déterminer le profil de vitesse du sang dans l'artère, et en déduire la valeur de la CCP, de nombreux chercheurs se sont tournés vers l'utilisation des nouvelles techniques d'imagerie, telles que l'IRM (résonance magnétique) ou l'ultrasonographie Doppler à émission pulsée. Ces deux méthodes permettent de réaliser, de manière non invasive, des mesures de profil de vitesse in-vivo (cf. Annexe 3).

Oyre, Pedersen et Cheng ont appliqué la technique d'IRM à l'évaluation de la CCP dans l'aorte abdominale. Le travail de Oyre ([Oyr97]) a permis d'obtenir une première évaluation de ces contraintes sur les parois antérieures et postérieures de l'aorte abdominale infrarénale et suprarénale. Pedersen ([Ped99]) étudie alors la relation entre ces valeurs de CCP et le développement d'athérosclérose précoce. Il confirme le fait que des valeurs de CCP faibles et fortement oscillantes entraînent une épaisseur d'intima faible et favorisent le développement d'athérosclérose.

Selon Lou ([Lou93]) cette technique d'évaluation de la CCP est fortement limitée par le choix de la méthode d'interpolation des mesures discrètes de vitesse : son étude comparative prouve la supériorité de la méthode quadratique par rapport à la méthode linéaire. La méthode quadratique est alors reprise par Pedersen dès 1997 ([Ped97]). Suivent d'autres études du même type, avec une approximation du profil de vitesse par des paraboloïdes 3D pour Oyre ([Oyra98], [Oyrb98]) et Wu ([Wu04]), des fonctions de Lagrange pour Cheng ([Che02]).

La figure I.31 présente l'évolution de la CCP moyenne dans l'aorte abdominale infrarénale, obtenue par Cheng ($1 \text{ dyn/cm}^2 = 0.1 \text{ Pa}$):

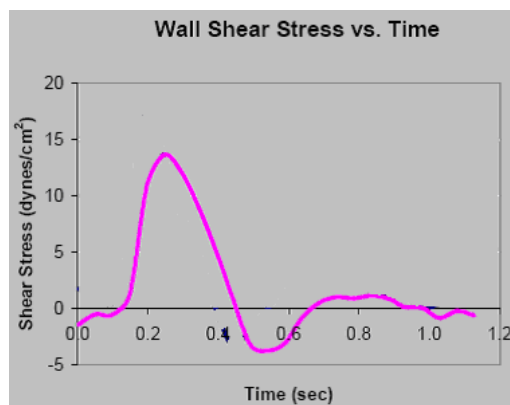


Figure I.31: Evolution de la CCP dans l'aorte abdominale infrarénale au cours du temps [Che02].

La valeur maximum atteinte par la CCP au cours du cycle cardiaque est de 1.4 Pa.

La figure I.32 présente les valeurs de CCP maximum, minimum et moyennes obtenues par Pedersen à différents niveaux de l'aorte abdominale. Dans cette étude, Pedersen compare deux cas d'écoulement sanguin : lorsque le patient est au repos et lorsque le patient réalise un exercice sportif.

Location in abdominal aorta		Wall shear stress values rest/exercise (N/m²)		
		Max	Min	Mean
Suprarenal	anterior	3.1/4.2	-0.1/0.4	0.9/1.7
	posterior	2.8/4.1	-0.4/0.4	0.6/1.6
Proximal Infrarenal	anterior	2.8/7.6	-2.7/-1.2	0.2/1.9
	posterior	1.6/4.2	-1.8/-1.1	0.0/1.0
Distal Infrarenal	anterior	2.2/6.0	2.0/0.4	0.2/2.7
	posterior	1.9/3.5	-2.3/-1.4	0.0/0.5

Figure I.32: Evolution de la CSP dans l'aorte abdominale infrarénale [Ped97].

La valeur maximum atteinte par la CCP est de 1.6 Pa à 2.8 Pa, au repos, au niveau de l'aorte abdominale infrarénale proximale.

La seconde façon de mesurer un profil de vitesse dans une artère consiste à utiliser l'imagerie ultrasonore. La méthode de calcul de la CCP, décrite précédemment, est appliquée à partir de profils de vitesse issus de mesures ultrasonores. Gnasso ([Gna96], [Gna97]) s'est intéressé à l'évaluation de la CCP dans la carotide et à son rôle dans l'apparition d'athérosclérose. Reneman ([Ren00]) a appliqué cette technique à la carotide et au niveau de la bifurcation entre les artères fémorales. Cette méthode n'a pas encore été appliquée à l'étude de vaisseaux sanguins plus 'profonds', tels que l'aorte abdominale, la mesure ultrasonore étant gênée par les organes recouvrant ces vaisseaux.

Ces deux techniques de calcul de la CCP, basées sur l'imagerie, sont fondées sur l'hypothèse d'un comportement newtonien du sang. Il a été prouvé que la mise en place d'une endoprothèse provoquait de grosses instabilités au niveau de la zone d'attache proximale : les écoulements étant plus complexes, certains auteurs se sont tournés vers l'utilisation de modèles rhéologiques permettant de prendre en compte les spécificités particulières du sang : comportement non linéaire, effets élastiques, contraintes normales...

Modèles rhéologiques

Au cours de son DEA au Laboratoire de Mécanique des Contacts et des Solides, Py (**[Py02]**) a réalisé une revue de différents modèles rhéologiques applicables au cas de l'écoulement sanguin dans l'aorte, dans le but d'évaluer la CCP.

Py s'est tout d'abord intéressée aux modèles phénoménologiques, établis pour caractériser le comportement des fluides non Newtonien. L'écriture de ces modèles a pour but de trouver par interpolation une relation entre contrainte de cisaillement et taux de cisaillement s'approchant le plus possible des courbes expérimentales d'un type de fluide donné. Les modèles fréquemment utilisés dans le milieu médical pour le cas du sang sont les lois de Carreau, Casson, Cross... (cf. Annexe 2). Le sang est considéré comme un fluide homogène et la seule particularité de ces modèles est la prise en compte de la variation de la viscosité en fonction du taux de cisaillement. L'équation de Rabinowitsch permet, à partir d'une relation rhéologique, d'évaluer la valeur de la contrainte tangentielle à la paroi.

Le tableau I.5 réunit les valeurs de contraintes pariétales obtenues pour différentes lois :

Nom de la loi	Contrainte pariétale (Pa)
Bingham	0.405
Casson	0.015
Sisko	4

Table I.5 : Contraintes pariétales

On observe une très grande disparité parmi les valeurs calculées. Il faut comprendre que ces modèles phénoménologiques ne sont valides que pour le type de fluide pour lequel ils ont été établis (lubrifiants, encres...), pour des tranches de sollicitation bien déterminées. Py en conclut alors à un manque de pertinence de ces lois pour modéliser l'écoulement sanguin et à la nécessité de prendre en compte les spécificités microstructurales du sang, telle que la présence des globules rouges.

Py s'est alors intéressée à la théorie des suspensions diluées où le sang peut être considéré comme une solution de particules rigides dans le plasma. Les globules rouges peuvent être assimilés à des sphères rigides ou à des ellipsoïdes rigides. Toutefois, les globules rouges étant, en réalité, extrêmement déformables, ces modèles manquent de représentativité.

Le reste des modèles testés par Py découlent de la rhéologie de solutions de polymères. En effet, une branche très importante de la rhéologie s'intéresse aux solutions de polymères, ceux-ci représentant une très grande part des liquides industriels (lubrifiants, cosmétiques...). Il est possible de faire un certain nombre d'analogies entre l'écoulement sanguin et l'écoulement des solutions de polymères : ce sont des fluides non Newtonien, générant des différences de contraintes normales lors d'écoulement en cisaillement et présentant des similarités dans la façon dont vont s'orienter et interagir les globules rouges et les polymères. En se basant sur ces constats, Py a alors testé différents modèles issus de la rhéologie des solutions de polymères au cas de l'écoulement sanguin, en assimilant le plasma au solvant et les globules rouges aux chaînes de polymère : modèles différentiels non linéaires et modèles issus de la théorie des haltères.

Le modèle de White-Metzner, modèle différentiel non linéaire, prenant en compte le caractère instable de l'écoulement, permet d'obtenir une CCP moyenne de 4.95Pa avec une fluctuation de son amplitude de 0.12Pa. Toutefois, dans ce modèle, les effets non newtoniens ne sont pris en compte qu'à travers une simple loi de viscosité, sans regard de la structure interne du fluide.

Py s'est alors tournée vers la théorie des haltères, créée pour modéliser le comportement des solutions diluées. Celle-ci consiste à modéliser les chaînes de polymères par des systèmes billes-ressort. Dans le cas du sang, on obtient la modélisation suivante (figure I.33) :

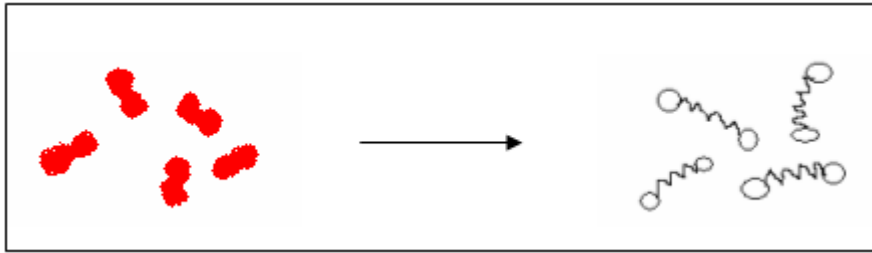


Figure I.33: Utilisation de la Théorie des haltères pour représenter le sang.

Les effets visqueux sont modélisés par un coefficient de frottement sur les billes et l'élasticité du fluide est modélisée par une tension dans le ressort. Les chaînes de polymères sont supposées n'avoir aucune interaction entre elles, et ne sont influencées que par l'écoulement du solvant. Cette théorie permet d'inclure une analyse statistique de la répartition des chaînes (donc des globules rouges).

Le modèle de FENE dumbbell (Finitely Extensible Nonlinear Elastic Dumbbell), issu de cette théorie des haltères, permet d'avoir une idée de l'impact relatif d'une impulsion cardiaque sur l'écoulement sanguin et offre la possibilité (non exploitée) de calculer les différences de contraintes normales générées par l'écoulement. Le manque majeur de cette théorie est la non prise en compte des interactions entre les globules rouges alors qu'en réalité, celles-ci sont prédominantes.

Py a alors lancé de premières investigations du côté des théories des solutions concentrées et plus particulièrement de la théorie des réseaux. Celle-ci cherche, au contraire, à prendre en compte l'enchevêtrement des chaînes de polymères. On considère le lubrifiant comme un réseau de polymères baignant dans un solvant. Les jonctions du maillage ne sont pas clairement identifiées et peuvent représenter des nœuds ou des boucles entre les différentes chaînes de polymères. Durant l'écoulement, certaines jonctions disparaissent mais d'autres sont aussi créées. L'analyse de leur évolution conduit à la formulation de l'équation de comportement du milieu.

I.3.3. Stratégie

Le sang fait preuve d'un comportement complexe à l'écoulement : non-Newtonien, thixotrope et présentant une anisotropie des contraintes normales. Ces caractéristiques particulières sont essentiellement dues à la constitution propre du sang, comparable à une suspension de gouttes de liquides déformables. Effectivement, nous avons constaté, dans la partie I.3.1, que la présence des globules rouges en suspension dans le plasma était responsable du comportement non-linéaire du sang.

Il ressort des différentes études issues de la littérature, que la contrainte de cisaillement pariétale joue un rôle extrêmement important sur le comportement de la paroi vasculaire et qu'inversement, la mise en place d'une endoprothèse va venir perturber fortement l'hémodynamique locale et engendrer une augmentation drastique de cette contrainte. L'étude des endofuites de type I passant par l'analyse de la façon dont vont se déformer l'endoprothèse et la paroi de l'aorte, l'évaluation des contraintes pariétales induites par l'écoulement du sang est donc indispensable.

De différentes manières, de nombreux chercheurs se sont attachés à l'évaluation de la CCP. Certains se sont appuyés sur les techniques d'imagerie, afin de mesurer le gradient de vitesse à la paroi, et, prenant l'hypothèse d'un comportement Newtonien, en déduisent la CCP.

Il est vrai que dans les artères, le sang peut être considéré comme Newtonien. Toutefois, dans notre étude, nous nous situons dans l'aorte, sous les artères rénales et juste au dessus de la bifurcation iliaque, zone reconnue pour présenter un écoulement sanguin perturbé. De plus, nous sommes en présence d'un anévrisme, traité par endoprothèse, engendrant des écoulements complexes et où les variations de la viscosité sanguine en fonction du taux de cisaillement ne sont plus négligeables. Dans cette configuration, il n'est plus réaliste de considérer le sang comme étant un simple fluide Newtonien.

Il est donc nécessaire de faire appel à un modèle rhéologique suffisamment élaboré pour nous permettre de connaître les contraintes générées par le sang sur la paroi de l'aorte.

Au cours de son DEA, Py a réalisé un état des lieux des modèles rhéologiques pouvant être appliqués au cas de l'écoulement sanguin. Des modèles de viscosité les plus simples aux théories rhéologiques un peu plus élaborées, son étude sur l'écoulement sanguin offre une approche assez large de la rhéologie des solutions macromoléculaires. On peut constater que les modèles phénoménologiques classiques de viscosité ne permettent pas une bonne représentation de l'écoulement sanguin. Il apparaît nécessaire d'établir un modèle tenant compte de l'analyse microstructurale du sang. La méthode la plus simple est alors de voir le sang comme une solution de particules rigides dans le plasma. Si l'approche paraît au premier abord intéressante, elle fournit des résultats peu pertinents, et ne donne qu'une vision statique du comportement du sang. L'introduction d'un modèle différentiel non linéaire permet de prendre en compte le caractère instable de l'écoulement sanguin et fournit les premières estimations intéressantes de la contrainte de cisaillement générée par l'écoulement sanguin sur la paroi de l'aorte. Le modèle de l'haltère permet de considérer avec pertinence les interactions entre les globules et le plasma et les effets viscoélastiques, et offre l'avantage d'inclure une analyse statistique de la répartition des globules. Toutefois cette modélisation néglige les interactions entre les globules rouges.

Enfin, la théorie des réseaux autorise une plus large prise en compte des spécificités rhéologiques du sang, notamment avec les effets de glissement entre plasma et globules. Outre les contraintes tangentielles, les modèles issus de cette théorie permettent d'obtenir les différences de contrainte normale que les modèles classiques ne permettent pas de calculer.

Nous avons alors décidé de poursuivre nos investigations dans cette direction et de modéliser l'écoulement du sang dans l'aorte par un modèle rhéologique issu de la théorie des réseaux : le modèle de Phan-Thien et Tanner. Les hypothèses de ce modèle, liées à la création et à la destruction des liaisons micro-structurales, nous semblent représentatives des phénomènes observés lors de l'écoulement du sang. Ce modèle est détaillé dans le chapitre II.

I.4. Rhéologie des parois vasculaires

I.4.1. Généralités

Généralités

La paroi des vaisseaux sanguins présente une structure stratifiée (détaillée en I.2.1) où l'on distingue trois constituants fondamentaux :

- les fibres d'élastines
- les fibres de collagène
- les fibres musculaires lisses

Ces fibres sont réparties différemment selon trois couches en partant de l'intérieur :

- l'intima, riche en élastine
- la média, contenant les fibres de collagène et musculaires
- l'adventice, riche en collagène

Les fibres d'élastine apparaissent sous la forme de lames élastiques concentriques (interne ou externe), et sous la forme de fibres disposées en couches superposées et parallèles au sein de la média. Les fibres de collagène forment des boucles lâches quand la paroi n'est pas étirée. Quand la pression intravasculaire augmente, ces boucles se défont l'une après l'autre. Un tel agencement fait jouer aux fibres de collagène un rôle de manchon limitant la dilatation du vaisseau. Les fibres musculaires sont des cellules musculaires de deux catégories [Com84]:

- les *cellules musculaires de tension*, fixées aux fibres élastiques, comme des tendons ; elles peuvent, en se contractant, augmenter la tension du tissu élastique et modifier ainsi le module d'élasticité de la paroi artérielle sans en modifier sensiblement le diamètre (figure I.34).
- les *cellules musculaires en anneau*, reliées les unes aux autres, ces fibres forment un cordon musculaire hélicoïdal. Cet arrangement se retrouve principalement dans les artères musculaires, les artérioles, les sphincters...

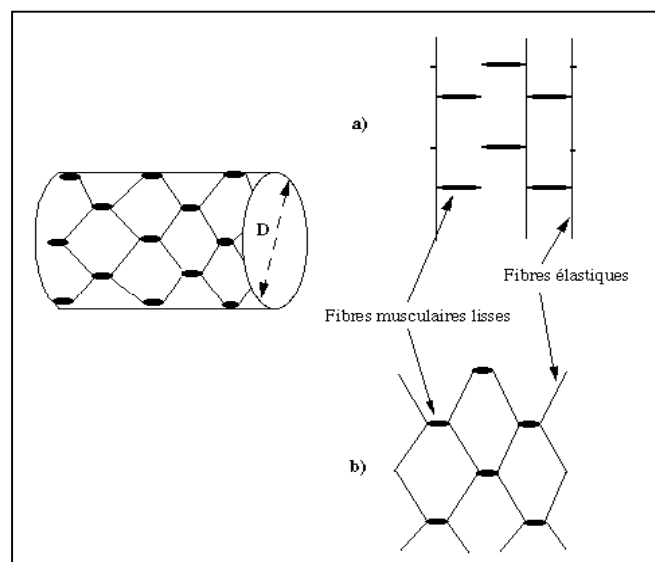


Figure I.34: Structure fonctionnelle de la paroi artérielle [Com84]

- a) Fibres musculaires et élastiques au repos
- b) Contraction des fibres musculaires

La distinction entre les trois couches est assez nette chez les artères, elle l'est beaucoup moins chez les veines.

Comportement mécanique

Les parois vasculaires comprennent donc trois constituants en proportions et arrangements variés, ce qui donne aux vaisseaux des propriétés mécaniques anisotropes. Ainsi les mesures faites sur une éprouvette taillée dans une paroi vasculaire sont différentes selon que l'éprouvette est prélevée dans le sens longitudinal ou dans un autre sens. La loi effort-déformation va alors dépendre de la manière dont l'éprouvette a été taillée dans le milieu.

En ce qui concerne les parois vasculaires, l'intérêt se porte sur des éprouvettes taillées, soit selon la direction axiale du conduit (déformation axiale ou longitudinale) soit selon sa circonférence (déformation circonférentielle).

Quelque soit la méthode, la courbe effort-déformation est fortement non linéaire et présente les caractéristiques de celle d'un milieu **viscoélastique**, avec concavité tournée vers l'axe des contraintes (figure I.35).

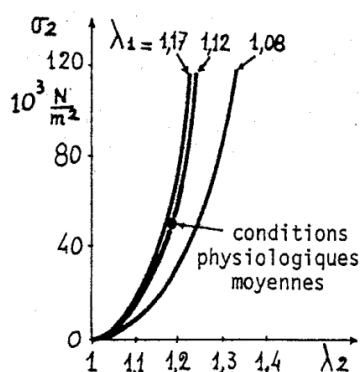


Figure I.35: Variation de la contrainte circonférentielle avec l'allongement circonférentiel, à différents allongements longitudinaux, pour une artère iliaque humaine. [Com84]

Par ailleurs, l'état physiologique moyen des parois vasculaires est un état de contrainte non nulle (point M de la figure I.36), ce qui conduit à étudier le comportement du matériau autour de ce point et non à partir de l'origine 0 des contraintes. Ce fait justifie l'introduction dans les calculs de la pente de

la tangente en M, c'est-à-dire le module incrémental $E_{inc} = \left(\frac{d\sigma}{d\varepsilon} \right)_M$. E_{inc} varie avec la position du point

M. Il ne peut être constant que sur d'éventuelles parties rectilignes de la caractéristique (figure I.36).

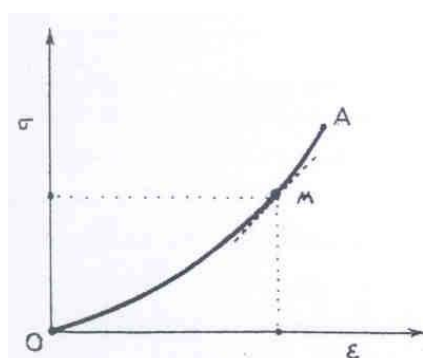


Figure I.36: Loi de comportement non linéaire d'un tissu vasculaire [Com84]

Dans les conditions physiologiques, la variation relative du rayon des artères est au maximum de 7 à 10 % autour de sa valeur moyenne correspondant à une pression transmurale p de l'ordre de 100 mmHg. Pour de telles déformations, le comportement de la paroi est suffisamment bien déterminé par la connaissance du module incrémental défini à cette valeur de pression.

S'il s'agit d'artères dans les conditions physiologiques, on peut retenir que le module incrémental circonférentiel est de l'ordre de $4 \cdot 10^5$ à 10^6 N/m² et que le module incrémental longitudinal est environ 10 fois plus grand. Par ailleurs, ces parois sont pratiquement incompressibles : $\nu = 0.45$.

Les fibres d'élastine sont très élastiques, leur module d'Young est de l'ordre de $3 \cdot 10^5 \text{ N/m}^2$. Elles peuvent être étirées à plusieurs fois leur longueur initiale avant que ne soit atteinte leur limite élastique. Les fibres de collagène, au contraire, sont peu élastiques et leur module d'Young est de l'ordre de $3 \cdot 10^8 \text{ N/m}^2$. Les fibres musculaires, en tension active, ont un module d'Young pouvant varier entre $6 \cdot 10^3$ et $6 \cdot 10^6 \text{ N/m}^2$.

Dans leur état physiologique normal, les artères sont dans un état d'étirement longitudinal et généralement en surpression interne, donc à une pression transmurale positive de valeur moyenne 100 mmHg pour les grosses artères systémiques ce qui leur assure une section droite circulaire. Leur rayon augmente avec la pression mais suit une loi fortement non linéaire (figure I.37) dont on admet qu'elle est sous la dépendance de l'élastine aux faibles pressions puis sous la dépendance du collagène aux fortes pressions.

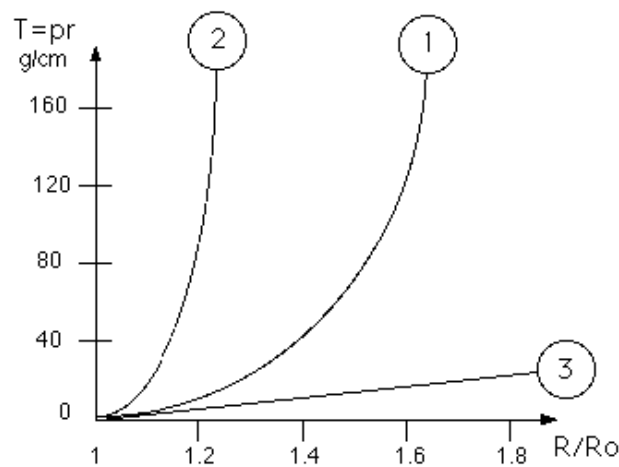


Figure I.37: Diagramme tension-allongement circonférentiel de l'artère iliaque humaine [Com84]
1. Tissus à l'état frais /2. Tissus sans élastine/3. Tissus sans collagène

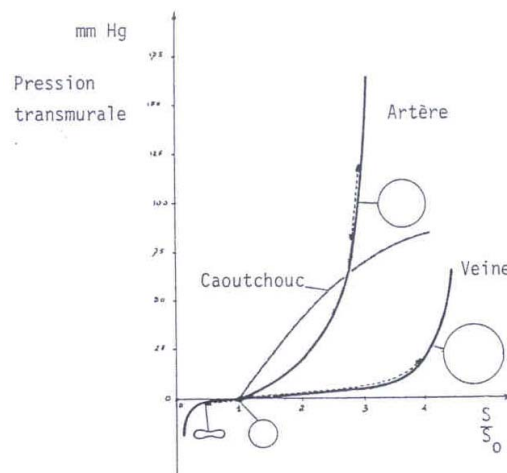


Figure I.38: Variations avec la pression pour différents conduits [Com84]
----- : conditions physiologiques

Les parois vasculaires se comportent comme des corps viscoélastiques. Par exemple, à la suite d'un effort brusquement appliqué à l'instant $t = 0$ et maintenu constant, il se produit une déformation instantanée (élasticité) qui se prolonge par une déformation lente jusqu'à ce que soit atteinte une pression d'équilibre (recouvrance et fluage). De même, à la suite d'une déformation brusque imposée à

l'instant $t = 0$ et maintenue constante, la contrainte qui se développe diminue lentement à partir de sa valeur initiale instantanée jusqu'à ce que soit atteint un état d'équilibre (relaxation). L'hypothèse courante est de supposer les fibres musculaires et les fibres de collagène viscoélastiques et les fibres d'élastine élastiques.

De plus, quand l'effort appliqué est cyclique, il se produit un phénomène d'hystérésis (figure I.39) et si l'effort est sinusoïdal, la déformation sera sinusoïdale en retard de phase sur l'effort, et d'amplitude moindre que si le corps était purement élastique (figure I.40).

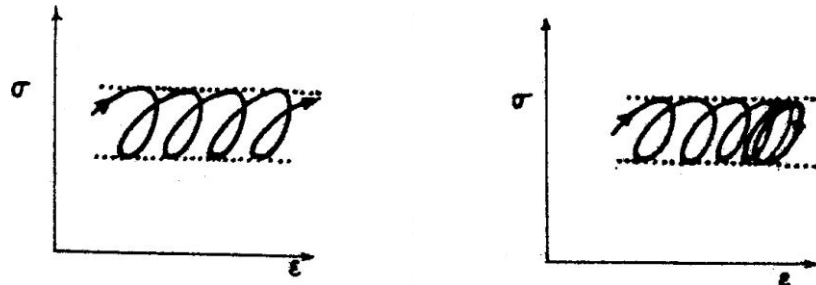


Figure I.39: Effet de Rochet (à gauche) et Effet d'accomodation (à droite)

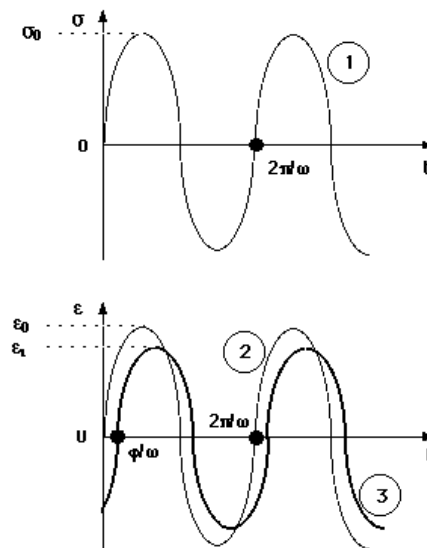


Figure I.40: Comportement d'un matériau vis à vis d'une contrainte périodique
1. Contrainte sinusoïdale/2. Déformation élastique/3. Déformation viscoélastique

I.4.2. Modélisation du comportement des parois vasculaires

De nombreux chercheurs ont tenté de caractériser le comportement de vaisseaux normaux ou pathologiques, dans l'espoir d'apporter une aide précieuse aux cliniciens.

Dans les années 1970, Fung ([Fun79]) et Vaishnav ([Vai72]) propose une première description du comportement des parois vasculaires : l'anisotropie et les effets élastiques non linéaires sont pris en compte mais l'hypothèse d'une paroi à épaisseur mince rend ce modèle non approprié dans de nombreux cas. En effet, de nombreuses pathologies entraînent une augmentation de l'épaisseur de la paroi et la variation des contraintes dans l'épaisseur n'est plus négligeable.

En 1980, Misra et Chakravarty ([Mis80]) proposent un modèle supposant un état de contraintes planes. En 1983, Demiray et Vito ([Dem83]) supposent, dans leur modèle, un comportement isotropique des parois vasculaires. Weizsacker ([Wei83]), quant à lui, propose un modèle en prenant comme hypothèse majeure un comportement linéaire des tissus vasculaires.

Finalement, dans les modèles cités précédemment, certains négligent des aspects essentiels de la structure anatomique du tissu vasculaire, d'autres sont des modèles mathématiques trop complexes ou encore prennent des hypothèses tellement simplificatrices qu'elles ne collent plus à la réalité expérimentale.

En 1995, Vorp ([Vor95]) propose alors un nouveau modèle : la paroi vasculaire est supposée homogène, orthotrope, compressible et hyperélastique. La viscoélasticité est négligée. Le modèle contient une série de paramètres matériaux à identifier expérimentalement. Ce modèle a été validé sur une carotide de chien puis sur une aorte infrarénale de lapin.

En 2002, Sokolis ([Sok02]) s'intéresse plus spécifiquement à établir une relation contrainte/déformation au niveau de l'aorte abdominale de porcs et de lapins. Il s'avère que cette relation peut se décomposer en deux parties : une loi de puissance pour la région à faibles contraintes et une loi exponentielle pour la région à forte contrainte.

L'évolution des techniques d'imagerie apporte alors de nouvelles informations et les études sur le comportement des parois vasculaires prennent un nouvel essor. Zhang ([Zha02]) utilise la corrélation d'image digitale pour examiner les déplacements de l'aorte bovine et établit en parallèle un modèle bilinéaire pour décrire son comportement hyperélastique non linéaire. Schulze-Bauer ([Bau02]) reprend le modèle de Fung et détermine, par des mesures *in vivo* (ultrasons et IRM), les paramètres constitutifs de l'artère. Enfin, Long ([Lon05]) s'intéresse plus particulièrement aux anévrismes de l'aorte abdominale et utilise les ultrasons pour obtenir des informations *in vivo* sur la dilatation et la compliance de la paroi de l'AAA.

Une autre technique fait son apparition en 2004 : l'aspiration par pipette, appliquée par Ohashi ([Oha04]) dans le but de mesurer les propriétés anisotropes non linéaires des vaisseaux en grandes déformations. Dans cette étude, celui-ci arrive à déterminer les modules d'Young d'une aorte porcine dans plusieurs directions.

L'apparition de nouvelles techniques de chirurgie endovasculaire telles que la mise en place de stent ou d'endoprothèse, à l'aide de la technique d'angioplastie, a impliqué un réel besoin de connaître le comportement mécanique de l'artère et des anévrismes. La connaissance des contraintes dans la paroi artérielle est indispensable au choix du dispositif endovasculaire ou encore à l'évaluation du risque de rupture d'un anévrisme. Pour cela, la méthode la plus utilisée est la modélisation par éléments finis.

Dès 1987, Stringfellow ([Str87]) effectue les premières observations sur la répartition des contraintes circonférentielles et longitudinales dans la paroi d'un anévrisme.

S'enchaînent alors de nombreuses études sur la détection de facteurs cliniques pouvant donner une indication sur le risque de rupture d'un anévrisme.

En 1998, Vorp ([Vor98]) réalise plusieurs modèles numériques 3D d'anévrismes ayant différentes formes et différents diamètres. Ces deux facteurs ont une influence significative sur la répartition des contraintes et sur l'amplitude de la contrainte maximum. Par la suite, Fillinger ([Fil02]), en supposant l'aorte élastique, confirme le fait que la valeur de la contrainte maximum est un bon élément prédisant le risque de rupture de l'anévrisme. De plus, Fillinger ([Fil03]), en supposant cette fois l'aorte hyperélastique non linéaire, et Venkatasubramanian ([Ven04]), avec un modèle élastique, démontrent la supériorité de l'indicateur 'contrainte maximum' sur l'indicateur 'diamètre de l'anévrisme' comme prédicteur du risque de rupture. Une étude réalisée par Hua en 2001 ([Hua01]) prouve qu'il n'existe pas de critère géométrique simple permettant de prédire des contraintes élevées dans la paroi d'un anévrisme et donc la rupture. Cette information justifie la multiplication des études éléments finis pour l'analyse des contraintes subies par l'anévrisme.

Les cliniciens ont aussi tenté, de leur côté, de découvrir les paramètres biomécaniques pouvant se révéler être de bons prédicteurs du risque de rupture d'un anévrisme. À l'aide de mesures ultrasons, Sonesson ([Son99]) constate qu'il n'y a aucune différence de diamètre entre des anévrismes non rompus et des anévrismes rompus. Ceci valide le fait que le diamètre de l'anévrisme ne peut être utilisé comme indicateur du risque de rupture. En 2004, Di Martino ([Dim04]) analyse des morceaux de tissus d'anévrisme qui ont rompu. Dans les échantillons étudiés ($n = 13$), il s'avère que l'épaisseur de la paroi est plus élevée que dans des conditions normales.

Un autre domaine d'étude motive la modélisation EF des parois vasculaires : l'accidentologie. Certains chercheurs commencent à implémenter des modèles de thorax avec des vaisseaux sanguins afin de comprendre les dommages subis par ceux-ci lors d'un accident. Richens ([Ric03]) complète un modèle

de thorax avec une aorte, supposée élastique, afin d'analyser de quelle manière les forces impactées sur le thorax sont transmises et entraînent des lésions de l'aorte. Cette étude lui permet de confirmer la présence, au niveau de l'isthme aortique, d'un pic de contrainte, dans la zone de rupture généralement observée.

Enfin, en 2004, Li réalise le premier modèle numérique complet aorte/sang/endoprothèse pour l'étude des phénomènes de migration et d'endofuites de type II ([Li04], [Lia05], [Lib05]). Les parois de l'aorte et de l'anévrisme sont considérées isotropes élastiques.

I.4.3. Stratégie

Nous avons vu dans la partie I.3.1 que les parois vasculaires se comportaient comme des corps viscoélastiques. Les modèles proposés dans les années 1980 par Fung, Vito...sont soit inexploitable car trop complexes, soit trop éloignés de la réalité car prenant des hypothèses simplificatrices trop importantes. L'évolution des techniques d'imagerie permet l'apport d'informations plus précises et l'amélioration de ces modèles ainsi que l'apparition d'une nouvelle vague de modèles théoriques.

La recrudescence des pathologies vasculaires et l'innovation des techniques de traitement, telles que la mise en place des endoprothèses, ont impliqué un réel besoin de connaître l'état de contrainte des parois vasculaires et plus particulièrement des parois d'anévrismes. La simulation numérique par éléments finis est venu combler ce manque et a confirmé les conclusions d'études cliniques quant à l'existence de facteurs biomécaniques pouvant aider à la prédiction du risque de rupture de l'anévrisme.

Toutefois, que ce soit les modèles théoriques ou numériques, aucun ne prend en compte le caractère viscoélastique de la paroi vasculaire. La plupart des études considèrent le vaisseau élastique ou hyperélastique. Le manque de données expérimentales est certainement à l'origine de cette lacune.

Cependant, dans toute description du comportement mécanique des parois vasculaires, la viscoélasticité, se manifestant par des phénomènes de relaxation des contraintes, est mise en exergue.

Nous avons alors décidé de prendre en compte le caractère viscoélastique dans notre maquette numérique. La modélisation du comportement de l'aorte est détaillée dans le chapitre II.

I.5. Comportement mécanique de l'endoprothèse

Dans la partie I.2.1, nous avons décrit brièvement les différents types d'endoprothèses utilisées pour le traitement d'un AAA.

Rappelons qu'elles sont constituées de deux parties : une partie étanche en tissu chirurgical et une partie métallique assurant la rigidité et l'ancrage du système. Il existe plusieurs concepts d'endoprothèse (figure I.41) :

a- tube droit : adapté aux anévrismes strictement limités à l'aorte abdominale sous-rénale ayant un collet proximal et un collet distal suffisants.

b- endoprothèse bifurquée permettant de reconstituer la bifurcation aortique et de traiter les lésions iliaques associées. Il peut s'agir d'une monopiece, d'une endoprothèse en 2 composants (une pièce aorto-iliaque et une pièce iliaque controlatérale) ou en 3 composants (une pièce aortique et 2 pièces iliaques).

c- tube à calibre dégressif : endoprothèse aorto-mono-iliaque nécessitant d'occlure l'artère iliaque primitive controlatérale si elle est perméable et de réaliser un pontage croisé.

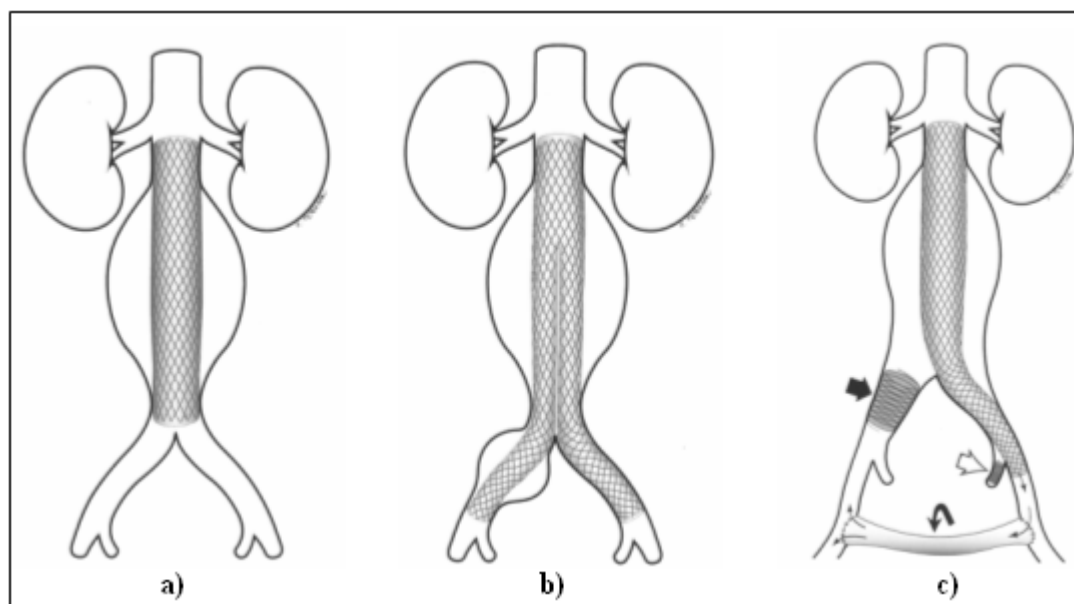


Figure I.41: Différents concepts d'endoprothèse aortique
a) tubulaire, b) bifurquée, c) calibre dégressif

Chacune de ces configurations semble avoir des avantages et des inconvénients : une endoprothèse tubulaire monopiece est plus facile à mettre en place, mais une fois positionnée, sa stabilité dans le temps est inférieure aux autres configurations [Mayb98]. Une endoprothèse en deux composants pose des problèmes de cathétérisme lors de la mise en place de la pièce iliaque. Les endoprothèses en 2 ou 3 pièces sont à plus haut risque de déconnection des pièces.

Dans notre étude, nous nous intéressons spécifiquement aux phénomènes d'endofuites et il s'avère que des endofuites ont été observées avec tous les types commerciaux d'endoprothèses utilisées, (figure I.15) [Moh01], à plus ou moins grande échelle.

May a réalisé une étude spécifique sur l'influence du concept sur l'apparition d'endofuites précoces ou tardives [Mayb98] : 50 patients ont reçu une endoprothèse tubulaire et 54 patients une endoprothèse bifurquée. Les résultats concernant l'observation de phénomènes d'endofuites sont les suivant (table I.6) :

	Endoprothèse tubulaire	Endoprothèse bifurquée
Endofuites précoces	10%	1.8%
Endofuites tardives	14%	1%

Table I.6 : Pourcentage d'endofuites en fonction du concept

Ces phénomènes d'endofuites, plus présents dans les endoprothèses tubulaires, impliquent une probabilité de succès à 40 mois de 50 % pour les tubes et 80% pour les bifurquées. Toutefois, selon May, le concept tubulaire présente certains avantages dans le traitement des petits anévrismes détectés précocement et ne doit pas être mis de côté.

Etant donné notre intérêt pour les phénomènes d'endofuites, nous nous orientons donc vers la modélisation d'une endoprothèse tubulaire, celui-ci étant plus sujet à ce type de complication.

On peut trouver, dans la littérature, plusieurs études in-vitro sur l'écoulement dans une endoprothèse aortique : Chong ([Cho98], [Cho03]), Fillinger ([Lif03], [Lif05], [Lif06])... Les principaux résultats de ces études ont été exposés en partie I.3.2.

Par contre, il existe peu de modélisation numérique EF d'endoprothèse.

La connaissance des forces de traînée agissant sur l'endoprothèse est essentielle à la compréhension des phénomènes de migration. En 2003, Morris ([Mor03]) développe un modèle mathématique permettant l'évaluation de ces efforts sur une endoprothèse bifurquée aortique. La validation de ce modèle mathématique s'effectue uniquement dans le cas d'une endoprothèse rigide, à l'aide d'un modèle EF réalisé avec Fluent 6.0 Inc.

En 2004, Li ([Li04]) propose un modèle EF complet aorte/sang/endoprothèse avec un couplage fluide/structure, dans le but de simuler et d'analyser les niveaux de pressions dans le sang stagnant dans l'anévrisme, les contraintes et les déplacements de la prothèse, la force de traînée exercée sur la prothèse... Dans son modèle, Li suppose l'endoprothèse homogène, élastique, isotrope, avec un module d'Young de 10MPa et un coefficient de Poisson de 0.27.

La modélisation EF des endoprothèses aortiques ne possède pas un lourd passé. Les premières tentatives effectuées par Morris et Li prennent de nombreuses hypothèses simplificatrices quant au comportement mécanique de l'endoprothèse : aucune étude ne prend en compte la présence des deux parties distinctes constituant l'endoprothèse, le revêtement et l'armature métallique.

Morris suppose l'endoprothèse rigide. Li prend tout de même en compte le caractère élastique de l'endoprothèse.

Etant donné la multitude d'endoprothèses utilisées par les chirurgiens cardiovasculaires, nous nous arrêterons, nous aussi, à la considération d'un comportement homogène, élastique, isotrope d'une endoprothèse tubulaire auto-expansive. L'objectif premier est de fournir une étude générale des phénomènes d'endofuites ; cette étude pourra être affinée par la suite et appliquée à des concepts bien précis d'endoprothèse.

I.6. Comportement mécanique de l'athérome

Dans la partie I.2.1 sont détaillés les principes de formation de la plaque d'athérome, à l'origine de la formation de l'AAA. Rappelons cependant que l'athérosclérose est une dégénérescence de la paroi artérielle s'accompagnant de dépôts lipidiques (cholestérol) sous forme de plaques blanchâtres (athérome). L'athérome consiste alors en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires.

Une des complications possibles de l'athérosclérose est la sténose : rétrécissement de la lumière artérielle provoqué par la saillie de la plaque. Cette sténose peut être constituée par une plaque d'athérome seule ou par une plaque à laquelle s'est ajouté un thrombus (amas de sang coagulé). Ce rétrécissement peut prendre des formes multiples, symétriques ou excentrées, longue ou courte, régulière ou irrégulière. La sténose est 3 fois sur 4 excentrée (73%) avec une atteinte des 3/4 de la circonférence laissant un arc artériel qui conserve une structure pariétale normale.

La plaque d'athérome et le thrombus ont été pris en compte dans peu d'études ; la difficulté de caractériser ce type de matériau induisant un gros manque de données.

L'étude de l'athérome a tout de même été motivée par l'analyse du risque de rupture d'un AAA et inclue dans plusieurs modèles EF : le sac anévrisimal étant rempli de cette substance, le comportement mécanique de la paroi de l'anévrisme s'en trouve forcément affecté.

Dés 1993, Inzoli ([Inz93]) se lance dans la caractérisation des contraintes dans la paroi d'un AAA, en présence d'athérosclérose et d'un thrombus. Son modèle EF, axisymétrique, suppose un comportement homogène, élastique, isotrope de ces deux derniers éléments. La taille de l'anévrisme ayant été longtemps considérée comme le premier facteur déterminant le risque de rupture, et la rupture survenant malgré tout dans de petits AAA, l'objectif d'Inzoli était la détermination d'autres facteurs influençant réellement la rupture. Il s'avère que la présence du thrombus réduit la contrainte maximale de 30% mais que la plaque d'athérosclérose entraîne des concentrations de contraintes.

En 1998, Di Martino ([Dim98]) continue les investigations sur le rôle spécifique du thrombus. D'une part, elle lance une campagne d'essais de traction uniaxiale sur 21 spécimens de thrombus. Les modules d'Young résultant des ces essais son présentés sur la figure I.42 :

Sample	Ultimate stress (MPa)	Ultimate deformation	Young's Modulus (MPa)
A1	0.047	0.564	0.083
B1	0.021	0.481	0.042
B2	0.019	0.335	0.057
B3	0.041	0.726	0.055
C1	0.092	0.545	0.168
C2	0.161	0.875	0.184
C3	0.033	0.355	0.094
C4	0.078	0.678	0.115
C5	0.081	0.387	0.208
D1	0.020	0.433	0.046
D2	0.071	0.782	0.091
D3	0.116	0.869	0.134
E1	0.089	0.9	0.099
E2	0.118	0.911	0.129
E3	0.109	0.727	0.151
E4	0.061	0.648	0.093
E5	0.067	0.623	0.108
F1	0.171	0.817	0.209
F2	0.087	0.388	0.22
F3	0.171	0.628	0.271
F4	0.129	0.691	0.187
Mean	0.085	0.636	0.131
s.d.	0.047	0.187	0.064

Figure I.42: Caractéristiques mécaniques des spécimens de thrombus [Dim98]

D'autre part, à l'aide d'un modèle EF, en supposant le thrombus élastique et en faisant varier l'excentricité de la lumière vasculaire au niveau de l'AAA, elle conclut à l'influence de la disposition du thrombus sur l'amplitude des contraintes : selon comment le thrombus est situé, les contraintes seront plus ou moins réduites.

Le rôle protecteur du thrombus et son influence sur la répartition des contraintes dans la paroi d'un AAA sont confirmés par d'autres modèles EF : Di Martino ([Dim01]), Vorp ([Vor01]), Wang ([Wan02]), Papaharilaou ([Pap06]). Toutes ces études supposent un comportement élastique du thrombus et de l'athérome sauf l'étude de Wang qui considère l'aorte et le thrombus hyperélastiques. Les conclusions tirées par Wang sont les mêmes et prouvent la nécessité d'introduire le thrombus dans les modèles EF afin d'évaluer correctement les contraintes dans la paroi d'un AAA.

Etant donné le manque flagrant de données sur les caractéristiques mécaniques de la plaque d'athérome, nous avons décidé de la considérer homogène, élastique, isotrope.

I.7. Conclusion

Les maladies cardio-vasculaires représentent une cause majeure de décès dans les pays occidentaux. L'anévrisme de l'aorte abdominale, qui se caractérise par une dilatation localisée de l'aorte, est une maladie cardio-vasculaire touchant 6 à 7% de la population occidentale. La rupture d'anévrisme est un accident redoutable et mortel : sa prévention constitue donc un enjeu majeur.

Il existe deux techniques de traitement possibles d'un anévrisme de l'aorte abdominale. La première technique est la méthode chirurgicale classique, bien maîtrisée, mais qui reste une intervention lourde avec de nombreux risques de complications cardiaque et respiratoire. La seconde technique est la procédure endovasculaire qui consiste à faire glisser une endoprothèse par voie fémorale jusqu'au niveau de l'anévrisme. Bien que présentant de nombreux avantages, comme une durée d'hospitalisation plus courte, cette technique n'est pas encore totalement validée : l'évolution à long terme de ces endoprothèses et les complications engendrées par leurs mises en place ne sont pas encore maîtrisées. Les principales complications signalées dans les études actuelles sont les endofuites qui exposent au risque de rupture la poche anévrysmale et justifient une surveillance prolongée des patients pour les dépister.

Les endofuites de type I sont une conséquence du phénomène dit de « pelure » lié au comportement viscoélastique de la paroi de l'artère sous l'action des contraintes induites par l'afflux périodique de sang sur la zone de fixation de la prothèse.

Pour une meilleure compréhension des phénomènes d'endofuites de type I, nous avons réalisé une maquette numérique permettant l'observation du comportement des structures déformables aorte/endoprothèse/athérome soumises à l'écoulement sanguin, au cours de plusieurs cycles cardiaques. Ce modèle gère les contacts entre les différentes surfaces déformables et prend en compte le comportement viscoélastique de l'aorte. Cette modélisation éléments finis est décrite dans la partie II.3.

Le sang étant un fluide non newtonien, viscoélastique, une étude préalable nous a permis de constater que les modèles phénoménologiques classiques de viscosité ne permettaient pas une bonne représentation de l'écoulement sanguin. Il est apparu nécessaire d'utiliser un modèle tenant compte de l'analyse microstructurale du sang. Le modèle de Phan-Thien et Tanner (PTT), formulé suivant les concepts de la théorie des réseaux, en fait partie. Outre les contraintes tangentielles, ce modèle permet d'obtenir les différences de contraintes normales générées, caractéristiques essentielles de l'écoulement sanguin, que les modèles classiques ne permettent pas d'obtenir. Ce modèle rhéologique est décrit dans la partie II.2.

Enfin, il s'avère nécessaire de prendre en compte l'interaction mécanique entre le sang et la paroi de l'aorte et de l'endoprothèse : ces structures vont se déformer sous l'effet de l'écoulement du sang et, naturellement, leur déformation influence à son tour l'écoulement. Cette interaction sera modélisée par un couplage 'faible' entre le modèle rhéologique et le modèle EF.

L'objectif à terme, grâce à cette maquette numérique, est d'aboutir au choix personnalisé d'une endoprothèse pour chaque patient afin de limiter les risques d'endofuites de type I. Pour cela, il sera nécessaire d'identifier les facteurs biomécaniques qui influencent l'apparition de ce type d'endofuite.

Chapitre II :

Modélisation

II.1. Introduction

L'objectif de la modélisation de l'ensemble endoprothèse/aorte/athérome/sang constitue l'originalité de ces travaux. Etant donné la complexité du comportement de chacun de ces éléments, nous sommes dans l'obligation d'effectuer des choix restrictifs dans la modélisation. La stratégie adoptée est décrite dans le chapitre I. Le chapitre II présente la mise en œuvre de cette stratégie.

Devant la multitude d'endoprothèses existantes, nous avons décidé de favoriser la qualité de la modélisation du 'vivant', c'est-à-dire des éléments propres au patient : le sang et l'aorte. L'endoprothèse constitue le seul élément extérieur et peut donc être adapté au patient. L'inverse n'est pas possible. L'idée est donc de pouvoir représenter le mieux possible la diversité des patients se présentant à une procédure endovasculaire et pour cela l'utilisation de modèles élaborés pour le comportement du sang et de l'aorte est indispensable.

La 2^{ème} partie de ce chapitre présente le modèle rhéologique utilisé pour décrire l'écoulement sanguin dans l'aorte. La 3^{ème} partie expose la modélisation des structures solides à l'aide du code éléments finis Plast2 ainsi que l'implémentation du module viscoélastique.

La 4^{ème} partie démontre l'intérêt du couplage fluide structure et présente l'implémentation de celui-ci dans Plast2.

Enfin, une fois toutes les méthodes numériques mises en place, nous avons créé un modèle de référence constitué d'une géométrie, de caractéristiques matériaux, de conditions limites, de chargements et de conditions de contacts de référence. Ce modèle, présenté dans la 5^{ème} partie de ce chapitre, correspond au patient 'type' et nous permettra de réaliser des observations générales sur le comportement du système complet.

II.2. Modélisation de l'écoulement sanguin

II.2.1. Cadre de l'étude

Notre souhait de modéliser le système complet aorte/endoprothèse/sang s'accompagne nécessairement d'une évaluation des contraintes induites par l'écoulement sanguin sur les parois de l'aorte et de l'endoprothèse. Dans la partie I.3 nous avons mis en évidence la complexité de l'écoulement sanguin en établissant un bilan détaillé des propriétés rhéologiques du sang. Dans cette partie, notre objectif sera de trouver un modèle rhéologique permettant une représentation fiable de ces différentes propriétés.

Sans perdre de vue le calcul des contraintes pariétales nécessaire à l'étude des endofuites, nous souhaitons nous extraire du simple cadre de cette application particulière. Nous voulons donc exploiter un modèle permettant une représentation du plus grand nombre de propriétés sanguines et pouvant être appliqué à différentes études concernant la description de l'écoulement dans le réseau artériel, artériolaire ou veineux. Cette démarche d'élargissement du cadre de l'étude laisse entrevoir de nombreuses perspectives.

Tout d'abord, nous allons établir un bilan des propriétés rhéologiques sanguines à représenter :

Sang = suspension concentrée de globules rouges (50% de cellules dont 97% de globules rouges)
Plasma = comportement Newtonien
Globule rouge = extrêmement déformable + mouvements de rotation sous cisaillement + phénomènes d'agglomérations en rouleaux
Sang = comportement Non Newtonien avec formation et dislocation des rouleaux
Sang = fluide thixotrope
Anisotropie des contraintes normales

Table II.1 : Caractéristiques du sang

Ce tableau met en évidence des phénomènes se produisant à différentes échelles.

Le bilan des différents modèles rhéologiques utilisés pour modéliser l'écoulement sanguin, établi par Py [Py02], révèle les déficiences de chacun d'entre eux. Voici un tableau réunissant les différents modèles testés ainsi que leurs aspects positifs et négatifs majeurs:

Type de modèle	Nom de la loi	Bilan
Modèles phénoménologiques	Bingham	+ : sang = non Newtonien - : sang = fluide homogène
	Casson	
	Ostwald de Waele	
	Prandtl-Eyring	
	Sisko	
Théorie des suspensions diluées	Einstein	+ : sang = suspension de globules rouges dans le plasma - : sang = Newtonien et globules rouges = rigides
	Batchelor & Green	
	Ball & Richmond	
	Frankel & Acrivos	
	Metzner	
Rhéologie des solutions de polymères	Modèles différentiels non linéaires : White-Metzner	+ : prise en compte du caractère instable de l'écoulement - : structure interne du fluide négligée
	Théorie des haltères	+ : prise en compte des interactions entre les globules rouges et le plasma. - : interactions entre les globules rouges négligées
	Théorie des réseaux	... à suivre ...

Table II.2: Différents types de modèles

Comme énoncé dans la partie I.3.3., nous allons poursuivre les investigations entamées par C. Py ([Py02]) au cours de son Master et étudier un modèle rhéologique issu de la théorie des réseaux : le modèle de Phan-Thien et Tanner.

II.2.2. Modèle de Phan-Thien et Tanner et modifications

Commençons par une présentation des éléments de ce modèle : sa provenance, ses hypothèses de bases et les différentes équations menant à son écriture. Rappelons que ce modèle a été développé pour traiter de la rhéologie des solutions de polymères.

→ Recadrage ([Ehr93]):

Rappels

Les lubrifiants modernes incorporent une large variété d'additifs qui ont pour but d'améliorer les propriétés des huiles de base d'origine minérale. Ces additifs sont des longues chaînes de polymères. L'addition de ces polymères s'accompagne d'une modification du comportement rhéologique du lubrifiant : une relation linéaire entre les taux de déformations et les contraintes ne suffit plus à décrire le lubrifiant. Son comportement est non-newtonien ce qui est principalement illustré par l'effet fluidifiant. Par ailleurs l'adjonction des additifs impliquent des effets viscoélastiques.

Rappelons tout d'abord les différents choix de lois de comportement viscoélastiques concernant les lubrifiants.

La loi du comportement du lubrifiant peut être abordée de deux façons :

- en considérant le lubrifiant en tant que milieu continu, viscoélastique : **Théorie des milieux continus**.
- en analysant le comportement des longues chaînes macromoléculaires, responsables des effets viscoélastiques : **Analyse microstructurale**.

• **Théorie des milieux continus** : cette théorie est à l'origine des principes du déterminisme, de la localisation spatiale et de l'indifférence matérielle sur lesquels doit reposer la formulation de toute loi de comportement. L'approche des milieux continus ne distingue pas la microstructure du matériau. Les lois de comportement formulées à partir des seuls principes cités précédemment sont applicables à tout type de fluide.

• **Analyse microstructurale** : la démarche suivie par ces théories pour obtenir la loi de comportement a pour principaux attraits :

- d'expliciter les différents mécanismes microstructuraux qui entrent dans la formulation de la loi de comportement
- de fournir une justification physique des termes apparaissant dans la loi de comportement
- de définir les limites de la loi de comportement

La modélisation de la microstructure conduit à différents concepts selon que le fluide est considéré en tant que **solution diluée** de polymères ou **solution concentrée** de polymères.

- dans la **théorie de solutions diluées**, les longues chaînes de polymères sont modélisées par des ressorts qui caractérisent le déploiement de la molécule. La résistance hydrodynamique due au mouvement du solvant (huile de base) et la résistance brownienne (agitation thermique), provoquée par le mouvement aléatoire de la molécule, sont appliquées à chaque extrémité du ressort. Les chaînes de polymères sont supposées n'avoir aucune interaction entre elles, et ne sont influencées que par l'écoulement du solvant. → **théorie des haltères**
- les **théories de solutions concentrées** cherchent, au contraire, à prendre en compte l'enchevêtrement des chaînes de polymères. On considère le lubrifiant comme un réseau de polymères baignant dans un solvant. Les jonctions du maillage ne sont pas clairement identifiées et peuvent représenter des nœuds ou des boucles entre les différentes chaînes de polymères. Durant l'écoulement, certaines jonctions disparaissent et d'autres sont créées. L'analyse de leur évolution conduit à la formulation de l'équation de comportement. → **théorie des réseaux**.

Le domaine d'application de ces différentes théories dépend de la concentration et de la longueur des chaînes de polymères.

Positionnement du modèle de Phan-Thien et Tanner

Le modèle de Phan-Thien et Tanner modélise le comportement rhéologique de lubrifiants soumis à certaines conditions. Ces lubrifiants sont dopés d'additifs qui sont de longues chaînes de polymères, et même si la forme des globules baignant dans le sang est lointaine de la structure en spaghettis des chaînes de polymères, on peut dresser de nombreuses analogies du point de vue rhéologique : **les interactions entre les molécules et entre les molécules et le solvant sont communes aux deux types de fluide**.

Tout d'abord, le modèle de Phan-Thien et Tanner appartient à la théorie des **solutions concentrées**. Or, on a pu voir dans le bilan de la partie II.2.2., que le sang pouvait être considéré comme une **suspension concentrée de globules rouges**.

De plus, ce modèle appartient plus particulièrement à la théorie des **réseaux**, et cette modélisation de l'enchevêtrement des polymères va nous permettre de représenter les phénomènes de formation et de dislocation des **agrégats** de globules rouges.

Ce modèle a été développé pour l'étude du comportement de lubrifiants soumis à des sollicitations brutales. Sous ce type de sollicitations, le lubrifiant perd son caractère newtonien, sa viscosité chute pour des taux de cisaillement élevés, et des surmodulations de contrainte sont observées. Ces propriétés laissent donc entrevoir des analogies intéressantes avec l'écoulement sanguin.

→ **Formulation de base ([Mew83]):** (cf Annexe 4)

Définitions et hypothèses

Une chaîne est une partie de molécule située entre deux jonctions.

A tout temps t , on peut trouver des chaînes de différentes longueurs dans un élément de volume. La longueur de la chaîne est représentée par i , le nombre de sous-unités.

N_i est le nombre de chaînes contenant i sous unités. (i -chaînes)

Une chaîne est représentée par son nombre de sous unités et par le vecteur ρ entre ses extrémités.

$\psi_i(\rho)$ est la fonction de distribution des vecteurs extrémités ρ .

$\psi_i(\rho) d^3\rho$ est le nombre de chaînes par unité de volume ayant i sous unités et un vecteur extrémité dans un voisinage $d^3\rho$ autour de ρ .

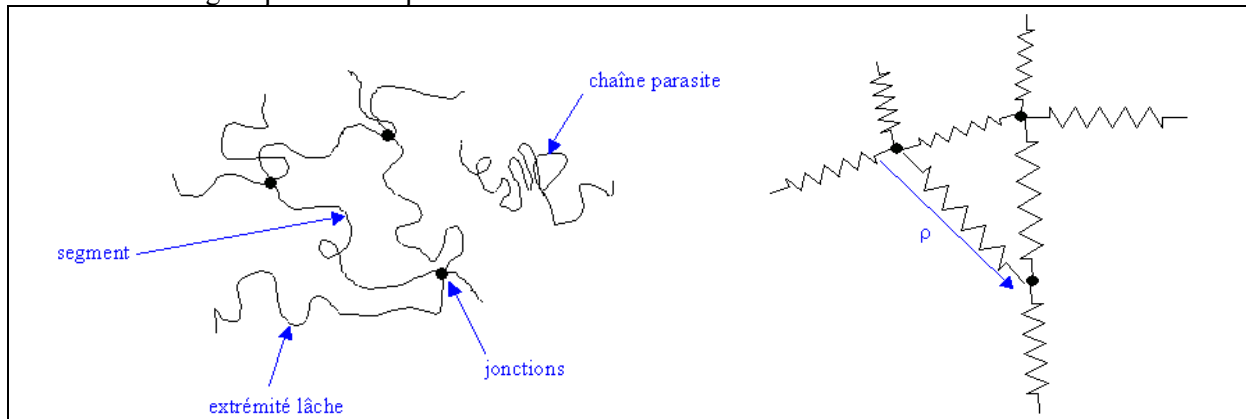


Figure II.1: Représentation et modélisation du réseau

Equation d'équilibre de ψ_i

L'écoulement de la solution introduit une déformation du réseau qui s'accompagne d'une disparition de jonctions d'enchevêtrements et donc de chaînes, de même que d'une formation de nouvelles jonctions et de chaînes. C'est ce processus qui est décrit.

Ecrivons l'équation d'équilibre pour la fonction de distribution des chaînes contenant i segments. Pour cela, il faut établir le bilan de brins de i sous-unités dans une unité de volume.

Ce bilan est régi par :

- le nombre de i -chaînes qui sortent et qui entrent du volume dans l'intervalle dt .
- le taux de formation k_i de ces i -chaînes.
- le taux de disparition l_i de ces i -chaînes.

La dérivée totale de ψ est égale au taux de création moins le taux de destruction.

$$\frac{d\Psi_i}{dt} = -\frac{\partial}{\partial \rho}(\Psi_i \dot{\rho}) + k_i - l_i \quad \text{II.1}$$

Déformation non affine

Le modèle de Phan-Thien et Tanner se distingue des modèles de la théorie des réseaux en prenant pour hypothèse un mouvement non affine des brins de polymère au sein du solvant.

La vitesse $\dot{\rho}$ peut être reliée au vecteur extrémité ρ par une transformation.

Si le déplacement des jonctions coïncide avec le déplacement des particules de matériau du continuum macroscopique équivalent, alors la transformation est linéaire : c'est une déformation affine.

$$\dot{\rho} = L \rho \quad \text{II.2}$$

L est le tenseur gradient de vitesse de l'écoulement macroscopique : ∇v

Le développement reste inchangé si on emploie la déformation non affine suivante :

$$\dot{\rho} = (L - \xi D) \cdot \rho = \underline{L} \cdot \rho \quad \text{II.3}$$

D est le tenseur taux de déformation macroscopique, c'est la partie symétrique de L .

ξ est un paramètre définissant le taux de glissement.

$\underline{L}$ est le tenseur gradient de vitesse de l'écoulement local.

Expression des taux de formation et de création

Avec les hypothèses constitutives spécifiques sur k_i et l_i (cf Annexe 4), l'équation d'équilibre pour la fonction de distribution (II.1) devient :

$$\frac{d\Psi_i}{dt} = -\frac{\partial}{\partial \rho} (\Psi_i * \underline{L} \cdot \rho) + g_i (\Psi_{i,0} - \Psi_i) - p_i \Psi_i \quad \text{II.4}$$

Equation bilan des chaînes

Le nombre de i-chaînes N_i est obtenu en intégrant la fonction de distribution sur l'espace de configuration :

$$N_i = \int \Psi_i d^3 \rho \quad \text{II.5}$$

Dans ce cas l'intégrale de l'équation d'équilibre (II.4) sur l'espace de configuration donne l'équation cinétique :

$$\frac{dN_i}{dt} = g_i (N_{i,0} - N_i) - p_i N_i \quad \text{II.6}$$

Equation de contraintes

L'équation de contraintes est obtenue à partir de l'équation (II.4) (cf Annexe 4):

$$\frac{x_i}{g_i} \frac{D}{Dt} \frac{\tau_i}{N_i kT} + \frac{\tau_i}{N_i kT} = \frac{x_i}{g_i} 2(1-\xi) D \quad \text{II.7}$$

avec $\frac{D}{Dt} = \frac{d}{dt}(\cdot) - L \cdot (\cdot) - (\cdot) \cdot L^t$ = opérateur différentiel non affine

Le temps de relaxation est donné par :

$$\lambda_i = \frac{1}{g_i + p_i} \quad \text{II.8}$$

Ce temps de relaxation fait intervenir à la fois la constante de temps de destruction du réseau et le retard de construction du réseau du aux déformations.

→ **Modèle de Phan-Thien et Tanner :**

Deux hypothèses sont faites :

- La première hypothèse est un état pseudo stationnaire de la structure :

$$\frac{dN_i}{dt} \approx 0 \quad \text{II.9}$$

D'où, d'après l'équation (II. 6), on a :

$$N_i \approx \frac{g_i}{g_i + p_i} N_{i,0} \quad \text{II.10}$$

Cela suppose que les transitions structurelles sont lentes par rapport à une échelle de temps égale au temps de relaxation λ_i . En prenant cette hypothèse, on peut réécrire l'équation de contraintes (II.7):

$$\frac{D\tau_i}{Dt} + (g_i + p_i) \tau_i = \frac{g_i}{g_i + p_i} (N_{i,0} k T) 2(1-\xi) D \quad \text{II.11}$$

Le temps de relaxation de Maxwell $\lambda_i = \frac{1}{g_i + p_i}$ peut être écrit en fonction de la contrainte :

$$g_i + p_i = \frac{\sigma_i (tr \tau_i)}{\lambda_{i,0}} \quad \text{II.12}$$

- La seconde hypothèse, faite explicitement, mais qui n'est pas fondamentale en ce qui concerne le comportement de base, est que les fonctions g_i et $g_i + p_i$, ou g_i et p_i , forment un ratio constant :

$$\frac{g_i}{g_i + p_i} = r_i = cte \quad \text{II.13}$$

Cette hypothèse semble être significative seulement si le ratio vaut 1 (c'est à dire $p_i \equiv 1$) et si la structure est toujours à l'équilibre. De toutes façons, même dans les limites de non déformation, il s'ensuit de la première hypothèse que la structure n'est pas à l'équilibre.

Si on intègre (II.12) et (II.13) dans (II.11), on obtient l'équation constitutive du **modèle de Phan-Thien et Tanner (PTT)**:

$$\lambda_{i,0} \frac{D\tau_i}{Dt} + \sigma_i (tr \tau_i) \tau_i = 2 \lambda_{i,0} G_{i,0} D \quad \text{II.14}$$

avec : $G_{i,0} = r_i (1 - \xi) N_{i,0} kT$

Phan-Thien utilise : $\sigma_i = \exp\left(\epsilon \frac{\text{tr } \tau_i}{G_{i,0}}\right)$

• Il faut apporter une légère modification au modèle de Phan-Thien et Tanner afin de prendre en compte l'effet fluidifiant. L'effet fluidifiant décrit la chute de la viscosité à taux de cisaillement élevé. On obtient l'équation constitutive du modèle de Phan-Thien et Tanner Modifié (MPTT) : (IPy02)

$$\lambda_{i,0} \frac{D\tau_i}{Dt} + \sigma_i (\text{tr } \tau_i) \tau_i = 2\eta_m D \quad \text{II.15}$$

avec η_m viscosité donnée par la loi de Carreau :

$$\eta_m = \eta_p \frac{1 + \xi(2 - \xi)\lambda^2 \dot{\gamma}^2}{(1 + \Gamma^2 \dot{\gamma}^2)^{(1-n)/2}} \quad \text{II.16}$$

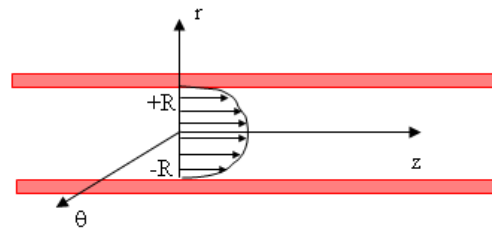
avec :

- η_p est la viscosité des globules lorsque le taux de cisaillement est faible
- λ est le temps de relaxation du fluide
- Γ est un paramètre dimensionné à un temps, fixé numériquement à $11.08 \cdot \lambda$
- n est le degré de la loi puissance ($n < 1$)

II.2.3. Application, études paramétriques et nouveaux apports

→ Application du modèle MPTT :

Le modèle de MPTT a été testé dans le cas d'un écoulement en cisaillement simple [Amb03]. Nous avons pu déterminer une première évaluation des contraintes pariétales et mettre en évidence l'importance de la prise en compte de l'effet fluidifiant en comparant les modèles PTT et MPTT. L'utilisation de ce modèle rhéologique a pour objectif l'évaluation des contraintes sanguines sur la paroi de l'aorte et de l'endoprothèse. Dans un premier temps il est possible de considérer l'ensemble aorte/endoprothèse comme axisymétrique. Nous avons donc décidé de tester le modèle MPTT au cas d'un écoulement à profil parabolique selon la largeur de l'aorte et variant sinusoidalement au cours du temps.



$$u_z = U_{\max} \left(1 - \frac{r^2}{R^2}\right) \cos(\omega t)$$

$$u_r = u_\theta = 0$$

Figure II.2: Conditions à l'entrée de l'aorte

Rappelons l'équation de base du modèle de MPTT :

$$\left\{ \begin{array}{l} \lambda_{i,0} \frac{D\tau_i}{Dt} + \sigma_i (tr \tau_i) \tau_i = 2\eta_m D \\ \eta_m = \eta_p \frac{1 + \xi(2 - \xi)\lambda^2 \dot{\gamma}^2}{(1 + \Gamma^2 \dot{\gamma}^2)^{(1-n)/2}} \\ \sigma_i = \exp\left(\epsilon \frac{tr \tau_i}{G_{i,0}}\right) \\ \lambda_{i,0} = \lambda_i \sigma_i \quad \frac{D}{Dt} = \frac{d}{dt}() - L \cdot () - () \cdot L^t \end{array} \right. \quad \text{II.17}$$

Le calcul des tenseurs gradient de vitesse de l'écoulement global et local, taux de déformation macroscopique puis la projection du modèle MPTT permet d'obtenir le système d'équations différentielles suivant (cf Annexe 4):

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{d\tau_{rr}}{dt} = -\frac{\sigma_i}{\lambda_{i,0}} \tau_{rr} + \frac{2U_{\max}}{R^2} r \xi \cos(wt) \tau_{rz} \\ \frac{d\tau_{rz}}{dt} = -\frac{\sigma_i}{\lambda_{i,0}} \tau_{rz} + \frac{U_{\max}}{R^2} r \cos(wt) [(\xi - 2)\tau_{rr} + \xi \tau_{zz}] - 2\eta_m \frac{U_{\max}}{\lambda_{i,0} R^2} r \cos(wt) \\ \frac{d\tau_{zz}}{dt} = -\frac{\sigma_i}{\lambda_{i,0}} \tau_{zz} + \frac{2U_{\max}}{R^2} r \cos(wt) (\xi - 2) \tau_{rz} \end{array} \right. \quad \text{II.18}$$

que l'on adimensionne en considérant : (les variables * sont adimensionnées)

$$\left\{ \begin{array}{ll} \tau^* = \frac{\tau}{A} & \text{avec } A = \frac{\mu U_{moy}}{2R} \\ t^* = \frac{t}{\lambda_i} & \text{et } r^* = \frac{r}{R} \end{array} \right.$$

On obtient le système adimensionné suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{d\tau_{rr}^*}{dt^*} = -\tau_{rr}^* + \frac{2U_{\max}}{R} r^* \xi \cos(w\lambda_i t^*) \tau_{rz}^* \\ \frac{d\tau_{rz}^*}{dt^*} = -\tau_{rz}^* + \frac{U_{\max}}{R} r^* \cos(w\lambda_i t^*) [(\xi - 2)\tau_{rr}^* + \xi \tau_{zz}^*] - 2\eta_m^* \frac{U_{\max}}{AR} r^* \frac{1}{\sigma_i^*} \cos(w\lambda_i t^*) \\ \frac{d\tau_{zz}^*}{dt^*} = -\tau_{zz}^* + \frac{2U_{\max}}{R} r^* \cos(w\lambda_i t^*) (\xi - 2) \tau_{rz}^* \end{array} \right. \quad \text{II.19}$$

La résolution d'un tel système se fait à l'aide d'un schéma de Runge Kutta d'ordre 4 avec 4 approximations, codé avec le langage Fortran.

Grandeurs et résultats de référence

Grandeur	Signification	Valeurs
μ ([Com84])	Viscosité du sang à fort taux de cisaillement	$5*10^{-3}$ Pa.s
R ([Com84])	Rayon de l'aorte	$1*10^{-2}$ m
Q ([Com84])	Débit	5.5 L/min
$U_{\text{moy}} = \frac{Q}{2R}$ ([Com84])	Vitesse moyenne	$4.58*10^{-3}$ m/s
$U_{\text{max}} = \frac{3Q}{4R}$ ([Com84])	Vitesse maximale	$6.875*10^{-3}$ m/s
λ_i ([Py02])	Temps de relaxation du sang	$4*10^{-5}$ s
$G_{i,0}$ ([Py02])	Module de cisaillement du sang	800 Pa
$\frac{dp}{dz}$ ([Com84])	Gradient de pression le long de l'aorte	900 Pa/m
$\dot{\gamma}_0 = \frac{1}{2\mu} \frac{dP}{dz} R$	Taux de cisaillement	900 s^{-1}
ξ ([Ehr93])	Taux de glissement	[0.1 ; 0.4]
w ([Com84])	Pulsation cardiaque	7.5 rad/s
eps	Paramètre de la fonction σ_i	1
Γ		$11.08* \lambda_i$
n	Degré de la loi puissance	$n = 0.8 < 1$
η_p ([Com84])	Viscosité des globules rouges à taux de cisaillement faible	$109*10^{-3}$
k	Constante de Boltzmann	$1.38*10^{-3}$
T	Température	310.15 K

Table II.3: Caractéristiques du modèle de MPTT

Remarque : La viscosité η_p représente la viscosité des globules rouges à taux de cisaillement faible. Il n'existe pas de valeur de cette viscosité. En considérant que la viscosité μ du sang est une moyenne entre la viscosité du plasma et celle des globules, en pondérant par le pourcentage volumique de chaque élément, on a :

$$\mu = \eta_p * 45/100 + \mu_{\text{plasma}} * 55/100$$

avec μ viscosité du sang à faible taux de cisaillement = $5*10^{-2}$ Pa.s

et μ_{plasma} viscosité du plasma = $1.2*10^{-3}$ Pa.s

La résolution du système (II. 29), avec les paramètres ci-dessus, fournit l'évolution de la contrainte de cisaillement T_{rz} et de la première différence de contraintes normales $N_1 = T_{zz} - T_{rr}$, en fonction du temps t et sur la largeur de l'aorte r . Les courbes ci-dessous représentent des valeurs adimensionnées. Nous considérerons ces courbes comme des **résultats de référence**.

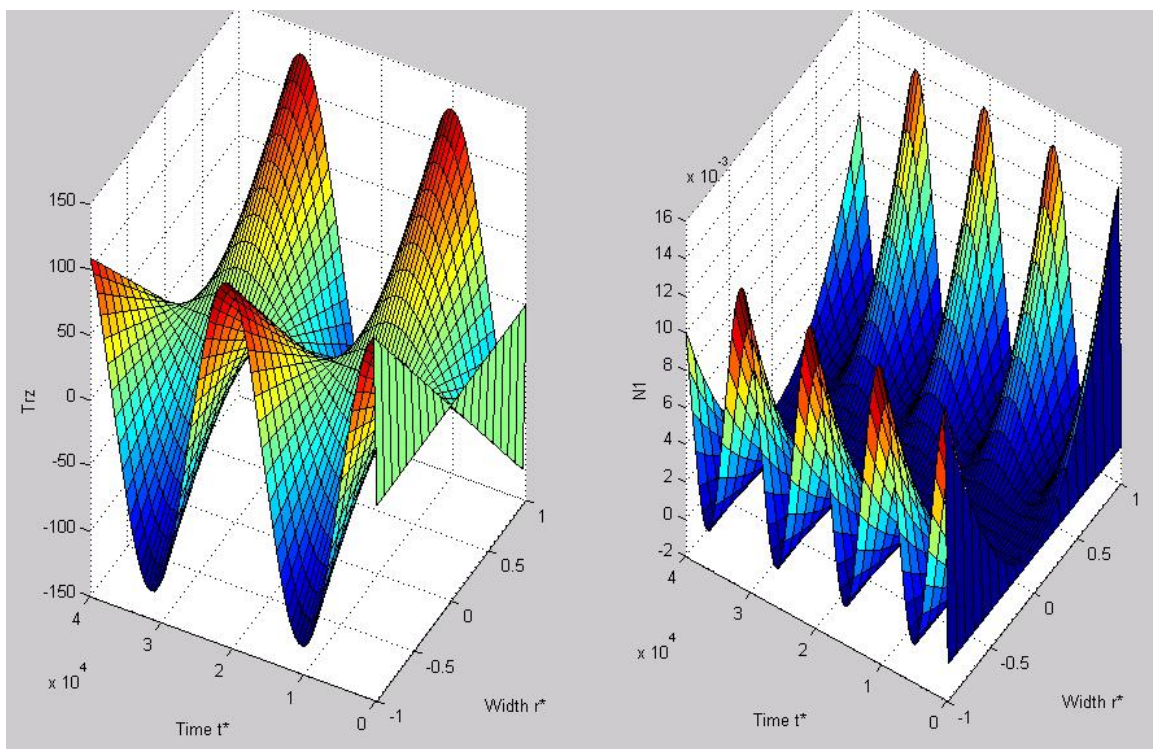


Figure II.3: Contraintes pariétales T_{rz} et N_1 adimensionnées en fonction du temps et du rayon de l'aorte

On peut relever les résultats suivants :

Contrainte	Variation selon r	Variation selon t	Amplitude maximum à la paroi de l'aorte (mPa)
T_{rz}	Linéaire	Oscillation à la fréquence cardiaque w	147
N_1	Parabolique	Oscillation à $2*w$	$15*10^{-3}$

Table II.4: Variations des contraintes pariétales

Ces résultats ont été présentés et commentés dans [Amba05].

II.3. Modélisation des structures solides

II.3.1. Code élément fini utilisé : Plast2

Dans cette partie nous allons exposer les principales caractéristiques à partir desquelles a été développé le programme de calcul par éléments finis Plast2. Ce code a été développé en interne au LAMCOS par M. Brunet, L. Baillet et H. Walter-Le Berre. Il a déjà été utilisé et validé sur de nombreuses applications.

Plast2 est basé sur une méthode dynamique explicite en grandes transformations avec des lois de comportement élastoplastiques utilisées pour les métaux. Une loi de comportement viscoélastique a été rajoutée spécifiquement pour notre étude. La discrétisation spatiale utilise la méthode des éléments finis basée sur une formule variationnelle en déplacement pour résoudre les équations aux dérivées partielles de l'équation d'équilibre du système. L'intégration temporelle ainsi que la méthode de résolution du contact peuvent être basées sur différents schémas numériques ; nous verrons quelles ont été les méthodes retenues pour le code Plast2.

→ Formulation variationnelle :

Notations :

$[\sigma]$ et $\{\sigma\}$:	Matrice et vecteur représentatifs du tenseur des contraintes de Cauchy.
$[\varepsilon]$ et $\{\varepsilon\}$:	Matrice et vecteur des déformations.
$\{u\}$:	Vecteur des déplacements.
$[D]$:	Matrice opérateur différentiel.
$[C]^{el}$:	Matrice symétrique constitutive du matériau.
$\{f_v\}$, $\{f_s\}$:	Vecteur force de volume, de surface (pression).
$[n]$:	Matrice des cosinus directeurs de la normale extérieure à la surface d'un solide.
ρ , S , V :	Masse volumique, surface, volume.

Le tenseur $[\sigma]$ des contraintes admet 9 composantes, dont 6 différentes :

$$[\sigma] = \begin{bmatrix} \sigma_{xx} & \sigma_{xy} & \sigma_{xz} \\ & \sigma_{yy} & \sigma_{yz} \\ sym & & \sigma_{zz} \end{bmatrix}$$

Les 6 composantes différentes sont regroupées sous la forme d'un vecteur :

$$\{\sigma\}^t = \{\sigma_{xx} \quad \sigma_{yy} \quad \sigma_{zz} \quad \sigma_{xy} \quad \sigma_{yz} \quad \sigma_{zx}\}^t$$

auquel correspond le vecteur déformation :

$$\{\varepsilon\}^t = \{\varepsilon_{xx} \quad \varepsilon_{yy} \quad \varepsilon_{zz} \quad 2\varepsilon_{xy} \quad 2\varepsilon_{yz} \quad 2\varepsilon_{zx}\}^t$$

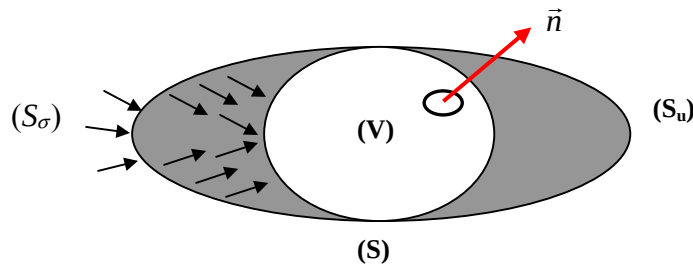
Les équations de la mécanique sont les suivantes :

- relation déformations/déplacements : $\{\varepsilon\} = [D]\{u\}$
- équation constitutive (loi de Hooke généralisée) : $\{\sigma\} = [C]^{el}\{\varepsilon\} = [C]^{el}[D]\{u\}$
- équations d'équilibre :

$$\text{Équations aux contraintes : } [D]^t\{\sigma\} + \{f_v\} = \rho\{\ddot{u}\}$$

Équations aux déplacements : $[D]^t [C]^{el} [D]\{u\} + \{f_v\} = \rho\{\ddot{u}\}$

- conditions aux limites :



- cinématique : sur la surface (S_u) , on impose le déplacement $\{\bar{u}\}$ qui peut être une condition constante ou variable dans le temps ou une condition initiale.

$$\{u\} = \{\bar{u}\}$$

- équilibre : sur la surface (S_σ) on impose une force surfacique (pression, flux thermique...).

$$[n]^t \{\sigma\} = \{f_s\}$$

- principe des travaux virtuels : pour un corps solide élastique en équilibre et pour tout accroissement virtuel cinématiquement admissible des déplacements, on a :

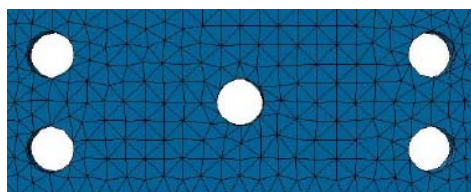
$$-\int_{(V)} \langle \sigma \rangle \{ \delta \varepsilon \} dV + \int_{(V)} \langle f_{(v)} \rangle \{ \delta u \} dV + \int_{(S_\sigma)} \langle f_s \rangle \{ \delta u \} dS = \int_{(V)} \rho \langle \ddot{u} \rangle \{ \delta u \} dV \quad \text{II.20}$$

Le problème étudié consiste à trouver le champ de déplacement $\{u\}$ et le tenseur des contraintes $[\sigma]$ satisfaisant les équations précédentes.

Le code de calcul par éléments finis Plast2 est basé sur une configuration Lagrangienne *réactualisée*, du fait des grandes déformations. Cela signifie que la configuration initiale à l'instant t_0 n'est plus la configuration de référence mais c'est la configuration à l'incrément de temps précédent l'instant considéré qui sera utilisé comme telle. En effet, une fois la configuration à l'instant t connue, elle peut être employée comme nouvel état de référence pour évaluer les contraintes et les déformations à l'instant $t+dt$. Ainsi les noeuds du maillage coïncideront avec les points matériels à chaque instant. De plus, en configuration Lagrangienne réactualisée, la configuration initiale et la configuration actuelle coïncident (comme en petites déformations).

→ Discrétisation spatiale :

Après avoir introduit la formulation variationnelle du problème mécanique, la seconde étape consiste à discrétiser les différentes expressions sur ce domaine matériel. Le domaine $(\mathcal{D})$ de la structure à modéliser est divisé en domaines élémentaires $(\mathcal{D}^e)$ de taille finie, de forme géométrique simple appelés éléments finis (EF). Cette discrétisation doit être effectuée de manière à approcher le mieux possible la géométrie et doit bien gérer le compromis nombre d'éléments-précision souhaitée. On obtient alors le maillage suivant:



Dans le code Plast2, en 2 dimensions, les éléments utilisés pour la discrétisation sont des éléments quadrilatères à 4 nœuds axisymétriques ou en déformations planes.

Dans chaque sous-domaine (D^e), les approximations nodales du champ de déplacements u , du champ de vitesse $\dot{u}$ et du champ d'accélération $\ddot{u}$ sont définies respectivement par les équations :

$$u = \sum_{k=1}^n N_k \cdot u_k \quad \dot{u} = \sum_{k=1}^n N_k \cdot \dot{u}_k \quad \ddot{u} = \sum_{k=1}^n N_k \cdot \ddot{u}_k$$

avec n le nombre de nœuds, N_k représentent les fonctions d'interpolation (fonctions de forme) des déplacements au nœud k . Les vecteurs u_k , $\dot{u}_k$ et $\ddot{u}_k$ représentent respectivement le déplacement, la vitesse et l'accélération du nœud k de l'élément (D^e).

La forme discrétisée de la formulation faible de l'équation d'équilibre (II.20) est ainsi obtenue à l'instant t :

$$M \cdot \ddot{u}_t + C \cdot \dot{u}_t + F_t^{\text{int}} = F_t^{\text{ext}} \quad \text{II.21}$$

avec :

- $\ddot{u}_t$ et $\dot{u}_t$ les vecteurs des accélérations et des vitesses nodales à l'instant t .
- $M = A \int_{V_e} \rho \cdot N \cdot N^t \cdot dV_e$ la matrice de masse cohérente et N la matrice des fonctions de forme
- C la matrice d'amortissement de type Rayleigh ($[C] = \alpha[M] + \beta[K]$)
- $F_t^{\text{int}} = A \int_{V_e} B^t \cdot \sigma \cdot dV_e$ le vecteur des forces internes avec B la matrice gradient des fonctions de forme
- $F_t^{\text{ext}} = A \int_{S_e} N \cdot t \cdot dS_e + A \int_{V_e} \rho \cdot N \cdot b \cdot dV_e$ le vecteur des forces extérieures.
- A symbolise le passage des intégrales élémentaires aux intégrales sur l'ensemble du maillage

Dans un cadre plus général, un terme représentant les efforts engendrés par le contact et le frottement, noté F_t^c , est ajouté à l'équation (II.21) :

$$M \cdot \ddot{u}_t + C \cdot \dot{u}_t + F_t^{\text{int}} - F_t^{\text{ext}} - F_t^c = 0 \quad \text{II.22}$$

Les fonctions de forme N_k propres à chaque type d'élément, sont exprimées dans le repère naturel lié à l'élément. Pour le quadrangle à 4 nœuds :

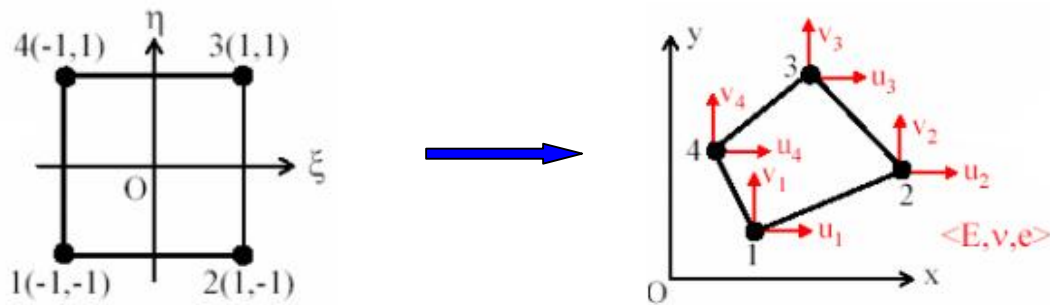


Figure II.4: Passage du repère naturel lié à un élément au repère réel

On a deux degrés de liberté, $u(x, y)$ et $v(x, y)$, tels que :

$$\begin{bmatrix} u(x,y) \\ v(x,y) \end{bmatrix} = \sum_{i=1}^4 N_i(\xi, \eta) \begin{bmatrix} u_i \\ v_i \end{bmatrix}$$

L'élément est isoparamétrique si :

$$\begin{bmatrix} x \\ y \end{bmatrix} = \sum_{i=1}^4 N_i(\xi, \eta) \begin{bmatrix} x_i \\ y_i \end{bmatrix}$$

avec x_i le vecteur des coordonnées nodales.

Les fonctions de forme pour l'élément quadrilatère à 4 noeuds sont les suivantes :

$$N_1(\xi, \eta) = \frac{1}{4} \cdot (1 - \xi) \cdot (1 - \eta)$$

$$N_2(\xi, \eta) = \frac{1}{4} \cdot (1 + \xi) \cdot (1 - \eta)$$

$$N_3(\xi, \eta) = \frac{1}{4} \cdot (1 + \xi) \cdot (1 + \eta)$$

$$N_4(\xi, \eta) = \frac{1}{4} \cdot (1 - \xi) \cdot (1 + \eta)$$

La matrice des fonctions de forme a pour dimension le nombre de degrés de liberté de l'élément * la dimension de l'espace discrétisé. Ainsi on aura :

$$N^t = \begin{bmatrix} N_1 & 0 & N_2 & 0 & N_3 & 0 & N_4 & 0 \\ 0 & N_1 & 0 & N_2 & 0 & N_3 & 0 & N_4 \end{bmatrix}$$

→ Intégration temporelle :

L'étude de problèmes dynamiques non-linéaires par la méthode des éléments finis nécessite l'utilisation d'algorithmes d'intégration pas à pas pour résoudre l'équation d'équilibre (II.22). On dispose d'un large éventail de possibilités. Suivant les approches, on distingue les formulations suivantes : les schémas explicites et les schémas implicites.

Les méthodes implicites (Newmark, Houbolt...) sont plus lourdes à mettre en oeuvre lorsqu'il s'agit de traiter de problèmes fortement non linéaires. En revanche, l'avantage de telles méthodes est la stabilité inconditionnelle du schéma permettant ainsi l'utilisation d'un plus grand pas de temps. Les méthodes explicites sont plus faciles à implémenter mais leur inconvénient majeur est la nécessité de prendre un pas de temps très petit pour permettre la convergence.

Dans son mémoire de doctorat, V. Linck **[Linc05]** énumère les différents schémas implicites et explicites pouvant permettre l'intégration temporelle de l'équation d'équilibre (II.22).

La méthode explicite la plus connue est celle des différences centrées. L'algorithme des différences centrées exprime les vitesses et les accélérations au temps t en fonction des déplacements aux temps $t + \Delta t$, t et $t - \Delta t$.

$$\dot{u}_t = \frac{1}{2\Delta t} (u_{t+\Delta t} - u_{t-\Delta t})$$

$$\ddot{u}_t = \frac{1}{\Delta t^2} (u_{t+\Delta t} - 2u_t + u_{t-\Delta t})$$

D'où :

$$u_{t+\Delta t} = \frac{M^{-1} \cdot \Delta t^2 \cdot (F_t^{ext} + F_t^c - F_t^{int}) + 2 \cdot u_t + \left(\frac{\alpha \cdot \Delta t}{2} - 1\right) \cdot u_{t-\Delta t}}{\frac{\alpha \cdot \Delta t}{2} + 1} \quad \text{II.23}$$

Pour résoudre le système d'équation (II.23), il est nécessaire d'inverser la matrice de masse M à chaque pas de temps. Cette procédure étant coûteuse en temps de calcul, on utilise une matrice de masse concentrée, diagonale, et donc directement inversible. La méthode de diagonalisation utilisée est celle proposée par Owen & Hinton [Owe80].

La méthode de différences finies centrées peut être modifiée en ajoutant un paramètre β_2 permettant d'introduire un amortissement numérique qui supprime les hautes fréquences. Ce paramètre est introduit dans les expressions de la vitesse et de l'accélération à l'instant t :

$$\dot{u}_t = \frac{1}{(1+2\beta_2)\Delta t} (2\beta_2 u_{t+\Delta t} - 2(1-\beta_2)u_{t-\Delta t} + 2(1-2\beta_2)u_t + \Delta t(2\beta_2-1)\dot{u}_{t-\Delta t})$$

$$\ddot{u}_t = \frac{2}{\Delta t^2} (u_{t+\Delta t} - u_t + \Delta t \dot{u}_t)$$

C'est ce schéma d'intégration temporelle, basé sur la méthode des différences finies centrées et nommé méthode explicite β_2 , qui est utilisé dans le code Plast2.

L'inconvénient majeur des schémas explicites est la nécessité de prendre un pas de temps Δt qui doit être suffisamment petit pour que la stabilité du schéma d'intégration temporelle soit satisfaite. Une approximation de la limite de stabilité consiste à évaluer le temps nécessaire pour qu'une onde de pression parcourt la longueur du plus petit élément du maillage :

$$\Delta t_{crit} = l_{min} \sqrt{\frac{\rho}{E}}$$

l_{min} la plus petite dimension de l'élément du maillage, ρ la masse volumique et E le module d'Young du matériau. $c = \sqrt{\frac{\rho}{E}}$ est la vitesse de propagation de l'onde de pression.

→ Gestion du contact :

En simulation numérique, la loi de contact unilatéral utilisée est illustrée par le problème de Signorini. Considérons un corps déformable en contact avec un corps rigide :

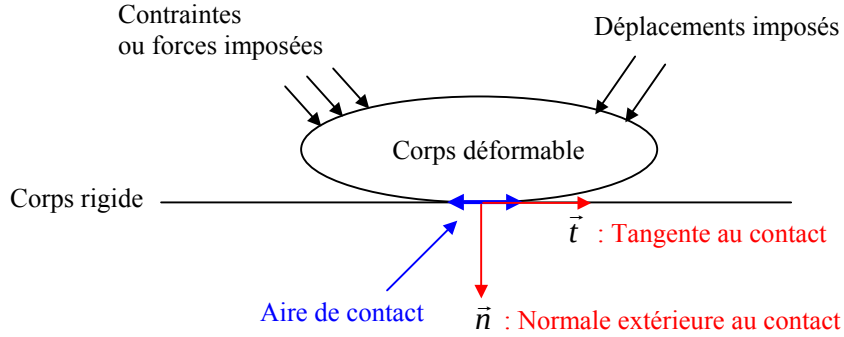


Figure II.5: Contact entre un corps déformable et un corps rigide

Les conditions de contact unilatéral de type Signorini devant être respectées en tous points du corps déformable situés sur l'aire de contact sont :

$$g \leq 0 \quad \text{II.24a}$$

$$F_n \leq 0 \quad \text{II.24b}$$

$$g \cdot F_n = 0 \quad \text{II.24c}$$

avec g l'interstice ou le déplacement d'un point du contact dans la direction de la normale au contact $\vec{n}$ et F_n la composante de l'effort normal. L'équation (II.24a) traduit la condition d'impénétrabilité, l'équation (II.24b) le fait que la force normale de contact est de compression et l'équation (II.24c) représente la condition de complémentarité (si le point est en contact alors $g = 0$ et $F_n \leq 0$; si le point quitte le contact alors $g < 0$ et $F_n = 0$).

Il existe différentes méthodes numériques permettant de gérer le contact entre deux solides ou entre un solide et une surface rigide : méthode de pénalisation, multiplicateurs de Lagrange, méthodes hybrides... [Wal99], [Linc05].

Dans le cadre de la méthode des multiplicateurs de Lagrange, la fonctionnelle de l'énergie totale de la structure est modifiée de la façon suivante (cf. Annexe 5):

$$\bar{\pi}(u_t) = \pi(u_t) + \lambda_t^i \cdot g_t$$

avec λ_t^i le vecteur ligne des multiplicateurs de Lagrange associés à chaque nœud en contact, u_t le vecteur des déplacements nodaux et g_t celui des interstices nodaux à l'instant t . Les forces de contact sont données par les valeurs des multiplicateurs de Lagrange. En minimisant la fonctionnelle, les deux équations suivantes sont obtenues :

$$\delta \pi(u_t) + \lambda_t^i \cdot \delta g_t = 0$$

$$\delta \lambda_t^i \cdot g_t = 0$$

La formulation matricielle semi-discrétisée de mouvement peut s'écrire, à l'instant $t + \Delta t$:

$$M \cdot \ddot{u}_{t+\Delta t} + C \cdot \dot{u}_{t+\Delta t} + F_{t+\Delta t}^{\text{int}} + G_{t+\Delta t}^t \cdot \lambda_{t+\Delta t} - F_{t+\Delta t}^{\text{ext}} = 0 \quad \text{II.25a}$$

$$G_{t+\Delta t} \{X_t + u_{t+\Delta t} - u_t\} = 0 \quad \text{II.25b}$$

avec $G_{t+\Delta t}$ la matrice des contraintes en déplacement des surfaces de contact et X_t le vecteur des coordonnées des noeuds à l'instant t .

Par rapport à la méthode de pénalisation, la méthode des multiplicateurs de Lagrange apporte les deux avantages majeurs suivants :

- satisfaction exacte des conditions de contact avec la condition d'impénétrabilité
- pas de choix de coefficients de pénalisation

Par contre, cette méthode augmente le nombre d'inconnues du problème (multiplicateurs de Lagrange) et nécessite la définition d'une surface maîtresse et d'une surface esclave. Les conditions de contact sont imposées aux nœuds esclaves pour les empêcher de pénétrer dans le domaine délimité par les surfaces maîtresses et pour contrôler leurs glissements tangentiels le long de ces surfaces.

D'autre part, Carpenter & al ont mis en évidence que cette méthode formulée avec les équations (II.25) n'est pas compatible avec les opérateurs d'intégration explicites **[Car91]**. Par conséquent, la méthode des multiplicateurs de Lagrange a été principalement développée en conjonction avec un schéma d'intégration temporelle implicite. Carpenter & al ont alors développé, avec une méthode d'intégration temporelle explicite, la méthode des multiplicateurs de Lagrange à incrément 'avant' dans laquelle les conditions de contact et les équations d'équilibre sont satisfaites aux instants $t + \Delta t$ et t respectivement **[Car91]**. Comme les pas de temps sont très petits dans un schéma d'intégration temporelle explicite, l'erreur commise avec cet algorithme est négligeable devant l'erreur de discrétisation spatiale **[Wal99]**. C'est cette méthode des **multiplicateurs de Lagrange à incrément avant** qui a été implantée dans le code Plast2.

La détection des endofuites de type I passe par l'analyse d'une rupture de contact entre l'endoprothèse et l'aorte. La gestion des contacts entre les différentes structures solides se situe au cœur de notre étude et il est nécessaire de faire appel à un algorithme robuste et efficace. La méthode des multiplicateurs de Lagrange répond à ces exigences.

II.3.2. Nouvel apport : la viscoélasticité

→ Rappels (cf. Annexe 6)

Tous les matériaux présentent, à des degrés divers, des propriétés viscoélastiques : leur comportement s'apparente à la fois au comportement du solide élastique parfait et du liquide visqueux newtonien. La connaissance de la fonction fluage ou de la fonction de relaxation d'un matériau permet de déterminer toutes les propriétés viscoélastiques du matériau : chacune de ces fonctions, à elle seule, est suffisante pour décrire complètement le comportement viscoélastique.

Sachant qu'un solide élastique parfait sera symbolisé en rhéologie par un ressort et qu'un liquide visqueux Newtonien sera symbolisé par un amortisseur, le comportement viscoélastique linéaire le plus général est défini en construisant un modèle constitué d'un assemblage de ressorts et d'amortisseurs en série et en parallèle. Il s'agit d'un assemblage analogique et symbolique. L'équation rhéologique du matériau sera obtenue en utilisant les équations rhéologiques des constituants élémentaires et en respectant les lois d'association en série et en parallèle. On peut alors en déduire les fonctions fluage et relaxation dans chaque cas particulier.

Toutes les associations de ressorts et d'amortisseurs correspondent à un comportement viscoélastique linéaire. Il en existe une multitude : modèles de Kelvin Voigt, Maxwell, Zener...

→ Nouvel apport : la viscoélasticité dans Plast2

Choix d'un modèle viscoélastique

Nous avons vu dans le chapitre I l'importance de prendre en compte le comportement viscoélastique de l'aorte. Nous avons donc décidé d'implémenter le modèle de Maxwell généralisé au code EF Plast2 :

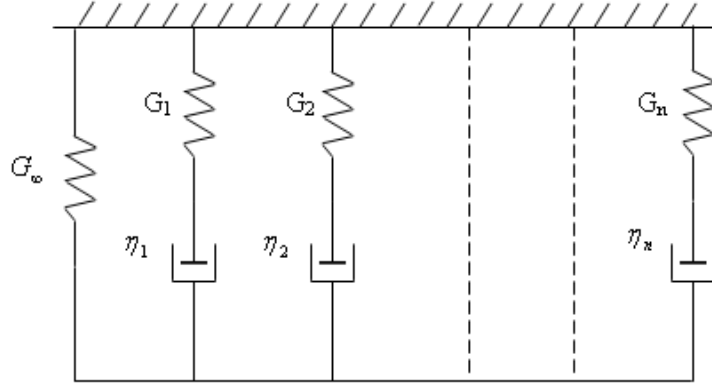


Figure II.6: Modèle de Maxwell généralisé

Avec la fonction de relaxation suivante :

$$G(t) = G_{\infty} + \sum_{i=1}^n G_i e^{-\frac{t}{\tau_i}} \quad \text{II.26a}$$

$$G_0 = \frac{E_0}{2(1+\nu)} = G_{\infty} + \sum_{i=1}^n G_i \quad \text{II.26b}$$

G_0 = module de cisaillement instantané (module de rigidité instantané = instantaneous elastic moduli)

G_{∞} = module de cisaillement retardé (module de rigidité retardé = long-term elastic moduli)

G_i = modules de rigidité, en Pa.

η_i = viscosité de l'amortisseur i , en Pa.s.

$\tau_i = \frac{\eta_i}{G_i}$ = temps de relaxation, en s.

Modélisation éléments finis

La formulation intégrale générale de la viscosité linéaire isotrope est la suivante :

$$\sigma(t) = \int_0^t 2G(\tau - \tau') \dot{\epsilon} dt' + I \int_0^t K(\tau - \tau') \dot{\phi} dt' \quad \text{II.27}$$

avec $\mathbf{e}$ le déviateur des déformations et ϕ les déformations volumiques.

K est le module de compressibilité et G le module de cisaillement.

$\dot{}$ signifie une dérivation par rapport à t' .

D'une manière générale, on peut avoir les expressions des modules de relaxation représentées par des fonctions sous forme de **séries** dites de **Prony** :

$$K(\tau) = K_{\infty} + \sum_{i=1}^{n_K} K_i e^{-\tau/\tau_i^K} \quad G(\tau) = G_{\infty} + \sum_{i=1}^{n_G} G_i e^{-\tau/\tau_i^G}$$

La pression hydrostatique est déterminée avec la partie volumétrique et le module de compressibilité K élastique :

$$K = \frac{E}{3(1-2\nu)}$$

$$p = -K\varepsilon_V \text{ et } \varepsilon_V = \ln \frac{V}{V_0}$$

Il reste à se concentrer sur le comportement en déviateur. On a :

$$\begin{aligned} \mathbf{S} &= \int_0^t 2 \left(G_{\infty} + \sum_{i=1}^{n_G} G_i e^{-(\tau'-\vartheta)/\tau_i} \right) \dot{\mathbf{e}} dt' \\ &= \int_0^{\tau} 2 \left(G_{\infty} + \sum_{i=1}^{n_G} G_i e^{-(\tau'-\vartheta)/\tau_i} \right) \frac{d\mathbf{e}}{d\tau'} d\tau' \end{aligned} \quad \text{II.28}$$

L'équation est réécrite sous la forme :

$$\mathbf{S} = 2G_0 \left(\mathbf{e} - \sum_{i=1}^n \alpha_i \mathbf{e}_i \right) \quad \text{II.29}$$

avec G_0 le module de cisaillement instantané $= G_{\infty} + \sum_{i=1}^n G_i$ et $\alpha_i = \frac{G_i}{G_0}$ le module relatif à la branche i et

$$\mathbf{e}_i = \int_0^{\tau} \left(1 - e^{-(\tau'-\vartheta)/\tau_i} \right) \frac{d\mathbf{e}}{d\tau'} d\tau' \quad \text{II.30}$$

est la déformation visqueuse pour chaque terme de la série.

Pour une modélisation éléments finis, cette équation doit être intégrée sur un incrément fini de temps. Pour effectuer cette intégration nous allons supposer que durant cet incrément, $\mathbf{e}$ varie linéairement selon τ , d'où :

$$\frac{d\mathbf{e}}{d\tau} = \frac{\Delta \mathbf{e}}{\Delta \tau}$$

Pour utiliser cette relation, il faut décomposer (II.30) en deux parties :

$$\mathbf{e}_i^{n+1} = \int_0^{\tau^n} \left(1 - e^{-(\tau'-\tau^{n+1})/\tau_i} \right) \frac{d\mathbf{e}}{d\tau'} d\tau' + \int_{\tau^n}^{\tau^{n+1}} \left(1 - e^{-(\tau'-\tau^{n+1})/\tau_i} \right) \frac{d\mathbf{e}}{d\tau'} d\tau'$$

On remarque que :

$$1 - e^{-(\tau'-\tau^{n+1})/\tau_i} = 1 - e^{-\Delta \tau/\tau_i} + e^{-\Delta \tau/\tau_i} \left(1 - e^{-(\tau'-\tau^n)/\tau_i} \right)$$

et en utilisant l'approximation de $\frac{d\mathbf{e}}{d\tau}$ sur l'incrément, on observe :

$$e_i^{n+1} = \left(1 - e^{-\Delta\tau/\tau_i}\right) \int_0^{\tau^n} \frac{de}{d\tau'} d\tau' + e^{-\Delta\tau/\tau_i} \int_0^{\tau^n} \left(1 - e^{(\tau' - \tau^n)/\tau_i}\right) \frac{de}{d\tau'} d\tau' + \frac{\Delta e}{\Delta\tau} \int_{\tau^n}^{\tau^{n+1}} \left(1 - e^{(\tau' - \tau^{n+1})/\tau_i}\right) d\tau'$$

La première et la dernière intégrale de cette expression sont facilement évaluées. De l'équation (II.30), il s'ensuit que la seconde intégrale représente la déformation visqueuse du $i^{\text{ème}}$ terme au début de l'incrément. On obtient :

$$\begin{aligned} \Delta e_i &= \left(1 - e^{-\Delta\tau/\tau_i}\right) e^n + \left(e^{-\Delta\tau/\tau_i} - 1\right) e_i^n + \left(\Delta\tau - \tau_i \left(1 - e^{-\Delta\tau/\tau_i}\right)\right) \frac{\Delta e}{\Delta\tau} \\ &= \frac{\tau_i}{\Delta\tau} \left(\frac{\Delta\tau}{\tau_i} + e^{-\Delta\tau/\tau_i} - 1\right) \Delta e + \left(1 - e^{-\Delta\tau/\tau_i}\right) (e^n - e_i^n) \end{aligned} \quad \text{II.31}$$

Si $\frac{\Delta\tau}{\tau_i}$ tend vers zéro, cette expression peut être approximée par :

$$\Delta e_i = \frac{\Delta\tau}{\tau_i} \left(\frac{1}{2} \Delta e + e^n - e_i^n\right) \quad \text{II.32}$$

Cette forme sera utilisée dans les calculs dès que $\frac{\Delta\tau}{\tau_i} \leq 10^{-7}$.

Finalement, sur un incrément de temps, on aura recours soit à l'équation (II.31), soit à l'équation (II.32) pour le calcul des nouvelles valeurs de déformations visqueuses. L'équation (II.29) est alors utilisée pour en déduire les nouvelles valeurs des contraintes :

$$\Delta S = 2G_0 \left(\Delta e - \sum_{i=1}^{n_G} \alpha_i (e_i^{n+1} - e_i^n) \right)$$

Les équations étant linéaires, le module 'tangent' G^T dépend seulement du pas de temps $\Delta\tau$:

$$G^T = \begin{cases} G_0 \left[1 - \sum_{i=1}^n \alpha_i \frac{\tau_i}{\Delta\tau} \left(\frac{\Delta\tau}{\tau_i} + e^{-\Delta\tau/\tau_i} - 1 \right) \right] & \text{si } \frac{\Delta\tau}{\tau_i} > 10^{-7} \\ G_0 \left[1 - \sum_{i=1}^n \frac{1}{2} \alpha_i \frac{\tau_i}{\Delta\tau} \right] & \text{si } \frac{\Delta\tau}{\tau_i} < 10^{-7} \end{cases}$$

L'utilisation du module viscoélastique de Plast2 nécessite l'entrée des données supplémentaires (G_0 , τ_i) caractérisant le comportement de l'aorte.

II.4. Couplage fluide-structure

II.4.1 Nécessité d'un couplage fluide-structure

Le système étudié comporte trois structures solides déformables (aorte, endoprothèse, athérome) en contact avec un fluide visqueux (sang). Les trois structures solides sont donc soumises :

- à la pression artérielle P_{hyd} , fonction du temps au cours d'un cycle cardiaque
- aux contraintes sanguines pariétales T_{rz} et N_1 évaluées avec le modèle MPTT, fonction du temps et du rayon du vaisseau sanguin.

De plus, l'aorte et l'athérome seront soumis à une contrainte constante, induite par la mise en place de l'endoprothèse, et nommée précontrainte P .

Il est nécessaire de se demander si l'on peut parler de phénomène couplé : l'évolution dans le temps des structures solides déformables est elle étroitement liée à l'évolution des efforts générés par l'écoulement du sang et des valeurs des contraintes pariétales ?

Dans la partie I.3., nous avons rappelé le schéma classique de la circulation sanguine. Le cœur fournit l'énergie nécessaire aux mouvements sanguins, de manière périodique, par un phénomène pulsatoire de fréquence moyenne 70 à 75 pulsations par minute. Les artères, telle que l'aorte, ont des propriétés mécaniques particulières qui exploitent ce caractère pulsatoire (effet Windkessel) (cf I.4.). Elles sont en effet dotées d'une certaine élasticité, ce qui leur permet de se distendre lors de l'éjection sanguine (systole) en stockant sous forme de pression une partie de l'énergie mécanique fournie au sang par le cœur et en la libérant ensuite (diastole). La paroi de ces vaisseaux présente d'ailleurs, une structure musculaire particulière qui permet d'en faire varier le diamètre et ainsi d'assurer l'irrigation préférentielle de tel ou tel territoire ou organe.

Dans les conditions physiologiques, la variation relative du rayon des artères est au maximum de 7 à 10% autour de sa valeur moyenne, correspondant à une pression transmurale p de l'ordre de 100 mmHg.

Nous avons vu dans la partie II.2. que les contraintes pariétales induites par l'écoulement du sang étaient fonction de la valeur du rayon de la conduite veineuse. La variation relative du rayon de l'aorte au cours du cycle cardiaque (de 7 à 10%) induit elle une variation significative des contraintes pariétales sanguines ?

Les résultats présentés dans le tableau II.5 fournissent l'évaluation des contraintes sanguines pariétales T_{rz} et N_1 en fonction de la valeur du rayon de l'aorte. Le rayon R_0 correspond à la valeur moyenne de référence, R_1 correspond à une diminution du rayon de 10% par rapport à R_0 et R_2 correspond à une augmentation de 10% par rapport à R_0 .

Rayon de l'aorte (m)	T_{rz} (mPa)	N_1 (mPa)	Comparaison p/r référence	
			T_{rz}	N_1
$R_0 = \text{référence} = 0.01$	147	$15 \cdot 10^{-3}$	-	-
$R_1 = 0.009$	167	$20 \cdot 10^{-3}$	+ 14 %	+ 33 %
$R_2 = 0.011$	129	$13 \cdot 10^{-3}$	- 12 %	- 13 %

Table II.5: Contraintes pariétales sanguines en fonction du rayon de l'aorte

Les variations du rayon aortique provoquées par l'afflux sanguin induisent une variation significative des contraintes sanguines pariétales. Il est donc nécessaire de faire appel à un couplage fluide-structure : à chaque pas de temps, il faut relever la valeur du rayon de la conduite déformée en chaque nœud, pour pouvoir y calculer les contraintes pariétales correspondantes et appliquer le chargement sanguin correct.

Le code Plast2 ne permettant pas d'appliquer des contraintes réparties dépendant du temps, l'établissement du couplage fluide-structure a du être réalisé en deux étapes :

- 1^{ère} étape : application du chargement sanguin dépendant du temps, calculé au préalable avec des données géométriques initiales
- 2nd étape : application du chargement sanguin dépendant du temps et réactualisé en fonction des déformations subies par la structure.

II.4.2. Etape 1 : chargement fonction du temps

Cette étape correspond à l'implémentation dans Plast2 de la possibilité d'appliquer un chargement sanguin dépendant du temps. Cet ajout va donc concerner l'application de la pression artérielle le long de l'aorte ainsi que l'application des contraintes sanguines pariétales calculées à l'aide du modèle de MPTT.

→ Pression hydrostatique P_{hyd} :

La pression artérielle en aval d'un anévrisme, au cours d'un cycle cardiaque, est issue des travaux de Di Martino sur les écoulements dans les anévrismes [Dim01]. Cette courbe représente les variations de la pression hydrostatique relativement à une pression de base de 80 mmHg.

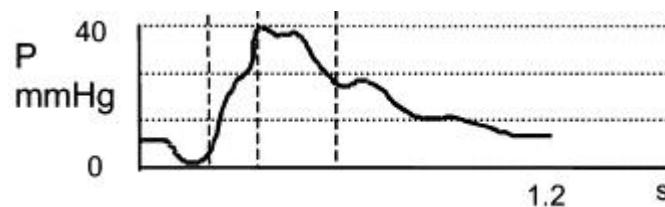


Figure II.7: Pression hydrostatique en aval de l'anévrisme [Dim01]

Pour notre application, cette courbe de pression artérielle est linéarisée en 8 segments de droites $y = a \cdot x + b$:

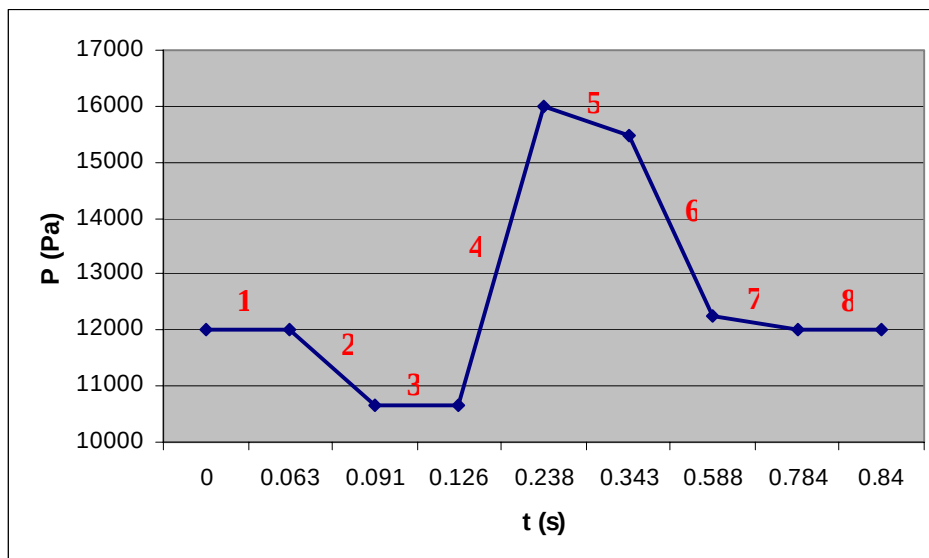


Figure II.8: Pression hydrostatique

n° du segment	a	b
1	0	1.18E-02
2	-0.04761	0.01478
3	0	1.05E-02

4	0.04761	4.45E-03
5	-5.08E-03	0.01699
6	-0.01306	0.019729
7	-1.36E-03	0.012847
8	0	1.18E-02

Table II.6: Segments de droites de la pression hydrostatique

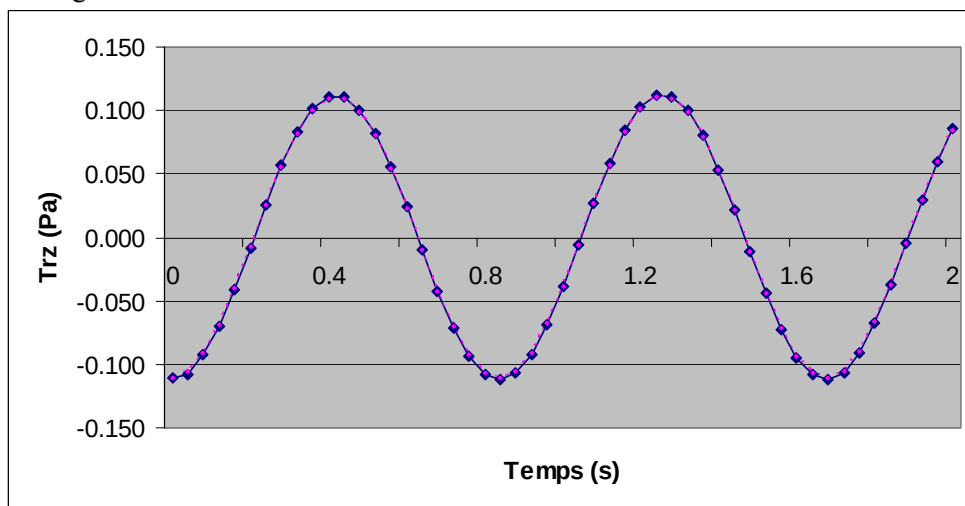
Il faut tenir compte du gradient de pression le long de l'aorte de 900Pa/m. Soit z l'axe de l'artère, nous pouvons donc établir la valeur de la pression hydrostatique tout le long de l'aorte, à chaque instant t : $P_{hyd}(z,t)$.

→ Contraintes pariétales sanguines :

Dans cette première étape nous réalisons le calcul des contraintes sanguines pariétales avec les valeurs de référence fournies dans le tableau II.3. Ces contraintes sont donc calculées une seule fois, avec un rayon aortique pris égal à $1 \cdot 10^{-2}$ m, et ne seront pas réactualisées en fonction des déformations de la structure. Leur seule particularité prise en compte dans cette étape, est leur dépendance au temps.

Il s'avère que la contrainte tangentielle pariétale T_{rz} ainsi que la première différence de contraintes normales pariétale N_1 peuvent être approximées par des fonctions sinusoïdales.

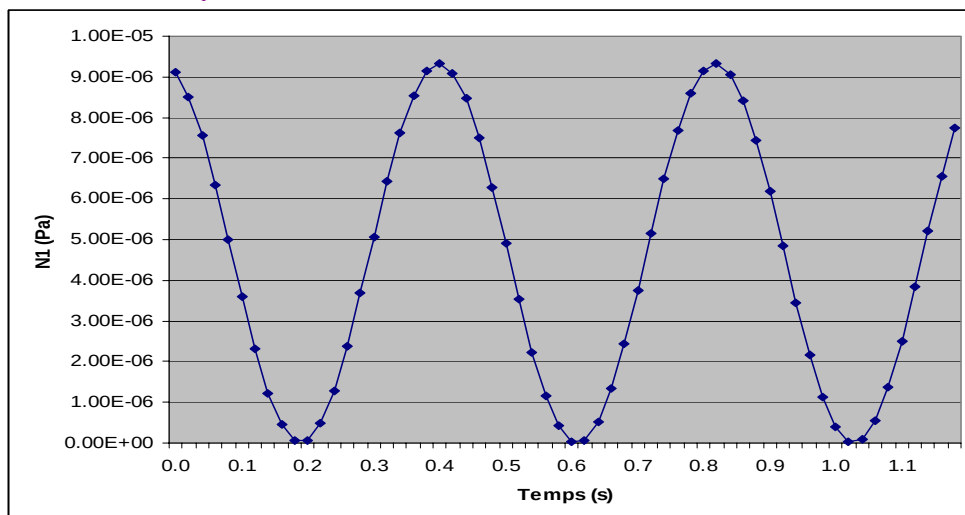
- Contrainte tangentielle : T_{rz}



$$Trz = A * \sin(w*t + \varphi)$$

avec $A=0.111$, $w=7.5$ et $\varphi = 3\pi/2$

- Contraintes normales : N_1



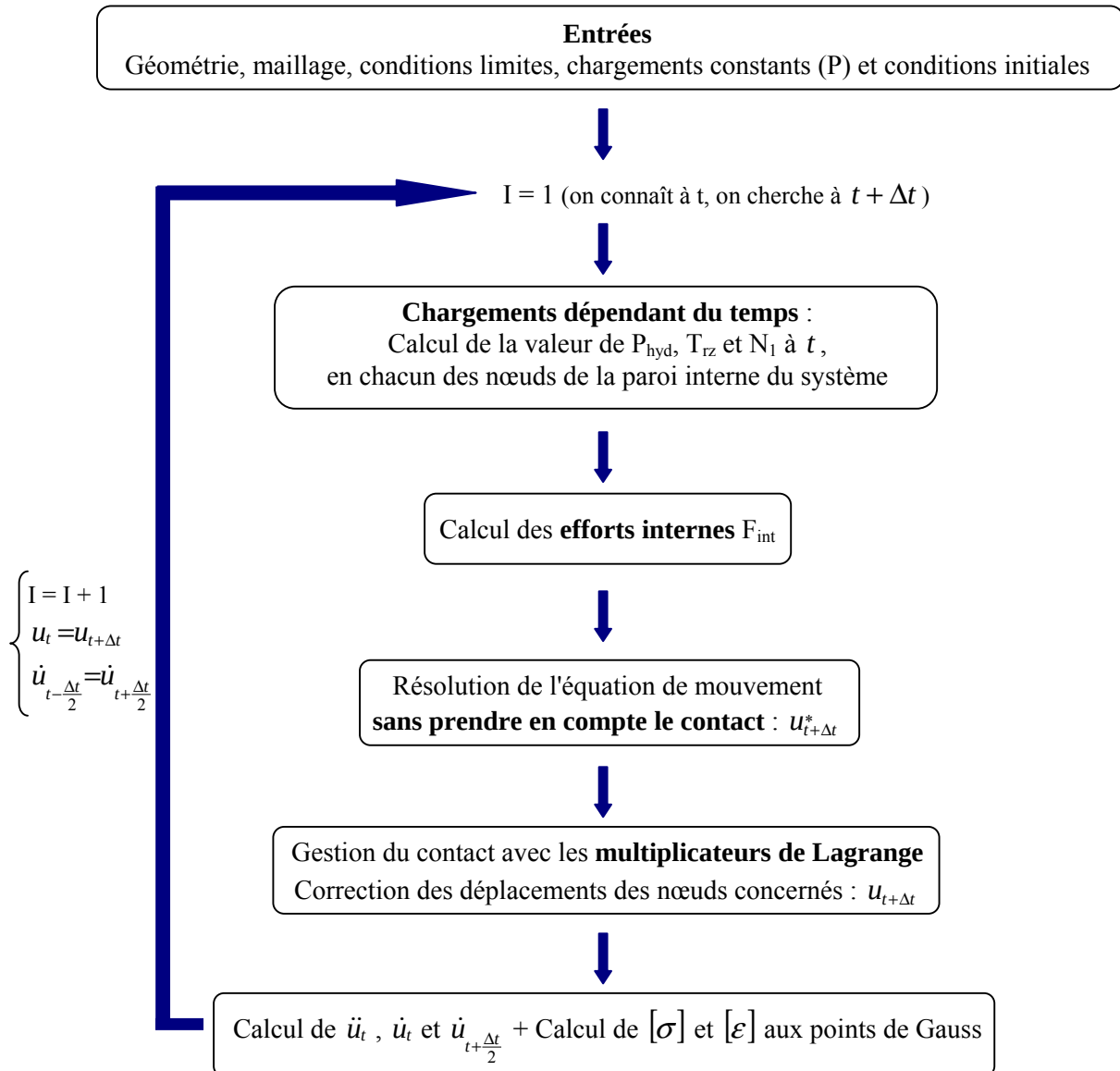
$$N1 = A * [\sin (w*t + \varphi) - 1]$$

avec $A = 4.66 * 10^{-6}$, $w = 15$ et $\varphi = 3 \pi / 2$.

Nous connaissons donc la valeur des contraintes pariétales sanguines à chaque instant t . Celles-ci ne dépendent pas de z .

→ Organigramme fonctionnement Plast2 :

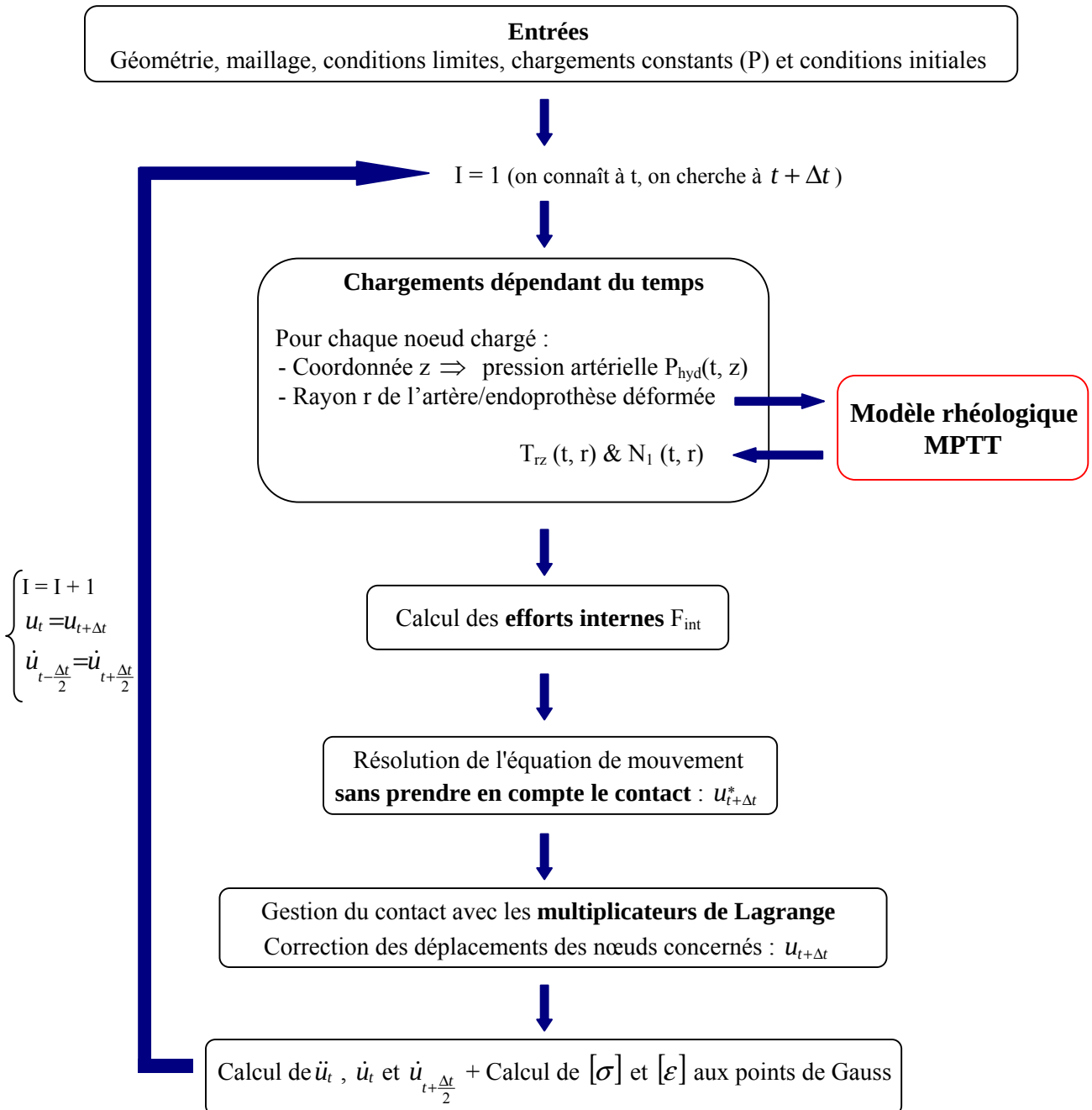
Nous connaissons donc le chargement à appliquer à la structure en tout temps t . L'organigramme présenté en Annexe 5 s'en trouve légèrement modifié :



II.4.3. Etape 2 : couplage fluide structure

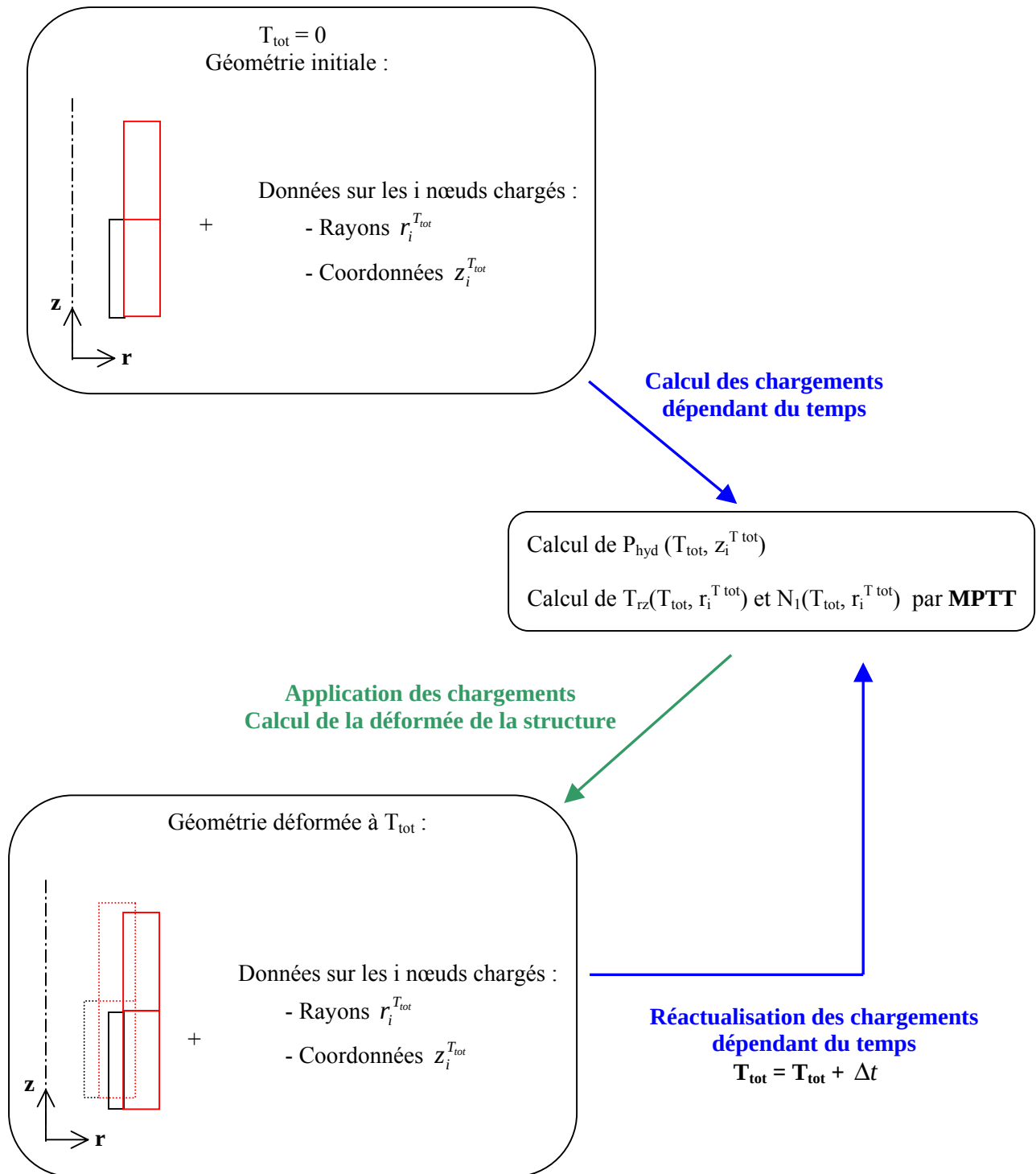
Cette étape correspond à l'implémentation dans le code Plast2 d'un couplage fluide structure complet. La pression hydrostatique, dépendant du temps et de la coordonnées z du nœud chargé, reste la même que celle décrite dans la partie précédente II.4.2..

Par contre, les contraintes pariétales sanguines vont désormais être recalculées à chaque pas de temps, pour chacun des nœuds concernés, à l'aide du modèle rhéologique **MPTT** implémenté dans Plast2.



Nous sommes donc en présence d'un couplage fluide structure dit 'faible' ou 'indirect'. Les équations de base des deux milieux solide et fluide sont résolues de manière découplée et on procède, à chaque pas de temps, à un échange de données à l'interface.

La partie couplage seule peut être représentée par l'organigramme ci-dessous. Considérons un élément de l'endoprothèse, en noir, posé sur un élément de l'aorte, en rouge.

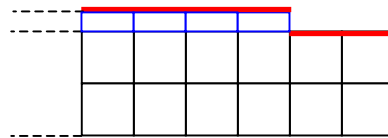


II.4.4 Cas de décollement ou de migration de l'endoprothèse

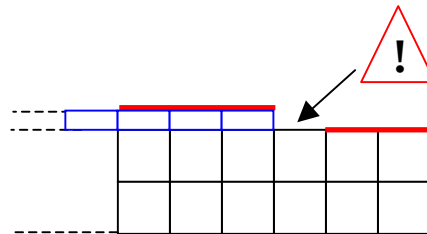
Dans le cas d'un décollement entre l'endoprothèse et la paroi aortique, le sang va pouvoir s'engouffrer dans l'ouverture et il est donc nécessaire d'appliquer le chargement sanguin sur les éléments de l'aorte qui, jusque là protégés par l'endoprothèse, se retrouvent alors à découvert. Il en est de même lors d'une migration de l'endoprothèse. Le chargement doit s'adapter au glissement ou au décollement éventuel de l'endoprothèse. La prise en compte de ce phénomène a donc fait l'objet d'une modification dans le code Plast2.

L'illustration de ce problème est la suivante, en rouge sont représentés les côtés chargés :

Etat Initial : (les éléments rouges sont soumis au chargement sanguin)



Etat après migration ou décollement :



Le principe est le suivant :

- 1- L'utilisateur doit appliquer un chargement fictif à tous les éléments susceptibles d'être soumis à l'écoulement sanguin au cours de l'évolution du système
- 2- Dans l'organigramme présenté en 2.4.3, lors de l'étape '**Chargements dépendant du temps**', on effectue la vérification suivante : s'il existe un nœud de l'endoprothèse qui se projette sur la surface de l'aorte, le chargement appliqué sera nul, sinon il sera calculé de la même manière qu'en 2.4.3 ou en 2.4.2 selon le choix de l'utilisateur.

II.5. Création d'un modèle de référence

L'objectif de cette partie est de créer une configuration de notre système qui puisse nous servir de **référence** pour le reste de nos études. Nous allons donc chercher à déterminer une géométrie et des propriétés matériaux de chacune des structures reflétant le mieux possible le patient « **type** ». Il s'agira, par la suite, de faire évoluer ces différents paramètres sur des intervalles acceptables et d'étudier quelle peut être leur influence sur l'apparition d'endofuite ou de migration.

II.5.1 Choix des matériaux de référence

Nous sommes en présence de trois structures solides déformables : l'endoprothèse, l'athérome et l'aorte (contenant l'anévrisme). Chacune de ces structures présente un comportement complexe. L'étude du système complet, couplé avec l'écoulement sanguin, nous a amené à effectuer des choix simplificateurs quant aux caractéristiques matériaux des différents éléments.

→ Endoprothèse :

Comme nous l'avons vu dans la partie I.2.1., il existe une multitude d'endoprothèses, variant selon leur concept, leur diamètre, leur longueur... Chacune de ces configurations semble posséder des avantages et des inconvénients. Le chirurgien va donc devoir établir, pour chaque patient, un choix personnalisé d'endoprothèse, en fonction des caractéristiques de l'anévrisme à traiter. Notre étude des phénomènes d'endofuite et de migration se doit de rester générale et adaptable à n'importe quel type d'endoprothèse. Dans la partie I.5., nous avons donc décidé de nous concentrer sur l'étude d'une endoprothèse tubulaire, auto-expansive, possédant un comportement homogène, élastique, isotrope. Il faut donc définir les caractéristiques classiques de l'élasticité linéaire : module de Young, coefficient de Poisson, masse volumique. Nous verrons par la suite (cf. chapitre III), quelle peut être l'influence de ces différentes caractéristiques sur les déformations du système complet.

Pour déterminer les caractéristiques élastiques de **référence** de notre endoprothèse, nous nous sommes appuyés sur le projet de fin d'étude mené par S. Nguyen [Ngu97]. Cette étude s'est déroulée en collaboration avec F. Beck, chirurgien vasculaire, sur un prototype d'endoprothèse tubulaire auto-expansive. Cette endoprothèse, mise au point de manière empirique, est constituée d'une armature métallique en Nitinol et enrobée d'un revêtement étanche en silicone. Pour information, les caractéristiques de chacun de ces constituants sont les suivantes :

	Module d'Young E	Coefficient de Poisson ν
Silicone	0.1 à 10 MPa	0.4
Nitinol	28 GPa	0.3

Table II.7 : Caractéristiques élastiques du silicone et du nitinol [Lub]

L'objectif de ce projet étant de déterminer certaines propriétés physiques de l'endoprothèse (raideur, module d'Young, coefficient de Poisson), S. Nguyen s'est attachée à réaliser une série d'essais expérimentaux sur ce type d'endoprothèse. La première étape consistait en une mise en tension de l'endoprothèse, afin de la faire passer de son diamètre au repos jusqu'à un diamètre inférieur donné. La seconde étape consistait à venir enserrer l'endoprothèse entre deux plaques puis à la comprimer avec la plaque supérieure. La mesure des efforts et des déplacements permettait l'obtention de la raideur de l'endoprothèse à différents diamètres.

L'objectif de remonter aux caractéristiques élastiques de l'endoprothèse n'ayant pas été atteint par S. Nguyen, les travaux ont été repris en 2004 par L. Marrec et E. Louis, au cours d'un projet de fin d'études [Mar04]. Tout d'abord, leurs travaux ont consisté en un dépouillement des résultats

expérimentaux obtenus par S. Nguyen. Nous obtenons alors une valeur de raideur moyenne pour chaque diamètre de l'endoprothèse étirée :

Diamètre de l'endoprothèse (mm)	Raideur moyenne (N/mm)
10	0.5845
12	0.527
14	0.52675
16	0.44425
18	0.4115

Table II.8 : Raideur moyenne pour chaque diamètre

Certaines données concernant la réalisation des essais expérimentaux manquaient pour pouvoir remonter directement à un module d'Young et à un coefficient de Poisson. L'idée a alors été de modéliser ces essais numériquement sous ABAQUS, puis de faire varier les caractéristiques de l'endoprothèse jusqu'à la concordance entre l'expérimentation et les essais numériques. Tous les détails de la simulation numérique se trouvent dans le rapport [Mar04].

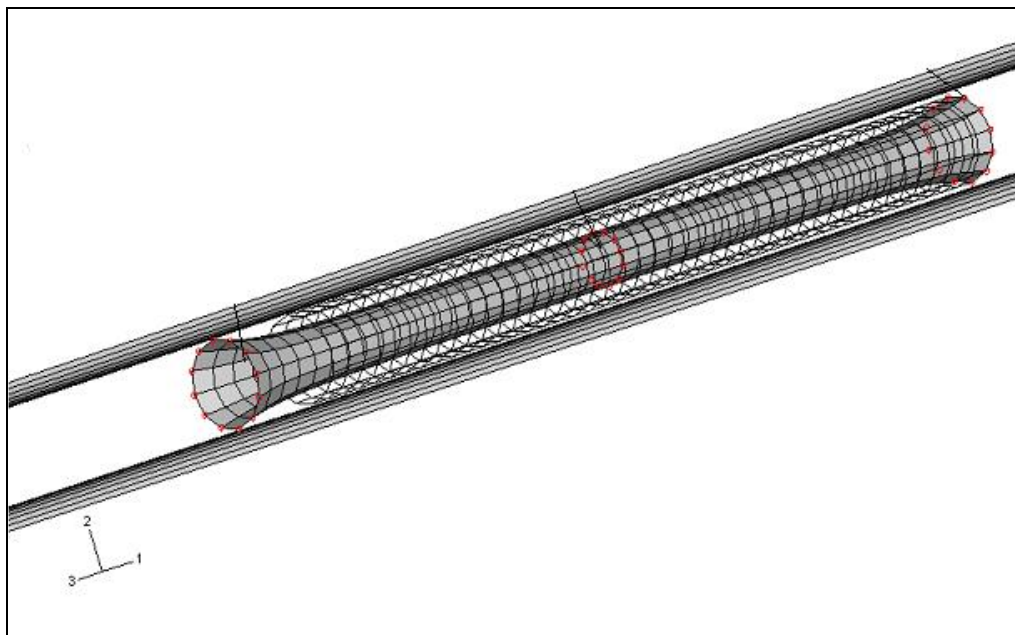


Figure II.9 : Maillage initial et déformé (en gris) après réduction du diamètre de l'endoprothèse

Finalement, il s'est avéré que les valeurs suivantes permettaient de décrire le comportement de ce type d'endoprothèse :

Module d'Young E	[10 ; 100] MPa
Coefficient de Poisson ν	0.45

Table II.9 : Caractéristiques élastiques de l'endoprothèse référence

Dans l'intervalle de module d'Young de l'endoprothèse nous avons alors choisi la valeur de **50 MPa** comme **référence**.

La masse volumique de ce type d'endoprothèse a été mesurée en connaissant sa masse et son volume :

Masse	$4.845 \cdot 10^{-3} \text{ kg}$
Volume	$2 \cdot 10^{-6} \text{ m}^3$
Masse volumique	2400 kg/m^3

Table II.10 : Masse volumique de l'endoprothèse référence

Nous avons donc déterminé toutes les **propriétés élastiques, homogènes, isotropes** de notre endoprothèse tubulaire auto expansive **de référence**.

→ Athérome :

Dans la partie I.6., nous avons pu constater le rôle primordial joué par l'athérome sur les valeurs des contraintes dans la paroi de l'anévrisme. Protecteur ou aggravant selon les points de vue, sa prise en compte dans notre modélisation s'avère inévitable. Toutefois, la structure de l'athérome étant extrêmement complexe, il existe très peu de données matériaux le caractérisant... Nous nous sommes appliqués à rechercher des caractéristiques élastiques.

Une recherche bibliographique nous a permis d'extraire quatre principales sources de données.

La première est issue des travaux de F. Auricchio **[Aur00]** sur l'étude du contact entre une endoprothèse expansible par ballonnet et une artère athéromateuse. Celui-ci utilise des résultats de tests de traction uniaxiale pour caractériser l'artère et la plaque d'athérome :

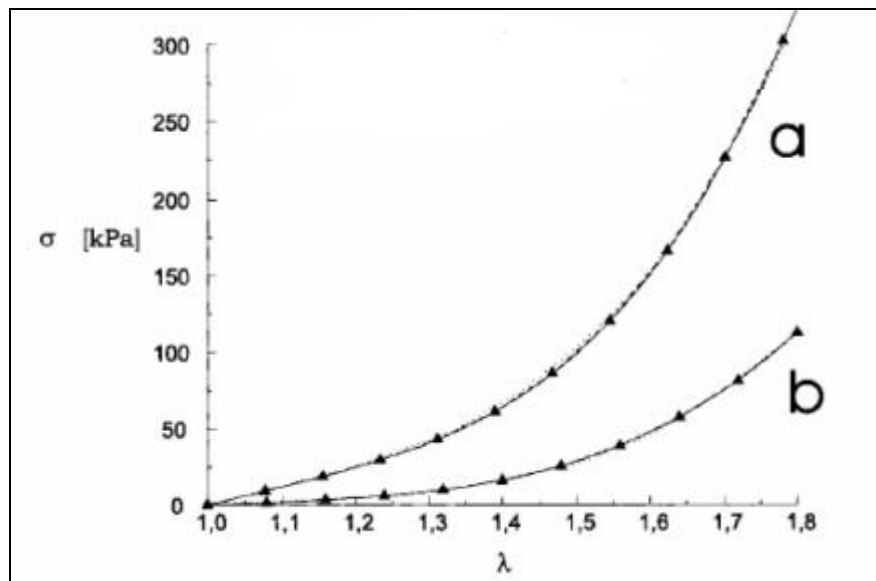


Figure II.10 : Tests de traction uniaxiale **[Aur00]**
(a) Réponse de l'artère - (b) Réponse de l'athérome

Une autre source de donnée concerne les travaux en ultrasonographie intravasculaire (IVUS). Certaines caractéristiques de la plaque d'athérome peuvent être déterminées grâce à cette technique. Les travaux réalisés dans ce domaine par C.L. de Korte **[Kor02]** fournissent une estimation du module d'Young de l'athérome chez les cochons Yucatan, en fonction de sa constitution plus ou moins fibreuse ou grasseuse:

	Module d'Young E
Athérome fibreux	0.493 MPa
Athérome graisseux	0.296 MPa
Athérome fibreux/graisseux	0.222 MPa

Table II.11 : Module d'Young de l'athérome en fonction de sa composition

Enfin, les deux dernières sources d'information sont constituées par les travaux de Di Martino, [Dim98] & [Dim01]. Ses premiers travaux consistent à étudier spécifiquement les propriétés mécaniques de la plaque d'athérome et fournissent les résultats de tests de traction effectués sur 21 spécimens :

Sample	Ultimate stress (MPa)	Ultimate deformation	Young's Modulus (MPa)
A1	0.047	0.564	0.083
B1	0.021	0.481	0.042
B2	0.019	0.335	0.057
B3	0.041	0.726	0.055
C1	0.092	0.545	0.168
C2	0.161	0.875	0.184
C3	0.033	0.355	0.094
C4	0.078	0.678	0.115
C5	0.081	0.387	0.208
D1	0.020	0.433	0.046
D2	0.071	0.782	0.091
D3	0.116	0.869	0.134
E1	0.089	0.9	0.099
E2	0.118	0.911	0.129
E3	0.109	0.727	0.151
E4	0.061	0.648	0.093
E5	0.067	0.623	0.108
F1	0.171	0.817	0.209
F2	0.087	0.388	0.22
F3	0.171	0.628	0.271
F4	0.129	0.691	0.187
Mean	0.085	0.636	0.131
S.D.	0.047	0.187	0.064

Table II.12 : Caractéristiques mécaniques de 21 spécimens d'athérome [Dim01]

Selon Di Martino, l'athérome semble posséder un comportement linéaire élastique isotrope. Ces résultats sont repris dans ses travaux de 2001 ayant pour objectif la simulation de l'interaction entre l'écoulement sanguin et la paroi d'un anévrisme. La plaque d'athérome considérée possède les propriétés suivantes :

Module d'Young E	0.11 MPa
Coefficient de Poisson ν	0.45

Table II.13 : Caractéristiques élastiques de l'athérome selon Di Martino

Au vu des données fournies par ces quatre sources nous avons décidé de prendre les caractéristiques mécaniques de référence suivante pour l'athérome :

Module d'Young E	0.3 MPa
Coefficient de Poisson ν	0.3
Masse volumique	1000 kg/m ³

Table II.14 : Caractéristiques élastiques de l'athérome de référence

La masse volumique a été choisie comme étant équivalente à celle de la graisse.

→ Aorte et anévrisme :

Dans la partie I.4.3, nous avons mis en évidence l'absence d'étude considérant la paroi aortique comme étant viscoélastique, alors que dans toute description du comportement mécanique des parois vasculaires, cette propriété semble être primordiale. Nous avons donc tenu à considérer la paroi aortique comme étant isotrope, viscoélastique linéaire.

Caractéristiques élastiques

Tout d'abord, il s'agit de réunir les propriétés élastiques de l'aorte, telles que son module d'Young, son coefficient de Poisson et sa masse volumique.

La littérature fournit différentes valeurs de module d'Young et de coefficient de Poisson. Ces valeurs ne sont données qu'à titre indicatif puisqu'elles sont fonction, entre autres, de l'âge du patient, de son sexe, de son état de santé et du tronçon d'artère considéré... Cependant, le but de cette étude n'est pas d'étudier un cas particulier, et la connaissance d'un ordre de grandeur de ces caractéristiques mécaniques suffiront à établir notre modèle de référence.

D'après R. Comolet, **[Com84]** : "s'il s'agit d'artères dans les conditions physiologiques, on peut retenir que le module incrémental circonférentiel est de l'ordre de $4 \cdot 10^5$ à 10^6 N/m² et que le module incrémental longitudinal est environ 10 fois plus grand. Les parois vasculaires ont une masse volumique comprise entre 1 et 1.2g/cm³. Par ailleurs, ces parois sont pratiquement incompressibles: $\nu = 0.45$."

Dans son étude, Di Martino **[Dim01]** considère que les caractéristiques moyennes des parois aortiques sont, si on suppose que l'aorte est un matériau isotrope, $E=2,7$ MPa et $\nu=0,45$. Li, **[Li04]**, fait la distinction entre la paroi aortique saine de la paroi de l'anévrisme au niveau des propriétés mécaniques :

Parameters	Normal artery	Aneurysm
Young's modulus	1.2 MPa	4.66 MPa
Poisson ratio	0.49	0.45
Density	1.12 g/cm ³	1.12 g/cm ³

Table II.15 : Caractéristiques élastiques choisies par Li, **[Li04]**

Pour le moment, nous nous contenterons de dégager des caractéristiques élastiques valables à la fois pour l'aorte saine et pathologique.

Afin d'établir des caractéristiques de référence basées sur toutes les données en notre possession, nous nous sommes penchés sur les résultats obtenus par S. Nguyen, **[Ngu97]**. En parallèle avec ses travaux sur les endoprothèses, celle-ci a pu réaliser des essais expérimentaux sur des aortes. L'expérience menée consistait à mettre sous pression radiale une aorte à l'aide d'un dispositif de pompe faisant circuler une solution saline à l'intérieur de la paroi. Deux plateaux venaient ensuite comprimer l'aorte. La force nécessaire à cette compression ainsi que le déplacement induit étaient mesurés. Le tracé de la courbe force-déplacement permettait de connaître la raideur de l'aorte.

Nguyen n'étant pas parvenue à dégager des caractéristiques élastiques de l'aorte à partir de ces résultats expérimentaux, ses travaux ont été poursuivis en 2004, **[Mar04]**. Marrec et Louis ont établi une modélisation numérique de ces essais expérimentaux sous ABAQUS.

Tous les détails de la simulation numérique se trouvent dans le rapport **[Mar04]**.

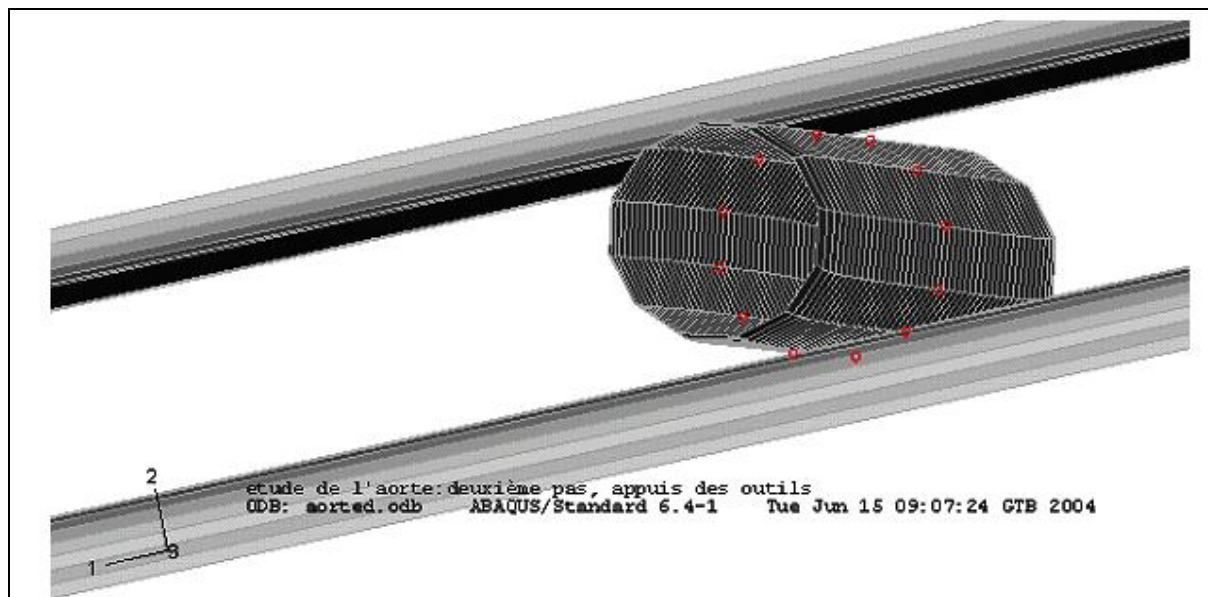


Figure II.11 : Aorte avant la compression

Connaissant les valeurs de la pression, des forces et des déplacements, ils en ont alors déduit, par processus inverse, un ordre de grandeur des caractéristiques mécaniques de l'aorte.

Malgré la difficulté de modéliser numériquement l'essai expérimental mené par Nguyen, cette étude a permis de vérifier que les valeurs annoncées par la littérature étaient cohérentes avec celles qui avaient été déterminées expérimentalement.

Les caractéristiques élastiques de référence de la paroi aortique seront les suivantes :

Module d'Young E	2.7 MPa
Coefficient de Poisson ν	0.45
Masse volumique	1000 kg/m ³

Table II.16 : Caractéristiques élastiques de référence

Caractéristiques viscoélastiques

Le code éléments finis Plast2 a été amélioré dans le but de pouvoir prendre en compte la viscoélasticité de l'aorte. Pour cela, nous avons choisi l'utilisation du modèle viscoélastique linéaire généralisé de Maxwell, traduisant un comportement solide avec élasticité instantanée et retardée, cf. 2.3.2.

La fonction de relaxation d'un tel modèle s'écrit sous la forme :

$$G(t) = G_{\infty} + \sum_{i=1}^n G_i e^{-\frac{t}{\tau_i}} \quad \text{avec} \quad G_0 = \frac{E}{2(1+\nu)} = G_{\infty} + \sum_{i=1}^n G_i$$

Les caractéristiques matériau à fournir sont donc les couples :

$$\begin{cases} G_i : \text{modules de rigidité (Pa)} \\ \tau_i : \text{temps de relaxation (s)} \end{cases}$$

Dans la littérature, on trouve très peu d'informations concernant les caractéristiques viscoélastiques de l'aorte. Nous nous sommes basés sur les travaux de doctorat de Zagua, [Zag84], sur l'étude des écoulements de fluides newtonien ou viscoélastique en conduite élastique ou viscoélastique. Celui ci fournit une modélisation du comportement viscoélastique linéaire de l'aorte par un modèle de Kelvin-Voigt à quatre éléments :

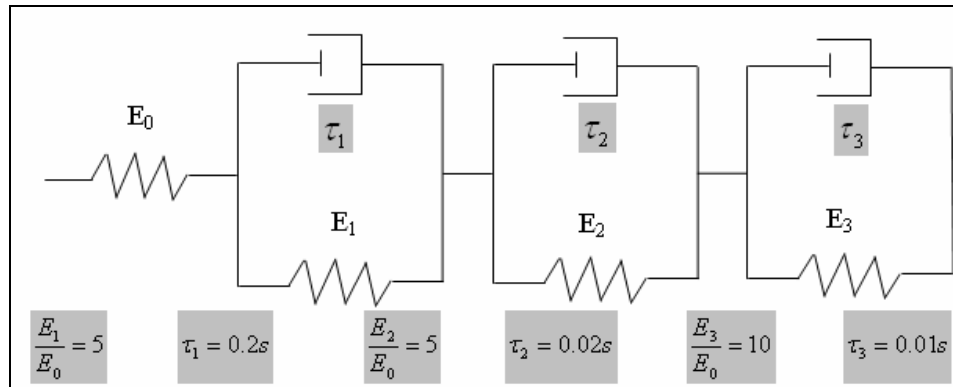


Figure II.12 : Comportement viscoélastique linéaire d'une aorte [Zag84]

Il est possible d'exprimer les paramètres du modèle de Maxwell en fonction des paramètres du modèle de Kelvin Voigt équivalent, et réciproquement. Le calcul utilise la méthode des transformées de Laplace-Carson et permet de transformer les équations rhéologiques, équations différentielles linéaires à coefficients constants, en équations algébriques.

Nous souhaitons donc faire la correspondance entre le modèle de Kelvin Voigt utilisé par Zagua et le modèle de Maxwell suivant :

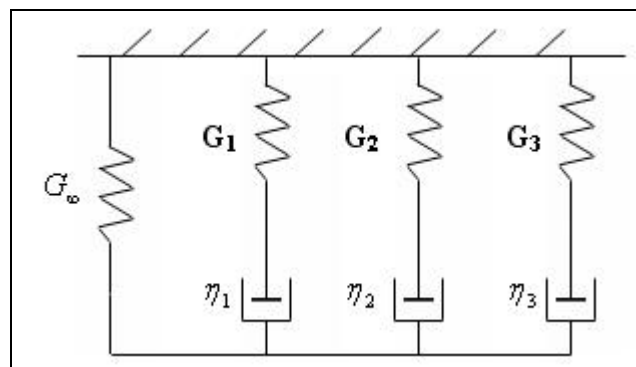
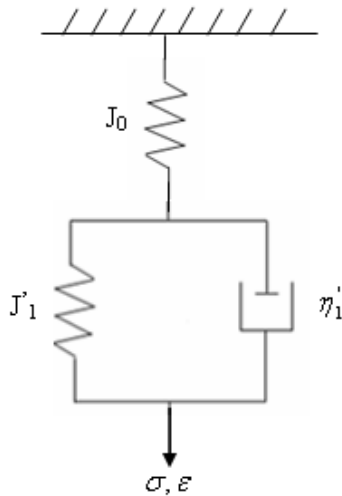


Figure II.13 : Comportement viscoélastique linéaire Maxwell à 4 branches

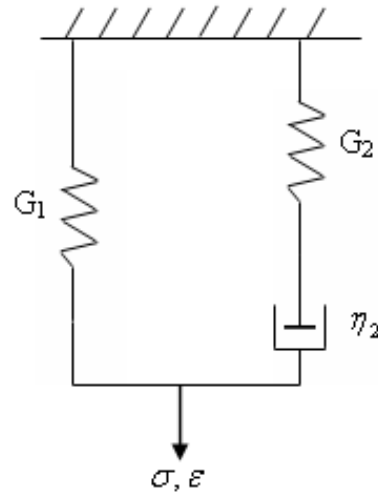
L'objectif est donc d'obtenir les valeurs des couples (G_i, η_i) à partir des données (E_i, τ_i) .

Dans un premier temps, nous avons réalisé l'équivalence entre les deux modèles suivants, en utilisant une analogie avec des circuits électriques (cf Annexe 6):

Kelvin-Voigt



Maxwell



Objectif : Connaissant les paramètres (J_0, J'_1, η'_1) , en déduire les paramètres (G_1, G_2, η_2) .

Equations rhéologiques :

→ Modèle de Kelvin-Voigt :
$$\eta'_1 J_0 \frac{d\epsilon}{dt} + J'_1 J_0 \epsilon = \eta'_1 \frac{d\sigma}{dt} + (J_0 + J'_1) \sigma$$

→ Modèle de Maxwell :
$$\left(1 + \frac{G_1}{G_2}\right) \frac{d\epsilon}{dt} + \frac{G_1}{\eta_2} \epsilon = \frac{1}{G_2} \frac{d\sigma}{dt} + \frac{1}{\eta_2} \sigma$$

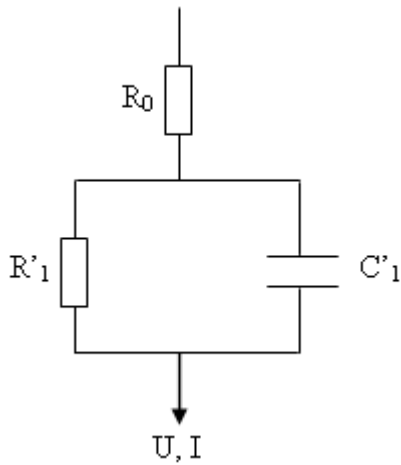
Montages électriques équivalents :

On considère : $\sigma \approx I$ et $\epsilon \approx U$

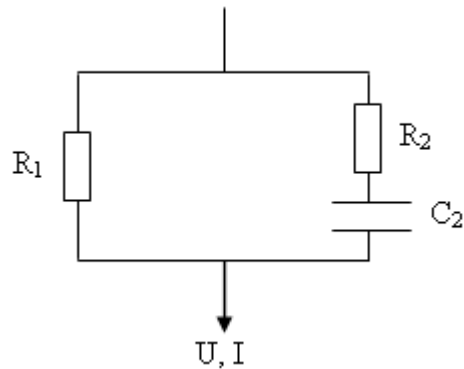
Résistances : $U = R \cdot I$ et impédance $Z_R = R$

Condensateur : $I = \frac{dq}{dt} = C \frac{dU}{dt}$ et impédance $Z_C = \frac{1}{jC\omega}$

‘Kelvin-Voigt’



‘Maxwell’



→ Modèle de « Kelvin-Voigt » :

$$\frac{C'_1}{R_0} \frac{dU}{dt} + \frac{1}{R_0 R'_1} U = C'_1 \frac{dI}{dt} + I \left(\frac{1}{R_0} + \frac{1}{R'_1} \right)$$

→ Modèle de « Maxwell » :

$$\left(1 + \frac{R_2}{R_1} \right) \frac{dU}{dt} + \frac{1}{R_1 C_2} U = R_2 \frac{dI}{dt} + \frac{1}{C_2} I$$

Objectif : On veut exprimer (R_1, R_2, C_2) en fonction de (R_0, R'_1, C'_1) .

Analogie montages électriques :

→ Impédance du modèle de « Kelvin-Voigt » :

$$Z_{KV} = \frac{(R_0 + R'_1) + jR'_1 C'_1 R_0 \omega}{1 + jR'_1 C'_1 \omega}$$

→ Impédance du modèle de « Maxwell » :

$$Z_M = \frac{R_1 + R_1 R_2 j C_2 \omega}{1 + j\omega(R_1 C_2 + R_2 C_2)}$$

On a: $Z_{KV} = Z_M$

D'où :

$$\begin{cases} R_1 = R_0 + R'_1 \\ R_2 = \frac{R_0^2}{R'_1} + R_0 \\ C_2 = \left(\frac{R'_1}{R_0 + R'_1} \right)^2 C'_1 \end{cases} \quad (*)$$

Retour aux systèmes mécaniques :

On a :

$$\left\{ \begin{array}{l} J_0 \approx \frac{1}{R_0} \\ J_1' \approx \frac{1}{R_1'} \\ \eta_1' \approx C_1' \end{array} \right. \quad \left\{ \begin{array}{l} G_1 \approx \frac{1}{R_1} \\ G_2 \approx \frac{1}{R_2} \\ C_2 \approx \eta_2 \end{array} \right.$$

Avec le système (*), on obtient :

$$G_1 = \frac{J_0 J_1'}{J_0 + J_1'} \quad G_2 = \frac{J_0^2}{J_1' + J_0} \quad \eta_2 = \left(\frac{J_0}{J_0 + J_1'} \right)^2 \eta_1'$$

Les étapes intermédiaires de calcul se trouvent dans l'Annexe 6.

Avec le même type de raisonnement nous obtenons les caractéristiques viscoélastiques suivantes :

Variable	Valeur
G_0 (MPa)	0.93
G_1 (MPa)	0.186
τ_1 (s)	0.166
G_2 (MPa)	0.186
τ_2 (s)	0.02
G_3 (MPa)	0.093
τ_3 (s)	0.01

Table II.17 : Caractéristiques viscoélastiques de référence

Celles-ci constitueront donc les **propriétés viscoélastiques de référence** de notre paroi aortique.

II.5.2. Géométrie, conditions limites, chargement, contacts

Dans le cas d'un anévrisme de l'aorte abdominale infra-rénale traité par endoprothèse tubulaire auto expansive, nous avons la configuration suivante :

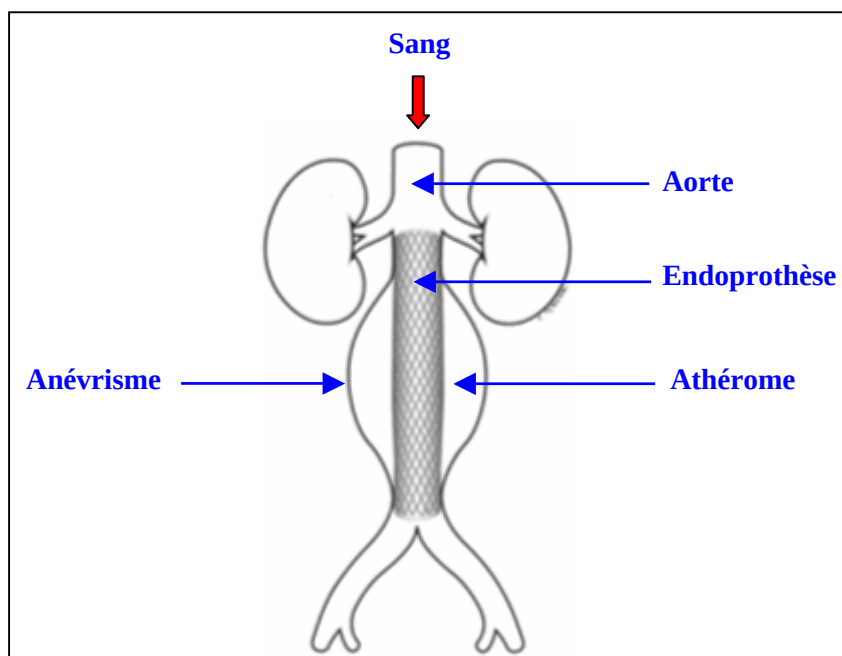


Figure II.13 : Configuration réelle

Le système complet est soumis aux contraintes induites par l'écoulement sanguin, à la pression hydrostatique et l'endoprothèse va appliquer une précontrainte sur la paroi de l'aorte (qui la maintiendra en place). A la vue de la géométrie à modéliser, du chargement subi par les structures et des conditions limites, nous avons décidé, dans un premier temps, de considérer le problème comme étant axisymétrique.

→ **Géométrie de référence :**

Endoprothèse

Les dimensions de référence utilisées sont celles mesurées sur l'endoprothèse ayant servi aux travaux de Nguyen [Ngu97], Marrec et Louis [Mar04].

Dimension	Valeur
Epaisseur (mm)	0.1
Rayon (mm)	9.9
Longueur (mm)	120

Table II.18 : Dimensions de référence de l'endoprothèse

Aorte et anévrisme

D'après R. Comolet [**Com84**], les dimensions classiques de l'aorte saine sont les suivantes :

Dimension	Valeur
Epaisseur (mm)	2
Rayon (mm)	10

Table II.19 : Dimensions de référence de la paroi aortique saine

Nous allons considérer une longueur totale d'étude de 240 mm.

En ce qui concerne les dimensions de l'anévrisme, nous nous sommes basés sur des statistiques issues d'une enquête nationale sur les endoprothèses aortiques, [**Asm02**]. Cette étude fournit la répartition des anévrismes de l'aorte abdominale ayant été traité par endoprothèse en fonction de leur diamètre :

Diamètre anévrisme	% selon diamètre
< 50 mm	30.1
= 50 mm	16.4
> 50 mm et < 70 mm	47.7
> 70 mm	5.8

Table II.20 : Répartition des anévrismes traités par endoprothèse en fonction de leur diamètre

Près de 50% des anévrismes traités par endoprothèse ont un diamètre compris entre 50mm et 70mm. Nous avons donc décidé de choisir les dimensions suivantes :

Dimension	Valeur
Epaisseur (mm)	2
Rayon maximum (mm)	30
Longueur (mm)	60

Table II.21 : Dimensions de référence de l'anévrisme

Athérome

Nous considérerons que l'athérome remplit entièrement le sac de l'anévrisme.

Système complet

On obtient le système complet suivant (les distances sont en millimètre):

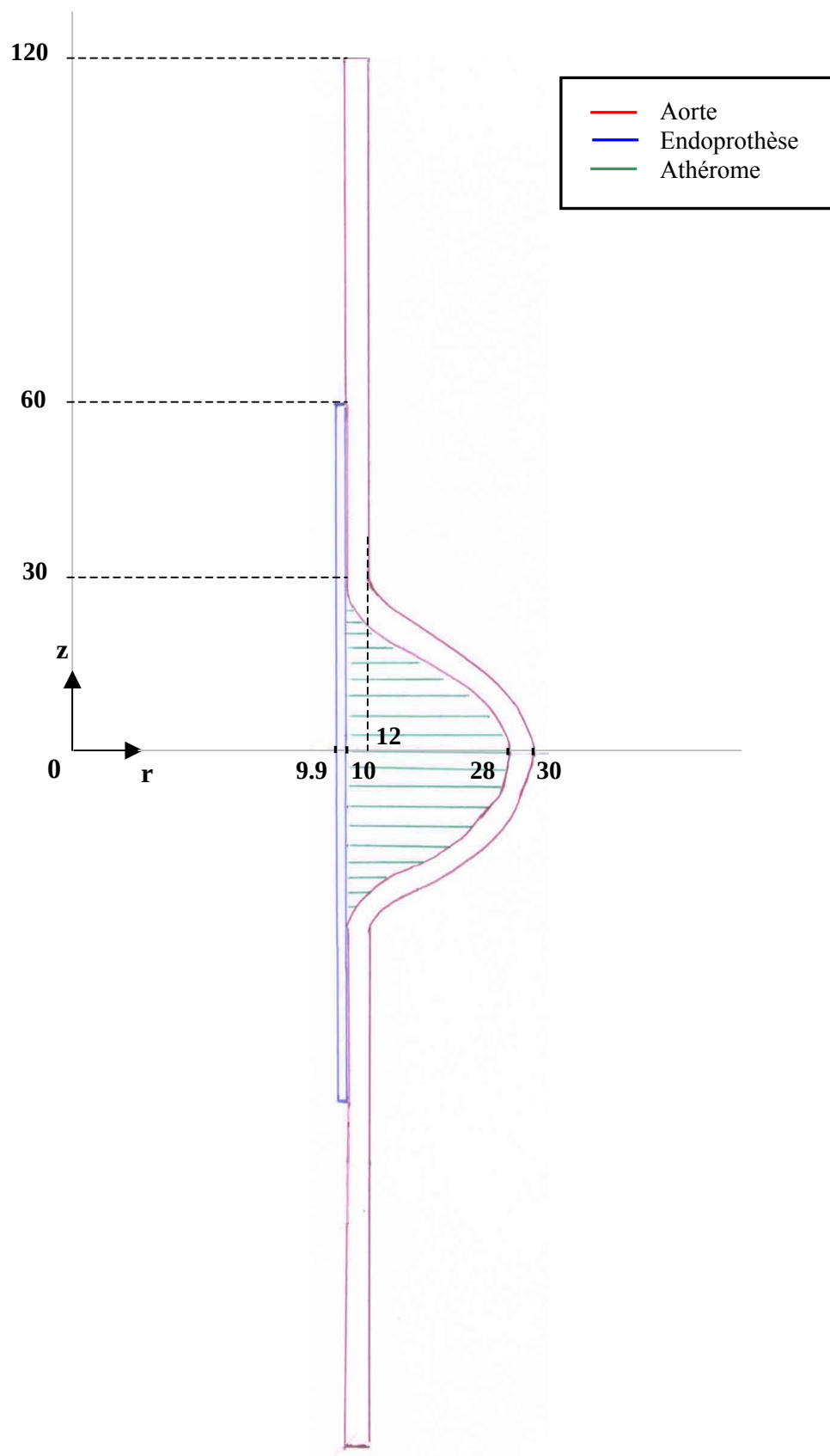


Figure II.14 : Géométrie du système complet (distance en mm)

→ Conditions limites de référence :

L'endoprothèse auto expansive est maintenue en place grâce à sa précontrainte induite lors de sa pose. Elle est donc laissée totalement libre. L'aorte est bloquée selon z à ses deux extrémités, l'élargissement radial de celle-ci est libre.

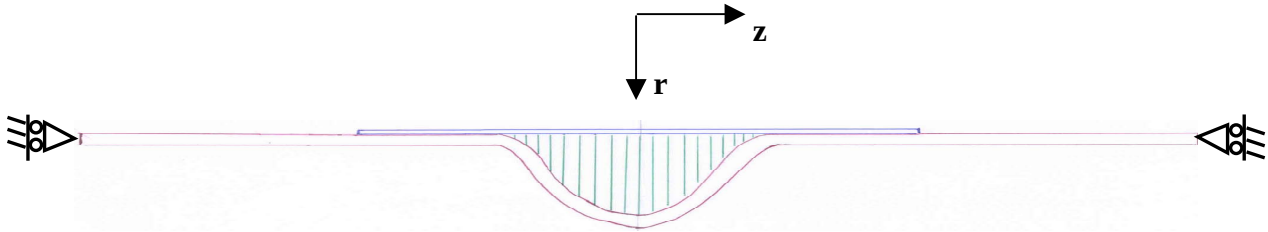


Figure II.15 : Conditions limites

→ Conditions de contact de référence :

Le modèle va devoir gérer trois contacts entre trois solides déformables : endoprothèse/aorte, endoprothèse/athérome et athérome/aorte. Chacun de ces contacts est caractérisé par un coefficient de frottement. N'ayant aucune donnée à ce propos dans la littérature, une première estimation nous servira de valeur de référence et nous ne manquerons pas d'étudier l'influence de ces coefficients de frottement sur le comportement du système, en les faisant varier sur des plages raisonnables.

Nous allons supposer que l'athérome est adhérente à l'aorte car écrasée par l'endoprothèse. Nous voulons éviter tout phénomène de glissement de la plaque d'athérome.

Pour les deux autres contacts, nous allons supposer que les dépôts de substances diverses, telles que le cholestérol, vont former un film lubrifiant, insuffisant tout de même pour isoler complètement les solides en contact.

Nous obtenons les conclusions suivantes :

Contact	Gestion Multiplicateurs de Lagrange Surface maîtresse	Coefficient de frottement
Endoprothèse/Aorte	Aorte	0.05
Endoprothèse/Athérome	Endoprothèse	0.05
Aorte/Athérome	Aorte	1

Table II.22 : Caractéristiques des trois contacts

→ Chargement :

Nous avons déjà vu, au cours de la partie II.2 et II.4, que l'aorte et l'endoprothèse sont soumises à la pression artérielle ainsi qu'aux contraintes générées par l'écoulement sanguin. L'endoprothèse est, en plus, soumise à la précontrainte appliquée lors de sa pose.

Pour chaque simulation, nous allons considérer deux étapes successives de chargement :

- 1^{ère} étape : application de la précontrainte P seule pour simuler la mise en place de l'endoprothèse dans l'anévrisme.

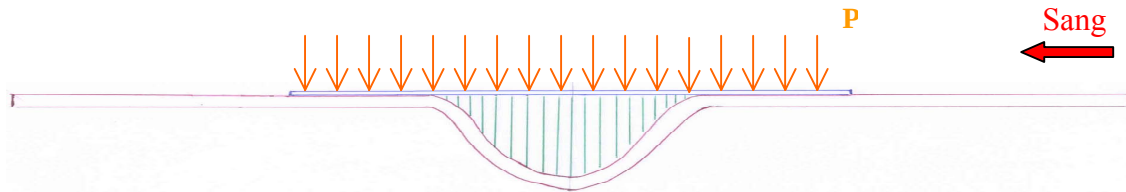


Figure II.16 : Application de la précontrainte

Cette précontrainte P dépend des caractéristiques mécaniques et géométriques de l'endoprothèse utilisée. Dans un premier temps nous allons appliquer la valeur de référence $P = 50\,000\text{ Pa}$.

- 2nd étape : application du chargement complet : Précontrainte P + Pression Hydrostatique P_{hyd} + Contraintes sanguines T_{rz} et N_1

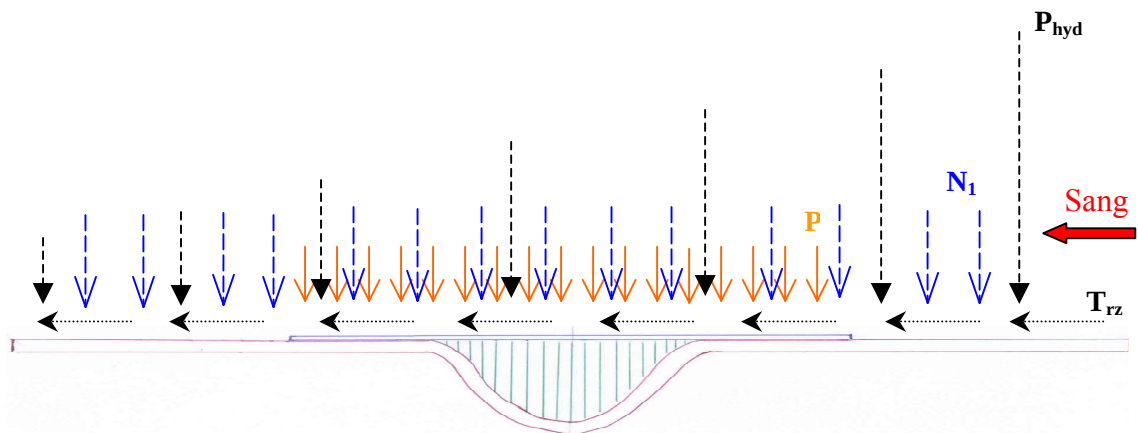


Figure II.16 : Application du chargement complet

II.6. Conclusion

Ce chapitre présente les méthodes numériques utilisées pour modéliser chaque élément du système endoprothèse/aorte/athérome/sang.

D'après la stratégie élaborée dans le chapitre I, nous avons décidé de nous tourner vers l'utilisation d'un modèle issu de la rhéologie des solutions de polymères pour caractériser le sang. Celui-ci présentant un comportement complexe à l'écoulement, le modèle utilisé permet une représentation d'un grand nombre de ses propriétés et permet d'obtenir une évaluation des contraintes pariétales s'exerçant sur les parois de l'aorte et de l'endoprothèse.

Au niveau de la modélisation des structures solides, nous avons décidé d'utiliser le code EF Plast2, développé en interne et validé sur de nombreuses applications. Ce code dynamique explicite présente tout son intérêt dans la gestion performante du contact entre deux surfaces déformables. De plus, les choix stratégiques du chapitre I, tels que la considération de la viscoélasticité de l'aorte et le couplage fluide structure, ont impliqué une implémentation de modules spécifiques dans le code existant. Ce travail a été réalisable et optimisé grâce à l'utilisation de ce code interne au laboratoire.

Ce chapitre II s'achève avec la description d'un modèle de référence complet nous servant de base pour toutes les études du chapitre III.

Le chapitre II présente les moyens numériques mis en œuvre pour répondre à la stratégie élaborée dans le chapitre I. Le chapitre III présente l'utilisation de ces moyens numériques pour une analyse des phénomènes d'endofuite de type I.

Chapitre III :

Validation, Etudes paramétriques

III.1. Introduction

Après avoir élaboré une stratégie d'étude dans le chapitre I et présenté les méthodes numériques nécessaires à sa réalisation dans le chapitre II, le chapitre III expose quelques résultats obtenus grâce à ce nouveau logiciel.

La 2^{ème} partie permet la validation du logiciel développé :

- Validation du modèle de MPTT : les résultats obtenus avec ce modèle rhéologique sont comparés à ceux obtenus à l'aide d'autres modèles rhéologiques, plus couramment utilisés, ainsi qu'à ceux obtenus à l'aide des techniques d'imagerie. Cette partie permet de prouver la validité des contraintes pariétales appliquées sur les structures solides du système.
- Validation du modèle viscoélastique : les résultats obtenus avec le code EF Plast2 sont comparés avec ceux d'un autre logiciel.
- Validation de la maquette numérique complète : après avoir prouvé l'intérêt de l'utilisation d'une caractérisation viscoélastique de l'aorte ainsi que du couplage fluide structure, les résultats obtenus avec le modèle de référence sont comparés à des résultats théoriques, des observations cliniques et des simulations numériques réalisées par Li.

La 3^{ème} partie établit quelques observations générales et comparaisons entre le comportement du modèle de référence et celui d'un modèle présentant une endofuite de type I.

La fin du mémoire s'oriente vers l'étude de l'influence de certains paramètres biomécaniques sur l'apparition des endofuites. Nous nous sommes d'abord intéressés aux caractéristiques de l'endoprothèse :

- Influence de l'amplitude de la précontrainte en 4^{ème} partie
- Influence de la longueur des collets proximaux en 5^{ème} partie

La 6^{ème} partie traite de l'influence des coefficients de frottement aux trois interfaces.

Enfin, les deux derniers paramètres concernent plus l'aspect 'état de santé' du patient, par le biais de :

- Influence des caractéristiques mécaniques de l'aorte en 7^{ème} partie
- Influence des caractéristiques mécaniques de l'athérome en 8^{ème} partie

III.2. Validation du logiciel développé

III.2.1. Validation du modèle rhéologique MPTT

L'étude des phénomènes d'endofuite de type I nécessite l'évaluation des contraintes induites par l'écoulement sanguin sur la paroi de l'aorte et de l'endoprothèse. Dans la partie I.3.2, nous avons pu observer les différents moyens pour obtenir cette information : à l'aide des techniques d'imagerie ou à l'aide de modèles rhéologiques plus ou moins complexes. Nous avons alors décidé de poursuivre les investigations lancées par Charlotte Py et d'exploiter le modèle rhéologique de Phan-Thien et Tanner, présenté dans la partie II.2. C'est après une légère modification de ce modèle, afin de prendre en compte l'effet rhéofluidifiant du sang, que nous avons obtenu le modèle final qui nous servira au cours de cette étude : le modèle MPTT.

Dans la partie II.2.3, nous avons pu définir une configuration de référence (géométrie aortique de référence et paramètres du modèle rhéologique de référence) correspondant à un 'patient type', afin d'obtenir une idée de l'évolution des contraintes pariétales au cours du cycle cardiaque. Nous allons maintenant comparer la valeur maximum de la contrainte de cisaillement pariétale (**CCP**) obtenue avec le modèle MPTT avec celles obtenues avec d'autres modèles rhéologiques plus couramment utilisés dans le secteur médical et avec celles obtenues à l'aide des techniques d'imagerie.

Comparaison avec d'autres modèles rhéologiques empiriques

Rappelons que les modèles fréquemment utilisés dans le secteur médical sont la loi de Carreau, Casson ou Cross (cf. partie I.3.2). Les résultats suivant ont été obtenus par Py ([Py02], (cf. Annexe 2).

Nom de la loi	CCP (Pa)
MPTT	0.147
Bingham	0.405
Casson	0.015
Ostwald de Waele	0.697
Prandtl-Eyring	0.473
Sisko	4

Table III.1 : Contrainte de cisaillement pariétale

Etant donné la grande disparité parmi les valeurs de CCP obtenues, nous constatons qu'avec le modèle MPTT, la valeur obtenue est comprise dans l'intervalle [0.015 ; 4] Pa.

Comparaison avec les techniques d'imagerie

Rappelons que l'estimation de la CCP nécessite la mesure de la vitesse de l'écoulement sanguin dans l'artère (cf. partie I.3.2). Des chercheurs se sont tournés vers les techniques d'IRM ou d'ultrasonographie afin de déterminer les profils de vitesse du sang dans l'artère. Puis, en supposant l'écoulement laminaire, le sang newtonien, et une condition de non glissement à la paroi, la CCP s'écrit :

$$\tau = \mu \left. \frac{\partial u}{\partial r} \right|_{\text{paroi}} \quad \text{III.1}$$

où τ est la CCP, μ est la viscosité dynamique et $\frac{\partial u}{\partial r}$ est le gradient de vitesse à la paroi.

Voici un bilan des estimations de la CCP obtenues avec ces techniques d'imagerie :

Référence de l'étude	Technique employée	Lieu de la mesure	CCP (Pa)
Oyre, [Oyr97]	IRM	Aorte abdominale infrarénale antérieure	Moyenne : 0.38
			Maxi : 2.9
			Mini : -0.76
		Aorte abdominale infrarénale postérieure	Moyenne : 0.18
			Maxi : 2.5
			Mini : -1.25
Pederson, [Ped99]	Ultrasonographie	Mesures In Vitro Aorte abdominale infrarénale antérieure	Moyenne : 0.3
			Maxi : 0.9
			Mini : -0.76
		Mesures In Vitro Aorte abdominale infrarénale postérieure	Moyenne : 0.1
			Maxi : 0.54
			Mini : -1.5
Cheng, [Che02]	IRM	Aorte abdominale infrarénale	Maxi : 1.4

Table III.2 : Contrainte de cisaillement pariétale

La valeur de CCP calculée avec le modèle MPTT n'entre pas tout à fait dans l'intervalle des valeurs obtenu avec les techniques d'imagerie : [0.54 ; 2.9] Pa. Toutefois, rappelons que ce type d'étude souffre de limitations telles que les erreurs de mesures ou encore des problèmes de résolutions, intrinsèques aux techniques d'imagerie. De plus, l'hypothèse d'un comportement Newtonien du sang explique aussi en partie les différences obtenues.

Validation du modèle MPTT

Les résultats obtenus avec le modèle MPTT s'avèrent tout à fait satisfaisant quant à leur application particulière au cas de l'étude des phénomènes d'endofuites dans un AAA. Rappelons que l'étude de ce modèle rhéologique élaboré n'a pas pour seule ambition l'étude des phénomènes d'endofuites mais une utilisation plus générale, à différentes configurations d'écoulement. Les différents paramètres de ce modèle permettent de modéliser un comportement non-Newtonien plus ou moins accentué du sang avec une prise en compte plus ou moins appuyée du comportement des globules rouges dans le plasma... et autorise donc la modélisation de l'écoulement sanguin aussi bien dans les artères que dans les veines ou les capillaires.

L'avantage majeur de ce modèle complexe est la possibilité d'examiner une multitude de configurations. Il est donc intéressant, à ce stade de l'étude, d'analyser la sensibilité du modèle MPTT à la variation de certains paramètres rhéologiques, tels que le débit sanguin ou la viscosité du sang, afin de représenter le mieux possible la diversité des patients se présentant à une procédure endovasculaire.

Etude paramétrique

Avant de coupler le modèle rhéologique sanguin de MPTT avec la déformation de la structure endoprothèse/aorte/athérome, il est donc intéressant d'avoir connaissance de l'influence des différents paramètres caractérisant le sang sur les valeurs des contraintes pariétales. De cette manière nous pourrions avoir une idée de l'intervalle sur lequel peuvent évoluer ces contraintes.

→ Influence du rayon du vaisseau sanguin R

Dans la partie II.4.1, nous avons pu démontrer qu'une variation du rayon de l'artère de $\pm 10\%$ entraînait une variation significative du pic de contraintes pariétales. Ce fait nous a permis de justifier l'utilisation d'un couplage fluide-structure, et nous a donné des premières conclusions quant à l'influence du rayon sanguin sur les contraintes pariétales.

Nous avons vu dans la partie I.2.1 que le diamètre moyen de l'aorte abdominale est de 2.3 ± 0.1 cm chez l'homme et de 1.9 ± 0.1 cm chez la femme. La formation de l'anévrisme s'accompagne d'un élargissement de l'aorte et son diamètre peut atteindre 7 cm dans les cas les plus graves. Nous allons compléter l'étude réalisée dans la partie II.4.1 par le calcul des contraintes sur les parois d'un anévrisme de 6 cm de diamètre. Ce complément nous permettra d'avoir un ordre d'idée de l'intervalle limite des contraintes sanguines qui seront appliquées sur notre modèle.

Grandeur	Signification	Valeur
R	Rayon de l'aorte	$3 \cdot 10^{-2}$ m
$U_{\text{moy}} = \frac{Q}{2R}$	Vitesse moyenne	$1.53 \cdot 10^{-3}$ m/s
$U_{\text{max}} = \frac{3Q}{4R}$	Vitesse maximale	$2.3 \cdot 10^{-3}$ m/s
$\dot{\gamma}_0 = \frac{1}{2\mu} \frac{dP}{dz} R$	Taux de cisaillement	2700 s^{-1}

Table III.3 : Paramètres du modèle de MPTT

Les résultats sont les suivants :

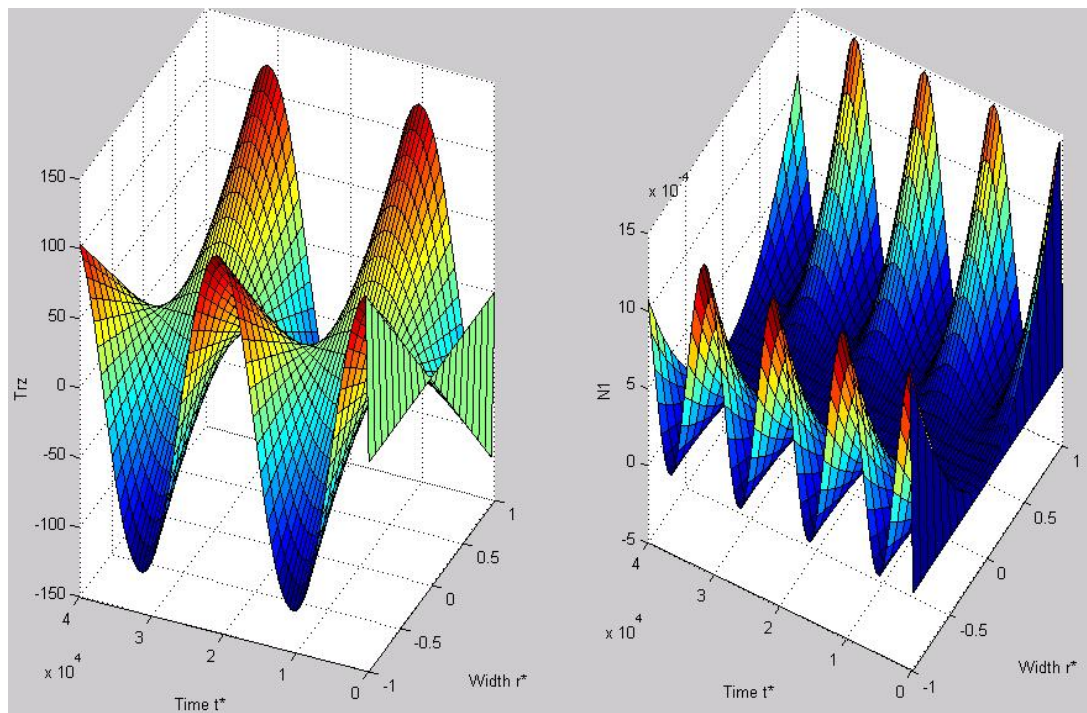


Figure III.1 : Contraintes pariétales T_{rz} et N_1 adimensionnées en fonction du temps et du rayon de l'aorte

Contrainte	Variation selon t	Amplitude maximum (mPa)	Comparaison p/r Référence
T_{rz}	Oscillation à la fréquence cardiaque w	15	-89%
N_1	Oscillation à 2*w	$1.9 * 10^{-4}$	-99%

Table III.4 : Contraintes sanguines pariétales

Les contraintes sanguines exercées sur les parois de l'anévrisme seront donc nettement inférieures aux contraintes sanguines exercées en amont et en aval de celui-ci.

→ Influence du débit sanguin Q

Chez l'homme, au repos, à la fréquence cardiaque de 70 à 75 pulsations par minute ($w = 7.5$ rad/s), le débit sanguin est alors de 5.5 L/min. Dans le cas d'un effort physique intense, la fréquence cardiaque peut monter à 180 pulsations par minute ($w = 18.8$ rad/s) et le débit sanguin peut alors atteindre 25L/min. Les patients atteints d'anévrisme sont généralement âgés et une simple montée d'escalier peut correspondre à un effort sportif chez un individu plus jeune. Il est donc intéressant d'observer si un débit sanguin élevé a une influence sur les valeurs des contraintes sanguines pariétales.

Les patients atteints de pathologies cardiovasculaires, telle qu'un anévrisme de l'aorte abdominale, présentent, en large majorité, une hypertension artérielle. Dans notre configuration d'écoulement, l'influence de la pression artérielle sur les contraintes sanguines sera la même que l'influence du débit sanguin.

Grandeur	Signification	Valeur
Q	Débit	25 L/min
w	Pulsation cardiaque	18.8 rad/s
$U_{moy} = \frac{Q}{2R}$	Vitesse moyenne	$21 * 10^{-3}$ m/s
$U_{max} = \frac{3Q}{4R}$	Vitesse maximale	$31.25 * 10^{-3}$ m/s

Table III.5 : Paramètres du modèle de MPTT

Les résultats sont les suivants :

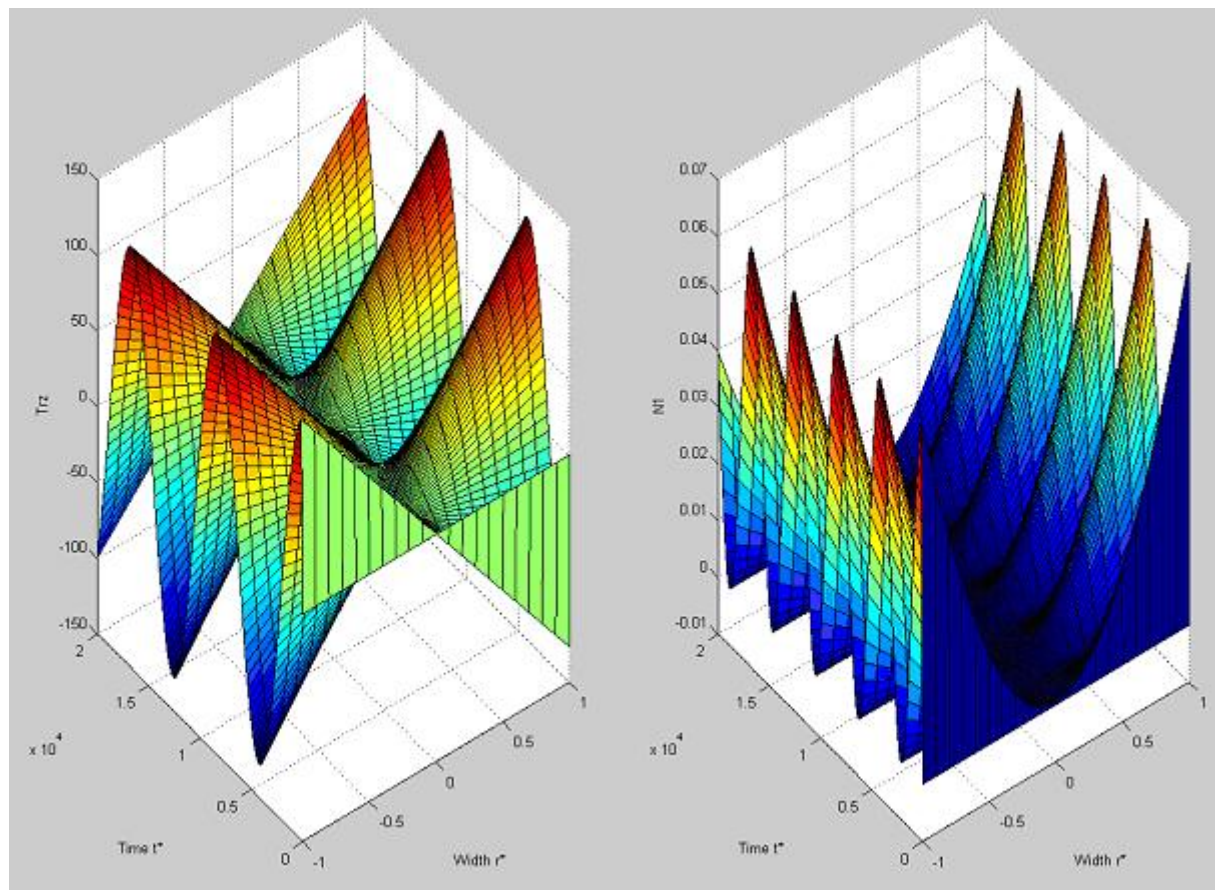


Figure III.2 : Contraintes pariétales T_{rz} et N_1 adimensionnées en fonction du temps et du rayon de l'aorte

Contrainte	Variation selon t	Amplitude maximum à la paroi de l'aorte (mPa)	Comparaison p/r Référence
T_{rz}	Oscillation à la nouvelle fréquence cardiaque w	669	+ 300 %
N_1	Oscillation à 2*w	0.34	+ 1500 %

Table III.6 : Contraintes sanguines pariétales

On observe une augmentation drastique de l'amplitude des contraintes sanguines pariétales. Ce fait sera à considérer dans la suite de notre étude : une augmentation soudaine (montée d'escalier) et aussi conséquente des contraintes sanguines peut surcontraindre le système endoprothèse/aorte et provoquer des phénomènes de migrations ou de décollement. De même, les patients présentant une hypertension artérielle subiront les mêmes conséquences que celles obtenues ici.

→ Influence de la viscosité des globules rouges η_p

Si l'on considère un taux de cisaillement élevé, le sang a une viscosité moindre : $\mu_{\text{sang}} = 5 \cdot 10^{-3} \text{ Pa.s}$ (le sang est plus fluide). La viscosité des globules rouges s'en trouve modifiée.

La fluidité du sang du patient a-t-elle une influence sur les contraintes sanguines pariétales?

Grandeur	Signification	Valeur
μ	Viscosité du sang à fort taux de cisaillement	$5 \cdot 10^{-3} \text{ Pa.s}$
η_p	Viscosité des globules rouges à fort taux de cisaillement	$9 \cdot 10^{-3} \text{ Pa.s}$

Table III.7 : Paramètres du modèle de MPTT

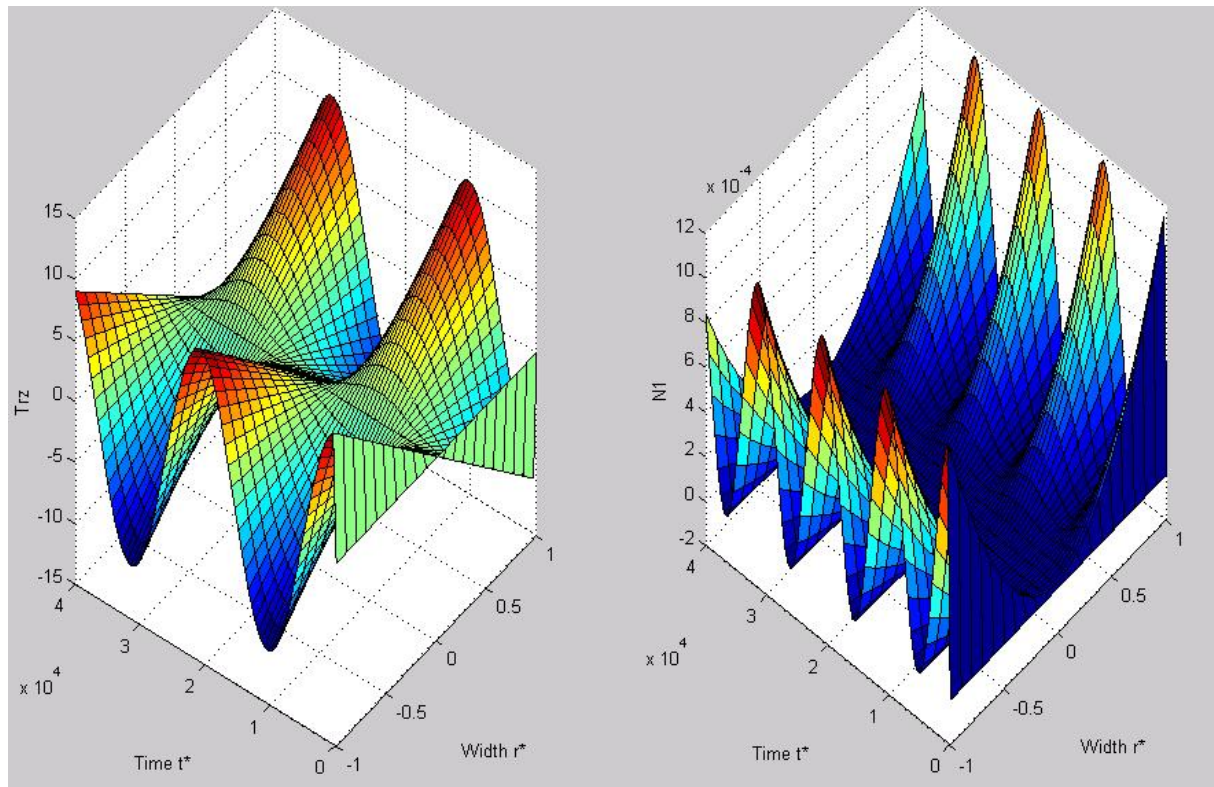


Figure III.3 : Contraintes pariétales T_{rz} et N_1 adimensionnées en fonction du temps et du rayon de l'aorte

Contrainte	Variation selon t	Amplitude maximum à la paroi de l'aorte (mPa)	Comparaison p/r Référence
T_{rz}	Oscillation à la fréquence cardiaque w	11.7	-92 %
N_1	Oscillation à $2*w$	$1.32 * 10^{-3}$	-93 %

Table III.8 : Contraintes sanguines pariétales

On peut observer une forte diminution des contraintes sanguines pariétales lorsque le sang est soumis à un fort taux de cisaillement et est donc plus fluide.

→ Influence des autres paramètres

Il est apparu que les paramètres suivant n'influençaient pas significativement l'amplitude des contraintes pariétales : le module de cisaillement du sang $G_{i,0}$, le taux de glissement ξ , le degré de la loi puissance n .

→ Bilan

Le tableau ci-dessous présente les intervalles sur lesquels peuvent évoluer les contraintes sanguines pariétales :

Variable	Intervalle (mPa)
T_{rz}	[11 ; 670]
N_1	$[1.9 * 10^{-4} ; 0.34]$

Table III.9 : Intervalles limites des contraintes sanguines pariétales

III.2.2. Validation du modèle viscoélastique

Dans la partie I.4.3, nous avons vu la nécessité de prendre en compte le caractère viscoélastique de l'aorte dans la modélisation. Dans la partie II.3.2, nous avons choisi le modèle de Maxwell généralisé suivant :

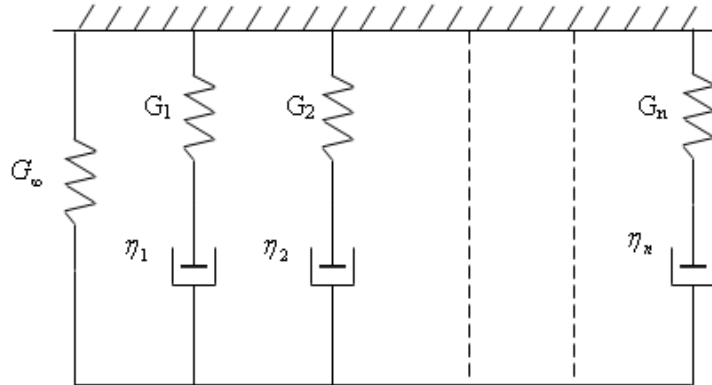


Figure III.4: Modèle de Maxwell généralisé

La description de la fonction de relaxation correspondante ainsi que la modélisation éléments finis se trouvent en II.3.2. Une fois ce modèle implémenté dans le code Plast2, il fait l'objet d'une validation grâce à l'étude de deux cas simples.

Cette validation est issue de la collaboration avec le Centre de Recherche et d'Application en Traitement de l'Image et du Signal et plus spécifiquement avec des membres de l'équipe Imagerie Ultrasonore : S. Balocco, G. Courbebaisse, O. Basset et C. Cachard. Les recherches récentes en imagerie ultrasonore ont montré l'intérêt de cette nouvelle technique pour tenter d'extraire des informations complémentaires à l'échographie classique et pour permettre des mesures quantitatives précises dans le but de faciliter le dépistage et la prévention des maladies liées à l'athérosclérose. Rappelons que la plaque d'athérome entraîne des lésions de la paroi artérielle : celle-ci perd de son élasticité et ses caractéristiques mécaniques sont modifiées.

Le travail de doctorat de S. Balocco [Bal06] porte sur la quantification des caractéristiques mécaniques viscoélastiques des parois vasculaires à partir de mesures ultrasonores et par résolution d'un problème inverse (figure III.5).

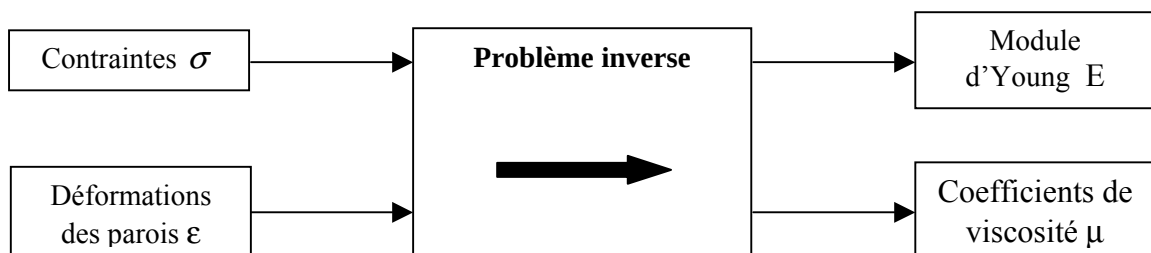


Figure III.5: Problème inverse

L'intérêt majeur de la méthode proposée réside dans le fait que les mesures mécaniques sont dérivées uniquement de données ultrasonores qui présentent l'avantage d'être non invasives et non irradiantes. Dans un premier lieu, leur étude s'est focalisée sur une artère facilement accessible par les ultrasons : la carotide.

Pour les besoins de son étude, S. Balocco a dû introduire le modèle de Maxwell généralisé de la figure III.4 dans le code de FEMLAB. Nous avons donc décidé de réaliser une validation du modèle

viscoélastique, dans chacun des codes Plast2 et FEMLAB, grâce à la comparaison des résultats obtenus dans l'étude de deux cas simples.

Rappelons que la fonction de relaxation du modèle de Maxwell généralisé a la forme suivante (cf. II.3.2) :

$$G(t) = G_{\infty} + \sum_{i=1}^n G_i e^{-\frac{t}{\tau_i}} \quad \text{avec} \quad G_0 = \frac{E_0}{2(1+\nu)} = G_{\infty} + \sum_{i=1}^n G_i$$

La première étude a eu pour objectif la comparaison entre un calcul purement élastique et un calcul en viscoélastique mais avec des coefficients tels que la viscosité du système soit quasi-nulle. Cette étude a permis de faire une première validation pour chacun des codes en particulier et d'effectuer une première comparaison entre les deux codes.

La géométrie étudiée et les résultats sont présentés ci-dessous (figure III.6 et table III.10). Les caractéristiques matériaux, le chargement et les conditions limites sont détaillés en Annexe 7.

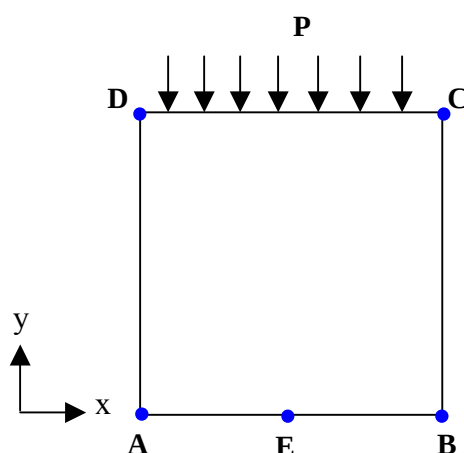


Figure III.6: Etude 1

Le tableau suivant présente les déplacements selon x et y du point C, de coordonnées (1 ; 1), ainsi que le temps à partir duquel le maximum des déplacements est atteint. La dernière ligne correspond à la différence relative en considérant la valeur obtenue avec Plast2 comme étant la valeur référence.

	Elastique			Viscoélastique 'quasi-nul'		
	Amplitude		Atteinte du maximum	Amplitude		Atteinte du maximum
	dép/x (mm)	dép/y (mm)		dép/x (mm)	dép/y (mm)	
FEMLAB	$4.0 \cdot 10^{-3}$	$-1.78 \cdot 10^{-2}$	1 s	$4.00 \cdot 10^{-3}$	$-1.78 \cdot 10^{-2}$	1 s
Plast2	$6.0 \cdot 10^{-3}$	$-1.46 \cdot 10^{-2}$	1 s	$6.27 \cdot 10^{-3}$	$-1.5 \cdot 10^{-2}$	1 s
Ecart relatif à Plast2	34 %	21 %	-	36 %	18%	-

Table III.10: Résultats de l'étude 1

Les écarts obtenus à l'issue de cette étude restent raisonnables :

- pour chacun des codes, la différence relative entre le calcul élastique et le calcul viscoélastique 'quasi-nul' ne dépasse pas 4%.
- la comparaison des résultats obtenus par les deux codes s'avère elle aussi tout à fait acceptable.

La seconde étude concerne un quart d'artère soumis à un chargement radial. De même, la géométrie et les résultats sont présentés ci-dessous (figure III.7 et table III.11). Les caractéristiques matériaux, le chargement et les conditions limites sont détaillés en Annexe 7.

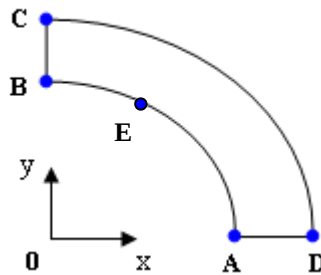


Figure III.7: Etude 2

Le tableau suivant présente les déplacements selon x et y du point E, de coordonnées (3, 4), situé sur la paroi interne de l'artère, ainsi que le temps à partir duquel le maximum des déplacements est atteint. Comme précédemment la dernière ligne permet la comparaison des résultats obtenus entre les deux codes.

	Dep/x		Dep/y	
	Amplitude	Atteinte du max	amplitude	Atteinte du max
FEMLAB	0.335 mm	1.2 sec	0.446 mm	1.19 sec
Plast2	0.371 mm	1.1 sec	0.479 mm	1.2 sec
Ecart relatif à Plast2	9 %	-	6%	-

Table III.11: Résultats de l'étude 2

Les résultats obtenus par Plast2 et Femlab ne diffèrent, au plus, que de 9%. Ce résultat est très satisfaisant et nous prouve le bon fonctionnement du module viscoélastique qui a été ajouté au code Plast2.

III.2.3. Validation de la maquette complète

Notre maquette numérique complète est constituée de trois structures solides déformables (aorte/endoprothèse/athérome) soumises à l'écoulement du sang.

Le chargement induit par le flux sanguin peut être pris en compte de deux manières (cf. II.4):

- soit calculé pour une géométrie initiale, identifié comme une fonction sinusoïdale puis appliqué comme un chargement fonction du temps (cf. II.4.2).
- soit réactualisé à chaque pas de temps afin de prendre en compte les déformations de la géométrie et aboutir à un couplage fluide-structure (cf. II.4.3).

Dans les deux cas, les contraintes sont calculées avec le modèle MPTT. Ce modèle a fait l'objet d'une validation dans la partie III.2.1. Il serait désormais intéressant de prouver l'intérêt du choix d'un couplage fluide structure pour l'étude des phénomènes d'endofuite.

De la même manière, on peut considérer la paroi aortique comme étant élastique ou viscoélastique. Le modèle viscoélastique a fait l'objet d'une validation dans la partie III.2.2. Nous allons donc aussi prouver l'importance du choix de la caractérisation mécanique de l'aorte dans ce type d'étude.

Pour cela, nous allons nous baser sur le **modèle de référence** qui a été décrit en partie II.5. Pour justifier l'intérêt du choix du couplage nous allons comparer :

- les résultats obtenus avec le modèle de référence avec l'hypothèse du chargement fonction du temps uniquement (noté **CHf(t)**)
- les résultats obtenus avec le modèle de référence avec l'hypothèse du couplage (noté **FS**)

De même, pour justifier l'intérêt de la caractérisation viscoélastique de l'aorte, nous allons comparer :

- les résultats obtenus avec le modèle de référence en considérant l'aorte élastique (noté **E**)
- les résultats obtenus avec le modèle de référence en considérant l'aorte viscoélastique (noté **VE**)

Pour cela, nous allons considérer quatre nœuds particuliers du maillage : deux sur la surface externe de l'endoprothèse (en bleu) et deux sur la paroi interne de l'aorte (en rouge).

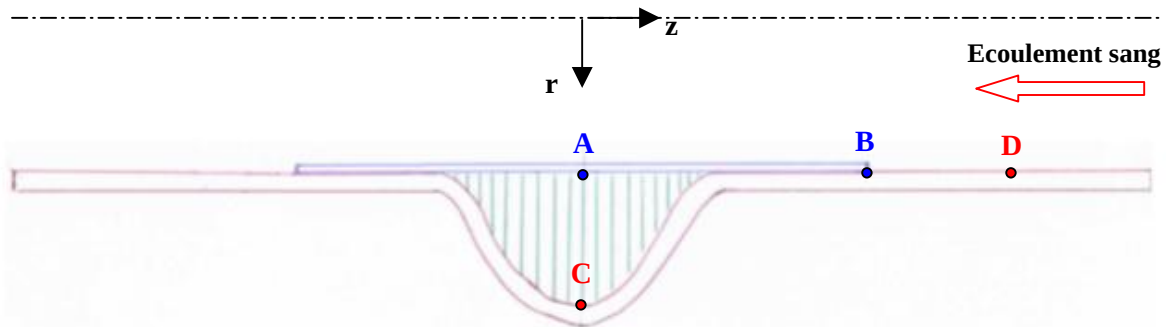


Figure III.8: Système complet

	r (mm)	z (mm)
A	10	0
B	10	60
C	28	0
D	10	90

Table III.12: Coordonnées des points d'étude

Choix du chargement sanguin : CHf(t) ou FS

Nous allons comparer les résultats obtenus (déplacements, états des contacts entre les surfaces, contraintes...) avec les deux types de chargement sanguin.

→ Déplacements :

Nous représentons les coordonnées radiale et longitudinale en fonction du temps.

Pour le point A:

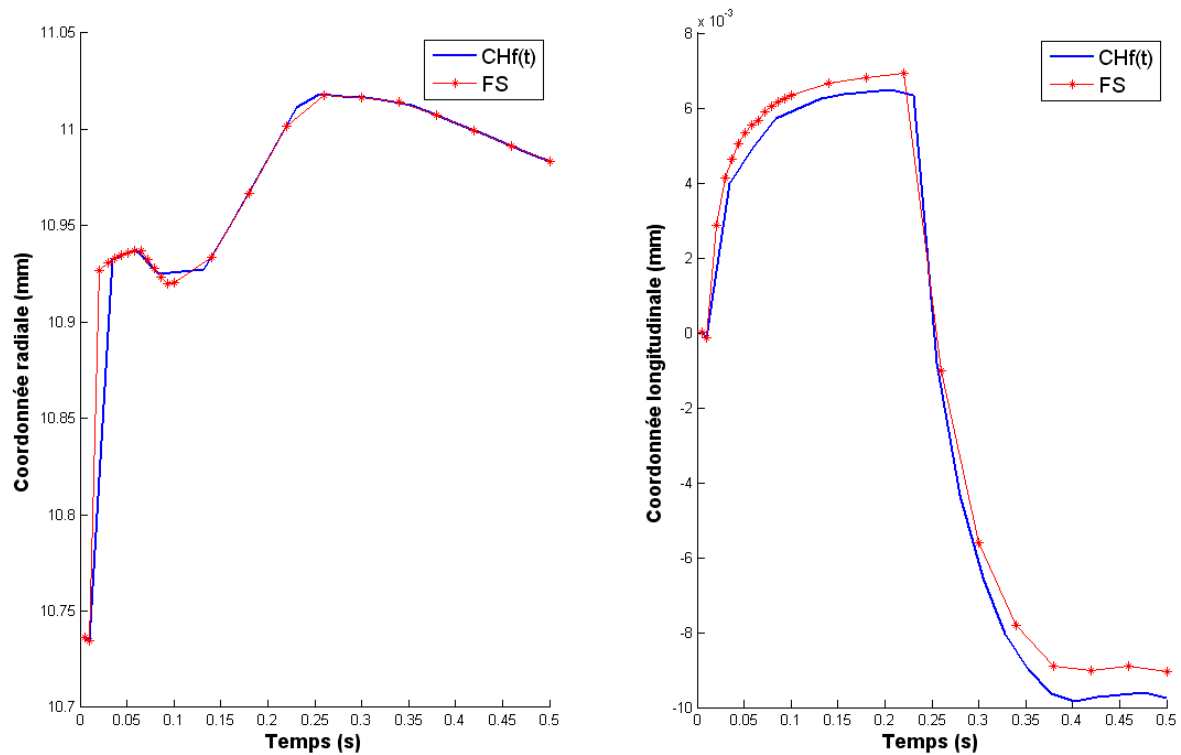


Figure III.9: Position du point A au cours du temps

Pour le point B:

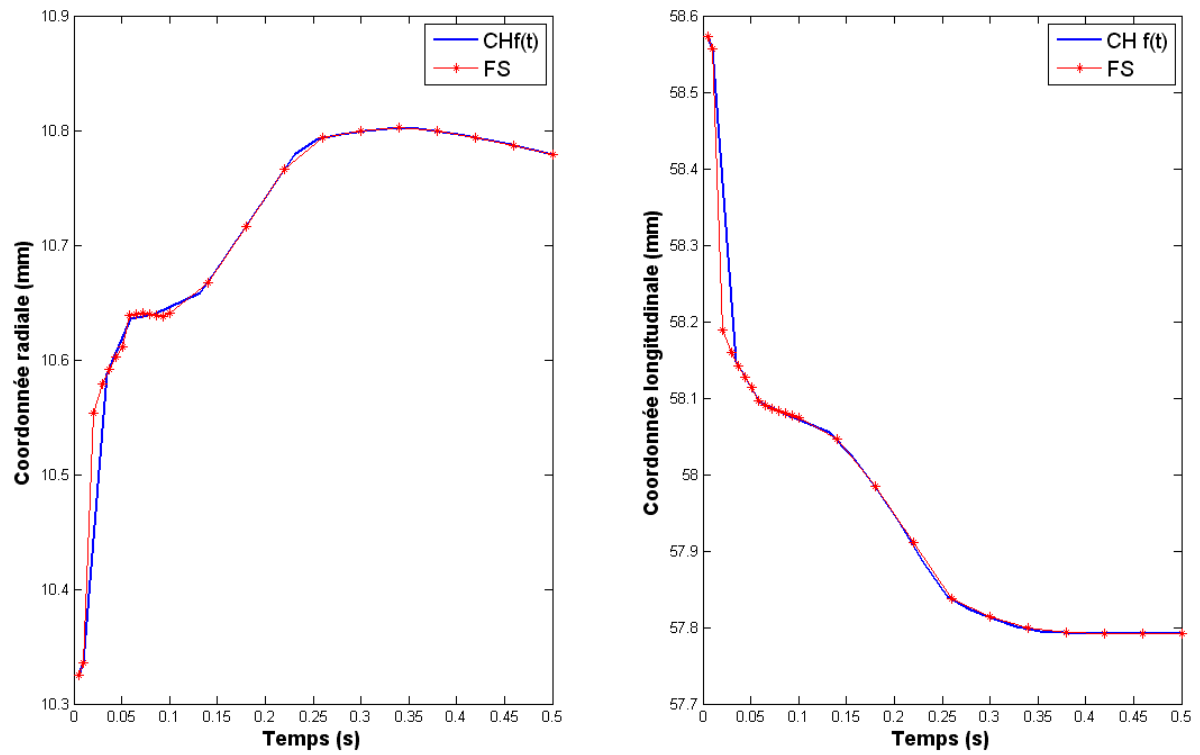


Figure III.10: Position du point B au cours du temps

Pour le point C:

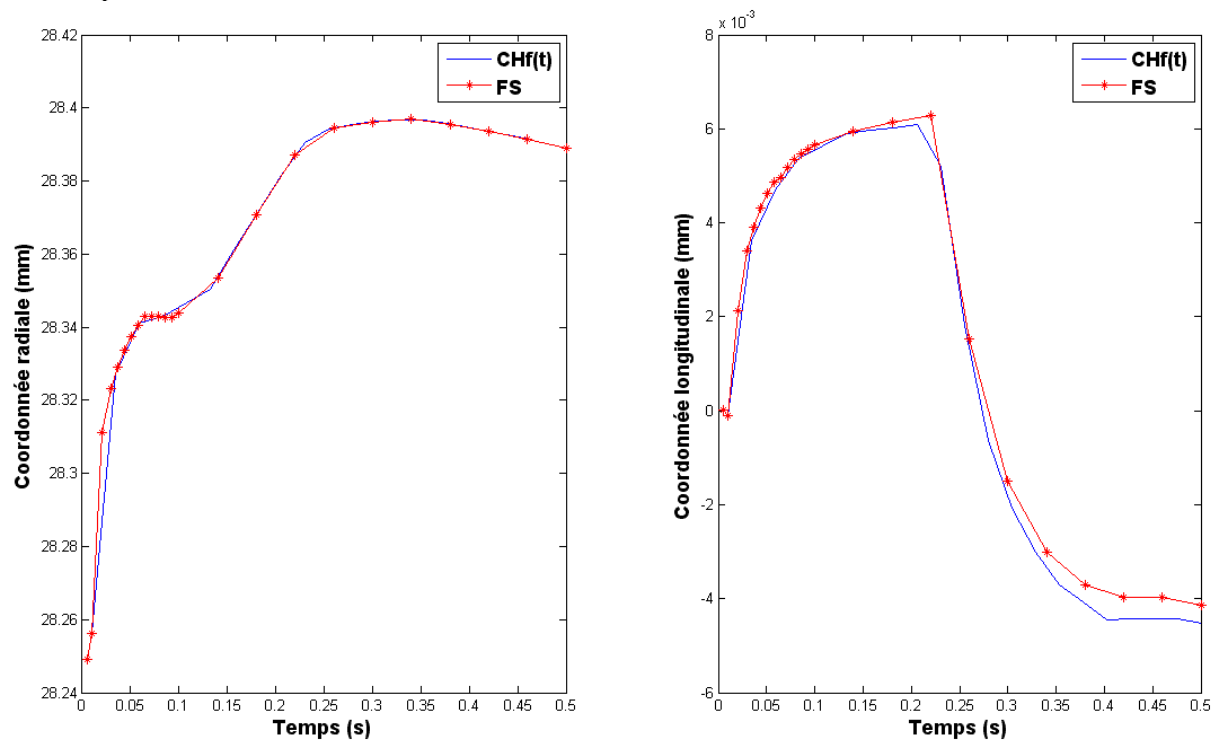


Figure III.11: Position du point C au cours du temps

Pour le point D:

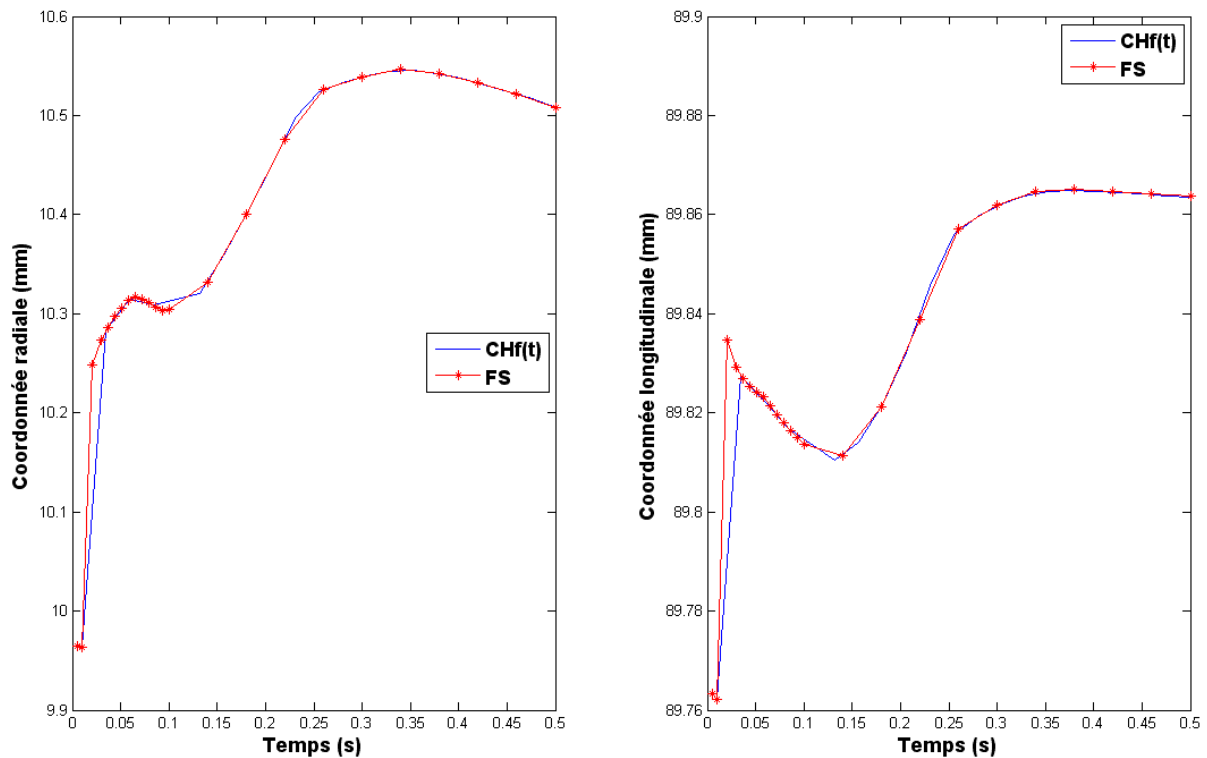


Figure III.12: Position du point D au cours du temps

Dans le cas du modèle de référence, on note une différence maximum de 8% sur les déplacements du point A. Cette différence ne permet pas de justifier l'utilisation du couplage fluide structure. Or, rappelons que le modèle de référence fait intervenir une précontrainte de l'endoprothèse relativement importante (50 000 Pa) tendant à stabiliser l'ensemble du système dès son application. Afin d'évaluer la sensibilité de la maquette au choix de la manière d'appliquer le chargement sanguin, nous nous sommes intéressés à l'étude d'un second cas. Cette seconde étude reprend le modèle de référence et a pour seule modification la valeur de la précontrainte P : celle-ci est désormais imposée à 5000Pa. En diminuant la précontrainte nous gommons ses effets et exacerbons ceux des contraintes sanguines. Ainsi nous espérons pouvoir mieux visualiser l'importance du choix effectué entre **CHF(t)** et **FS**. De plus, cette nouvelle configuration numérique peut être associée à un cas réel de mauvais dimensionnement de l'endoprothèse et possède donc toute la légitimité d'être étudiée. Dans cette nouvelle configuration, voici les déplacements aux quatre nœuds A, B, C et D.

Pour le point A:

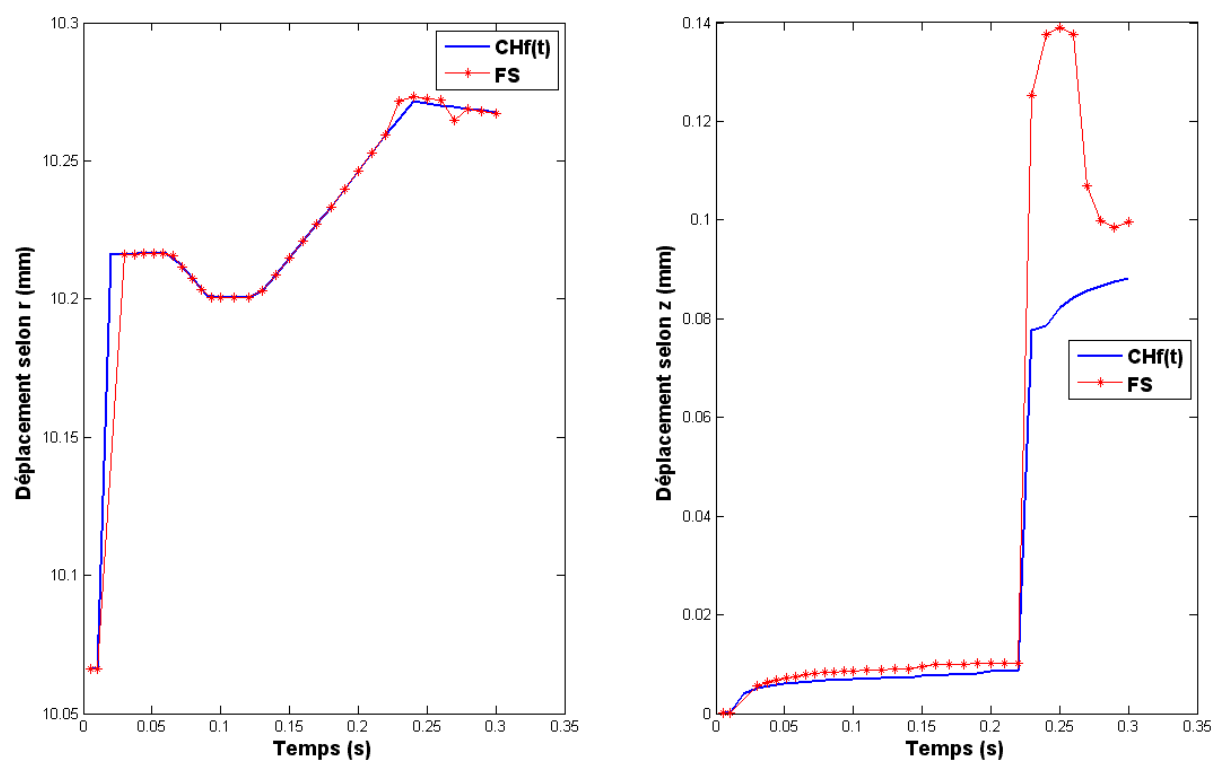


Figure III.13: Déplacements au point A

Pour le point B:

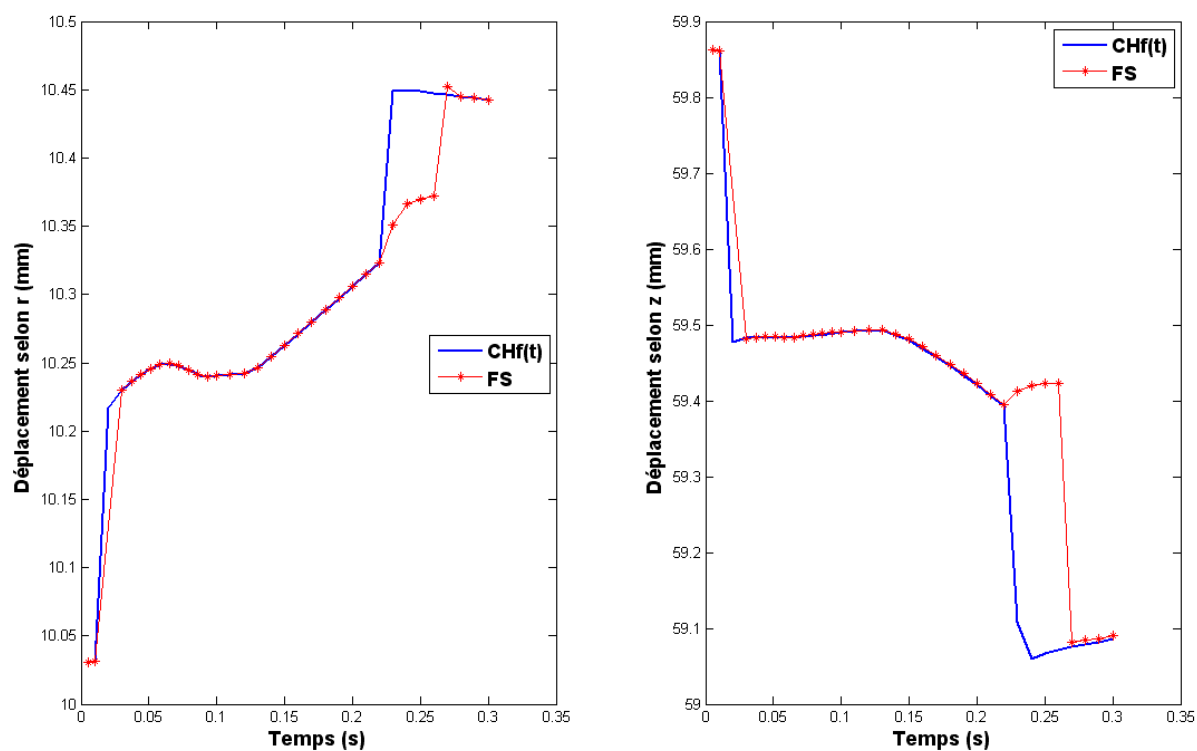


Figure III.14: Déplacements au point B

Pour le point C:

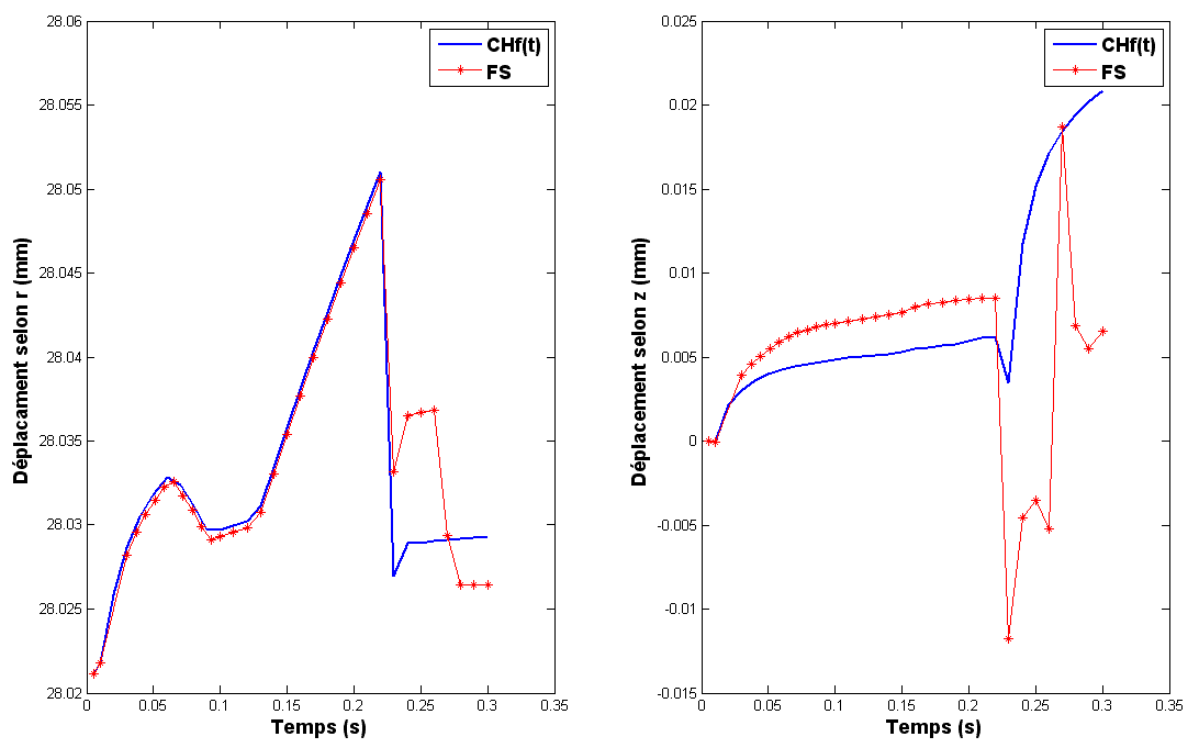


Figure III.15: Déplacements au point C

Pour le point D:

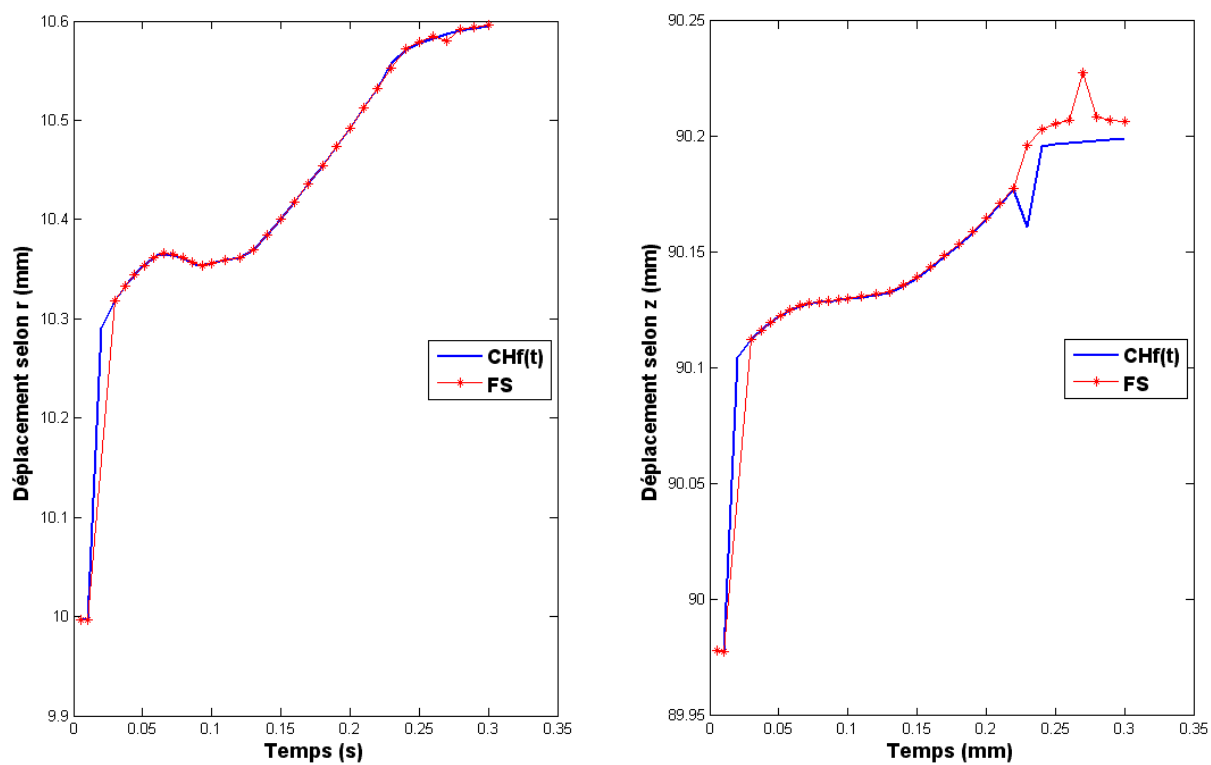


Figure III.16: Déplacements au point D

On peut noter les observations suivantes :

- les déplacements selon r ne diffèrent, au plus, que de 1% entre les deux types de chargement
- pour le déplacement selon z du point A, à $t = 0.27$ s, on note une différence de 49% par rapport au couplage FS.

Le décollement de l'endoprothèse va survenir subitement suite à la prise en compte simultanée de paramètres défavorables concernant le chargement sanguin, le dimensionnement de la prothèse et son positionnement au cours du cycle cardiaque... Le moindre élément peut être responsable d'un phénomène d'endofuite. Nous retiendrons donc que la différence de déplacement du point A observée dans l'étude précédente est à considérer avec attention. L'idée du couplage fluide structure nous rapproche de la réalité et cette option doit donc être envisagée comme la plus valable.

→ Contact Endoprothèse/Aorte :

Une autre comparaison intéressante concerne l'évolution de l'état des nœuds dans le contact endoprothèse/aorte. Rappelons que notre objectif est la détection des phénomènes d'endofuite au niveau de la zone d'attache proximale de l'endoprothèse. L'évolution des nœuds du contact dans cette zone particulière est donc de première importance.

Nous allons donc considérer l'évolution des nœuds de la paroi externe de l'endoprothèse, ceux-ci pouvant avoir le statut glissant, adhérent ou décollé par rapport à la paroi interne de l'aorte. La zone d'étude se situe sur la ligne bleue pointillée.

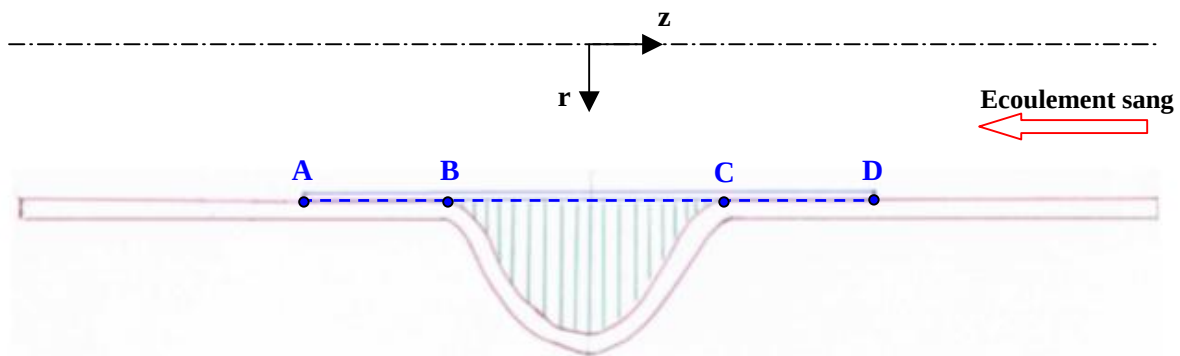


Figure III.17: Système complet

Dans le contact endoprothèse/aorte, les nœuds de l'endoprothèse se situant dans la zone [BC] seront forcément en état 'décollé' étant donné que l'athérome s'interpose entre les deux. Notre attention se portera plus spécifiquement sur la zone d'attache proximale [CD] et sur la zone d'attache distale [AB]. Les graphes ci-dessous représentent les statuts des nœuds de la paroi externe de l'endoprothèse dans sa position initiale, à différents moments du cycle cardiaque.

T = 0.01 s : fin d'application de la précontrainte

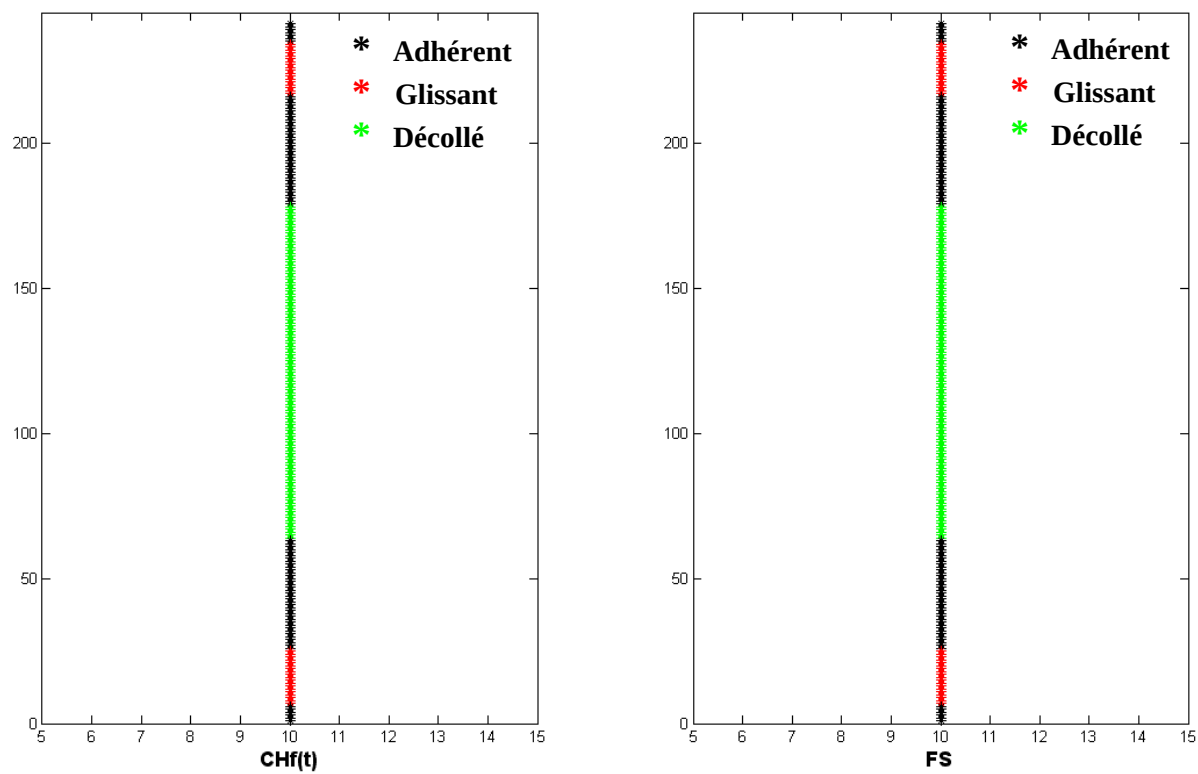


Figure III.18: Contact endoprothèse/aorte à t = 0.01s

T = 0.14 s :

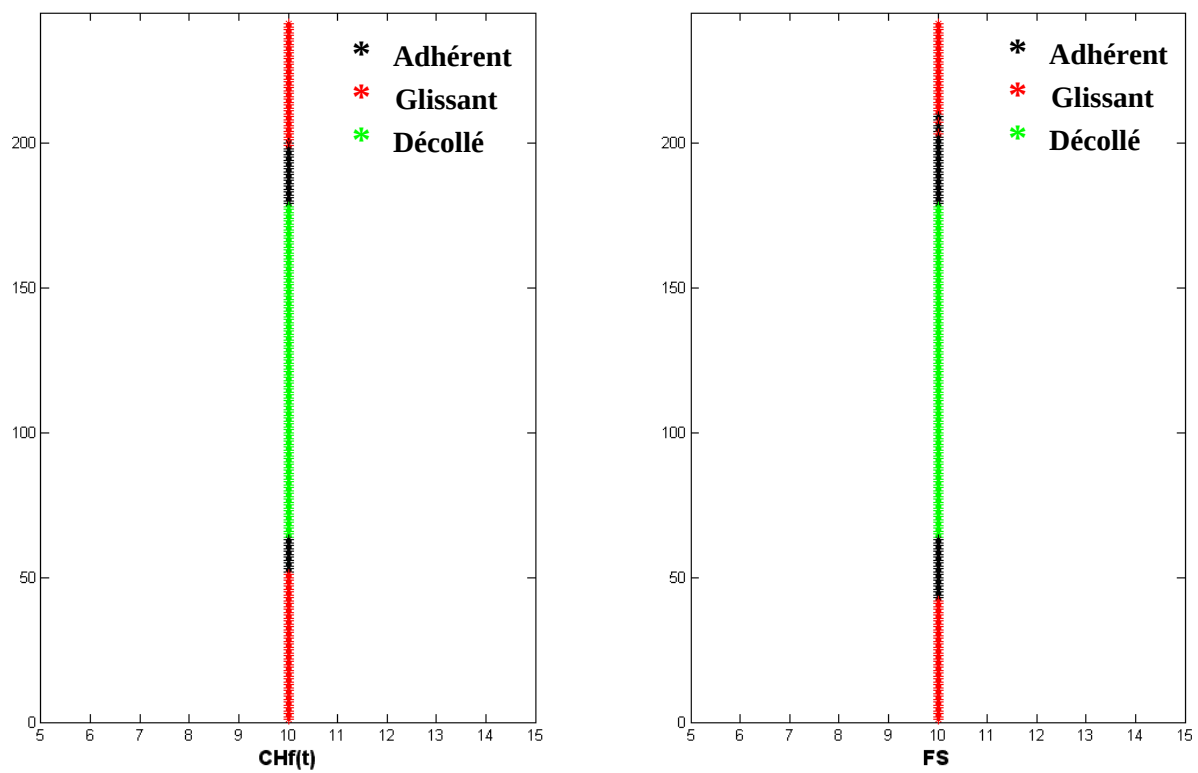


Figure III.19: Contact endoprothèse/aorte à t = 0.14s

$T = 0.3 \text{ s} :$

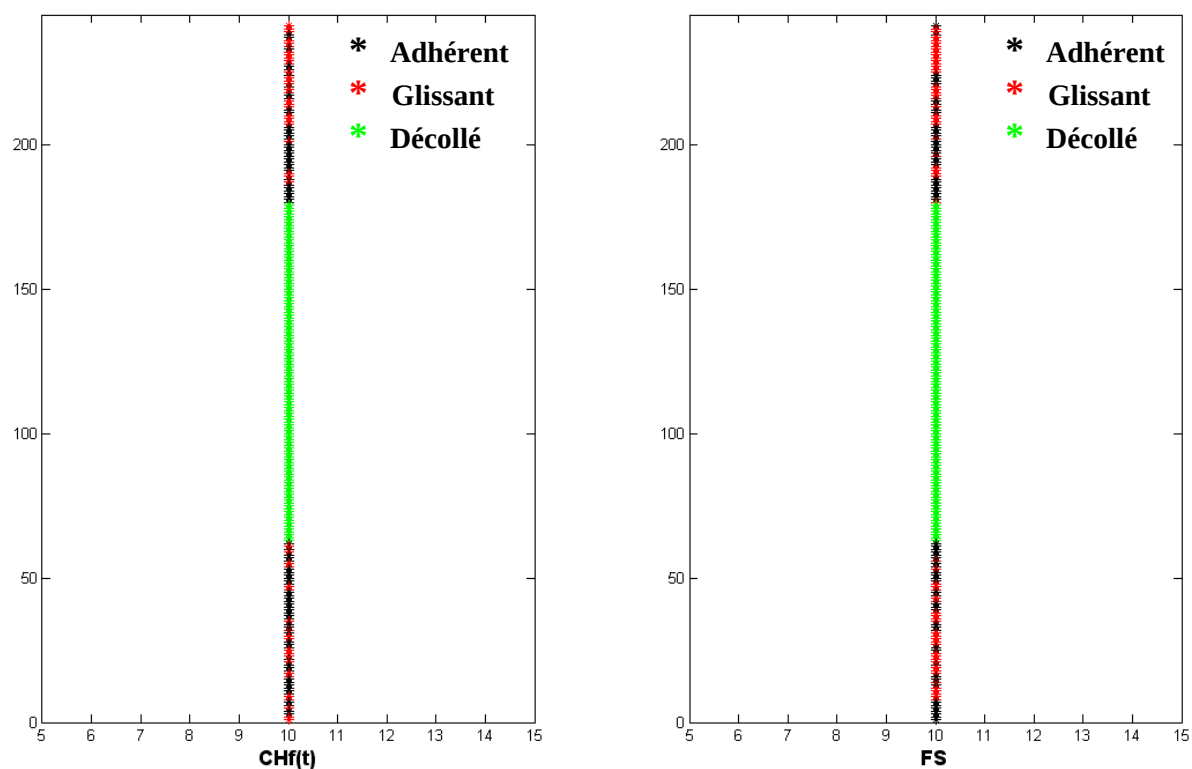


Figure III.20: Contact endoprothèse/aorte à $t = 0.3s$

$T = 0.5 \text{ s} :$ demi cycle cardiaque

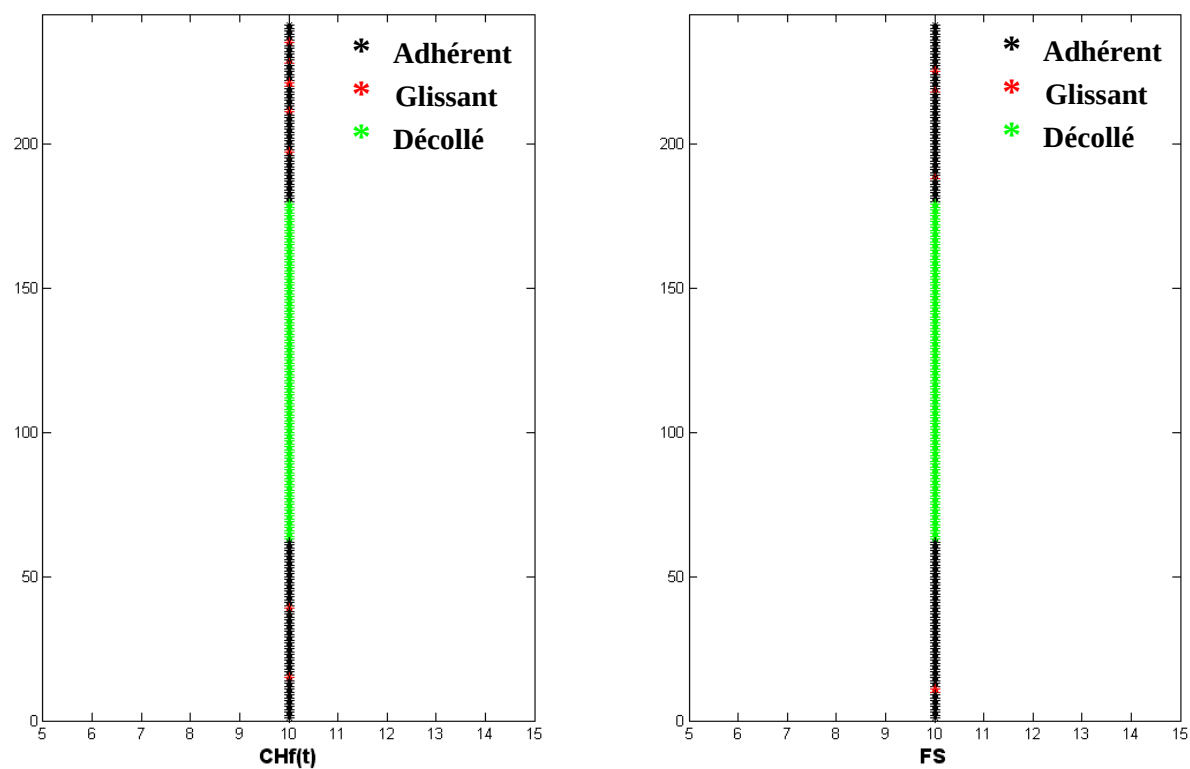


Figure III.21: Contact endoprothèse/aorte à $t = 0.5s$

Au cours du cycle cardiaque, on peut noter des différences significatives dans l'évolution du contact entre l'endoprothèse et l'aorte, suivant si le calcul est appliqué comme un chargement fonction du temps ou à travers un couplage fluide structure. La répartition des statuts des nœuds de ce contact donne de précieuses informations et permet l'observation des phénomènes d'endofuite.

→ Contraintes σ_{rr} :

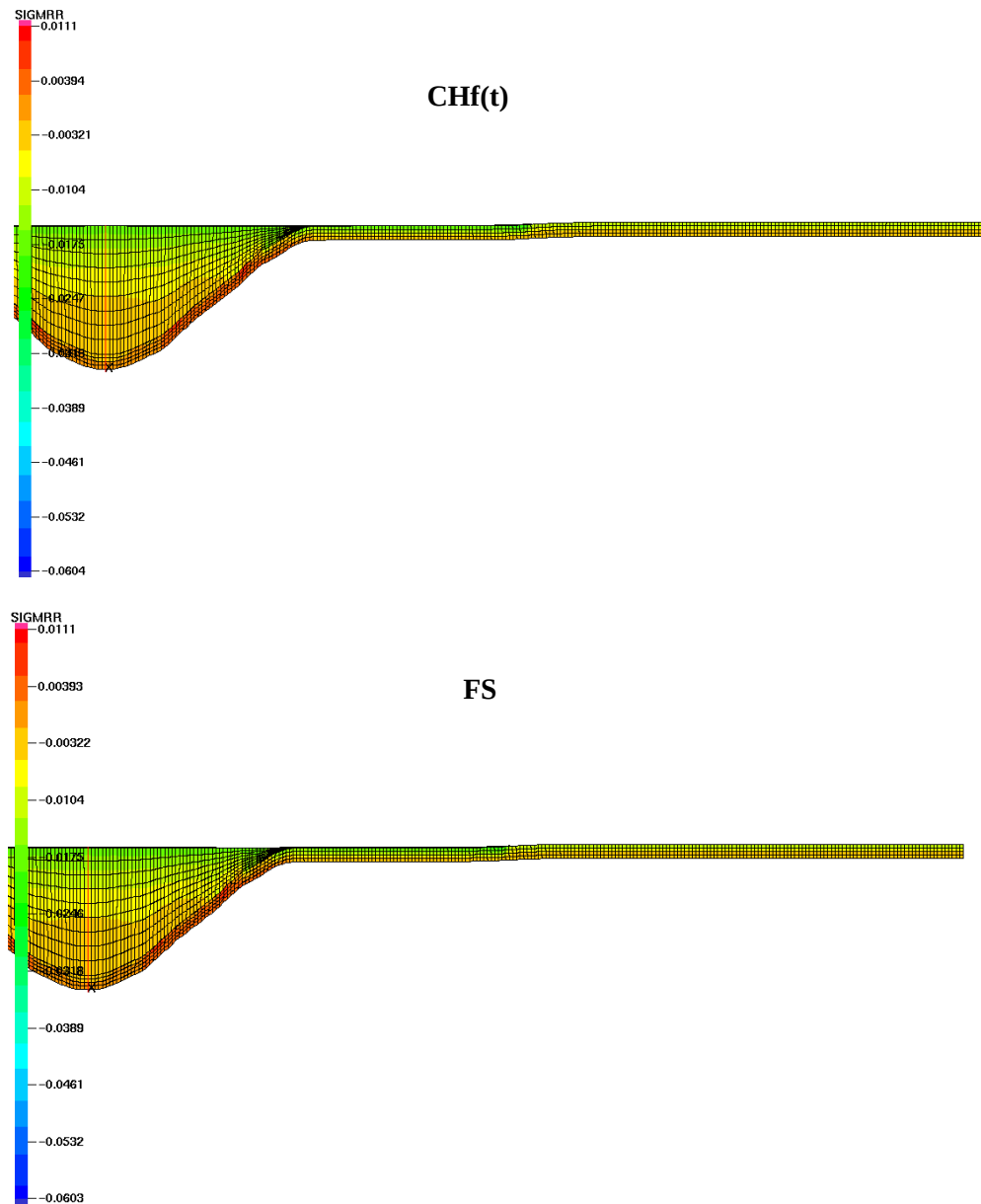


Figure III.22: Répartition de σ_{rr} dans les 2 types de chargement

La répartition des contraintes et les valeurs obtenues ne diffèrent pas significativement entre les deux types de chargement.

→ Conclusion :

Que ce soit pour les déplacements de certains nœuds bien particuliers du système ou dans l'étude de l'évolution du contact entre l'endoprothèse et l'aorte au cours du temps, on observe des différences

significatives dans les résultats selon que le chargement sanguin appliqué est uniquement fonction du temps ou provenant d'un couplage fluide structure. L'idée d'utiliser un couplage fluide structure permet de mieux décrire les phénomènes réels et nous avons pu constater, dans un cas sensible de décollement, que les déplacements de l'endoprothèse s'en trouvaient considérablement modifiés.

Ces différentes comparaisons nous permettent de valider l'utilisation du couplage fluide-structure pour l'étude des phénomènes d'endofuite.

Caractérisation mécanique de l'aorte : E (élastique) ou VE (viscoélastique)

Afin d'étudier l'importance du choix de la caractérisation mécanique de la paroi aortique (élastique ou viscoélastique), nous allons comparer les résultats obtenus (déplacements, états des contacts entre les surfaces, contraintes...) avec les deux choix possibles.

→ Déplacements :

Considérant la configuration de la figure III.17, nous allons nous intéresser successivement aux déplacements des points A, B, C et D du modèle de référence.

Nous obtenons pour le point A:

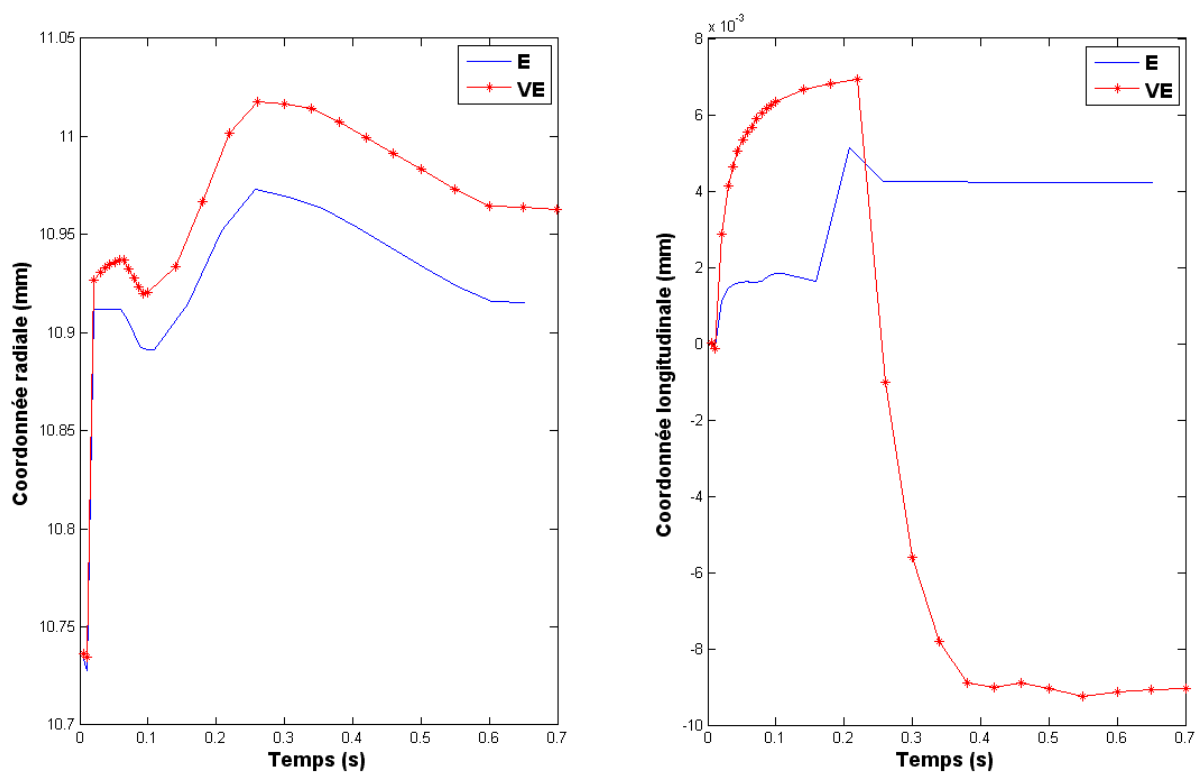


Figure III.23: Position du point A au cours du temps

Pour le point B:

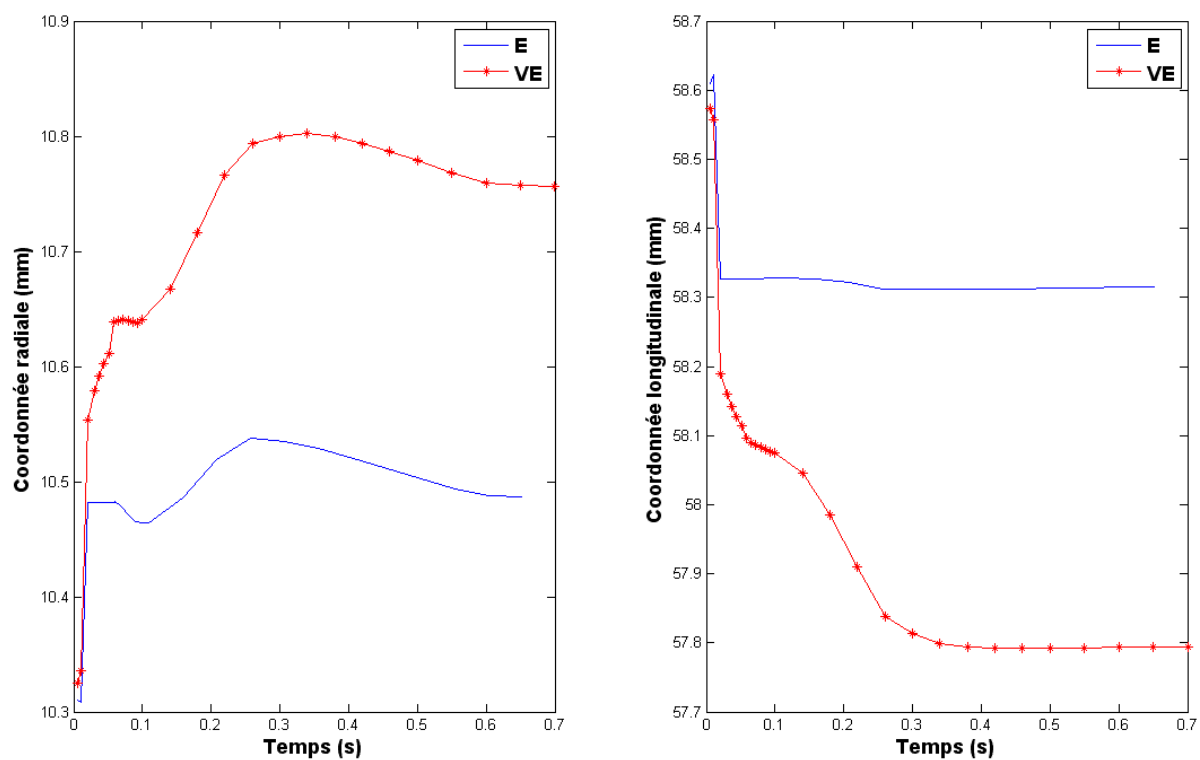


Figure III.24: Position du point B au cours du temps

Pour le point C:

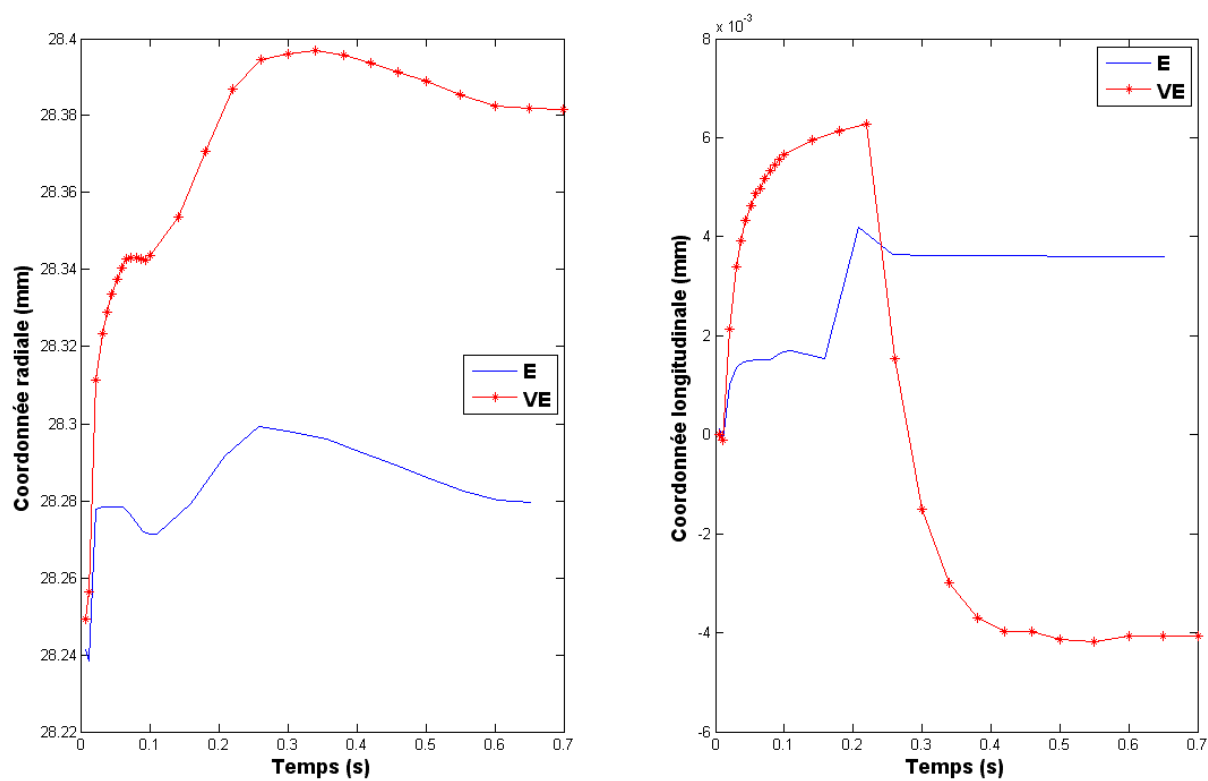


Figure III.25: Position du point C au cours du temps

Pour le point D:

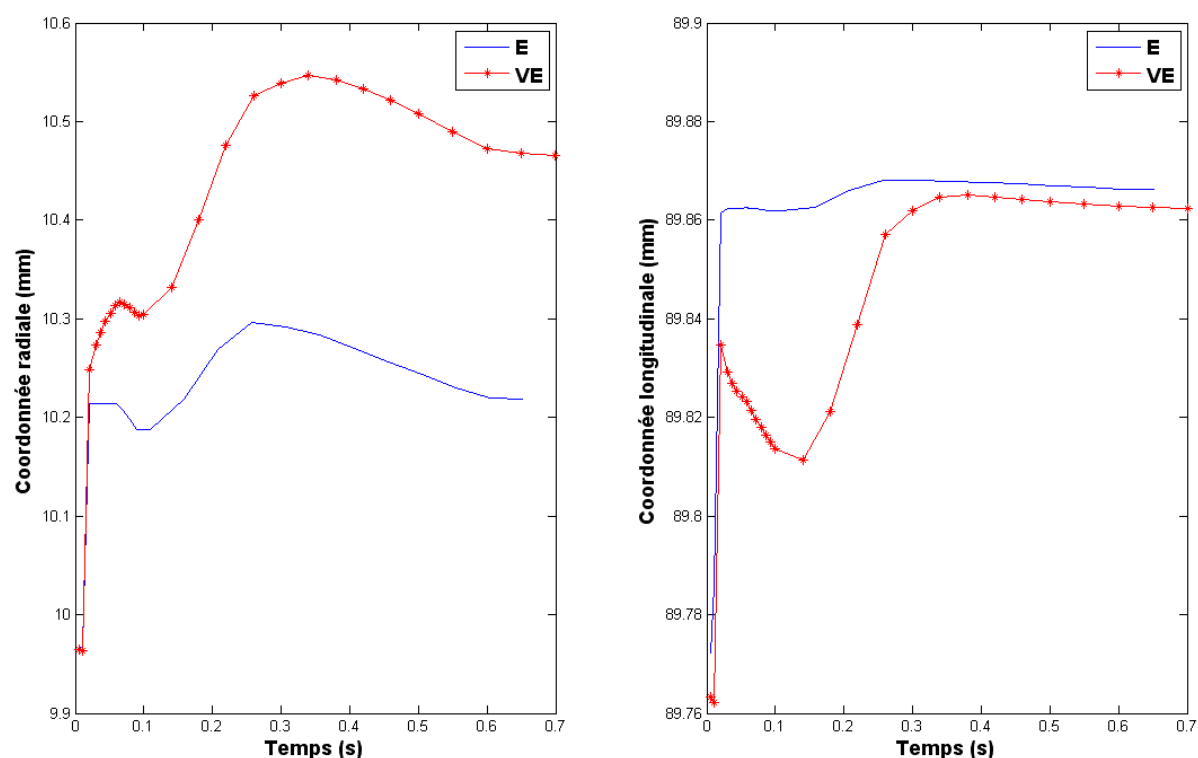


Figure III.26: Position du point D au cours du temps

Pour chacun des points de l'étude et pour chaque type de déplacement nous avons relevé la différence relative maximum atteinte au cours du demi cycle cardiaque, entre les deux caractérisations de l'aorte :

Point A	Déplacement selon r	5 %
	Déplacement selon z	150 %
Point B	Déplacement selon r	37 %
	Déplacement selon z	22 %
Point C	Déplacement selon r	25 %
	Déplacement selon z	200 %
Point D	Déplacement selon r	40 %
	Déplacement selon z	21 %

Table III.13: Comparaison des déplacements

Les différences constatées dans les déplacements des quatre nœuds prouvent l'importance du choix de la caractérisation du comportement mécanique de l'aorte. Les points A et C, situés au centre du système semblent être particulièrement affectés par ce choix dans leurs déplacements longitudinaux. Les points B et D sont plus sensibles à ce choix dans leurs déplacements radiaux. La présence de l'athérome entre l'endoprothèse et l'aorte sur l'axe [AC] contribue certainement à ces modifications.

→ Contact Endoprothèse/Aorte :

De la même manière que précédemment nous allons nous concentrer sur l'évolution du contact endoprothèse/aorte. La zone d'étude représentée sur les graphes ci-dessous est la partie [AD] définie sur la figure III.17.

T = 0.01 s : fin d'application de la précontrainte

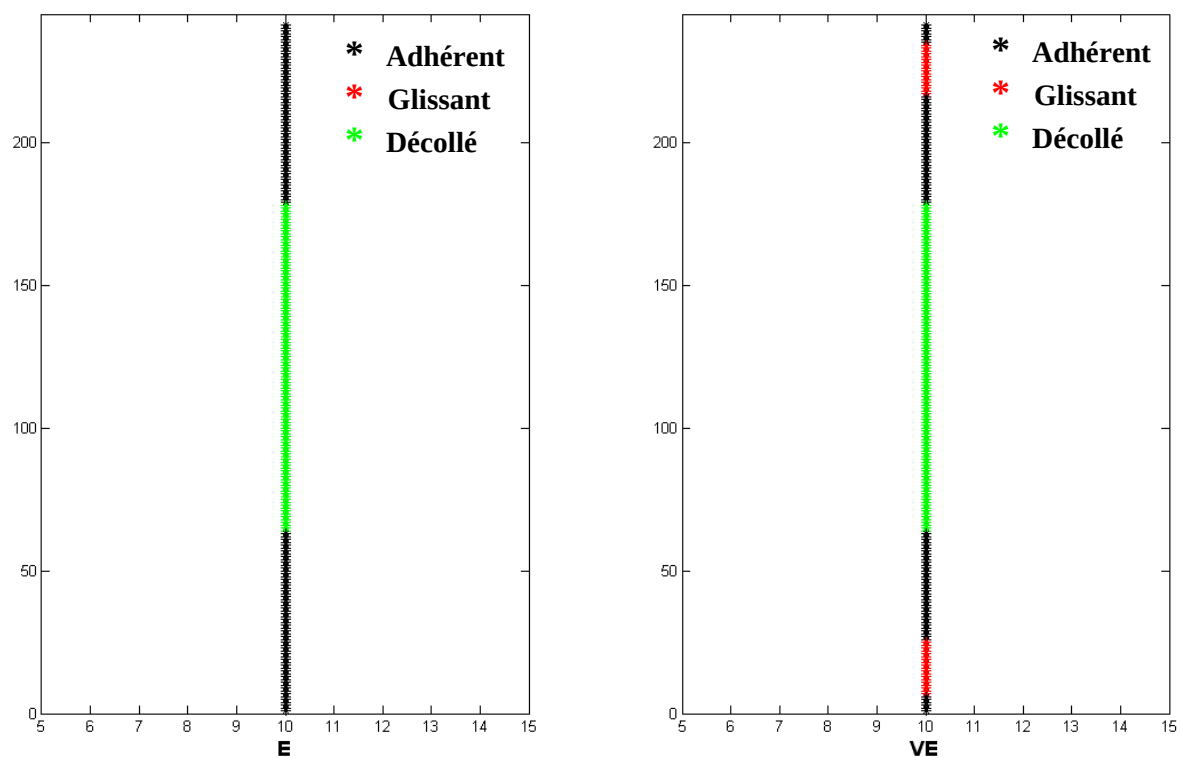


Figure III.27: Contact endoprothèse/aorte à t = 0.01s

T = 0.1 s

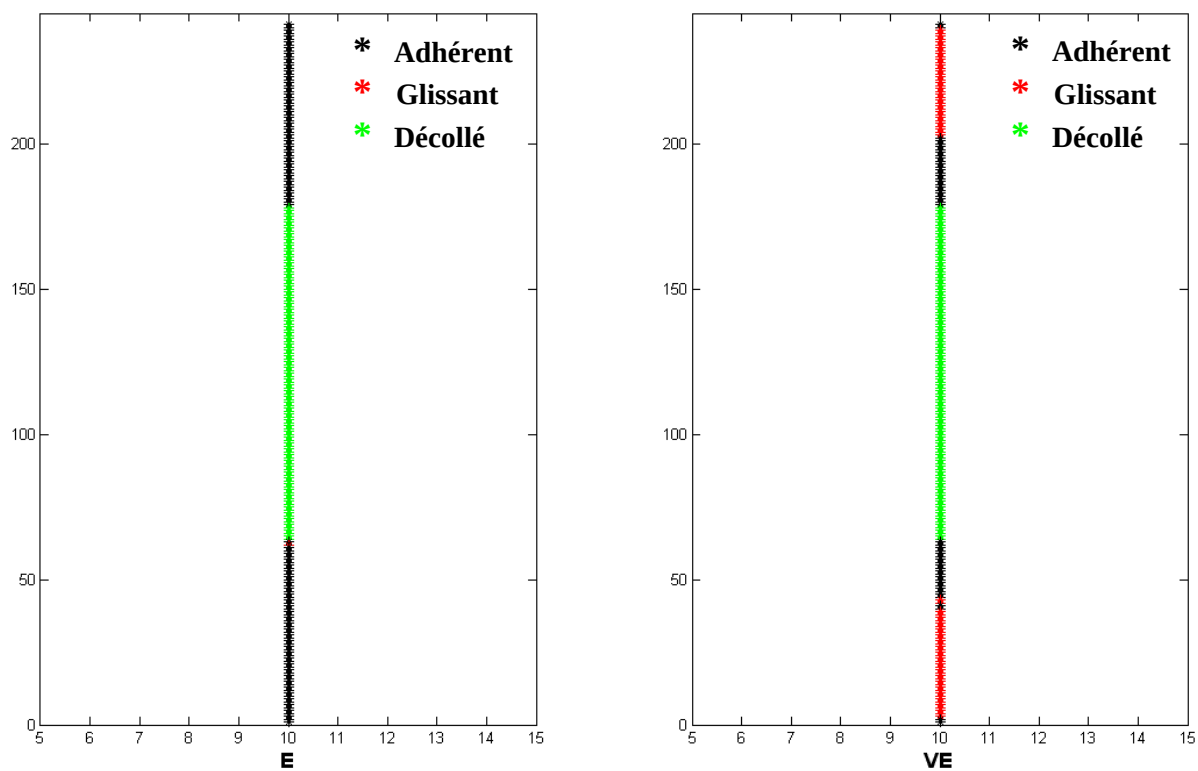


Figure III.28: Contact endoprothèse/aorte à t = 0.1s

T = 0.3 s

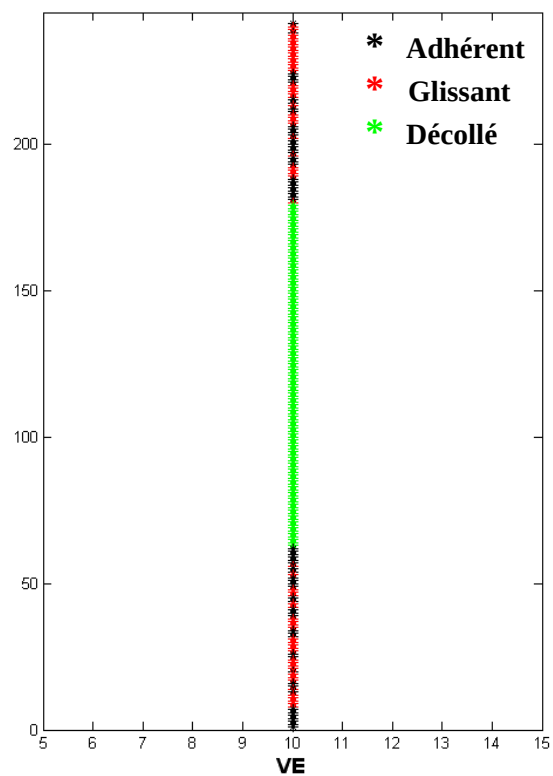
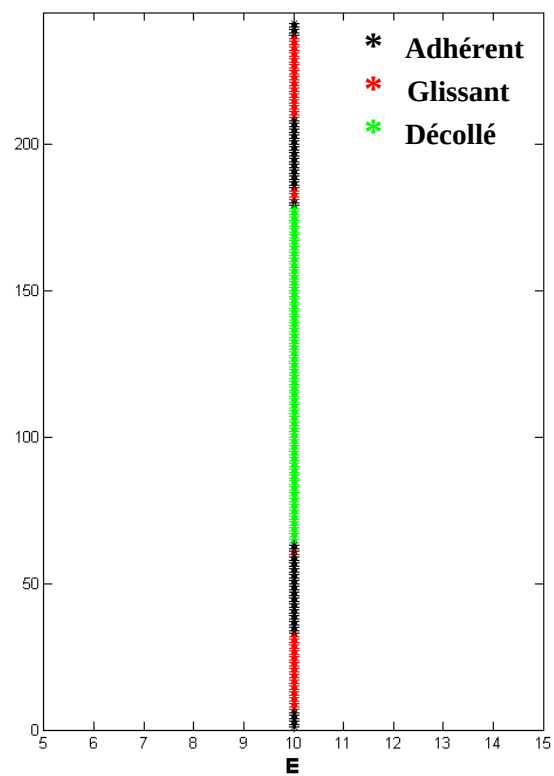


Figure III.29: Contact endoprothèse/aorte à $t = 0.3$ s

T = 0.6 s

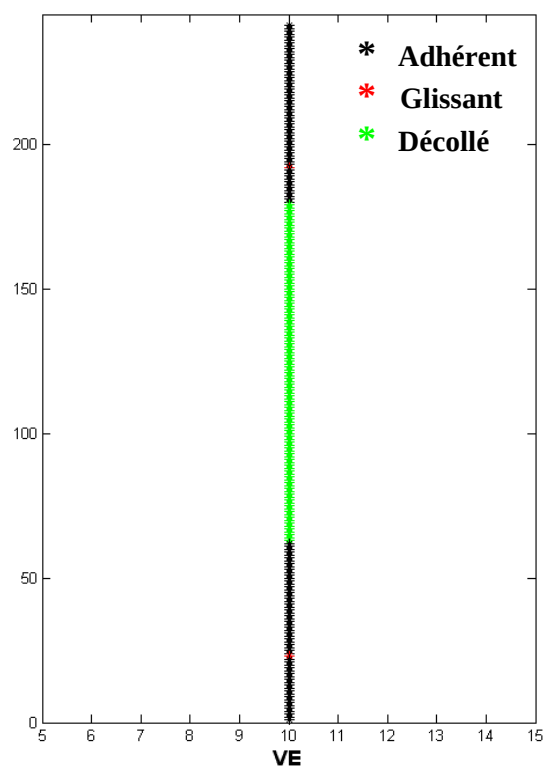
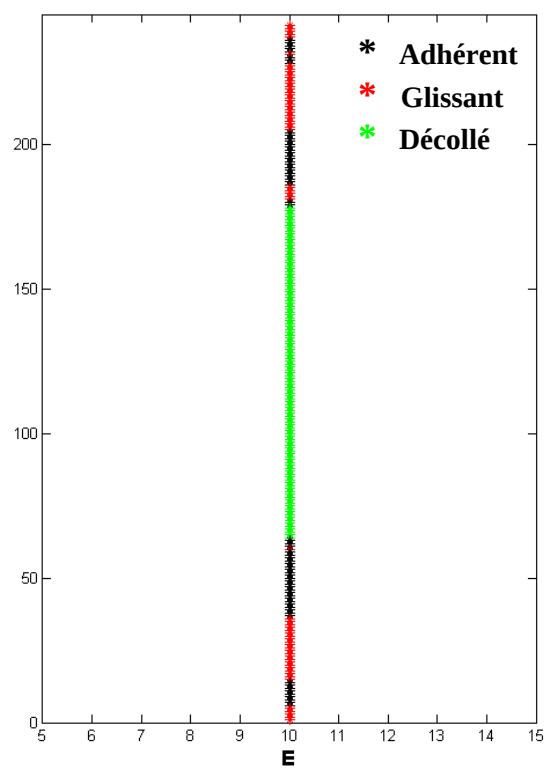


Figure III.30: Contact endoprothèse/aorte à $t = 0.6$ s

Selon que l'on considère l'aorte élastique ou viscoélastique, les différences dans l'évolution du contact endoprothèse/aorte sont flagrantes. On se retrouve donc dans deux configurations complètement différentes, avec, par exemple, la possibilité pour l'une d'aboutir à un décollement alors que l'autre n'en montrera peut être aucun signe.

→ Contraintes σ_{rr} :

Sont représentés ci-dessous les répartitions de σ_{rr} dans le cas élastique (E) puis dans le cas viscoélastique (VE).

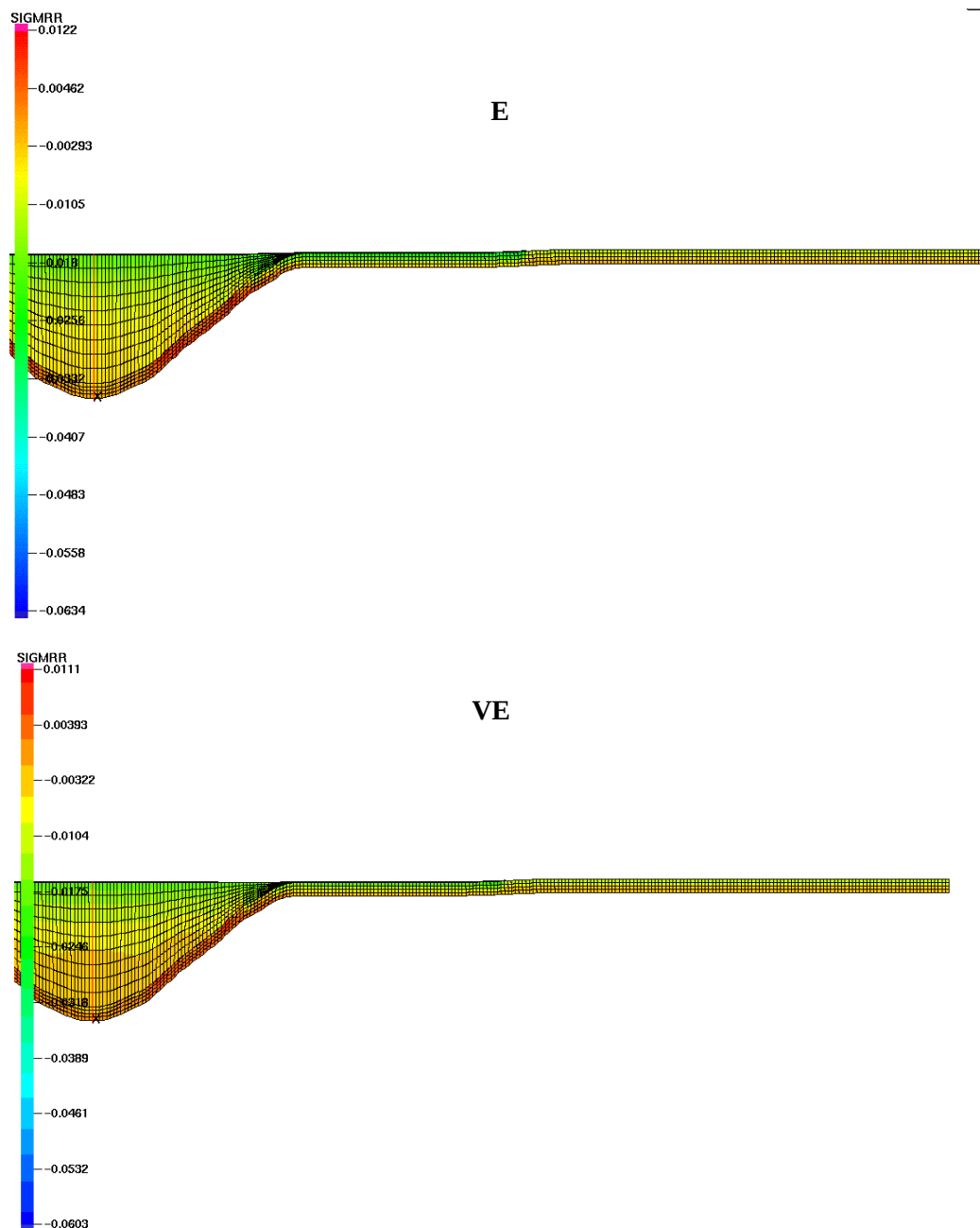


Figure III.31: Répartition de σ_{rr}

Tout d'abord, on peut constater une différence dans la valeur maximum atteinte par σ_{rr} : 12200 Pa dans le cas élastique et 11100 dans le cas viscoélastique. Ensuite, il faut noter que la répartition de σ_{rr} n'est pas la même dans l'athérome.

→ Conclusion :

Les résultats précédents prouvent l'impact du choix de la caractérisation mécanique de l'aorte sur l'ensemble du système. L'objectif est donc de représenter le comportement de l'aorte de la manière la plus réaliste possible. Nous avons vu dans la partie I.4 que celle-ci présentait un comportement viscoélastique non linéaire. Dans la suite de ces travaux, pour une première phase de modélisation, nous allons la considérer viscoélastique linéaire.

Validation de la maquette complète

Maintenant que l'intérêt du couplage faible et de la caractérisation viscoélastique de l'aorte a été prouvé, nous allons réaliser une validation du logiciel complet. Considérons le **modèle de référence** défini en II.5, axisymétrique, en grandes déformations, avec le chargement sanguin appliqué à travers un couplage fluide structure et l'aorte considérée viscoélastique.

Nous allons comparer les résultats obtenus à partir de ce modèle avec des résultats théoriques, des observations cliniques ou encore des résultats de simulations numériques.

→ Résultats théoriques :

Les rares résultats théoriques pouvant nous servir de comparaison sont issus des travaux de Nichols, **([Nic90])** sur les écoulements de sang dans les artères. Ceux-ci concernent l'artère saine ou l'artère pathologique atteinte d'un anévrisme et sont basés sur l'utilisation de la loi de Laplace.

	Grandeur	Théorie	Plast2	Ecart relatif à la théorie
Artère saine	Déformation radiale (paroi interne)	0.203 mm	0.154 mm	24 %
	Contrainte circonférentielle (paroi interne)	0.115 MPa	0.128 MPa	11 %
Anévrisme	Contrainte circonférentielle maximum	0.16 MPa	0.185 MPa	15 %

Table III.14: Résultats théoriques et comparaison avec Plast2

→ Observations cliniques :

Après l'apparition de la procédure endovasculaire, certains chercheurs se sont intéressés à l'étude des mouvements de la paroi de l'anévrisme exclu par l'endoprothèse. Il s'avère que la détection, non invasive, des mouvements pulsatiles de la paroi anévrysmale peut donner des indications sur la présence d'endofuites et même prouver leur présence. En suivant ce concept, Malina **([Mal98])** a mesuré les mouvements de la paroi de l'anévrisme de 47 patients ayant subi une procédure endovasculaire, à l'aide de l'échographie ultrasonore. De cette étude nous avons pu extraire des mesures du déplacement radial.

	Grandeur	Mesures cliniques	Plast2	Erreur relatif aux mesures cliniques
Anévrisme sans stent	Déplacement maximum de la paroi	1 mm	1.08 mm	8%
Anévrisme avec stent		0.2 mm	0.185 mm	7%

Table III.15: Résultats cliniques et comparaison avec Plast2

A la suite de ce type d'étude, d'autres chercheurs ont estimé que la pression dans le sac anévrisimal était un meilleur indicateur des phénomènes d'endofuite que la mesure des déplacements de la paroi de l'anévrisme. En 2004, Dias (**[Dia04]**) a développé une technique de mesure de cette pression, à l'aide de ponction lombaire au niveau de l'anévrisme. Ces mesures peuvent être comparées aux contraintes obtenues au sein de l'athérome à l'aide de notre maquette numérique.

Période du cycle cardiaque	Pression artérielle	Pression intra-anévrisme	Plast2	Ecart relatif aux mesures cliniques
Systole (0.3s)	19 000 Pa	6118 Pa	7240 Pa	18%
Diastole(0.1s)	10 000 Pa	5719 Pa	5140 Pa	10%

Table III.16: Résultats cliniques et comparaison avec Plast2

→ Simulations numériques :

Enfin, nous pouvons comparer certains de nos résultats à ceux obtenus par Li (**[Li04]**). Rappelons que Li a réalisé une maquette numérique 3D, asymétrique, d'un anévrisme traité par endoprothèse bifurquée. Le sang est décrit par un modèle de Quemada, non Newtonien (III.2) :

$$\eta = \frac{\eta_p}{\left[1 - \frac{1}{2} \left(\frac{k_0 + k_\infty \dot{\gamma}_r^{1/2}}{1 + \dot{\gamma}_r} \right) H_t \right]} \quad \text{III.2}$$

Où η est la viscosité du sang, η_p la viscosité du plasma, $\dot{\gamma}_r$ le taux de cisaillement relatif, k_0 la viscosité de Quemada à fort taux de cisaillement, k_∞ la viscosité de Quemada à faible taux de cisaillement.

La cavité de l'anévrisme est supposée être remplie par du sang stagnant. L'aorte est considérée élastique. Un couplage fluide structure est réalisé à l'aide du solveur ANSYS. Son objectif est l'étude des migrations et des phénomènes d'endofuite de type II.

	Grandeur	Simulation numérique	Plast2	Erreur
Artère saine	Déformation radiale (paroi interne)	0.195 mm	0.154 mm	21 %
	Contrainte circonférentielle (paroi interne)	0.121 MPa	0.128 MPa	5 %
Anévrisme	Contrainte circonférentielle maximum	0.175 MPa	0.185 MPa	5 %

Table III.17: Résultats numériques et comparaison avec Plast2

	Grandeur	Simulation numérique	Plast2	Erreur
Anévrisme sans stent	Déplacement maximum de la paroi	1.52 mm	1.08 mm	29%
Anévrisme avec stent		0.179 mm	0.185 mm	3%

Table III.18: Résultats numériques et comparaison avec Plast2

Pour la comparaison des déplacements dans un anévrisme exclu ou non par une endoprothèse, nous nous plaçons dans la configuration utilisée par Li lors de ces études, avec un module d'Young d'aorte de 1MPa et un module d'Young d'endoprothèse de 10MPa.

On considère que le déplacement maximum a lieu lors de la systole.

→ Conclusion :

La comparaison de nos résultats avec ceux obtenus à l'aide de modèles théoriques, d'observations cliniques et de simulations numériques s'avère être très satisfaisante. Les configurations testées sont variées et les écarts constatés ne dépassent pas 29%. Après avoir validé le modèle rhéologique en III.2.1, le modèle viscoélastique en III.2.2, nous pouvons estimer que notre logiciel complet est validé. Rappelons que la plupart des résultats présentés dans cette partie III.2 sont issus du modèle de référence ne présentant pas de phénomène de décollement. Avant de s'attaquer à l'étude des paramètres pouvant influencer les endofuites de type I, nous allons présenter, dans la partie III.3, un cas particulier de décollement.

III.3. Etude d'un cas particulier de décollement

La partie III.2 a permis la validation de la maquette numérique complète sur le modèle de référence défini en II.5. Avec cet outil numérique, l'objectif est d'identifier les facteurs pouvant favoriser les phénomènes d'endofuites de type I. Les paramètres biomécaniques soupçonnés de pouvoir influencer l'apparition d'un décollement de l'endoprothèse sont nombreux : dimensionnement de l'endoprothèse, caractéristiques matériau des différents éléments...

Mais avant d'entamer les études paramétriques sur l'apparition des endofuites, nous allons établir quelques observations générales et comparaisons entre le **modèle de référence** et un modèle présentant un cas de décollement.

Ce '**modèle de décollement**' ne diffère du modèle de référence que par la valeur de la précontrainte appliquée.

	Précontrainte
Modèle de référence	50 000 Pa
Modèle de décollement	5 000 Pa

Table III.19: Valeur de précontrainte

Précisons que l'application d'une précontrainte de 5000 Pa correspond à une situation extrême, ne pouvant pas se rencontrer dans la réalité. L'objectif de cette partie est simplement d'exposer quelques observations générales sur un phénomène de décollement.

Dans cette étude nous considérerons qu'une endofuite de type I est décelée dès lors que l'extrémité de la zone d'attache proximale de l'endoprothèse se retrouvera décollée de la paroi aortique. Dès que le point D de la figure III.32 aura le statut décollé, nous considérerons que le sang peut s'engouffrer entre l'endoprothèse et l'aorte et donner lieu à un phénomène d'endofuite de type I.

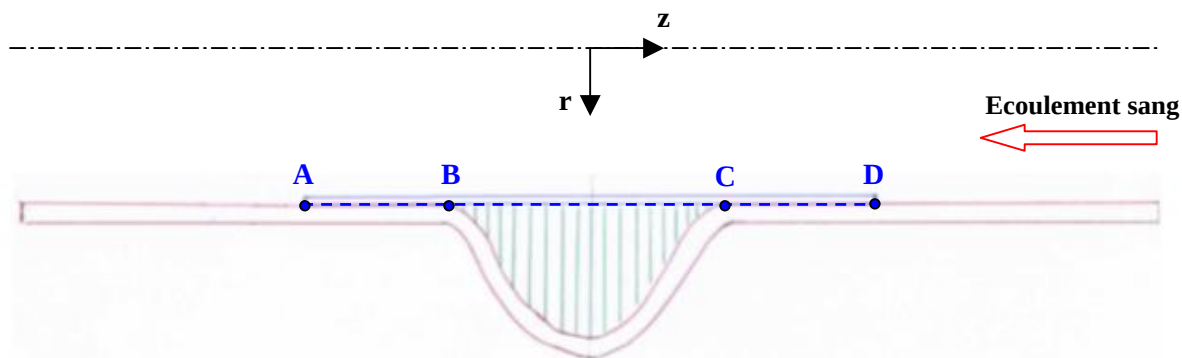


Figure III.32: Système complet

III.3.1. Répartition des contraintes et des déplacements

→ Déplacements radiaux et phénomène de décollement

Nous allons considérer le **modèle de référence**, dès le début de l'application du chargement sanguin, à $t = 0.03s$. La figure III.33 représente les déplacements radiaux du système complet.

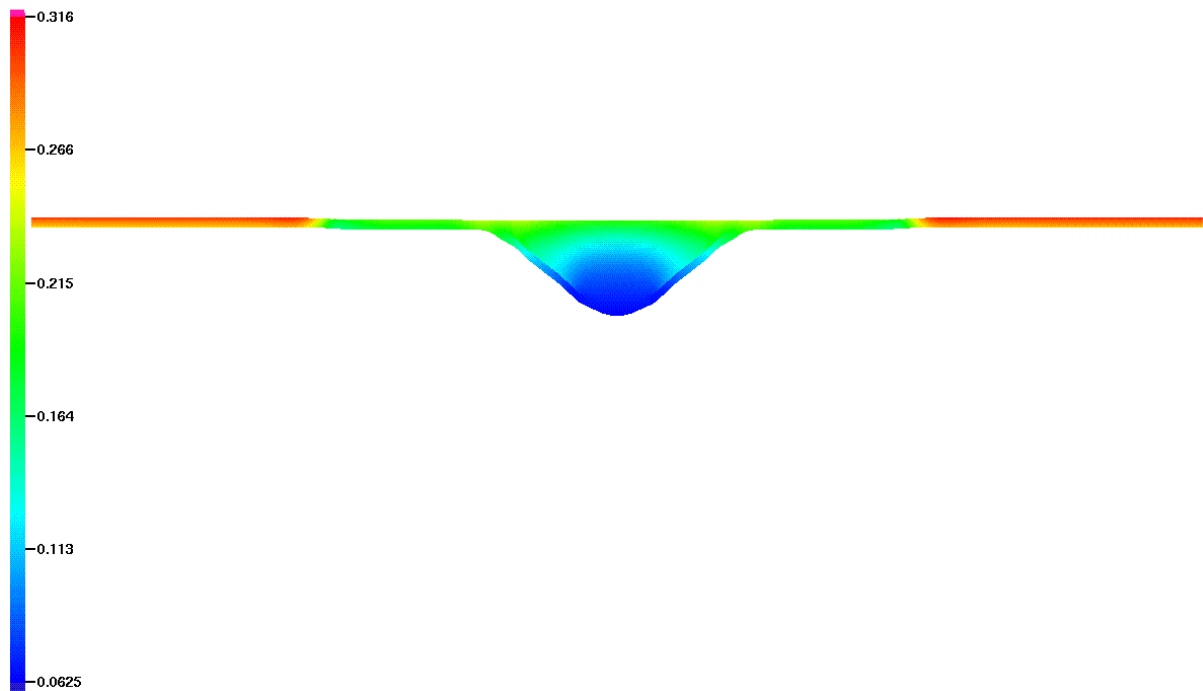


Figure III.33: Déplacements radiaux (mm)

On peut observer une symétrie des déplacements radiaux par rapport à l'axe (Or). La figure suivante réduit donc l'observation à la partie proximale du système et se focalise sur l'extrémité de l'endoprothèse.

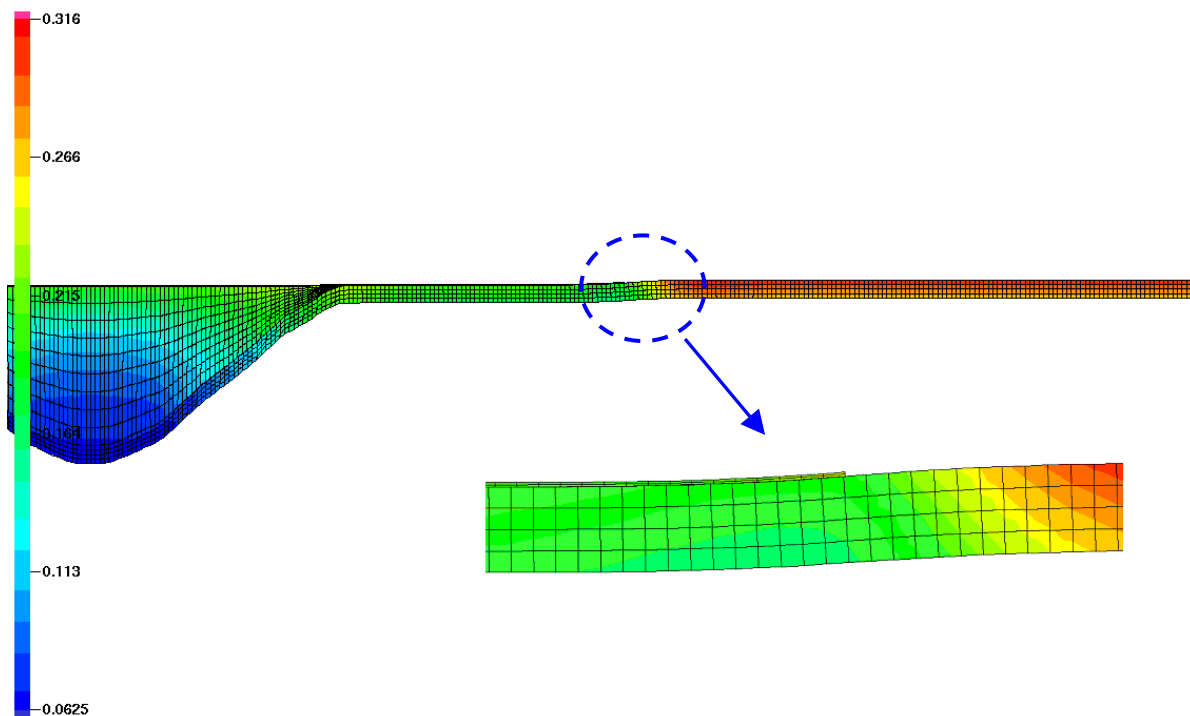


Figure III.34: Déplacements radiaux (mm)

Dans le cas du **modèle de décollement**, le phénomène d'endofuite survient au cours du premier cycle cardiaque dès $t = 0.3$ s. La figure III.35 permet la visualisation du décollement entre l'endoprothèse et la paroi interne de l'aorte, à $t = 1.6$ s. La figure III.36 zoome sur l'extrémité proximale de l'endoprothèse.

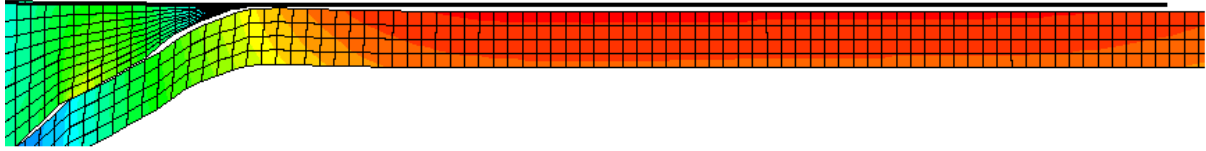


Figure III.35: Décollement de l'endoprothèse à $t = 1.6$ s

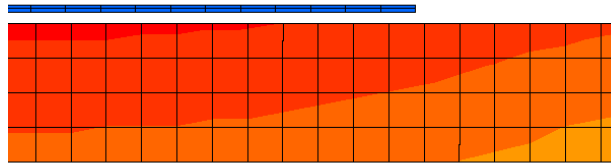


Figure III.36: Zoom sur l'extrémité proximale de l'endoprothèse

→ Contraintes σ_{rr}

Nous considérons le **modèle de référence**, à $t = 0.03$ s. La figure III.37 représente la répartition de la contrainte σ_{rr} .

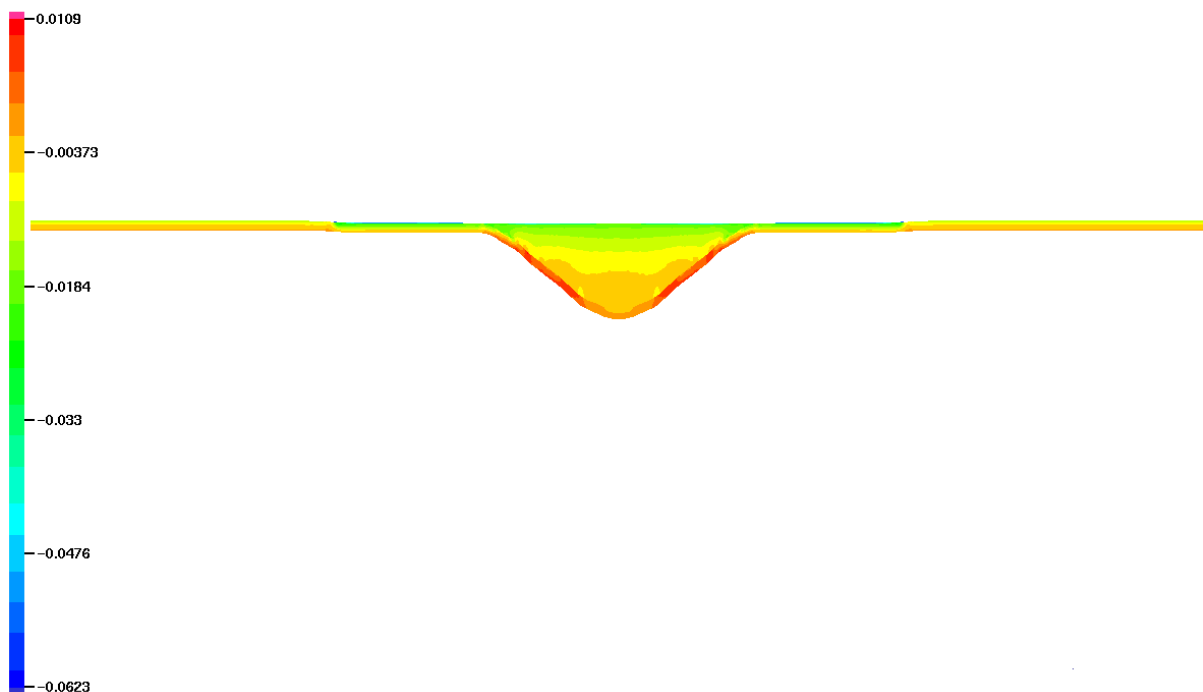


Figure III.37: Répartition de σ_{rr} (Pa)

On observe une symétrie par rapport à l'axe (Or) et une concentration de contrainte dans la paroi de l'anévrisme. Cette zone est fragilisée par la mise en place de l'endoprothèse, il faudra veiller à ne pas trop la surcontraindre afin d'éviter son éclatement.

La figure III.38 réduit l'observation à la moitié du système et présente un zoom de l'extrémité proximale de l'endoprothèse.

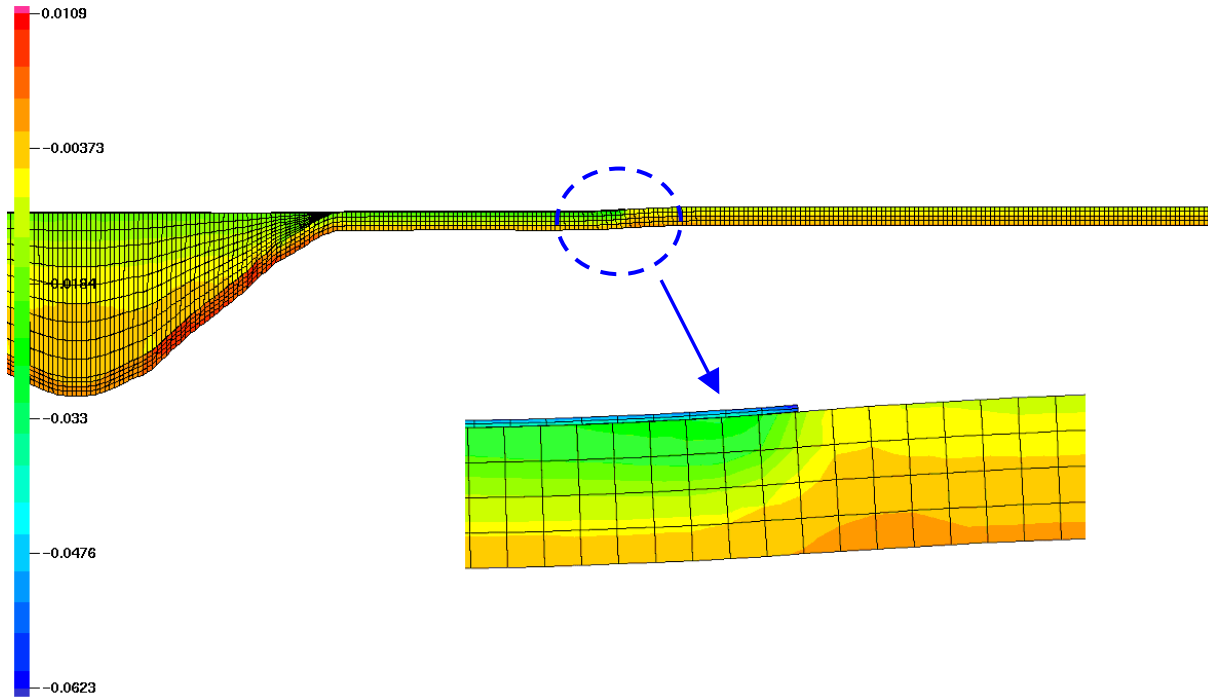


Figure III.38: Répartition de σ_{rr} (Pa)

III.3.2. Survenue du décollement au cours du cycle cardiaque

Nous allons considérer les nœuds A et B présentés sur la figure III.39.

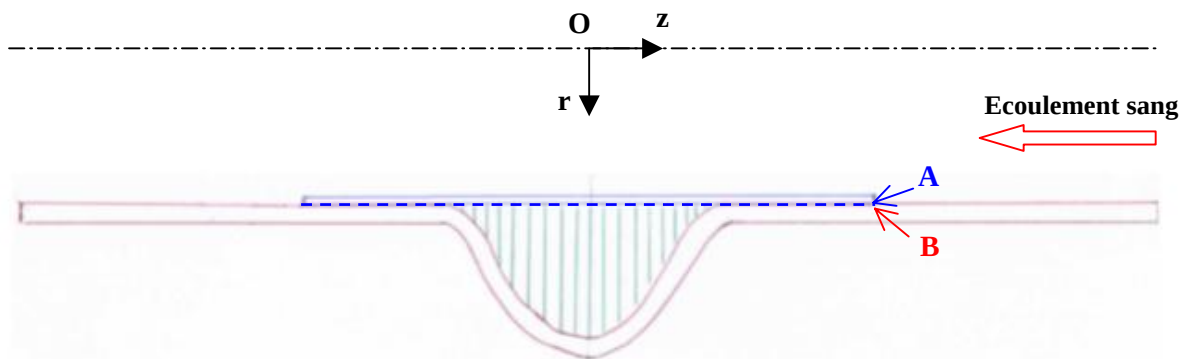


Figure III.39: Système complet

Le nœud A est situé à l'extrémité de la surface externe de l'endoprothèse, en contact avec l'aorte. Le nœud B est situé sur la paroi interne de l'aorte et correspond à la projection du point A selon l'axe (Or). Sachant que le point A va se déplacer selon z, le point B choisi va varier au cours du temps. On considère qu'il y a endofuite dès que le point A de l'endoprothèse est décollé de la paroi aortique. Ceci équivaut à vérifier si les déplacements radiaux de A et B sont les mêmes. Dans le cas d'un décollement, le déplacement radial de B devient supérieur au déplacement radial de A.

Nous allons donc considérer l'évolution du déplacement radial des nœuds A et B, au cours de deux cycles cardiaques, pour le modèle de référence et pour le modèle de décollement.

→ Modèle de référence

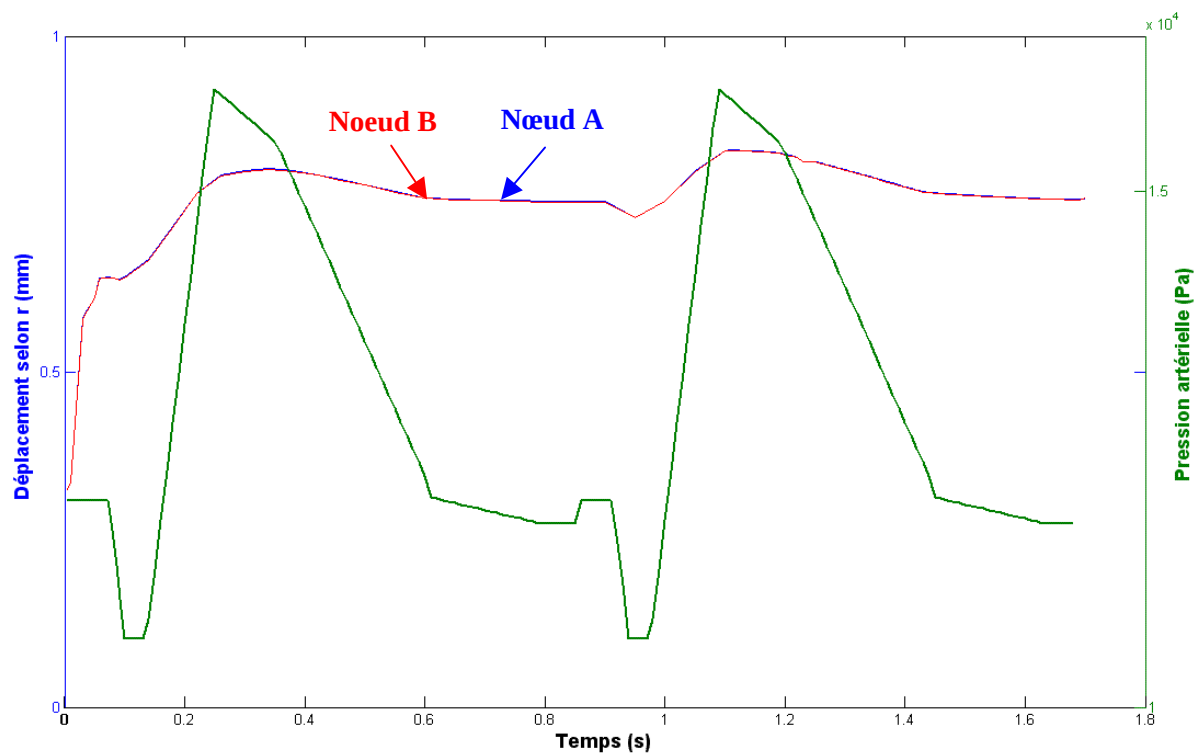


Figure III.40: Déplacements radiaux des nœuds A et B au cours du cycle cardiaque

→ Modèle de décollement

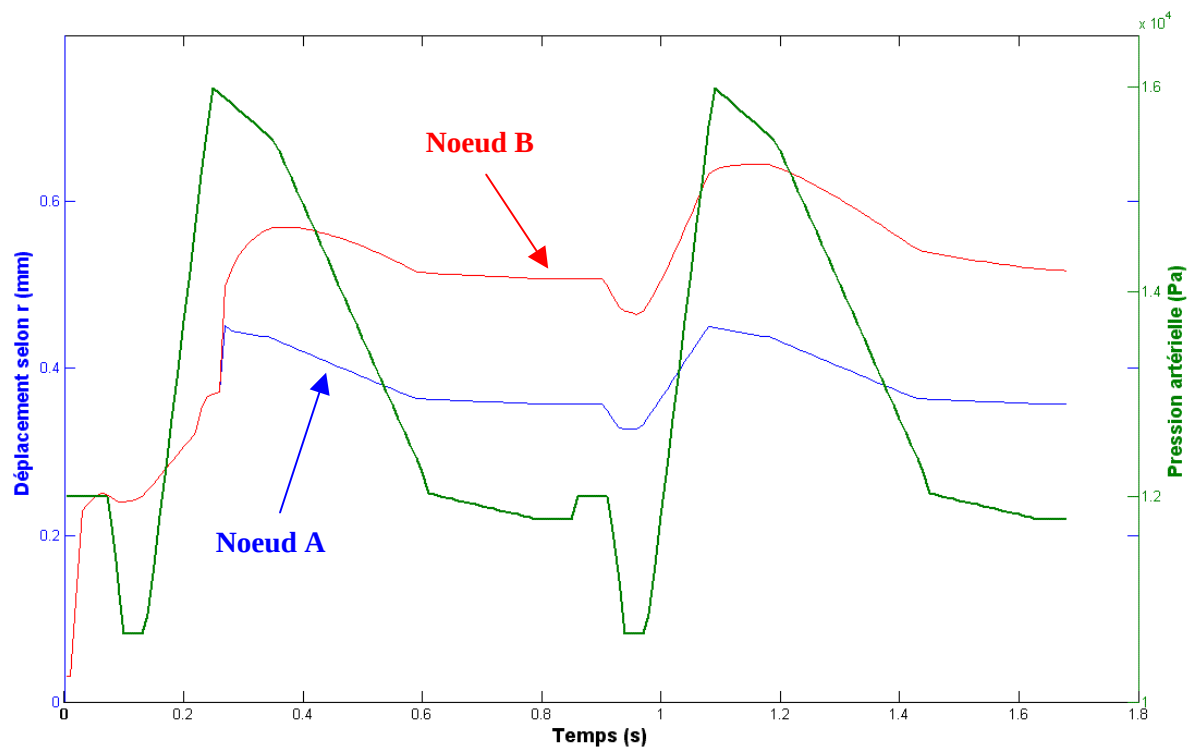


Figure III.41: Déplacements radiaux des nœuds A et B au cours du cycle cardiaque

→ Observations

Dans le cas du modèle de référence, aucun phénomène de décollement n'est détecté au cours des deux premiers cycles cardiaques : le déplacement radial du nœud A est exactement égal au déplacement du nœud B et le nœud A conserve un statut d'adhérence ou de glissement le long de la paroi aortique (cf. figure III.40).

Dans le cas du modèle de décollement, les courbes de déplacement radial du nœud A et du nœud B se superposent dans l'intervalle de temps $[0, 0.3]$ s. A $t = 0.3$ s, le déplacement radial du nœud B devient supérieur au déplacement radial du nœud A, un écart se crée entre l'extrémité proximale de l'endoprothèse et la paroi interne de l'aorte : on assiste à un phénomène de décollement, le sang peut s'engouffrer dans l'anévrisme (cf. figure III.41).

On peut alors observer le devenir du décollement entre l'endoprothèse et l'aorte. Les conditions appliquées dans ce cas sont décrites dans la partie II.4.4. La figure III.42 présente l'évolution de l'amplitude radiale du décollement au cours de deux cycles cardiaques. Dans le cas du modèle de décollement, le nœud A reste décollé sur l'intervalle de temps étudié.

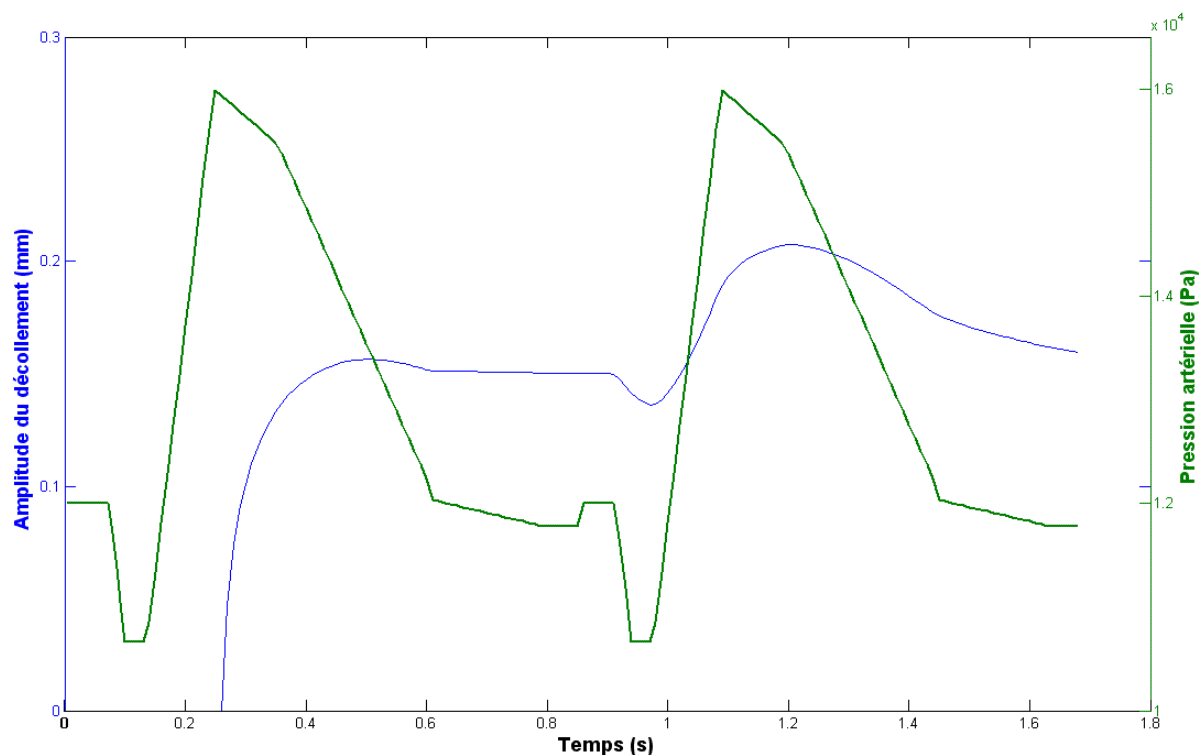


Figure III.42: Amplitude radiale de décollement au cours du temps

III.3.3. Etat du contact endoprothèse/aorte au cours du cycle cardiaque

De la même manière que dans la partie III.2.3 nous allons étudier l'évolution des nœuds du contact endoprothèse/aorte au cours du temps. La zone de contact est sur le segment [AD] de la figure III.43. Rappelons que la zone [BC] de l'endoprothèse n'étant pas en contact avec l'aorte, ses nœuds auront le statut 'décollé' en permanence au cours du temps.

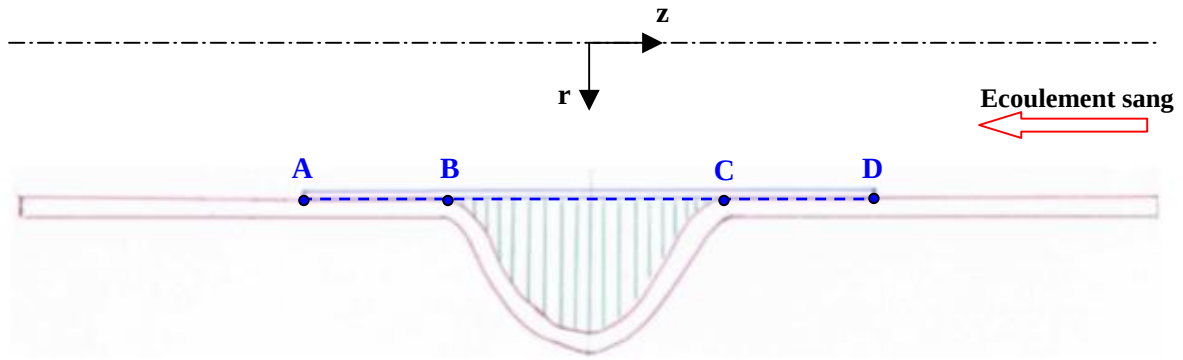


Figure III.43: Système complet

→ $T = 0.01s$

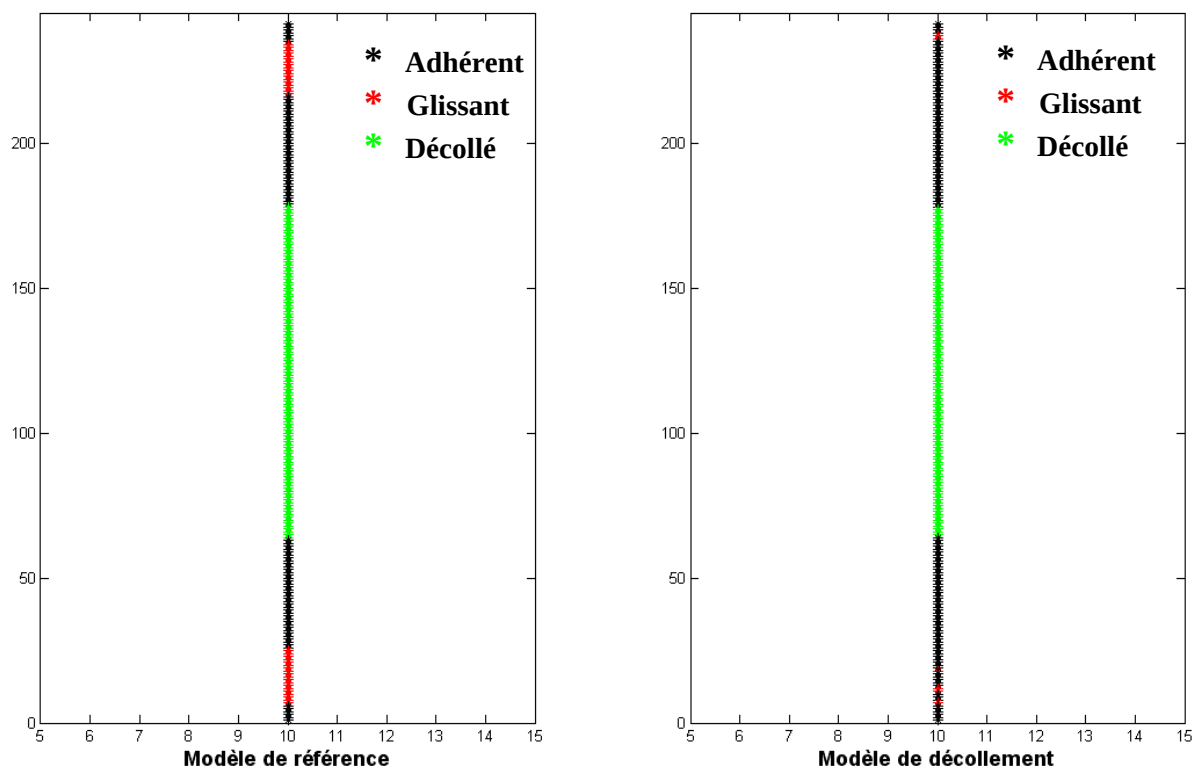


Figure III.44: Contact endoprothèse/aorte à $t = 0.01s$

→ $T = 0.3s$

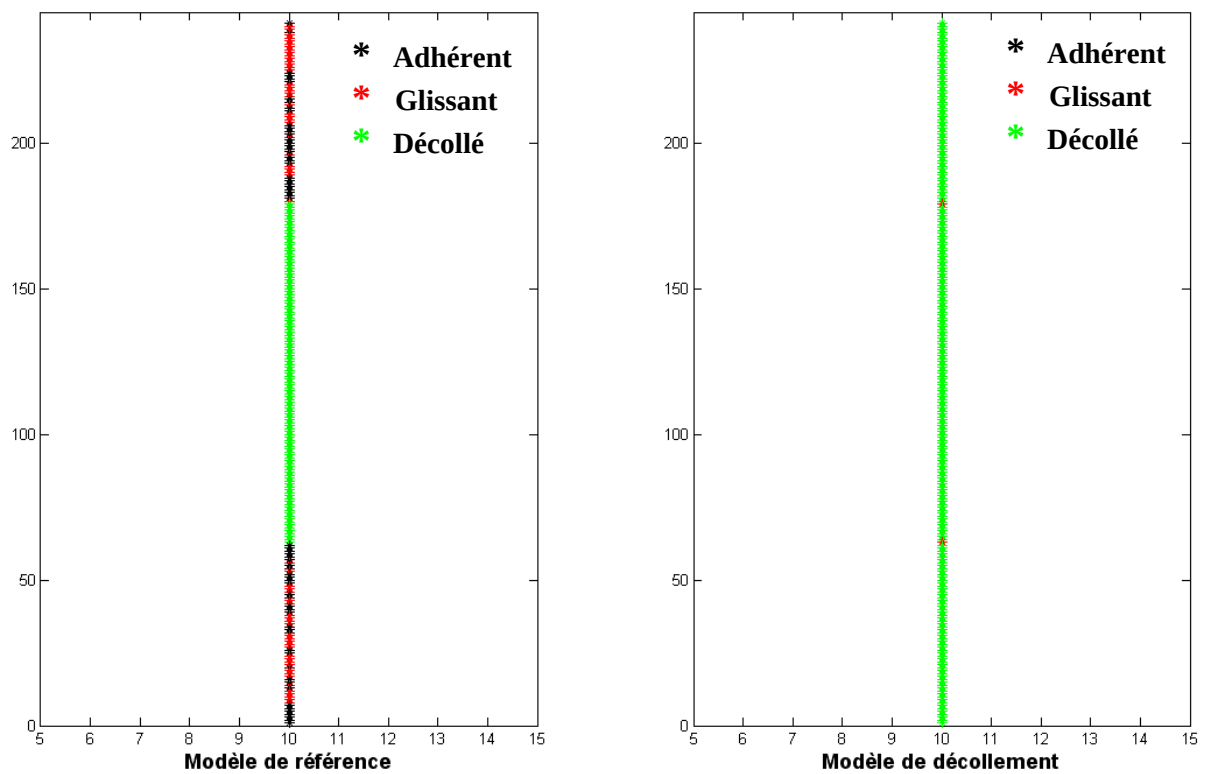


Figure III.45: Contact endoprothèse/aorte à $t = 0.3s$

→ $T = 0.8s$: fin du premier cycle cardiaque

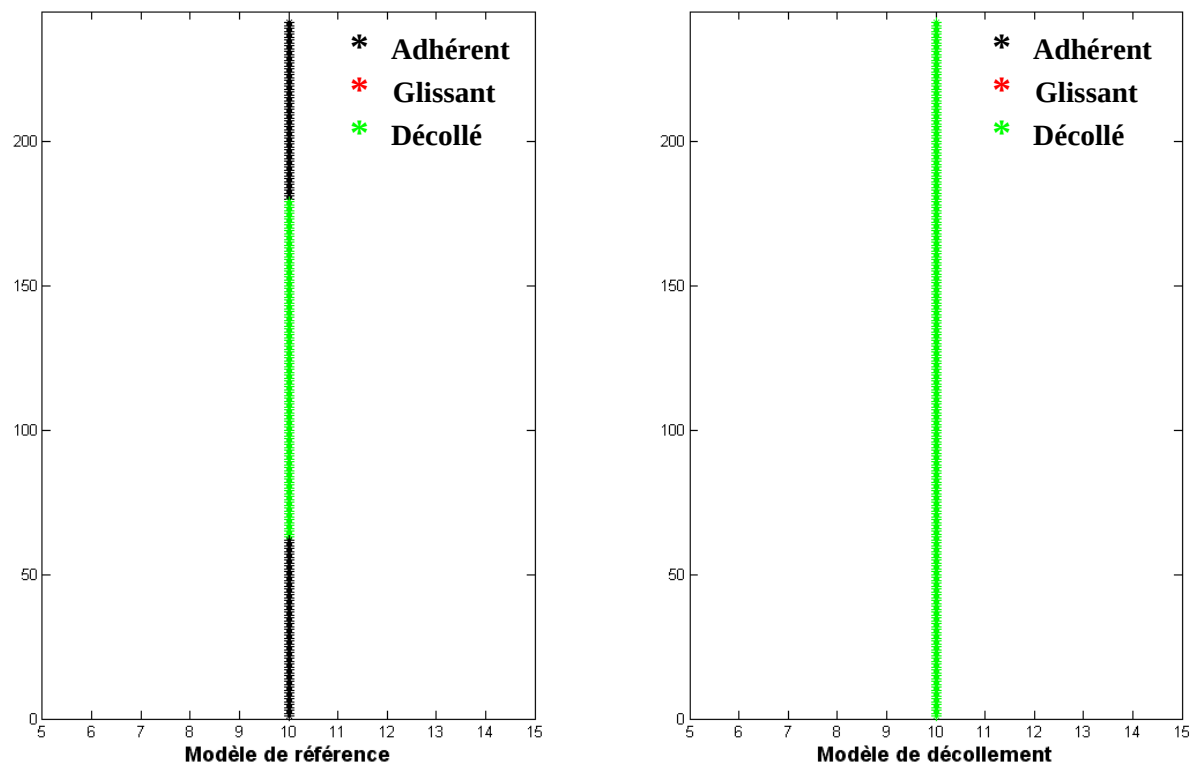


Figure III.46: Contact endoprothèse/aorte à $t = 0.8s$

→ $T = 1.6s$: fin du second cycle cardiaque

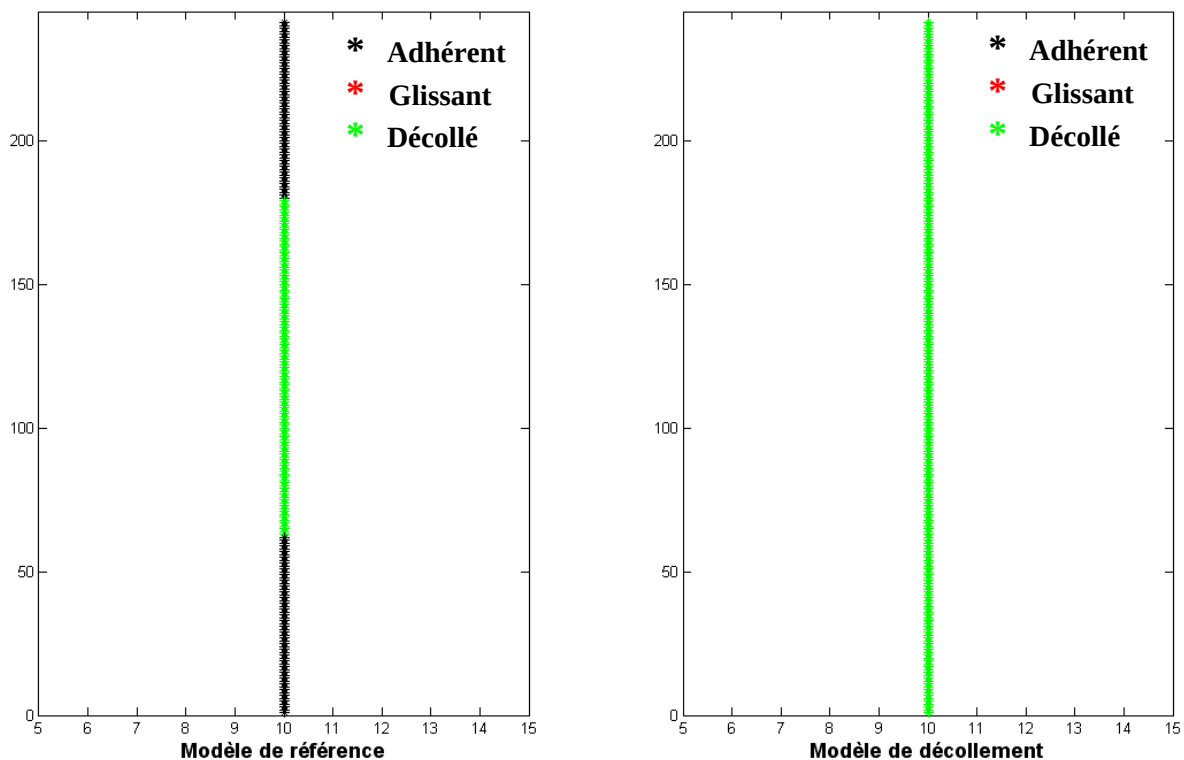


Figure III.47: Contact endoprothèse/aorte à $t = 1.6s$

On peut constater un décollement quasi complet de l'endoprothèse à $t = 0.3 s$. Seuls deux nœuds, situés à l'extrémité amont et aval de l'anévrisme, sont en glissement avec la paroi interne de l'aorte. A $t = 0.5 s$, l'endoprothèse est complètement décollée.

III.3.4. Phénomènes de migration

Une autre complication survenant après la procédure endovasculaire est le phénomène de migration de l'endoprothèse. D'après la définition clinique, on parlera de migration lorsque l'endoprothèse se déplacera de plus de 10 mm par rapport à sa position initiale. Certains paramètres, tels que le mauvais dimensionnement de l'endoprothèse ou l'élargissement du collet de l'anévrisme, sont mis en cause lors de l'apparition de migration.

La démarche d'étude des migrations présentée sur la figure III.48.

Nous allons observer le déplacement longitudinal de l'extrémité amont de l'endoprothèse :

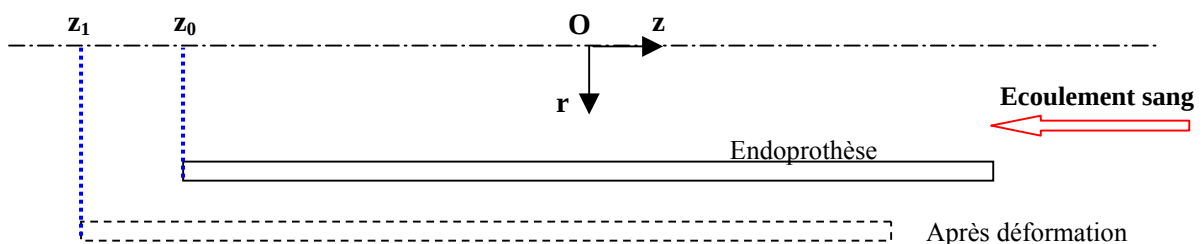


Figure III.48: Phénomène de migration

Si $|z_0| - |z_1| \geq 0$: absence de migration et si $|z_0| - |z_1| < 0$: présence de migration.

On se place à différents instants du cycle cardiaque.

	$ z_0 - z_1 $ (mm)			
	T = 0.01 s	T = 0.3 s	T = 0.8 s	T = 1.6 s
Modèle de référence	1.4	2.2	2.2	2.2
Modèle de décollement	0.14	0.52	0.94	0.94

Table III.20: Distance $|z_0| - |z_1|$ en fonction du temps

On ne constate pas de phénomène de migration de l'endoprothèse dans ces deux cas. Précisons que l'extrémité amont de l'endoprothèse montre exactement les mêmes déplacements que l'extrémité aval, de manière symétrique par rapport à l'axe (Or).

Dans le cas du modèle de référence, la précontrainte élevée de 50 000Pa tend à stabiliser plus rapidement l'endoprothèse que dans le modèle de décollement avec une précontrainte de 5000Pa.

III.3.5. Conclusion

Après avoir validé le logiciel développé dans la partie III.2, nous avons souhaité donner, dans cette partie, quelques observations globales sur le comportement du système complet. Nous avons donc considéré deux cas, le cas référence et un nouveau cas présentant un décollement.

Cette partie fournit des observations sur la répartition des déplacements, des contraintes... et plus particulièrement sur le décollement, avec l'étude de l'état du contact endoprothèse/aorte au cours du temps.

Dans la suite du mémoire nous allons chercher à déterminer quels rôles vont jouer les principaux paramètres biomécaniques suivants dans la survenue des phénomènes d'endofuite :

- Amplitude de la précontrainte
- Longueur des collets proximaux
- Coefficients de frottement
- Caractéristiques mécaniques de l'aorte
- Caractéristiques mécaniques de l'athérome

Les deux premiers paramètres cités concernent plus l'aspect industriel, c'est-à-dire le choix de l'endoprothèse à implanter. Ces paramètres sont les plus faciles à contrôler lors de l'implantation de l'endoprothèse. Les deux derniers paramètres concernent plus l'aspect 'état de santé' du patient. Ceux-ci ne peuvent faire l'objet que d'un bilan et l'endoprothèse devra s'adapter à ces caractéristiques. Le troisième paramètre dépend à la fois de l'endoprothèse (matériau du revêtement) et de l'état de santé du patient (topographie de la paroi interne de l'aorte).

III.4. Influence de la précontrainte sur le décollement

III.4.1. Introduction

Rappelons que la précontrainte est une contrainte radiale uniforme appliquée sur la paroi interne de l'endoprothèse. Cette précontrainte simule la mise en place de l'endoprothèse auto expansive : lorsque celle-ci se déploie au niveau de l'anévrisme, elle tend à retrouver sa forme initiale et vient contraindre la paroi aortique. C'est cette précontrainte qui permet à l'endoprothèse de se maintenir en place. La valeur de la précontrainte va dépendre directement des caractéristiques géométriques de l'endoprothèse et de l'aorte. L'objectif du chirurgien est d'arriver à trouver la précontrainte optimale que l'endoprothèse devra appliquer sur l'aorte de manière à prévenir tout phénomène de migration et d'endofuite après l'opération, sans pour autant surcontraindre la paroi artérielle déjà fragilisée par l'anévrisme. Malheureusement, plusieurs études cliniques font état de nombreux mauvais dimensionnements de l'endoprothèse ayant pour conséquence une ou plusieurs complications graves après l'implantation (cf. partie I.2.2).

Dans cette partie, nos objectifs seront :

- d'observer si le paramètre 'précontrainte' joue un rôle dans l'apparition des endofuites de type I ou des migrations.
- de dégager des consignes quant au dimensionnement de l'endoprothèse afin de limiter les risques de complication.

Selon Comolet, [Com84], les milieux biologiques ne sont généralement pas homogènes ni isotropes. En raison de l'hétérogénéité du milieu, la loi effort-déformation dépend de la manière dont l'éprouvette a été taillée dans le milieu.

En ce qui concerne les parois vasculaires, l'intérêt se porte sur des éprouvettes taillées, soit selon la direction axiale du conduit (déformation axiale ou longitudinale) soit selon sa circonférence (déformation circonférentielle). Quelque soit la méthode, la courbe effort déformation est fortement non linéaire et présente les caractéristiques de celle d'un milieu viscoélastique (cf. partie I.4.1).

Par ailleurs, l'état physiologique moyen des parois vasculaires est un état de contrainte non nulle (point M) ce qui conduit à étudier le comportement du matériau autour de ce point et non à partir de l'origine 0 des contraintes.

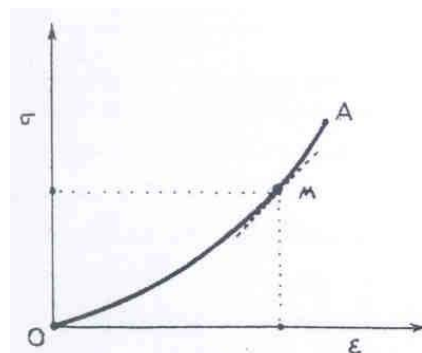


Figure III.49: Loi de comportement non linéaire d'un tissu vasculaire

Ce fait justifie l'introduction dans les calculs de la pente de la tangente en M, c'est-à-dire le module

$$\text{incrémental } E_{inc} = \left(\frac{d\sigma}{d\epsilon} \right)_M.$$

Dans les conditions physiologiques, la variation relative du rayon des artères est au maximum de 7 à 10 % autour de sa valeur moyenne correspondant à une pression transmurale p (cf. **Rappel** ci-dessous)

de l'ordre de 100mmHg. Pour de telles déformations, le comportement de la paroi est suffisamment bien déterminé par la connaissance du module incrémental défini à cette valeur de la pression.

Soit donc une coque cylindrique isotrope, déformée à longueur constante, dont les rayons intérieur et extérieur sont respectivement R_i et R_e , quand la pression transmurale $p_i - p_e$ est p . Si une variation de pression p entraîne une variation de R_e du rayon extérieur, on a, en appliquant les équations linéaires de l'élasticité (Bergel) :

$$E_{inc} = 2 (1 - \nu^2) \frac{R_e R_i^2}{R_e^2 - R_i^2} \frac{\Delta p}{\Delta R} \quad \text{III.3}$$

Si la paroi cylindrique est d'épaisseur e faible devant le rayon moyen R ($\frac{e}{R} < 10^{-1}$), on a sensiblement :

$$E_{inc} = (1 - \nu^2) \frac{R^2}{e} \frac{\Delta p}{\Delta R_e} \quad \text{III.4}$$

Bien que les parois vasculaires ne soient pas isotropes et pas toujours d'épaisseur relative $\frac{e}{R}$ petite, on utilise ces dernières formules en première approximation.

Rappel :

En raison de la déformabilité de leurs parois, les dimensions transversales des vaisseaux sanguins dépendent de la pression transmurale $p = p_i - p_e$, différence entre la pression intérieure p_i et la pression extérieure p_e . Souvent, on admet que la pression extérieure p_e est constante et égale à la pression atmosphérique, on peut prendre cette dernière comme origine des pressions et écrire $p = p_i$.

Evaluation de la précontrainte exercée par l'endoprothèse:

On veut connaître la pression que va exercer l'endoprothèse sur l'aorte, une fois celle-ci mise en place. Cette pression résiduelle, nommée précontrainte, permet le maintien de l'endoprothèse en place, au niveau de l'anévrisme. Cette précontrainte va dépendre des caractéristiques mécaniques et géométriques de l'endoprothèse et de l'aorte.

Une donnée importante nous a été fournie par des membres de Medtronic (société fabricant d'implants endovasculaires, [Med]) : l'endoprothèse choisie pour un patient X a un rayon 20 % supérieur au rayon de l'aorte de ce patient. Une étude clinique menée par Abraham, [Abr02], sur l'implantation de l'endoprothèse Zénith sur 116 patients entre 1998 et 2001 confirme cette donnée : le diamètre des endoprothèses mises en place sont surdimensionnées de 10% à 20% par rapport au diamètre de l'aorte.

Le rayon de l'aorte 'référence' étant de $R_{aorte} = 1 \cdot 10^{-2}$ m, le choix des ingénieurs et des cliniciens se portera donc vers une endoprothèse de rayon $R_{repos} = \text{rayon de l'endoprothèse avant la pose} = 1.2 \cdot 10^{-2}$ m.

Dans notre modèle, la précontrainte est représentée par l'application, au cours d'une première étape de chargement, d'une pression P à l'intérieur de l'endoprothèse, celle-ci étant déjà mise en place dans l'aorte.

Pour avoir une estimation de cette précontrainte P :

- 1- Calcul du ΔP nécessaire pour avoir une variation du rayon extérieur de l'endoprothèse $\Delta R_e = 2 \cdot 10^{-3}$ m. (approximation 1 : on suppose que l'endoprothèse va retrouver sa forme initiale une fois mise en place $\rightarrow$ on surévalue la valeur de la pression)

$$E = (1 - \nu^2) \frac{R^2}{e} \frac{\Delta p}{\Delta R_e} \quad \text{III.5}$$

- 2- On applique cette pression P dans notre modèle. (approximation 2 : on applique la pression calculée pour l'endoprothèse seule à notre système complet → on sous évalue les déplacements)

L'objectif étant d'établir une plage raisonnable de valeur de la précontrainte on pourra calculer le ΔP dans les différents cas suivant :

Rayon endoprothèse X % > Rayon aorte	ΔR_e maximum (m)
50%	$5 \cdot 10^{-3}$
20%	$2 \cdot 10^{-3}$
1%	$1 \cdot 10^{-4}$

Table III.21: Surdimensionnement

III.4.2. Plan d'étude

On suppose que les paramètres concernant l'existant (aorte, sang et athérome) sont fixés. Les valeurs utilisées sont celles du **modèle de référence**.

L'estimation de la précontrainte dépend du module d'Young E de l'endoprothèse.

Or, d'après la partie II.5.1:

$$E_{\text{endoprothèse}} \in [10 ; 100] \text{ MPa}$$

On choisit d'étudier 3 cas : $E_{\text{endoprothèse}} = 10 \text{ MPa}$, $E_{\text{endoprothèse}} = 50 \text{ MPa}$ et $E_{\text{endoprothèse}} = 100 \text{ MPa}$.

Pour chacun de ces cas, nous allons faire varier la précontrainte P sur un intervalle raisonnable, qui sera déterminé par la méthode décrite dans II.4.1.

Rappelons que:

$$\begin{cases} \nu_{\text{endoprothèse}} = 0.45 \\ R_{\text{endoprothèse}} = 9.9 \cdot 10^{-3} \text{ m} \\ e_{\text{endoprothèse}} = 0.1 \cdot 10^{-3} \text{ m} \end{cases}$$

D'où, pour chaque type d'endoprothèse, on obtient les intervalles de précontrainte correspondant à un surdimensionnement de 1% à 50% :

→ $E_{\text{endoprothèse}} = 10 \text{ MPa}$:

Rayon endoprothèse X % > Rayon aorte	ΔR_e maximum (m)	ΔP (Pa)
50%	$5 \cdot 10^{-3}$	63 967
20%	$2 \cdot 10^{-3}$	25 587
1%	$1 \cdot 10^{-4}$	1279

Table III.22: Précontraintes avec $E_{\text{endoprothèse}} = 10 \text{ MPa}$

$$\text{Précontrainte} \in [1000 ; 70\,000] \text{ Pa}$$

→ $E_{\text{endoprothèse}} = 50 \text{ MPa}$:

Rayon endoprothèse X % > Rayon aorte	ΔR_e maximum (m)	ΔP (Pa)
50%	$5 \cdot 10^{-3}$	319 844
20%	$2 \cdot 10^{-3}$	127 935
1%	$1 \cdot 10^{-4}$	6 395

Table III.23: Précontraintes avec $E_{\text{endoprothèse}} = 50 \text{ MPa}$

Précontrainte $\in [6000 ; 400\ 000]$ Pa

→ $E_{\text{endoprothèse}} = 100\text{MPa}$:

Rayon endoprothèse X % > Rayon aorte	ΔR_e maximum (m)	ΔP (Pa)
50%	$5 \cdot 10^{-3}$	639 689
20%	$2 \cdot 10^{-3}$	255 875
1%	$1 \cdot 10^{-4}$	12 794

Table III.24: Précontraintes avec $E_{\text{endoprothèse}} = 100\text{MPa}$

Précontrainte $\in [12\ 000 ; 700\ 000]$ Pa

III.4.3. Résultats

Pour chacune des valeurs de $E_{\text{endoprothèse}}$ nous avons balayé l'intervalle de précontrainte défini en III.4.2 et surveillé l'apparition ou non de décollement entre l'endoprothèse et l'aorte, au niveau de la zone d'attache proximale.

→ $E_{\text{endoprothèse}} = 10\text{MPa}$:

Précontrainte appliquée (Pa)	Temps total (s)	Décollement ?
100 000	0.1	non
70 000	0.2	non
5 000	0.03	non
2 000	0.03	non
1 000	0.1	non

Table III.25: Apparition du décollement

→ $E_{\text{endoprothèse}} = 50\text{MPa}$:

Précontrainte appliquée (Pa)	Temps total (s)	Décollement ?
100 000	0.3	non
50 000	1.7	non
40 000	0.03	non
30 000	0.03	non
10 000	0.5	non
6 000	0.2	non
5 000	1.7	oui
3 000	0.1	oui
2 000	0.03	oui
1 000	0.03	oui

Table III.26: Apparition du décollement

→ $E_{\text{endoprothèse}} = 100\text{MPa}$:

Précontrainte appliquée (Pa)	Temps total (s)	Décollement ?
30 000	0.03	non
20 000	0.1	non
19 000	0.03	oui
18 000	0.03	oui
15 000	0.03	oui

Table III.27: Apparition du décollement

III.4.4. Conclusion

Dans le premier cas, avec $E_{\text{endoprothèse}} = 10 \text{ MPa}$, on ne détecte aucun cas d'endofuite de type I avec des valeurs de précontrainte sur l'intervalle $[1000 ; 100\,000] \text{ Pa}$. Par contre, dans le deuxième et le troisième cas, pour $E_{\text{endoprothèse}} = 50 \text{ MPa}$ ou 100 MPa , nous pouvons dégager une valeur minimum de précontrainte en dessous de laquelle apparaît un risque de décollement et donc d'endofuite de type I.

Le choix du diamètre de l'endoprothèse en fonction du diamètre de l'aorte s'avère être primordial dans l'obtention de bons résultats à court terme. D'après ces études, en préconisant un surdimensionnement d'au moins 10%, on peut considérer les risques d'endofuite de type I comme inexistant.

Ce résultat confirme les observations cliniques réalisées par Sternbergh [Ste04] : le surdimensionnement idéal doit être supérieur à 10% et même peut être 20% car il a constaté qu'un surdimensionnement inférieur à 10 % impliquait une nette augmentation des endofuites de type I.

On peut aussi observer des phénomènes intéressants quant à la période d'apparition des endofuites de type I au cours du cycle cardiaque. Il s'avère que le décollement survient fréquemment lorsque la pression artérielle est en phase de décroissance (Figure III.50). Le comportement viscoélastique de l'aorte est alors mis en évidence : le retard de déformation, induit par le temps de relaxation, provoque un décollement entre l'aorte et l'endoprothèse, considérée, elle, comme élastique.

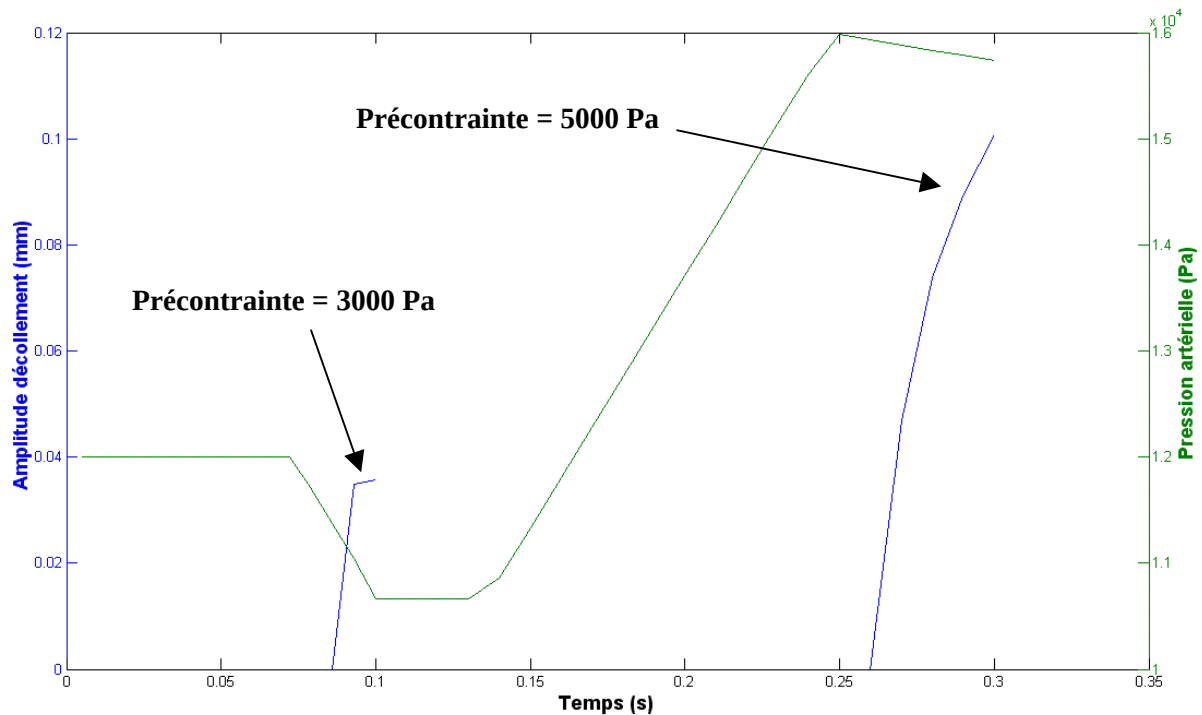


Figure III.50: Apparition de décollement dans le cas où $E_{\text{endoprothèse}} = 50 \text{ MPa}$

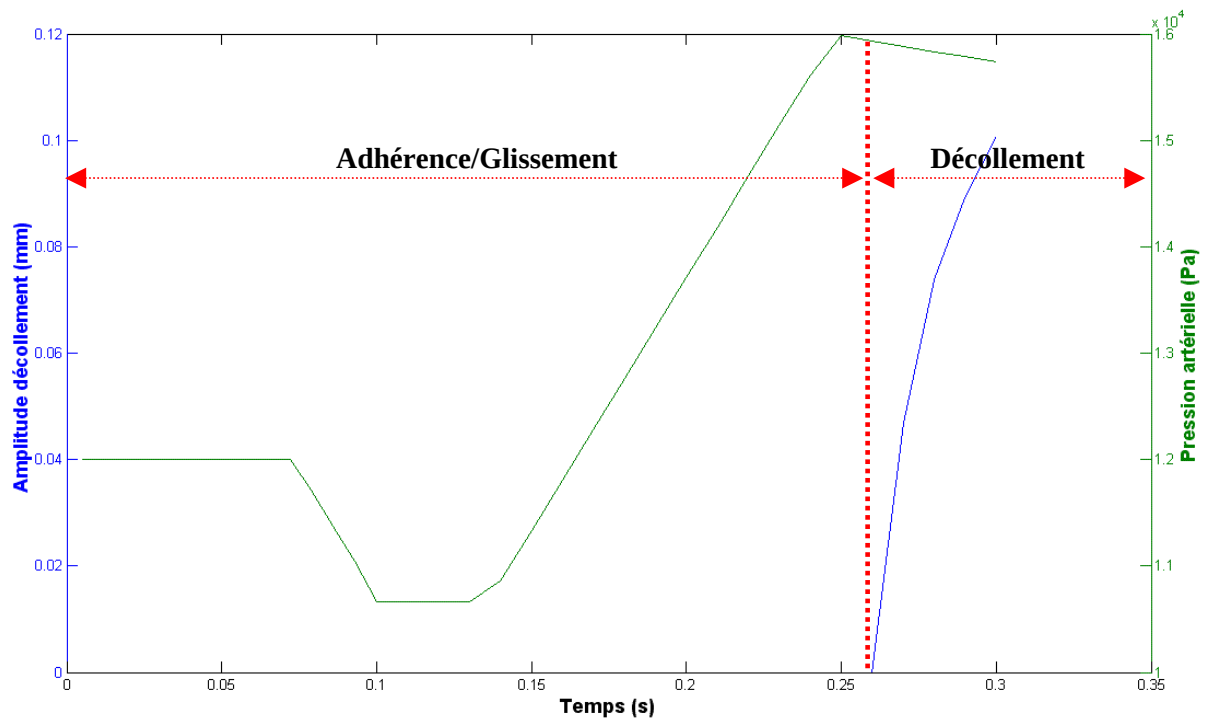


Figure III.51: Apparition de décollement dans le cas où $E_{\text{endoprothèse}} = 50\text{Mpa}$ et $P = 5000\text{Pa}$

Que ce soit pour des valeurs de précontrainte élevées ou faibles, on n'observe aucun phénomène de migration. Comme nous l'avons vu dans la partie III.3, l'endoprothèse tend à se rétracter dans l'athérome et aucun glissement vers l'aval n'est détectable.

Les résultats de cette étude ont été présentés dans [Ambb05].

III.5. Influence de la longueur du collet proximal sur le décollement

III.5.1. Introduction

La longueur du collet proximal d'une endoprothèse aortique est représentée par L sur la figure III.52. Elle correspond à la distance entre le sommet de l'endoprothèse et le début de l'anévrisme.

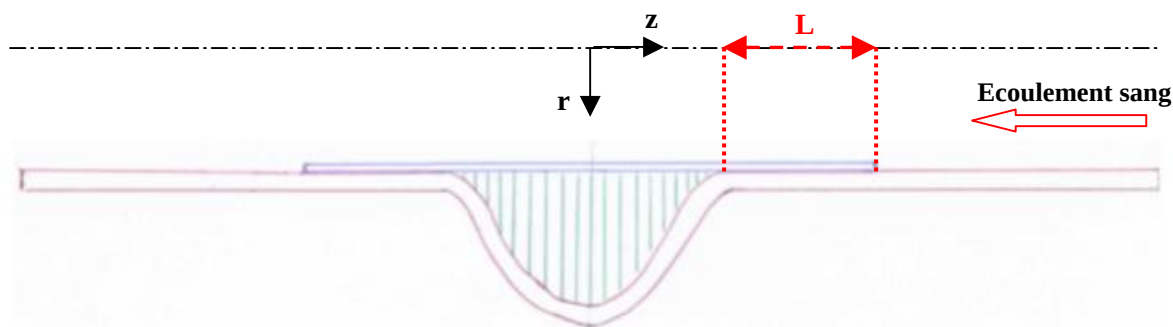


Figure III.52: Collet proximal

La longueur du collet proximal résulte directement du choix de l'endoprothèse et de la manière dont elle a été implantée par le chirurgien. Elle est facilement mesurable à l'aide des techniques d'imagerie. Plusieurs études cliniques montrent l'influence potentielle de ce paramètre dans l'apparition de phénomènes de migration et d'endofuites.

Il faut savoir que ce paramètre n'est pas fixé définitivement lors de l'implantation de l'endoprothèse. Une étude menée par White en 2001, [Whi01], sur des patients traités avec l'endoprothèse AneuRx, a permis d'observer une augmentation de la distance entre les artères rénales et le sommet de l'endoprothèse de 3mm par an en moyenne. Une augmentation plus importante était observée chez les patients ayant reçu une endoprothèse plus rigide. Une augmentation de la distance entre les artères rénales et le sommet de l'endoprothèse signifie une migration de l'endoprothèse vers l'aval et donc une diminution de la longueur du collet proximal. L'objectif de cette étude était de déterminer si la mesure de la distance artère rénale/endoprothèse pouvait permettre l'évaluation de la fonction d'exclusion de l'endoprothèse à long terme.

Cette étude a été complétée par une étude de Zarins, [Zar03]. L'objectif de cette étude clinique est l'observation des phénomènes de migration et d'endofuites après une procédure endovasculaire et l'identification des facteurs pouvant prédisposer à ces phénomènes. 1119 patients ont été suivis par tomographie avec une observation spécifique de la distance entre les artères rénales et l'extrémité proximale de l'endoprothèse. Les résultats sont les suivants :

- 8.4% des patients montrent un problème de migration
- dans 47% des cas de migration, l'endoprothèse était implantée plus bas : les fixations proximales sont donc plus courtes.

Zarins dégage deux prédicateurs fiables de migration ou d'endofuite :

- distance entre artères rénales et sommet de l'endoprothèse
- longueur des fixations proximales (longueurs des collets)

Chaque millimètre supplémentaire entre les artères rénales et le sommet de l'endoprothèse entraîne une augmentation de 5.8% du risque de migration.

Pour conclure, un déploiement de l'endoprothèse trop bas sous les artères rénales, ou des fixations proximales trop courtes entraînent une augmentation des risques de migration et d'endofuites.

A l'aide de la maquette numérique, nous allons donc étudier l'impact d'une longueur de collet proximal plus courte sur les phénomènes d'endofuite et de migration.

III.5.2. Plan d'étude

Revenons au **modèle de référence** défini en II.5. Rappelons que celui-ci présente une longueur de collet de 30 mm de part et d'autre de l'anévrisme.

Nous allons considérer les deux cas suivants :

	Longueur du collet proximal	Longueur totale de l'endoprothèse
Etude 1	20 mm	100 mm
Etude 2	10 mm	80 mm

Table III.28: Différentes configurations étudiées

Pour chacune des deux études nous allons considérer deux cas :

	Précontrainte
Cas 1	3000 Pa
Cas 2	10 000 Pa

Table III.29: Différentes valeurs de précontrainte appliquées

Les résultats obtenus pour chacune de ces études seront comparés aux résultats obtenus avec le modèle de référence à la bonne précontrainte.

L'intérêt d'étudier ces deux cas réside dans le fait que :

- pour le modèle de référence, le cas 1 représente un cas de décollement (cf. III.4)
- pour le modèle de référence, le cas 2 présente un cas d'absence de décollement (cf. III.4)

Tous les paramètres non évoqués ici sont laissés égaux à ceux choisis pour le modèle de référence.

III.5.3. Résultats

Pour chaque étude nous allons comparer les déplacements selon r et z du point A (cf. fig. III.53). Ce point A, situé à l'extrémité amont de la paroi externe de l'endoprothèse, est le premier noeud à se décoller de l'aorte en cas d'endofuite de type I. Son comportement est donc extrêmement révélateur.

Dans le cas où on observera un phénomène d'endofuite, une comparaison de la période d'apparition du décollement au cours du cycle cardiaque sera effectuée.

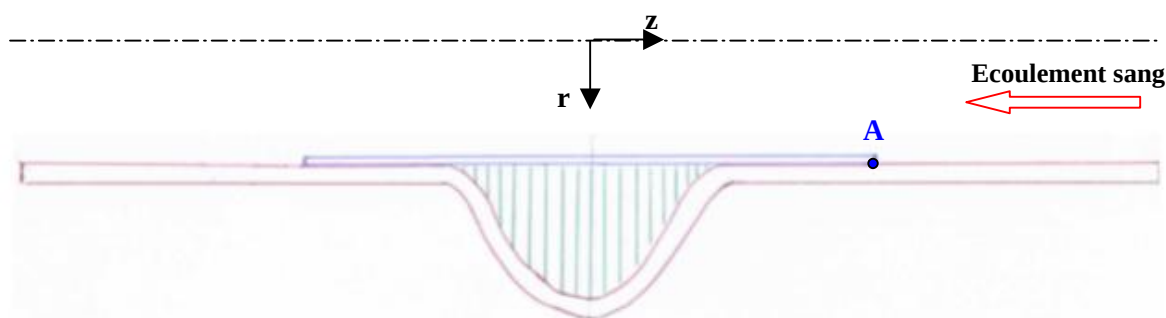


Figure III.53: Position du point d'étude A

Dans ces différentes configurations, le point A a pour coordonnées initiales :

	Référence	Collet 20 mm	Collet 10 mm
r	10 mm	10 mm	10 mm
z	60 mm	50 mm	40 mm

Table III.30: Coordonnées initiales du point A

Les graphes ci-dessous représentent les déplacements du point A au cours du temps, depuis sa position initiale, dans les différents cas étudiés.

Etude 1 : L = 20 mm

→ Cas 1 : P = 3000 Pa

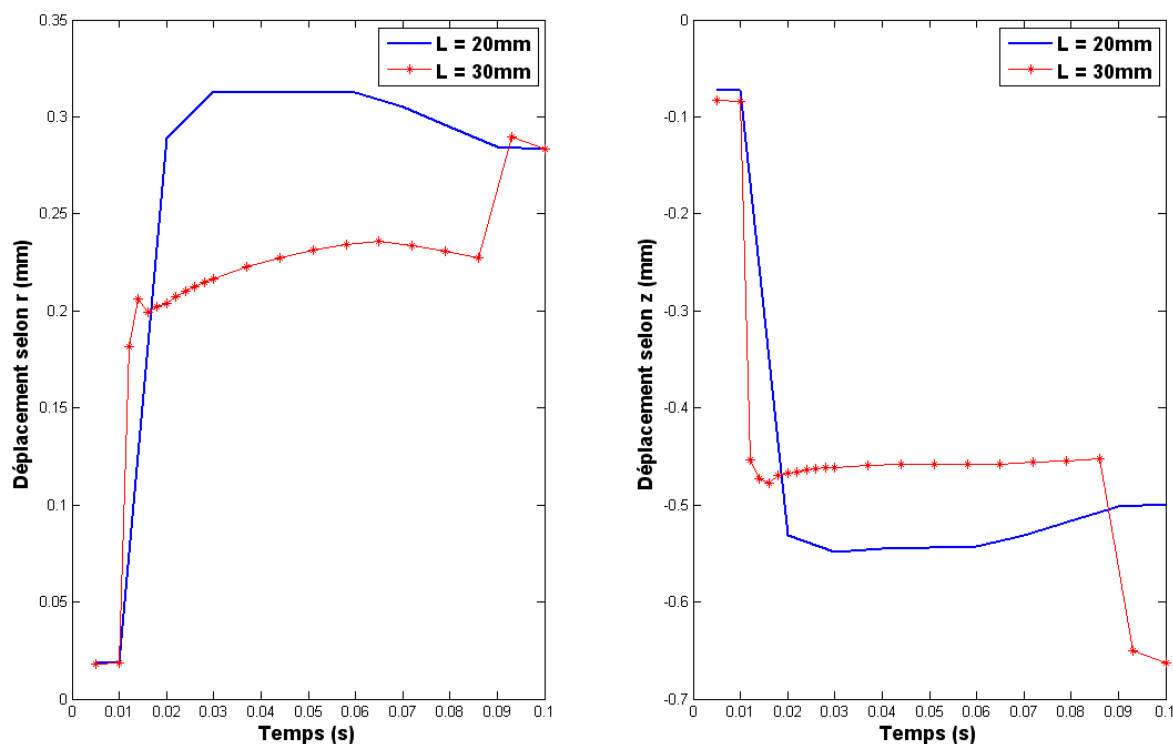


Figure III.54: Déplacements du point A

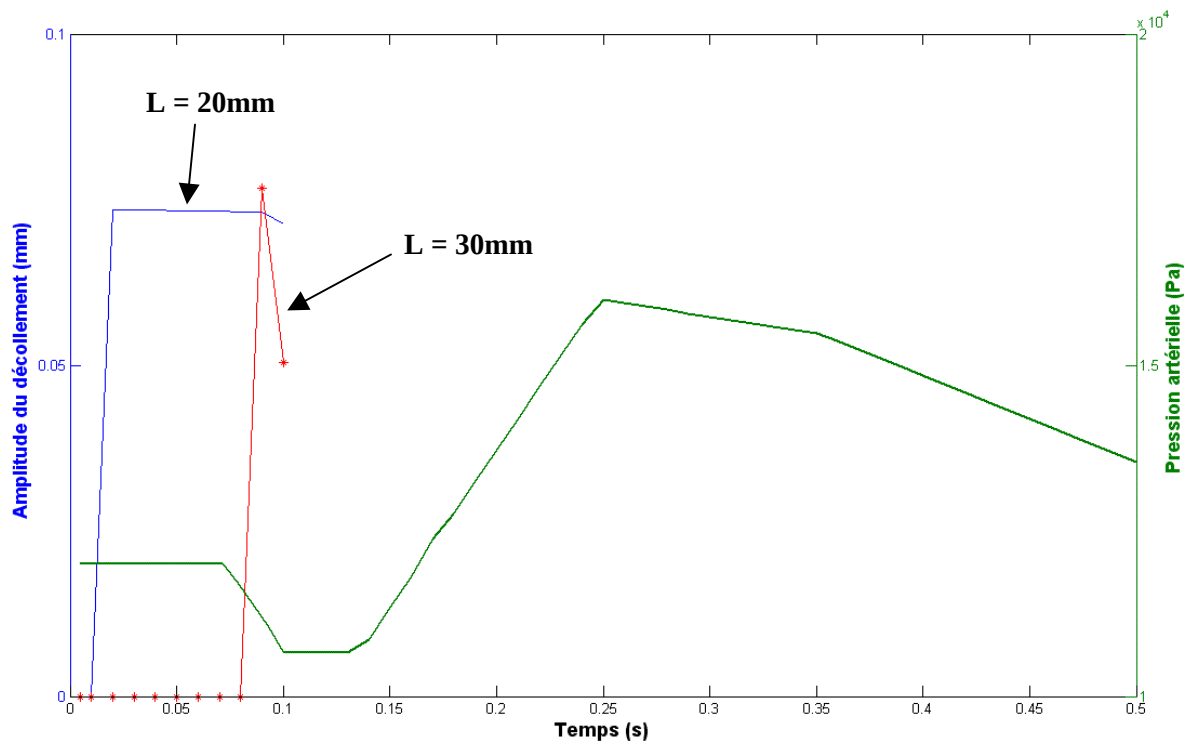


Figure III.55: Période d'apparition du décollement au cours du cycle cardiaque

On peut observer, sur la figure III.54, que dans le cas d'un collet de 20 mm, les déplacements radial et longitudinal du point A sont plus importants que dans le cas du collet de 30 mm : au maximum +36% selon r et +21% selon z . Dans le cas d'une longueur de collet plus faible, le point A se retrouve plus proche du sommet de l'anévrisme et donc plus proche du point de l'endoprothèse présentant le déplacement radial maximum. Dans le cas du collet de 20 mm nous avons pu détecter un phénomène de décollement de l'endoprothèse. La figure III.55 montre l'amplitude du décollement au niveau du point A (c'est-à-dire la différence de déplacement selon r entre le point A de l'endoprothèse et le point B de l'aorte lui faisant face) en fonction du temps. La courbe verte montre l'évolution de la pression artérielle en parallèle. Cette figure nous montre que dans le cas du collet de 20 mm, le décollement survient plus rapidement au cours du cycle cardiaque : cette configuration semble donc être défavorable.

→ Cas 2 : $P = 10\,000\text{Pa}$

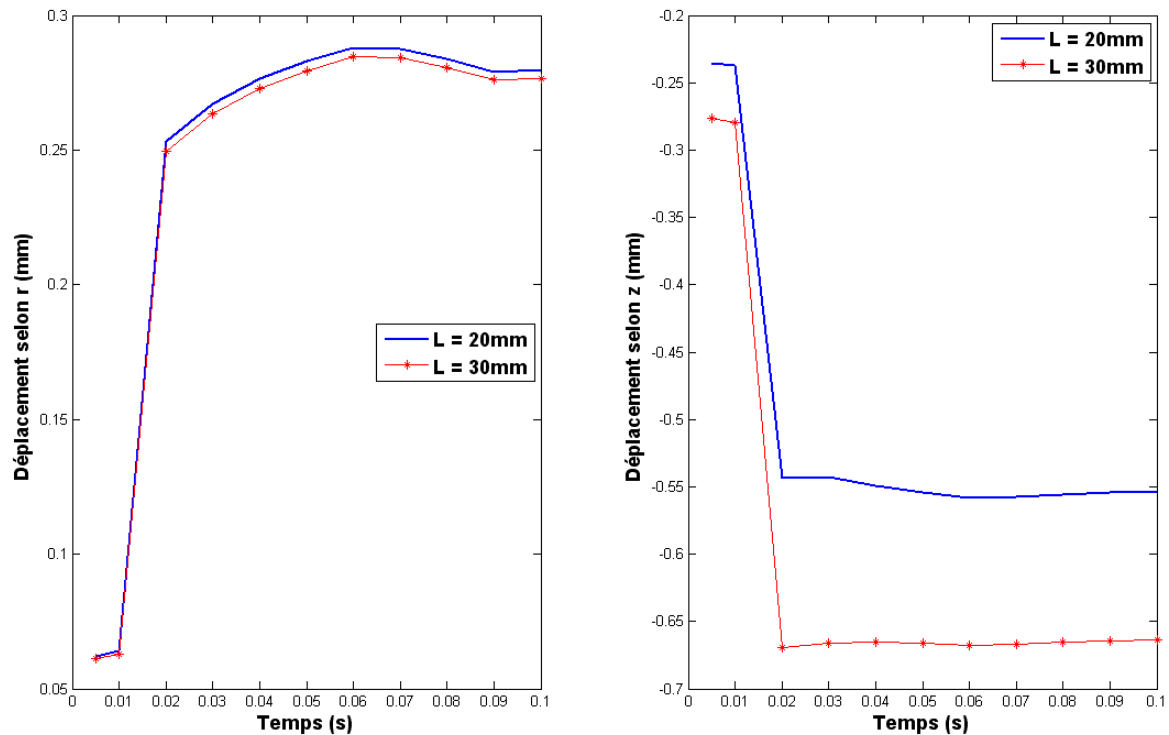


Figure III.56: Déplacements du point A

Dans ce cas, où la précontrainte appliquée est plus élevée, on observe toujours une augmentation des déplacements dans le cas du collet plus petit mais dans une moindre mesure qu'avec une précontrainte plus faible : au maximum +2% selon r et +16% selon z. Aucun phénomène de décollement n'est détecté. Les effets négatifs de la diminution de la longueur du collet semblent être atténués par l'application d'une précontrainte plus élevés.

Etude 2 : L = 10 mm

→ Cas 1 : P = 3000 Pa

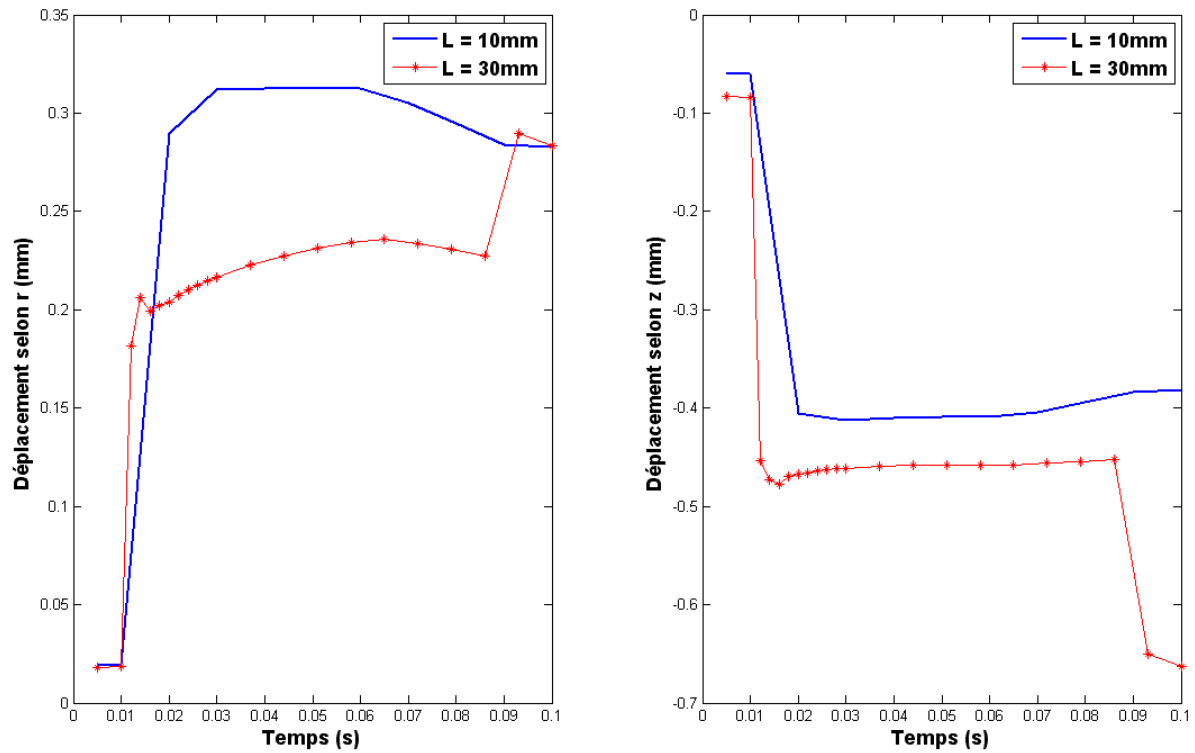


Figure III.57: Déplacements du point A

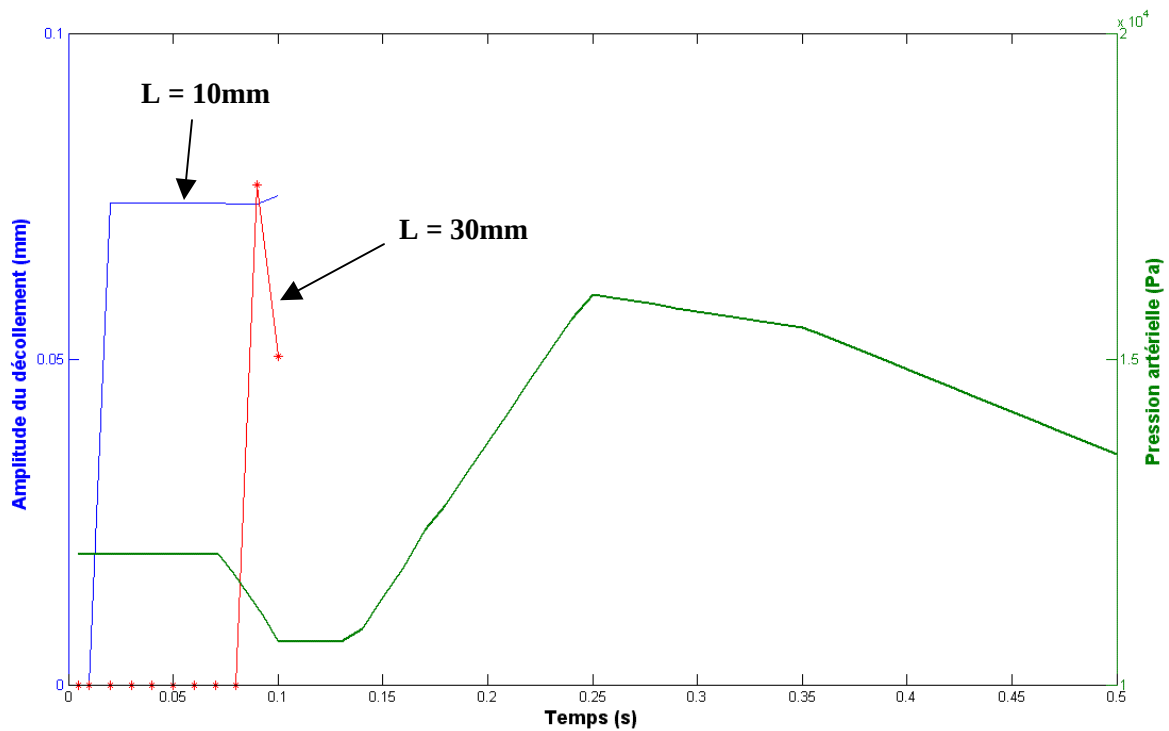


Figure III.58: Période d'apparition du décollement au cours du cycle cardiaque

Dans ce cas, la longueur du collet a encore été réduite de 10 mm. On observe les mêmes effets que dans le cas 1 de l'étude 1. Les déplacements radial et longitudinal du point A sont plus importants que dans la configuration de référence : au maximum +34% selon r et +38% selon z. De même, ces déplacements sont plus élevés que dans le cas d'un collet de 20 mm. On observe un phénomène de

décollement survenant quasiment dès le début de l'application du chargement sanguin : la réduction du collet à 10 mm augmente donc le risque d'apparition d'endofuite précoce.

→ Cas 2 : $P = 10\,000\text{Pa}$

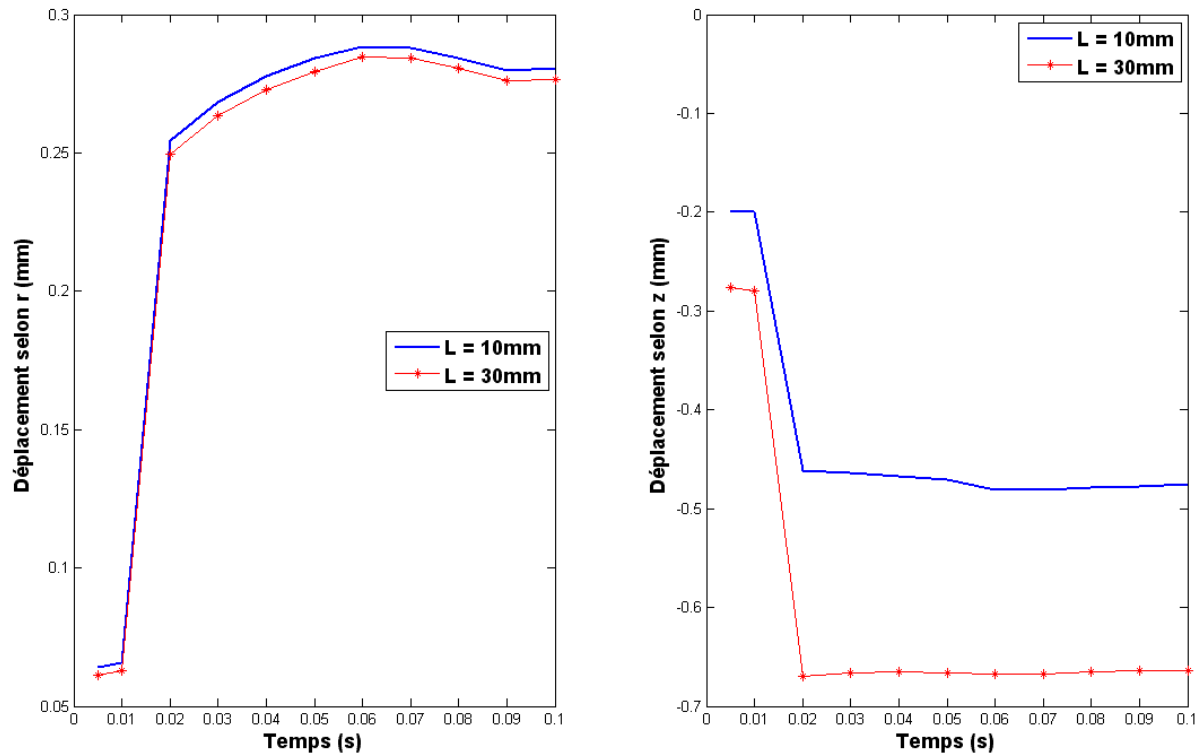


Figure III.59: Déplacements du point A

Comme dans le cas 2 de l'étude 1, la précontrainte de 10000Pa entraîne des différences de déplacements moindres entre la configuration de référence et le collet de 10mm : au maximum +2% selon r et +30% selon z. On n'observe pas de décollement.

→ Synthèse Etude 1 et Etude 2 :

La diminution de la longueur du collet proximal entraîne :

- une augmentation des déplacements radial et longitudinal de l'extrémité de l'endoprothèse
- une arrivée précoce du phénomène de décollement

Evolution du contact Endoprothèse/Aorte

De la même manière que dans la partie III.2.3, nous pouvons comparer l'évolution du contact endoprothèse/aorte au cours du cycle cardiaque pour les trois configurations définies.

Les statuts des nœuds sont représentés comme suit :

- * : nœud adhérent
- * : nœud glissant
- * : nœud décollé

Rappelons que la partie centrale de l'endoprothèse n'est pas en contact avec l'aorte, mais avec l'athérome. Ces nœuds seront donc forcément considérés comme étant décollés dans le contact

endoprothèse/aorte. On se place dans le cas n°1 avec $P = 3000\text{Pa}$. L'intérêt est de pouvoir observer l'état du contact avant le décollement.

→ $T = 0.01\text{ s}$:

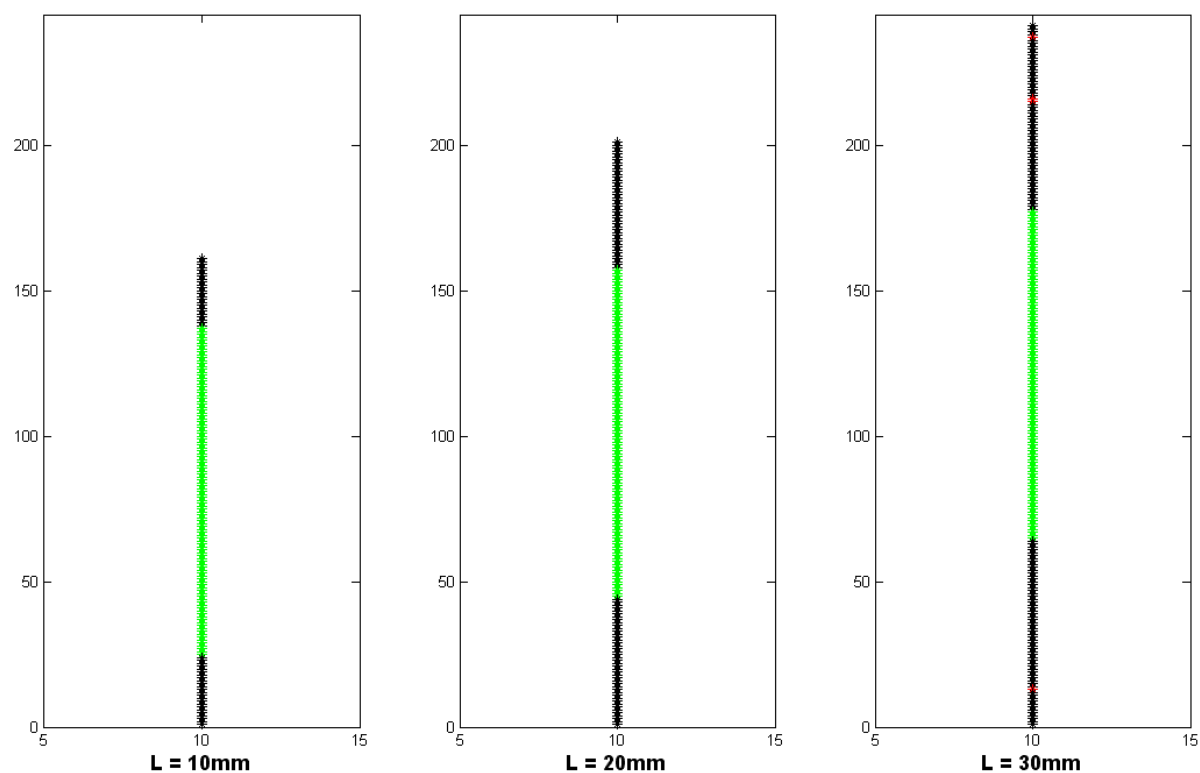


Figure III.60: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.01\text{ s}$

→ $T = 0.02\text{ s}$:

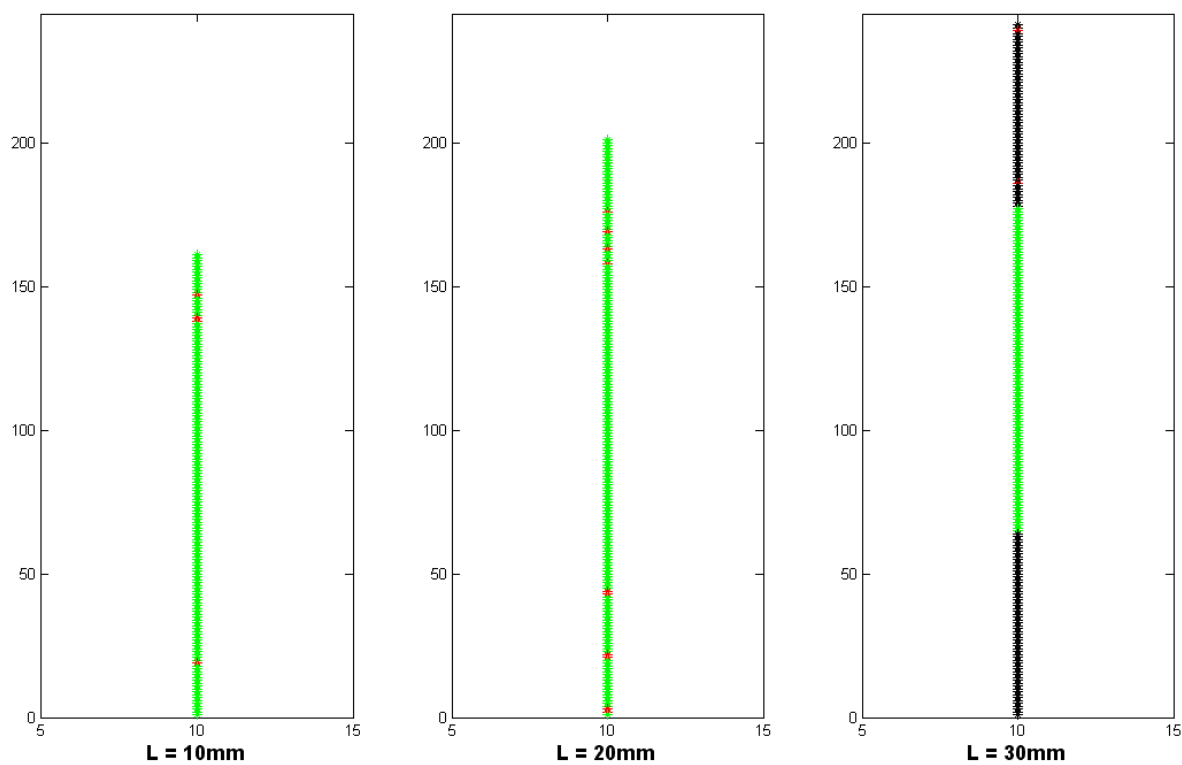


Figure III.61: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.02\text{ s}$

→ $T = 0.05 \text{ s}$:

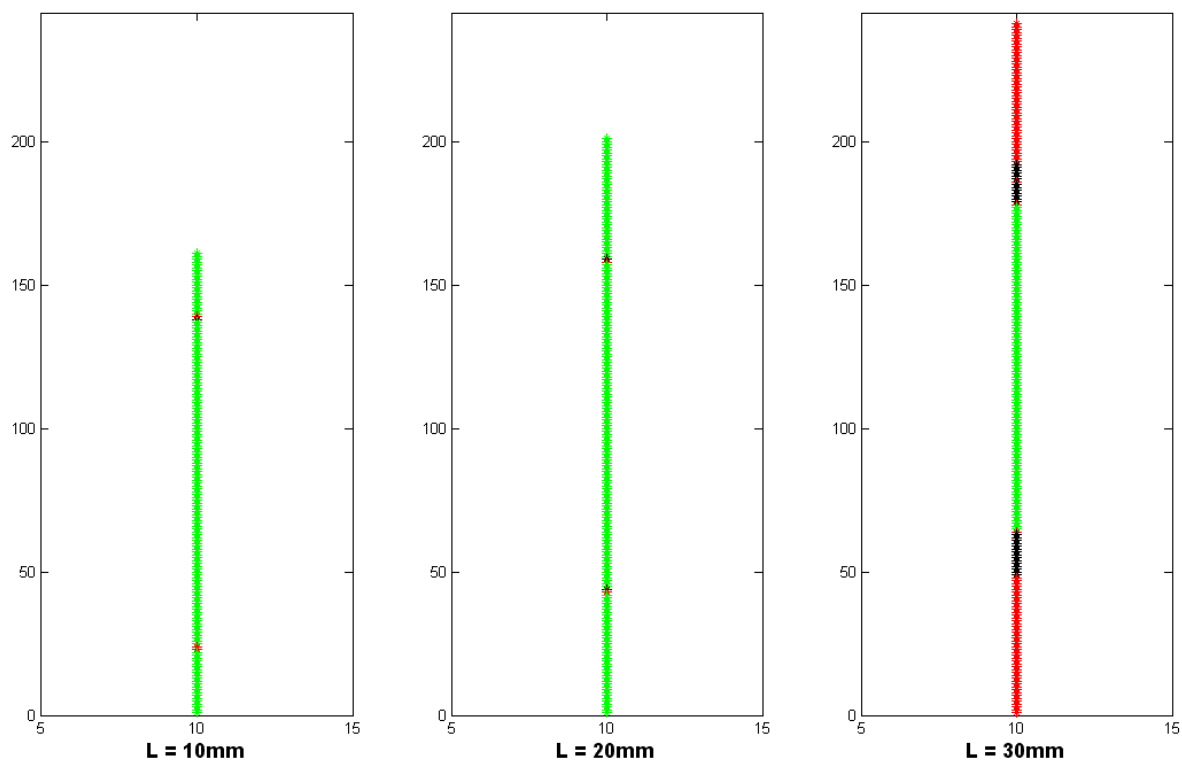


Figure III.62: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.05 \text{ s}$

→ $T = 0.1 \text{ s}$:

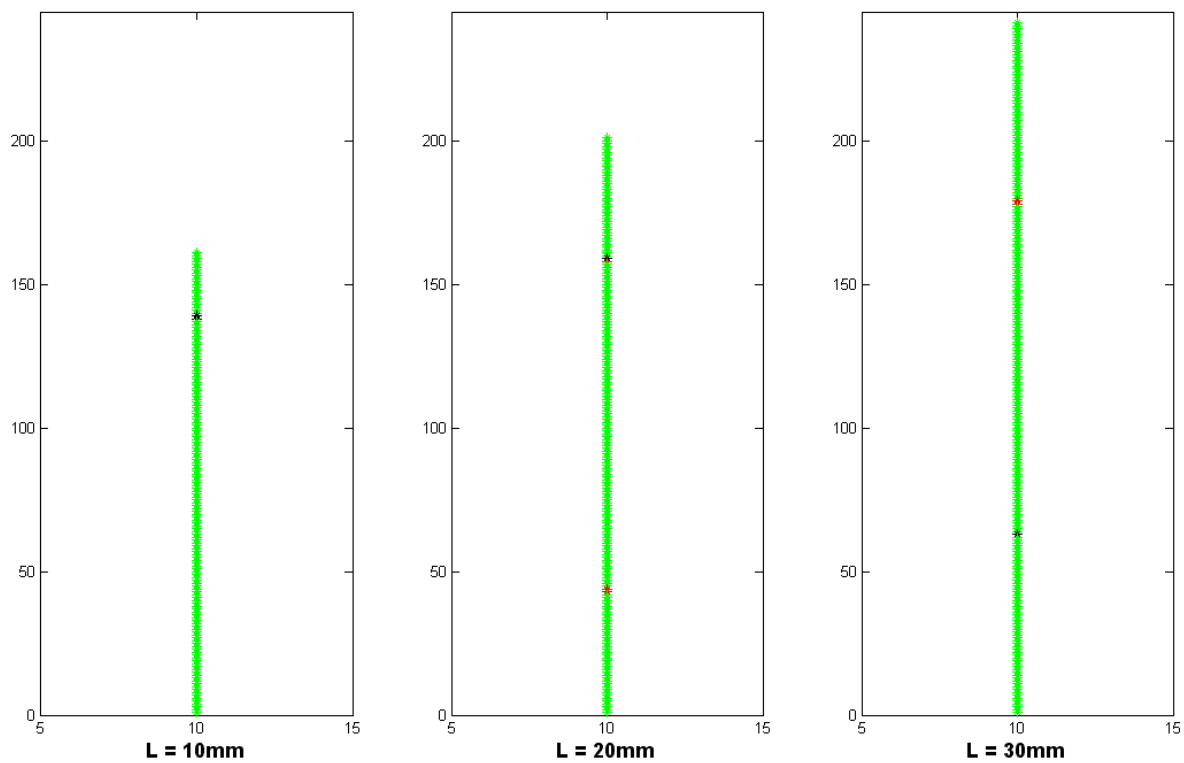


Figure III.63: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.1 \text{ s}$

Les figures III.60, III.61, III.62 et III.63 permettent d'observer l'évolution de l'état du contact entre l'endoprothèse et l'aorte au cours du temps. On peut remarquer le rapide décollement de l'endoprothèse dans le cas de collets de 10 et 20 mm. Dans ces cas, seuls quelques nœuds de l'endoprothèse vont rester en glissement ou en adhérence avec l'aorte. Dans la configuration de référence, avec un collet de 30 mm, on peut observer, à $t = 0.05s$, l'apparition d'une zone continue de glissement à chaque extrémité de l'endoprothèse, et d'une zone d'adhérence en amont et en aval de l'anévrisme. Le décollement survenant peu après, cette configuration bien particulière de l'état des nœuds du contact en constitue peut être un élément prédictif.

Les endoprothèses avec des collets de 10 et 20 mm se comportent de manière similaire. L'ajout de 10mm pour obtenir un collet de 30 mm modifie déjà beaucoup le comportement du contact endoprothèse/aorte.

Influence sur la répartition des contraintes dans la paroi aortique

La distribution des contraintes σ_{rr} le long de la paroi aortique reste la même quelle que soit la longueur du collet. On peut observer une concentration de contrainte sur les bords supérieur et inférieur de l'anévrisme, cf. Fig. III.64.

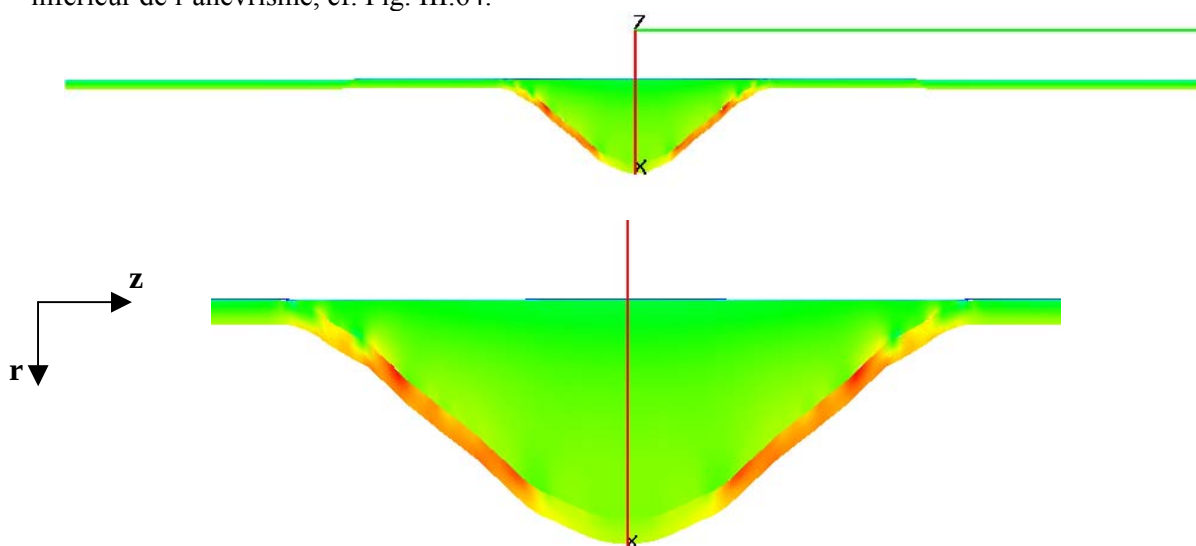


Figure III.64: Répartition des contraintes σ_{rr} le long du système

L'endoprothèse devant se maintenir en place sans pour autant trop surcontraindre la paroi de l'aorte, déjà affaiblie par l'anévrisme, l'observation de l'amplitude maximum des contraintes est intéressante.

On se place dans le cas n° 2 ($P = 10\,000\text{Pa}$), pour $T = 0.1\text{ s}$.

Longueur du collet (mm)	Amplitude maximum de σ_{rr} (Pa)	Variation p/r à la référence
30 (référence)	7 890	+ 0 %
20	9 570	+ 21.3 %
10	10 300	+30.5 %

Table III.31: Amplitude maximum de la contrainte en fonction des différentes longueurs de collet

On observe une augmentation drastique du pic de contrainte dans la paroi de l'anévrisme lorsque l'on réduit la hauteur du collet.

Phénomènes de migration

Nous allons observer le déplacement selon z de la partie amont de l'endoprothèse :

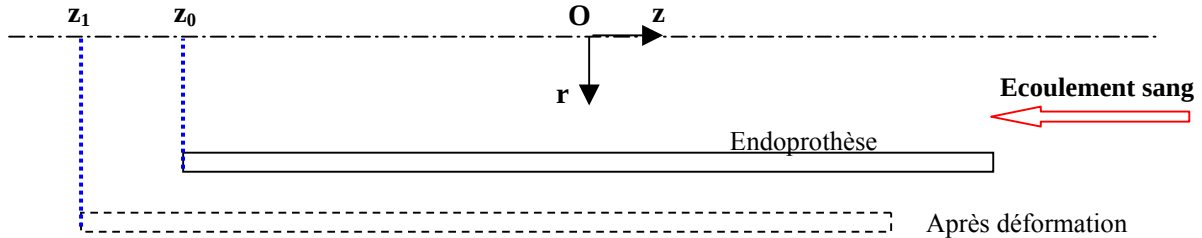


Figure III.65: Phénomène de migration

Si $|z_0| - |z_1| \geq 0$: absence de migration et si $|z_0| - |z_1| < 0$: présence de migration.

On se place à $T = 0.1s$.

Longueur du collet (mm)	$ z_0 - z_1 $ (mm)	
	Cas 1 (P = 3000Pa)	Cas 2 (P = 10 000Pa)
30 (référence)	0.63	0.67
20	0.51	0.55
10	0.39	0.47

Table III.32: Distance $|z_0| - |z_1|$ en fonction de la longueur du collet

Aucun des cas traités ne permet d'observer de phénomène de migration de l'endoprothèse. Celle-ci se 'rétracte' dans l'anévrisme et prend une forme bombée. On peut tout de même observer les deux phénomènes suivants :

- une précontrainte plus élevée entraîne des glissements de l'endoprothèse selon z plus élevés.
- plus la longueur de collet est grande, moins l'endoprothèse aura tendance à se rétracter dans l'anévrisme.

III.5.4. Conclusion

La tenue de l'endoprothèse est directement liée aux fixations de celle-ci sur les collets de l'anévrisme. Dans cette étude nous avons pu voir le rôle primordial joué par la longueur des collets sur l'apparition de décollement entre l'endoprothèse et l'aorte et donc sur la survenue d'endofuites de type I.

Cette étude permet de tirer quelques consignes à respecter. On constate qu'une longueur de collet plus courte favorise les phénomènes d'endofuites de type I. La longueur du collet peut être diminuée mais il faudra augmenter la précontrainte en conséquence afin d'annuler l'effet d'augmentation des risques d'endofuite. La remarque précédente doit être prise avec précautions car nous avons pu voir que la diminution de la longueur des collets entraînait une augmentation drastique des contraintes dans la paroi de l'anévrisme.

Finalement, nous avons pu constater que la diminution du collet, même minime, de 10 mm entraîne de profonds changements dans la façon dont va évoluer le contact entre l'endoprothèse et l'aorte.

III.6. Influence des coefficients de frottement sur le décollement

III.6.1. Introduction

Le logiciel développé doit gérer trois contacts entre des surfaces déformables : endoprothèse/aorte, endoprothèse/athérome et athérome/aorte. Chacun de ces contacts est caractérisé par un coefficient de frottement. Le **modèle de référence** présente les valeurs de coefficients de frottements suivantes :

Contact	Coefficient de frottement
Endoprothèse/Aorte	0.05
Endoprothèse/Athérome	0.05
Aorte/Athérome	1

Table III.33: Coefficients de frottement de référence

Rappelons que l'athérome est supposé être adhérent à l'aorte.

Dans une étude sur des patients traités par l'endoprothèse AneuRx entre 1997 et 1998, Zarins (**[Zar01]**) cherche à connaître le rôle joué par l'athérosclérose dans l'élargissement de l'aorte. La conclusion majeure de cette étude est que l'aire de la plaque d'athérome constitue l'indicateur le plus fiable pour prédire la taille de l'aorte abdominale. De nombreuses études cliniques ont confirmé ce fait : au cours du temps, l'aorte s'élargit en fonction de l'agrandissement de la plaque athéroscléreuse. En fonction de l'âge et de l'état de santé du patient, la plaque athéroscléreuse peut présenter une grande variété de configurations.

De ces observations cliniques, on peut imaginer que les coefficients de frottement entre les différents éléments du système vont dépendre largement de la configuration de la plaque. Selon le patient, cette plaque va pouvoir s'étendre sur les collets proximal et distal ou bien se restreindre au sac anévrysmal. Cette plaque étant constituée, en partie, de dépôts graisseux, on peut conclure aux évidences suivantes :

- une plaque large va réduire les frottements
- une plaque peu étendue va augmenter les frottements

La plaque athéroscléreuse peut donc être considérée comme un lubrifiant et son étendue va modifier le coefficient de frottement des deux contacts endoprothèse/aorte et endoprothèse/athérome.

Les observations cliniques précédentes concernent les états avancés de développement d'athérosclérose. Rappelons que l'évolution de l'athérosclérose peut se décrire en 8 étapes (cf. partie I.2.1) et que dès la 2nde étape du processus, l'épaississement fibromusculaire de l'intima (couche interne de l'aorte) se transforme en une strie graisseuse. Selon l'état de santé du patient, les contours proximal et distal de l'anévrisme seront à un stade plus ou moins avancé de la maladie athéroscléreuse et l'état de surface en ces zones sera plus ou moins graisseux. Il est tout à fait légitime de tenir compte des différents états pathologiques de la paroi aortique.

Nous avons donc décidé de balayer les intervalles suivants :

Contact	Coefficient de frottement
Endoprothèse/Aorte	[0.03 ; 0.08]
Endoprothèse/Athérome	[0.03 ; 0.08]

Table III.34 : Intervalles limites

Dans un premier temps, le contact entre l'aorte et l'athérome est supposé rester adhérent.

III.6.2. Plan d'étude

Nous allons considérer les quatre études suivantes :

	Endoprothèse/Aorte	Endoprothèse/Athérome	Aorte/Athérome
Etude 1	0.03	0.03	1
Etude 2	0.08	0.08	1
Etude 3	0.08	0.03	1
Etude 4	0.05	0.05	0.5

Table III.35 : Etudes réalisées

L'étude 1 représente un cas de plaque athéroscléreuse largement développée jusqu'au niveau des zones de fixation de l'endoprothèse. L'étude 2 représente un cas de plaque peu développée. L'étude 3 représente un cas intermédiaire entre les deux premières études : la plaque remplit le sac de l'anévrisme mais ne déborde pas sur les zones de fixation de l'endoprothèse. L'étude 4 devrait permettre d'évaluer l'influence des glissements de l'athérome dans le sac de l'anévrisme.

Pour chacune des quatre études nous allons considérer deux cas :

	Précontrainte
Cas 1	3000 Pa
Cas 2	10 000 Pa

Table III.36 : Précontrainte appliquée

Les résultats obtenus pour chacune de ces études seront comparés aux résultats obtenus avec le modèle de référence à la bonne précontrainte.

III.6.3. Résultats

Comme en III.5.3, nous allons commencer par étudier les déplacements du point A situé à l'extrémité amont de la paroi externe de l'endoprothèse. Pour chacune des études, ces déplacements seront comparés à ceux issus du modèle de référence.

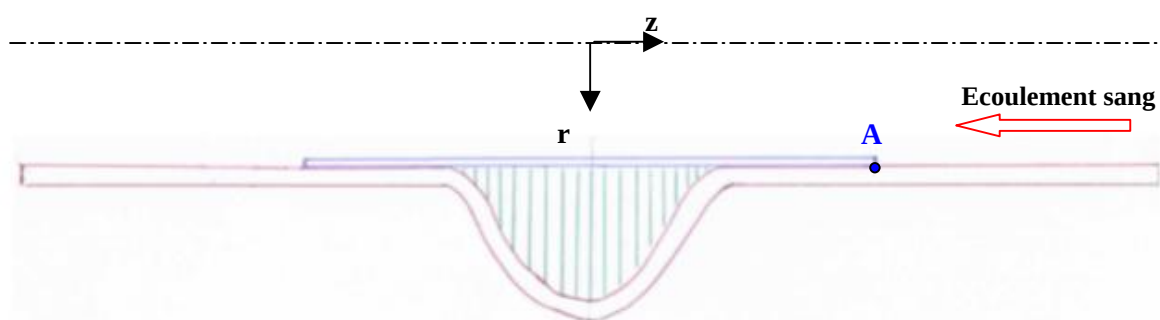


Figure III.66: Position du point d'étude A

Ensuite, nous ferons des comparaisons entre les quatre études, au niveau de l'évolution du contact endoprothèse/aorte, au niveau des contraintes dans la paroi aortique et enfin au niveau des phénomènes de migration.

Etude 1 :

→ Cas 1 : $P = 3000 \text{ Pa}$

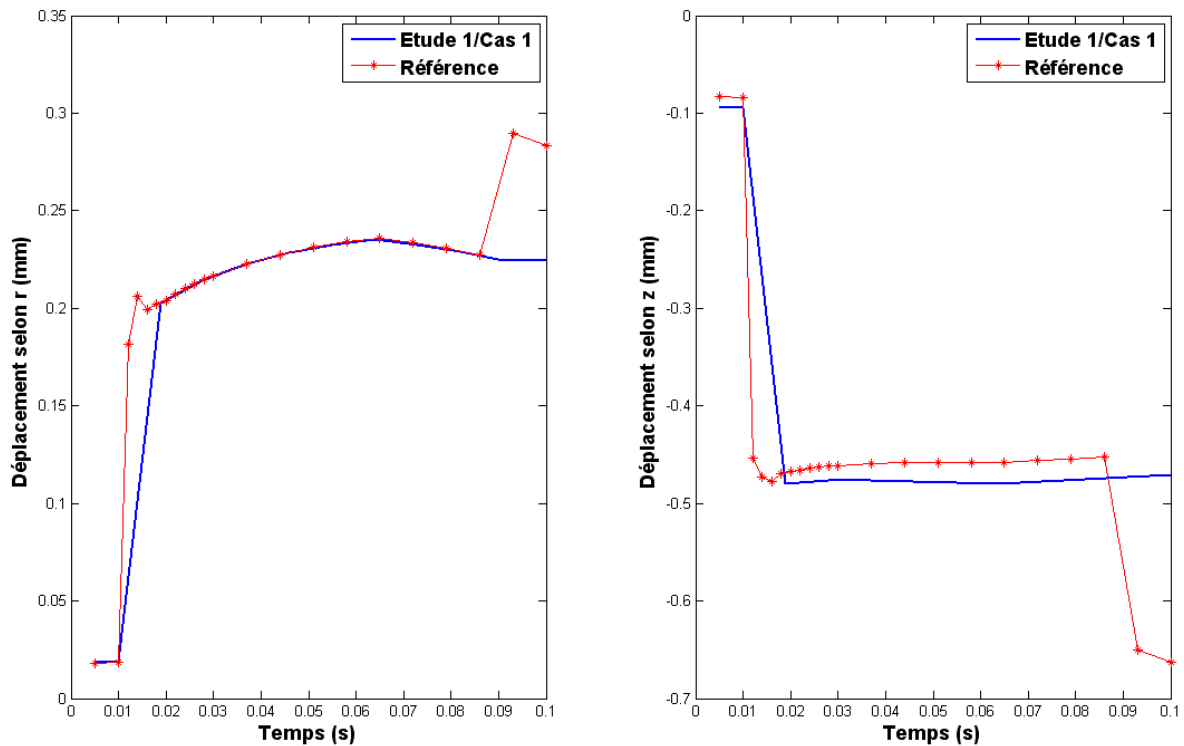


Figure III.67: Position du point d'étude A

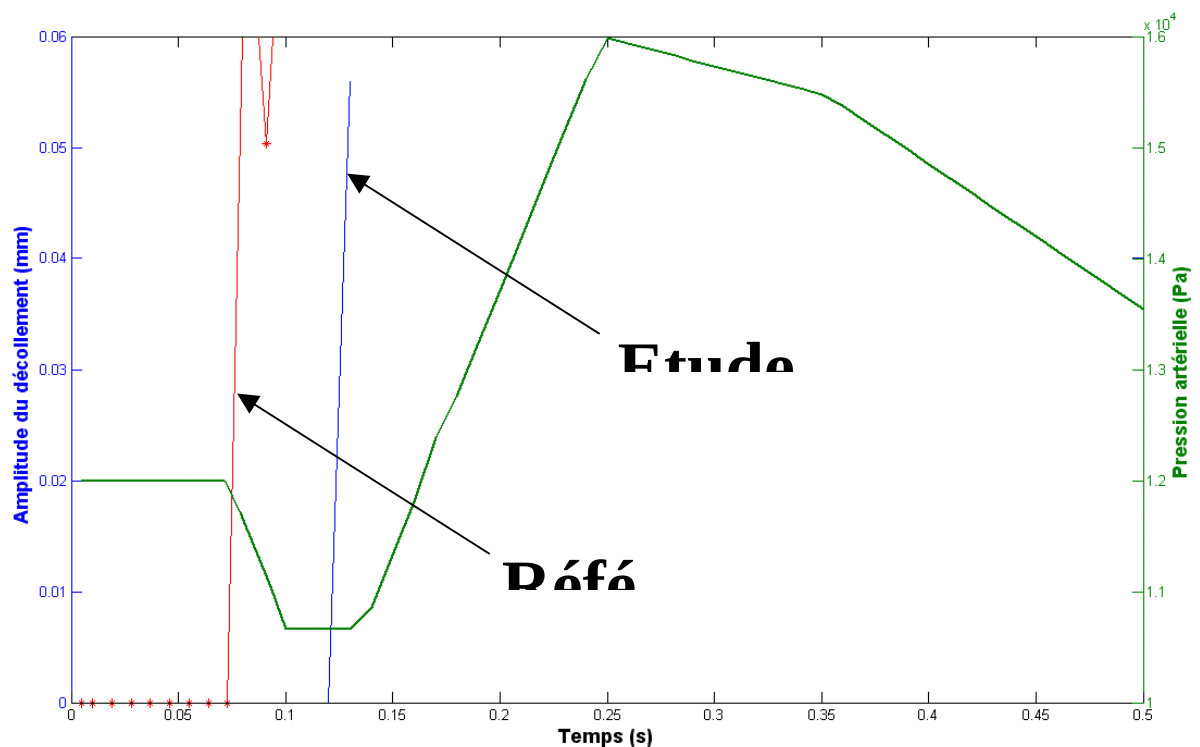


Figure III.68: Période d'apparition du décollement au cours du cycle cardiaque

On peut observer, sur la figure III.67, que dans le cas étudié, les déplacements radial et longitudinal du point A sont relativement similaires à ceux obtenus dans le cas de référence. On peut tout de même

noter une différence de 30% des déplacements selon r et z à $t = 0.1s$. Les coefficients de frottement appliqués permettent à l'endoprothèse de se déplacer plus facilement selon z. Cela explique que les déplacements selon z du point A sont légèrement supérieurs à ceux obtenus avec le modèle de référence.

Dans le cas étudié, avec les nouveaux coefficients de frottement, on observe un phénomène de décollement, mais survenant de manière plus tardive par rapport au cas référence. L'application d'un coefficient de frottement plus faible pour les contacts endoprothèse/aorte et endoprothèse/athérome semble être un élément positif dans la lutte contre les endofuites.

→ Cas 2 : $P = 10000 \text{ Pa}$

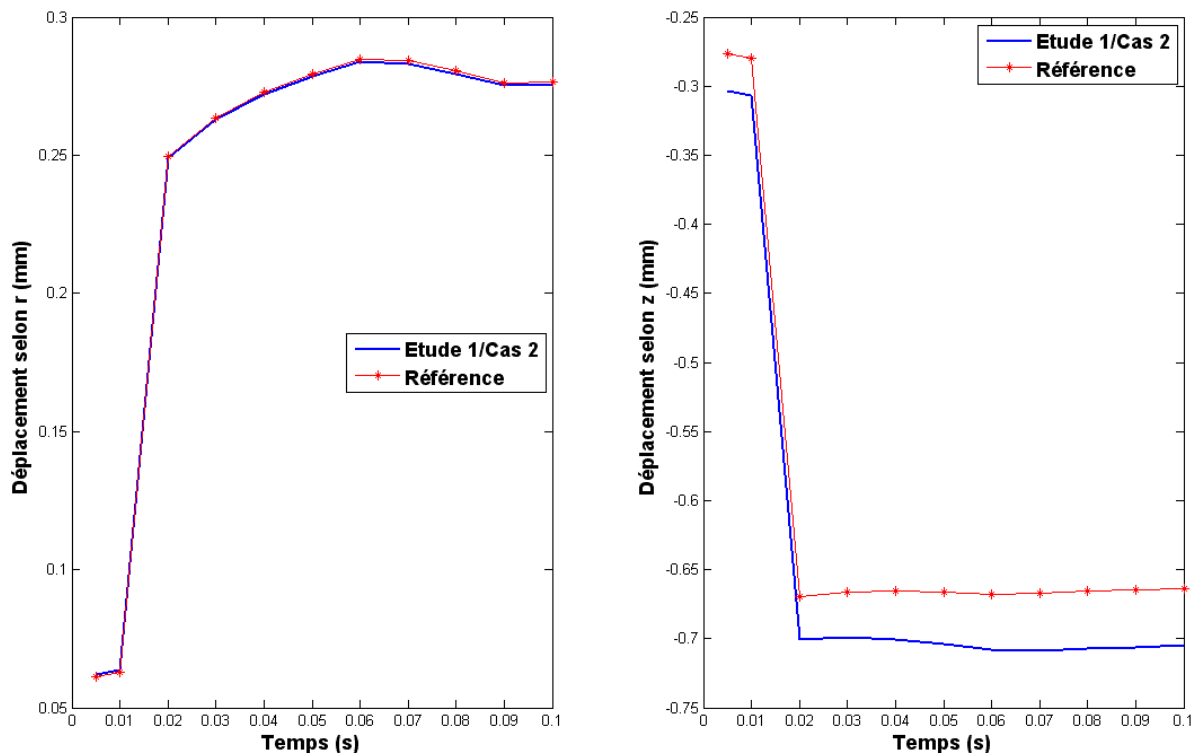


Figure III.69: Position du point d'étude A

Dans le cas de l'application d'une précontrainte plus élevée, les déplacements observés sont similaires à ceux du modèle de référence. On note tout de même des déplacements selon z plus élevés dans le nouveau cas étudié, le contact étant considéré comme plus glissant.

De la même manière que dans le modèle de référence, aucun décollement n'est observé.

Etude 2 :

→ Cas 1 : $P = 3000 \text{ Pa}$

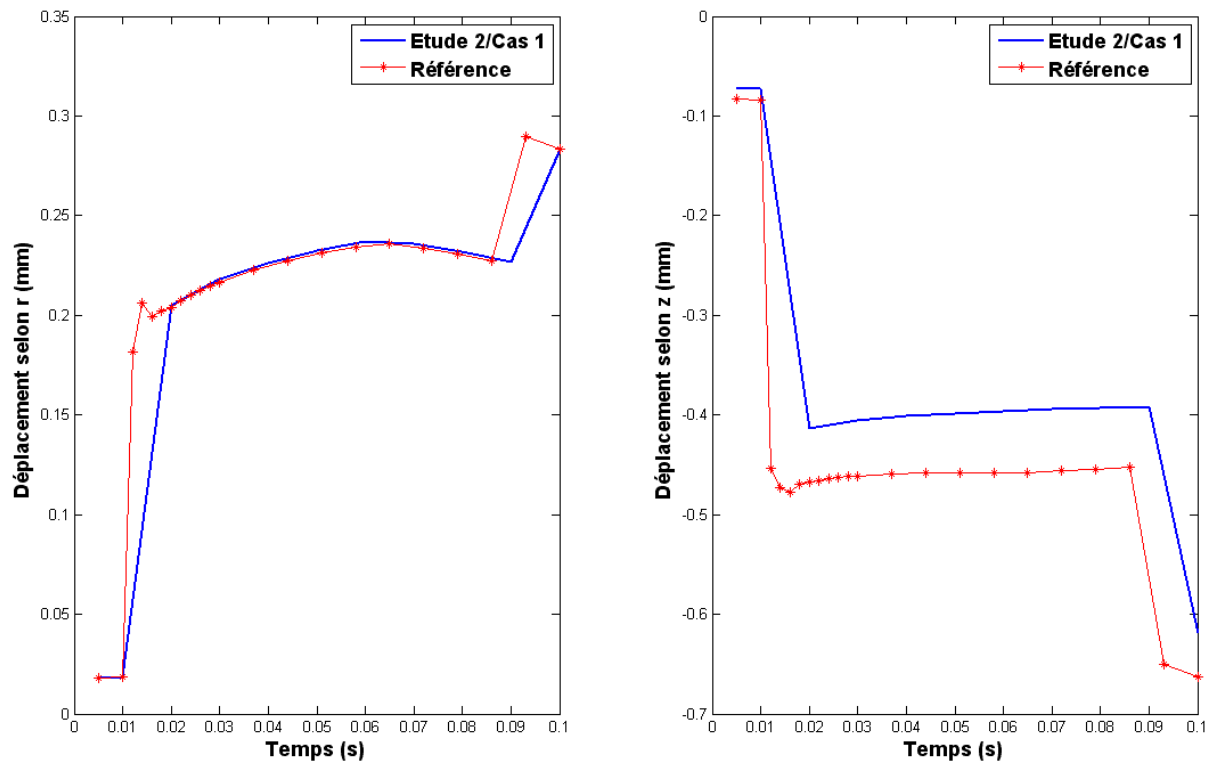


Figure III.70: Position du point d'étude A

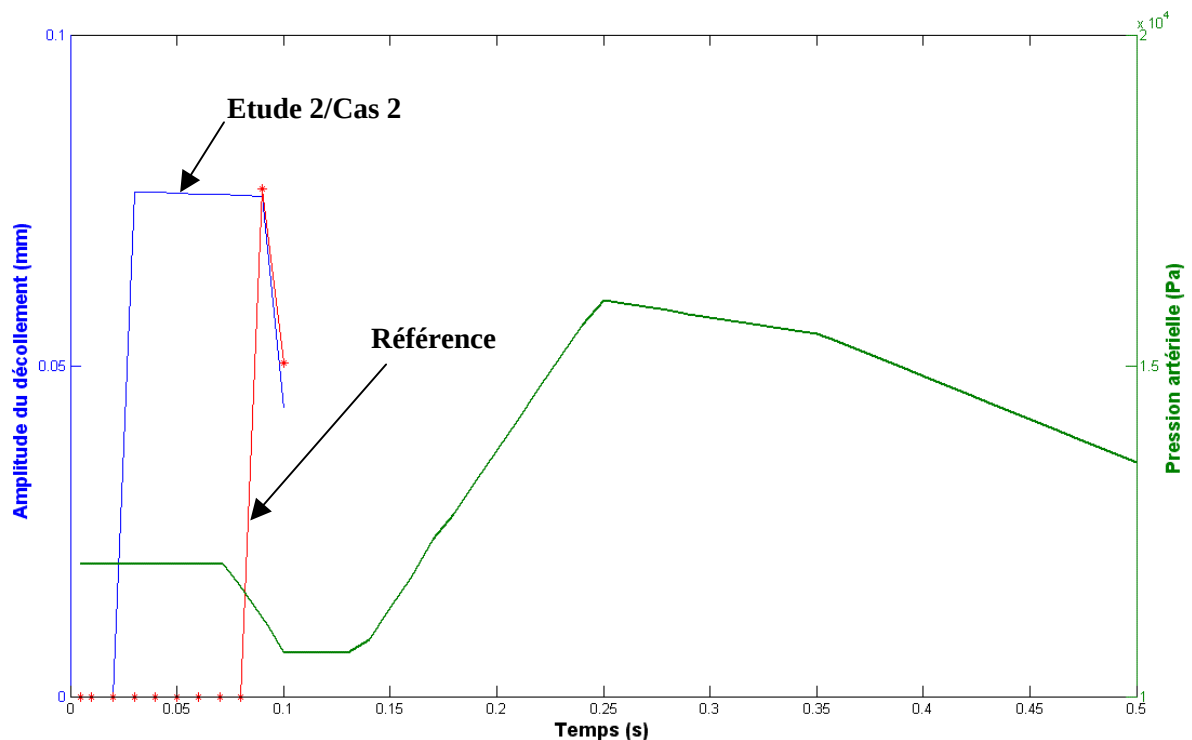


Figure III.71: Période d'apparition du décollement au cours du cycle cardiaque

Dans cette étude, les contacts endoprothèse/aorte et endoprothèse/athérome sont rendus moins glissant que dans le modèle de référence. Le déplacement radial du point A reste relativement similaire à celui observé dans le modèle de référence. Par contre, le déplacement longitudinal de ce point est moins élevé de 20%. Les coefficients de frottement appliqués rendent l'endoprothèse moins sensible au chargement tangentiel sanguin.

Dans cette nouvelle étude, on observe un décollement survenant de manière plus précoce. Ces conclusions sont donc totalement opposées à celles observées dans l'étude 1/cas 1.

→ Cas 2 : $P = 10000 \text{ Pa}$

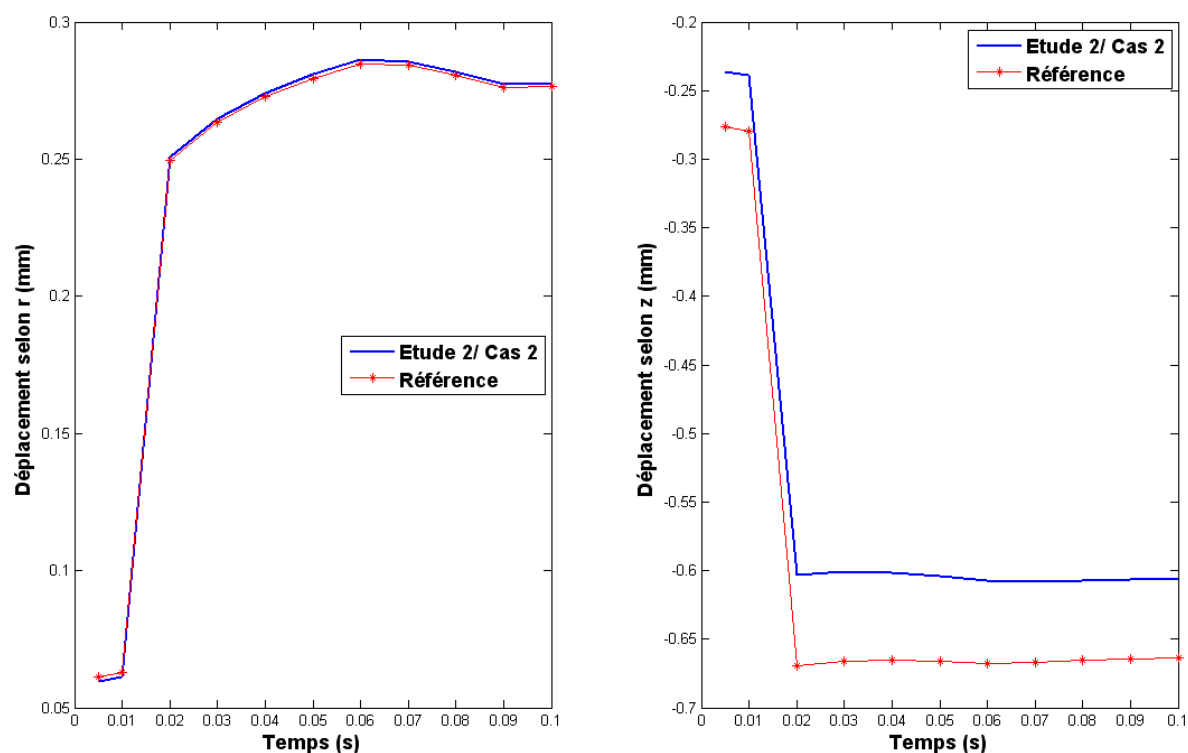


Figure III.72: Position du point d'étude A

De la même manière, avec une précontrainte plus élevée, le déplacement radial est similaire et le déplacement longitudinal du point A est inférieur au modèle de référence.

Etude 3 :

→ Cas 1 : $P = 3000 \text{ Pa}$

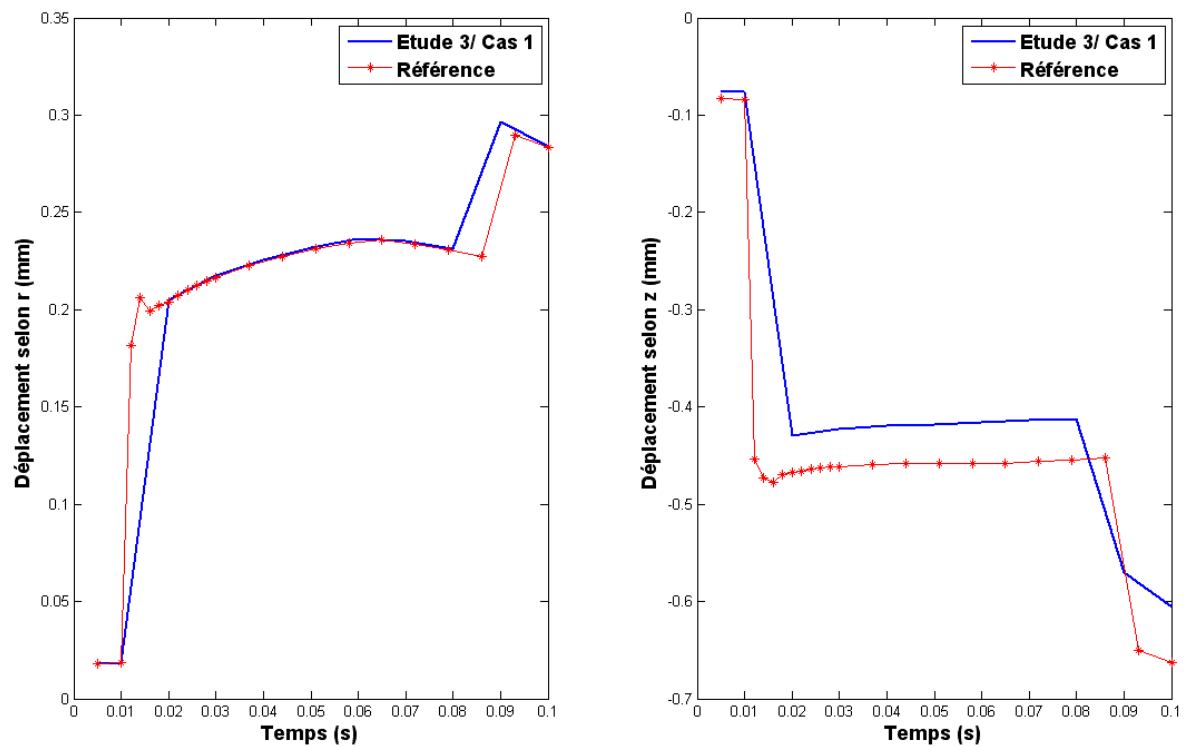


Figure III.73: Position du point d'étude A

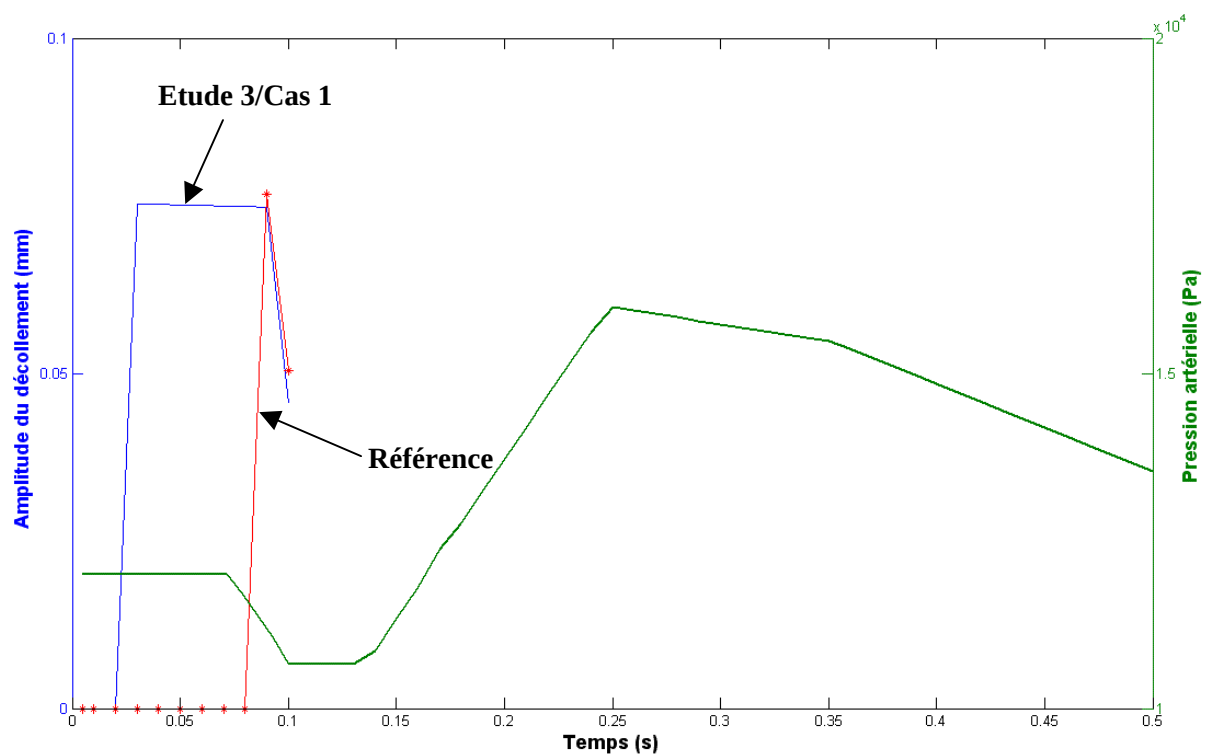


Figure III.74: Période d'apparition du décollement au cours du cycle cardiaque

Dans cette étude, on maximise le coefficient de frottement du contact endoprothèse/aorte et on minimise le coefficient de frottement du contact endoprothèse/athérome. Le comportement du point A est similaire à celui observé dans le cas 1 de l'étude 2 : seul le déplacement longitudinal est affecté par la modification des coefficients de frottement, et celui-ci est inférieur au modèle de référence.

On observe un décollement entre l'endoprothèse et l'aorte, survenant précocement, toujours comme dans le cas 1 de l'étude 2. On peut donc mettre en évidence la prépondérance du rôle joué par la zone de contact endoprothèse/aorte par rapport à la zone de contact endoprothèse/athérome.

→ Cas 2 : $P = 10000 \text{ Pa}$

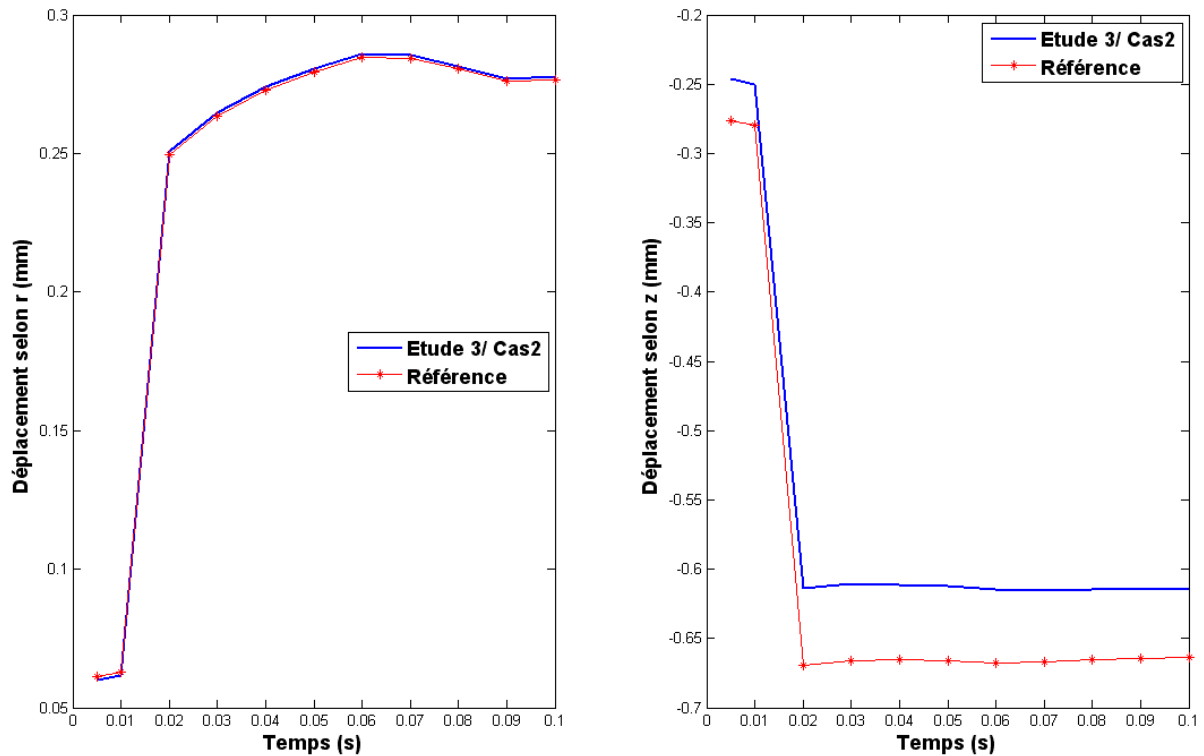


Figure III.75: Position du point d'étude A

Dans le cas d'une précontrainte plus élevée, on peut observer les mêmes phénomènes légèrement atténués. L'endoprothèse se retrouve plaquée de manière plus importante sur l'aorte ce qui limite l'influence des coefficients de frottement des contacts sur les déplacements radiaux et longitudinaux. Le déplacement longitudinal de A reste tout de même inférieur à celui observé dans le modèle de référence. Aucun décollement n'est observé.

Etude 4 :

→ Cas 1 : $P = 3000 \text{ Pa}$

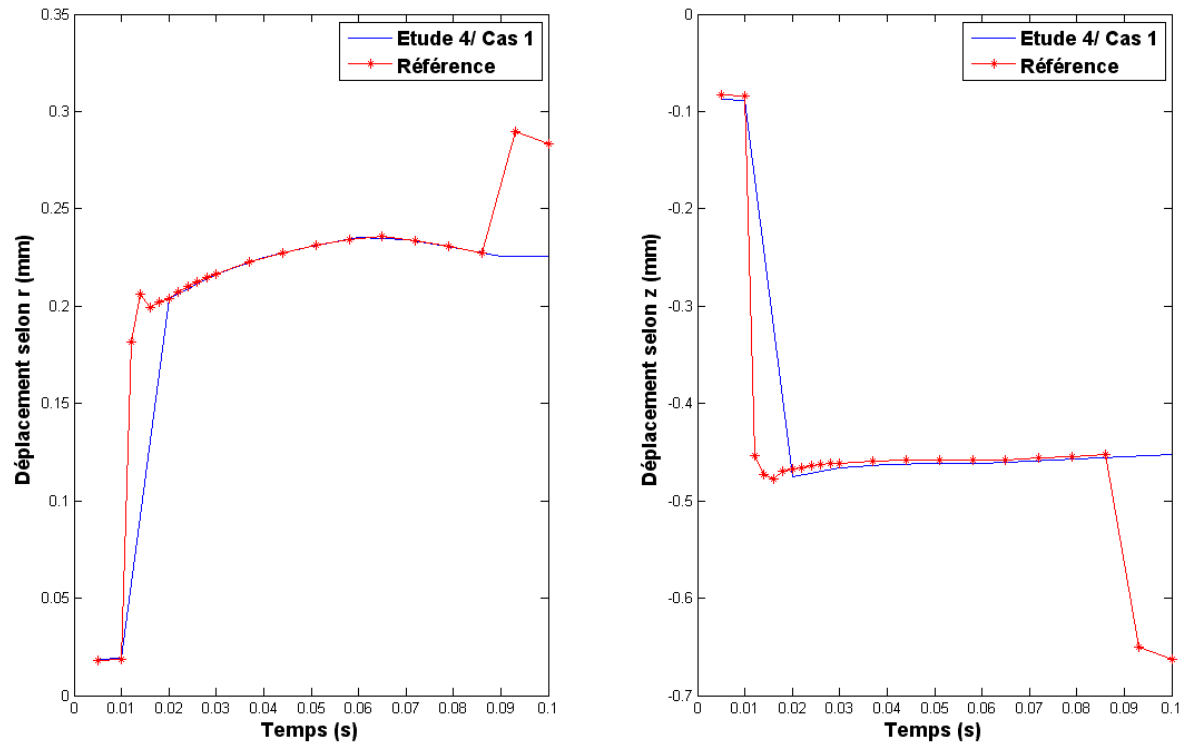


Figure III.76: Position du point d'étude A

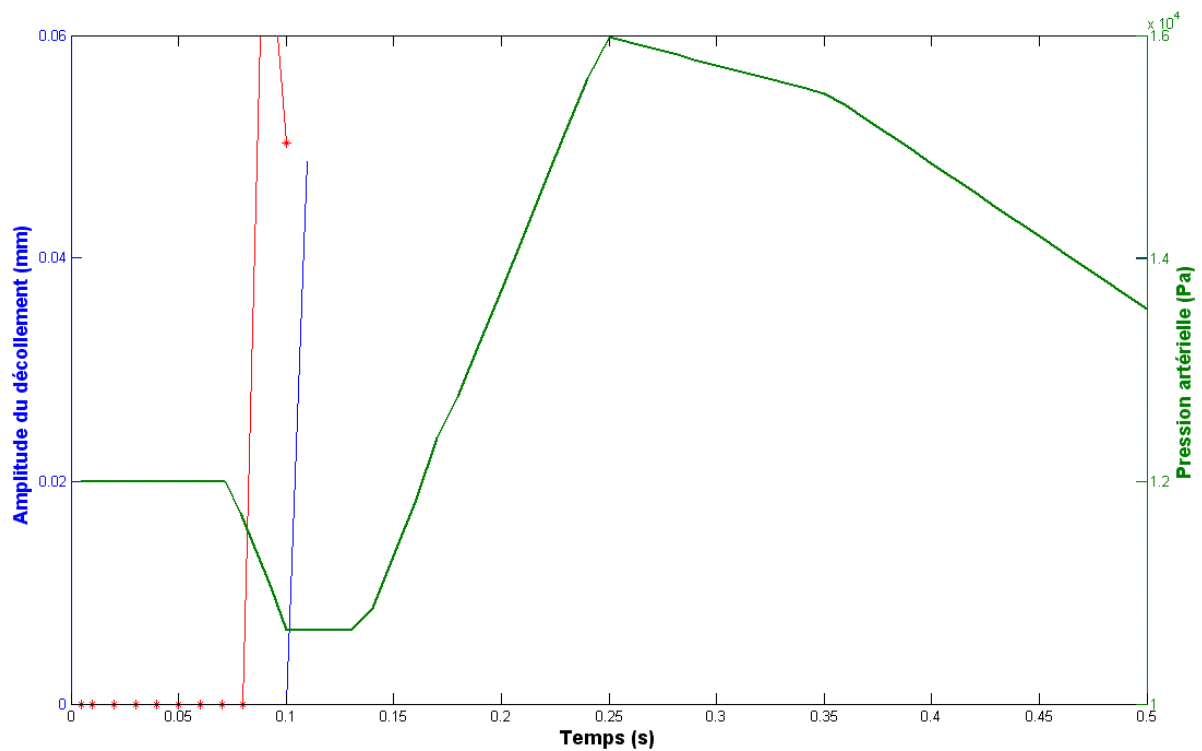


Figure III.77: Période d'apparition du décollement au cours du cycle cardiaque

Dans ce cas, les coefficients de frottement des contacts endoprothèse/aorte et endoprothèse/athérome sont laissés égaux à ceux du modèle de référence : 0.05. Seul le contact entre l'athérome et l'aorte a été modifié. Rappelons que dans le modèle de référence nous considérons l'athérome adhérent à l'aorte. Ici nous supposons que l'athérome peut glisser le long de l'aorte. On peut observer sur la figure III.76 que les déplacements du point A ne sont pas affectés par cette modification. La seule

différence concerne la période d'apparition du décollement : celle-ci est retardée. Le contact entre l'athérome et l'aorte joue donc un rôle dans l'apparition des phénomènes d'endofuites.

→ Cas 2 : $P = 10000 \text{ Pa}$

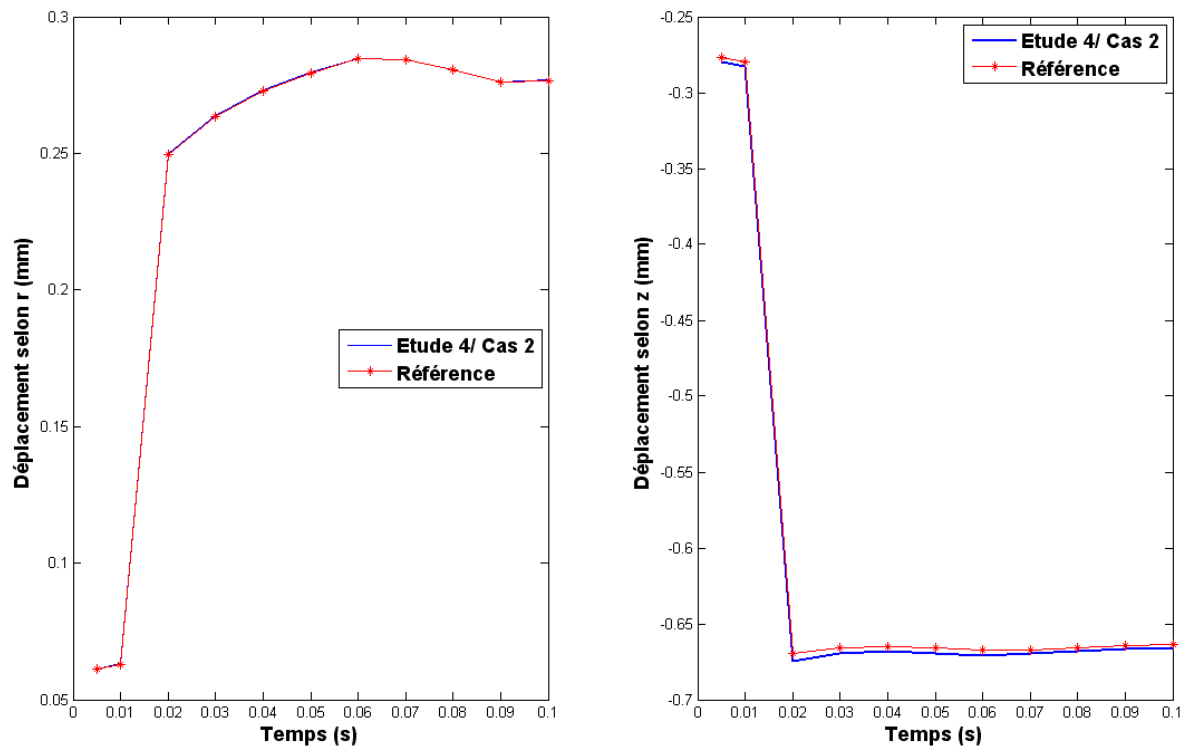


Figure III.78: Position du point d'étude A

L'application d'une précontrainte plus élevée réduit encore plus les différences dans les déplacements du point A. Dans ce cas, les déplacements ne sont absolument pas affectés par la modification du coefficient de frottement entre l'athérome et l'aorte. Aucun décollement n'est observé.

Evolution du contact Endoprothèse/Aorte

De la même manière que dans la partie III.2.3, nous pouvons comparer l'évolution du contact endoprothèse/aorte au cours du cycle cardiaque pour les 4 études considérées.

Les statuts des nœuds sont représentés comme suit :

- * : nœud adhérent
- * : nœud glissant
- * : nœud décollé

Rappelons que la partie centrale de l'endoprothèse n'est pas en contact avec l'aorte, mais avec l'athérome. Ces nœuds seront donc forcément considérés comme étant décollés dans le contact endoprothèse/aorte. On se place dans le cas n°1 avec $P = 3000 \text{ Pa}$. L'intérêt est de pouvoir observer l'état du contact avant le décollement.

→ $T = 0.01$ s : fin de la première étape de chargement

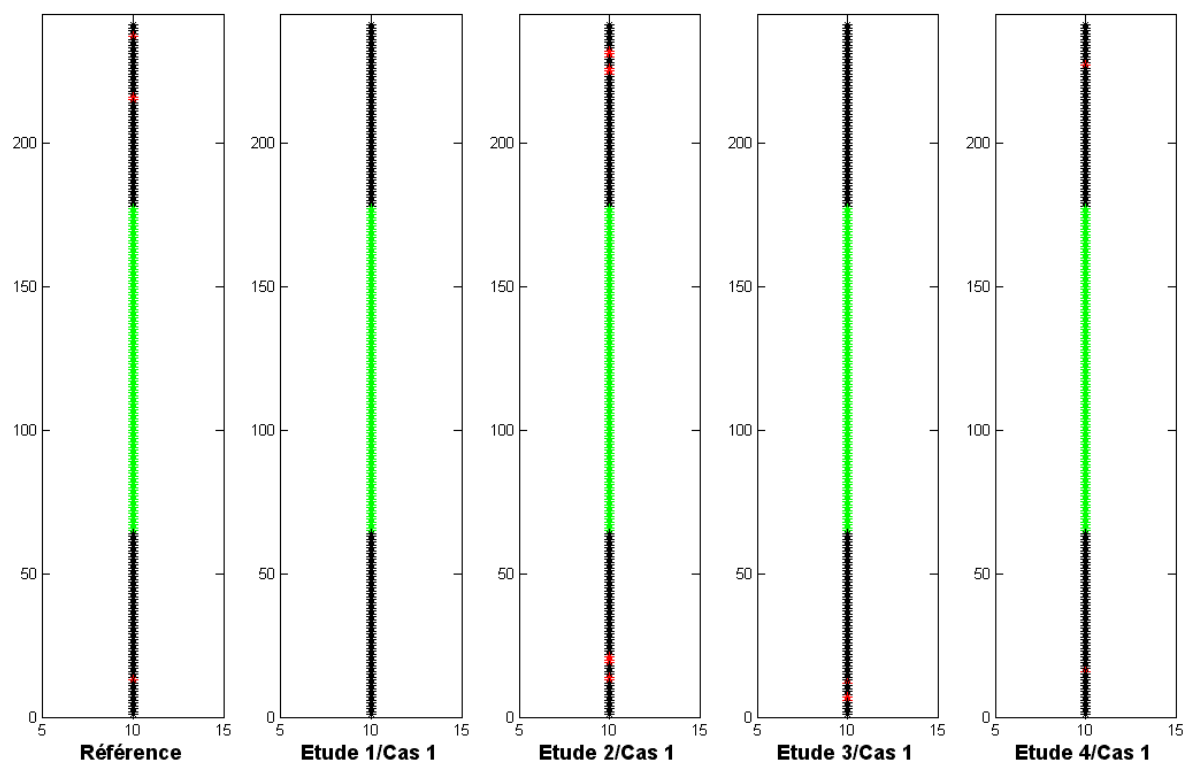


Figure III.79: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.01$ s

→ $T = 0.02$ s :

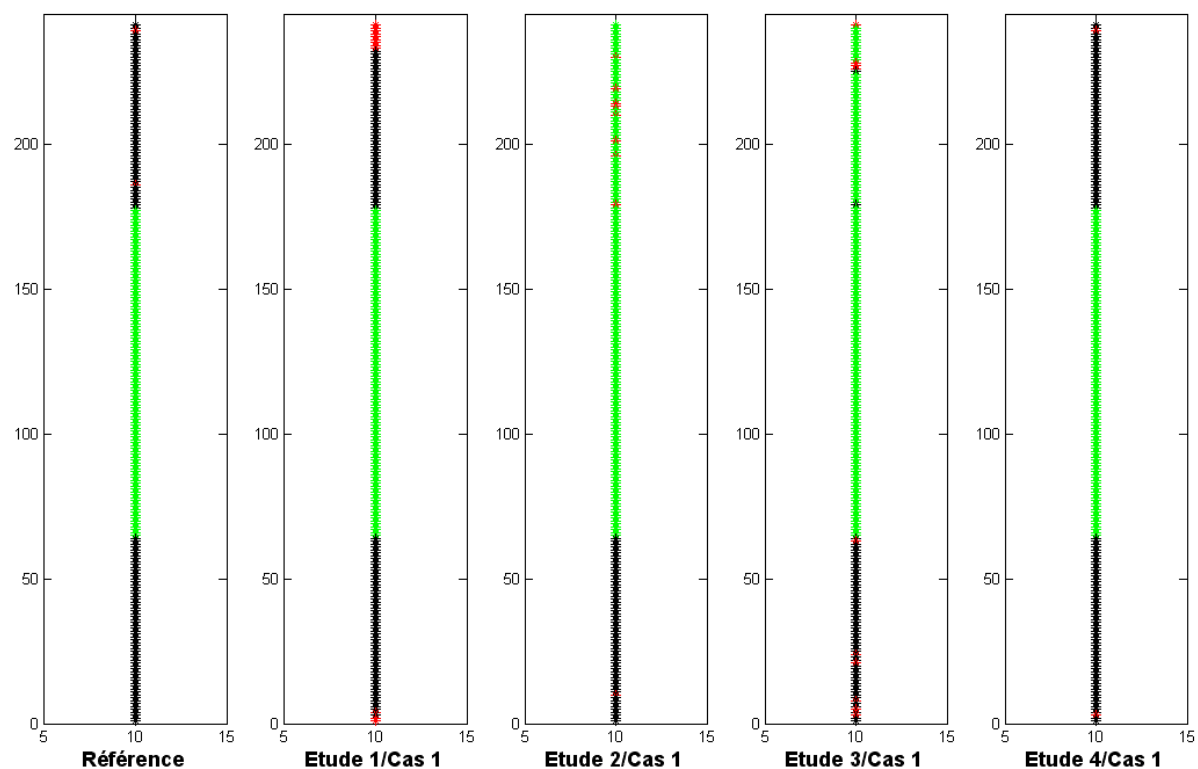


Figure III.80: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.02$ s

→ $T = 0.05 \text{ s}$:

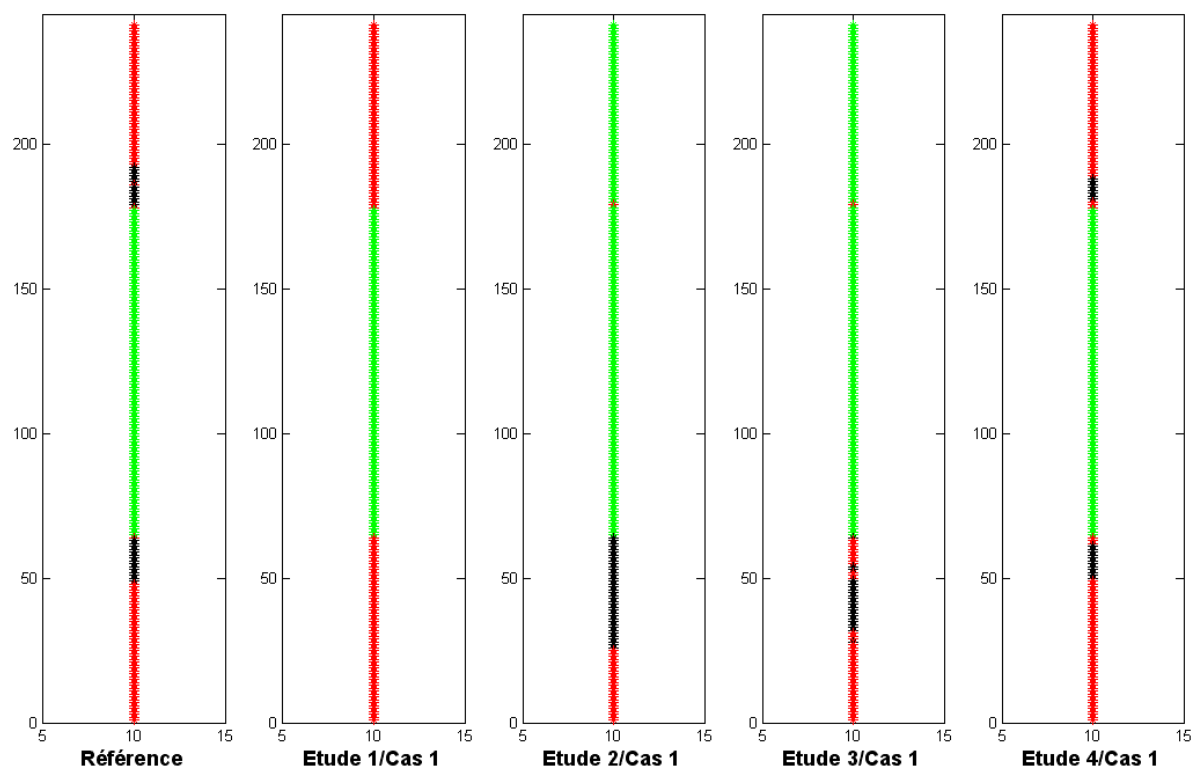


Figure III.81: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.05 \text{ s}$

→ $T = 0.1 \text{ s}$:

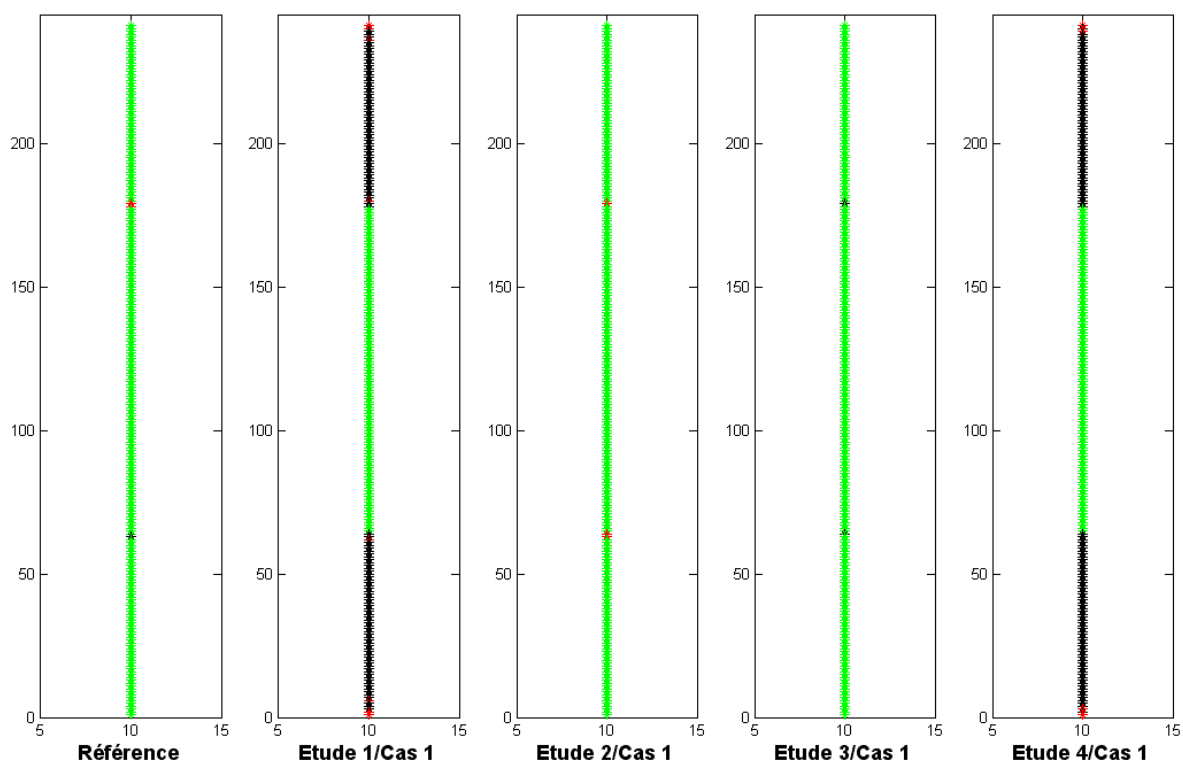


Figure III.82: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.1 \text{ s}$

Les figures III.79, III.80, III.81 et III.82 permettent d'observer l'évolution de l'état du contact entre l'endoprothèse et l'aorte au cours du temps. On peut constater le décollement précoce, à $t = 0.02$ s, pour l'étude 2 et 3. La zone de fixation proximale est la première à se décoller.

Influence sur la répartition des contraintes dans la paroi aortique

On se place dans le cas n° 2 ($P = 10\,000$ Pa), pour $T = 0.1$ s.

	Amplitude maximum de σ_{rr} (Pa)	Variation p/r à la référence
Référence	7 890	-
Etude 1	8900	+ 11 %
Etude 2	6690	- 17 %
Etude 3	7340	- 6 %
Etude 4	9160	+ 16 %

Table III.37: Amplitude maximum de la contrainte σ_{rr} en fonction des différentes longueurs de collet

On note une légère augmentation du pic de contrainte maximum dans la paroi de l'anévrisme dans le cas de l'étude 1 et 4.

Phénomènes de migration

De la même manière qu'en III.5.3, nous allons observer le déplacement selon z de la partie amont de l'endoprothèse :

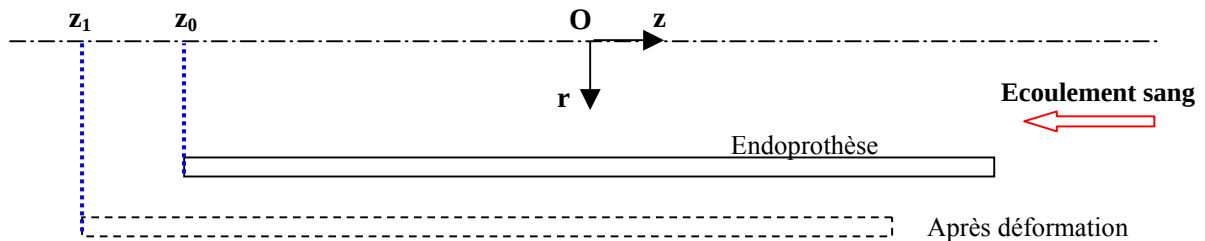


Figure III.83: Phénomène de migration

Si $|z_0| - |z_1| \geq 0$: absence de migration et si $|z_0| - |z_1| < 0$: présence de migration.

On se place à $T = 0.1$ s.

	$ z_0 - z_1 $ (mm)	
	Cas 1 ($P = 3000$ Pa)	Cas 2 ($P = 10\,000$ Pa)
Référence	0.63	0.67
Etude 1	0.48	0.71
Etude 2	0.69	0.61
Etude 3	0.7	0.62
Etude 4	0.46	0.68

Table III.38: Distance $|z_0| - |z_1|$ en fonction de la longueur du collet

Aucun des cas traités ne permet d'observer de phénomène de migration de l'endoprothèse. Les déplacements longitudinaux observés à l'extrémité distale de l'endoprothèse valent exactement l'opposé de ceux observés au niveau de l'extrémité proximale.

III.6.4. Conclusion

Cette étude consiste à mettre en évidence l'influence des coefficients de frottement des trois contacts sur les phénomènes de décollement.

L'étude 1 avait pour objectif de minimiser les frottements entre l'endoprothèse et le reste (aorte et athérome). Cette configuration correspondait à l'existence prédominante d'un film graisseux (athérosclérose) entre l'endoprothèse et l'aorte. L'étude 2 avait pour objectif de maximiser les frottements entre l'endoprothèse et le reste (aorte et athérome). Cette configuration correspondait à la présence très réduite d'athérosclérose le long de la paroi aortique. L'étude 3 permettait de mixer les coefficients de frottement afin de représenter au mieux chaque contact, individuellement ; le contact endoprothèse/athérome étant plus glissant que le contact endoprothèse/aorte, du fait de la composition graisseuse de l'athérome. Enfin, dans l'étude 4, on ne considérait plus une adhérence de l'athérome sur l'aorte, contrairement au modèle de référence.

Les principaux résultats sont synthétisés dans le tableau ci-dessous :

Observations	Coefficients de frottement faibles ($\mu=0.03$)	Coefficients de frottement élevés ($\mu=0.08$)	Endoprothèse/Aorte : 0.08 Endoprothèse/Athérome : 0.03
Déplacements/r	équivalents	équivalents	équivalents
Déplacements/z	supérieurs	inférieurs	inférieurs
Apparition de l'endofuite	retardée	avancée	avancée

Table III.39: Influence des coefficients de frottements sur les déplacements et les endofuites

La modification des coefficients de frottement affecte principalement les déplacements longitudinaux. Elle affecte aussi la période de survenue du décollement au cours du cycle cardiaque. Selon les études, l'endoprothèse est rendue plus ou moins sensible au chargement tangentiel sanguin, ce qui explique les observations précédentes.

L'observation majeure est tirée de l'étude 1 : des coefficients de frottement plus faibles entre l'endoprothèse et l'aorte et entre l'endoprothèse et l'athérome repoussent l'apparition du décollement.

Les consignes à tirer de ces études sont donc les suivantes :

- selon la configuration de la plaque d'athérome (plus ou moins étendue), l'objectif sera de chercher à mettre en place une endoprothèse qui minimise le frottement. Il faudra tout de même faire attention aux phénomènes de migration pouvant en découler.
- l'analyse des contacts devra se concentrer plus précisément sur la zone entre l'endoprothèse et l'aorte, celle-ci influençant plus le comportement global du système que la zone entre l'endoprothèse et l'athérome.

Les résultats de cette analyse ont été regroupés dans les articles [Amba06] et [Ammb06].

III.7. Influence des caractéristiques de l'aorte sur le décollement

III.7.1. Introduction

Nous avons vu, dans la partie I.2.1, que la paroi des vaisseaux sanguins est composée de trois couches successives ayant chacune une fonction particulière. Les propriétés mécaniques des différentes couches constituant les artères dépendent de leur quantité d'élastine, qui varie avec le diamètre du vaisseau. Les propriétés des artères sont modifiées par le vieillissement et la multiplication de facteurs de risque qui peuvent conduire à différentes pathologies.

Parmi les différentes pathologies touchant le système vasculaire, on en distingue quatre principales que sont l'athérosclérose, la thrombose, la formation d'anévrisme et la dissection. Dans cette étude nous sommes particulièrement intéressés par l'athérosclérose, responsable de la formation d'anévrisme.

L'athérosclérose est une pathologie qui se caractérise par une perte des propriétés structurales de la paroi artérielle. On observe la formation d'une plaque athérosclérotique tapissant la paroi interne des artères, ce qui obstrue partiellement ou totalement la circulation sanguine. Elle touche principalement les grosses artères (artère aorte et ses principales artères), mais aussi les petites artères (artères coronaires et cérébrales). Malgré la fréquence de cette maladie et les nombreuses études qui s'y rapportent, ses origines sont encore mal définies. Cependant plusieurs facteurs peuvent être incriminés :

- la formation de cette plaque athérosclérotique est une des conséquences naturelles de la vieillesse
- l'athérosclérose progresse plus rapidement chez les femmes ménopausées
- cette maladie est plus répandue dans les pays dits industrialisés
- il y a un certain nombre de facteurs de risque répertoriés : l'hypertension, le tabagisme, la dyslipidémie (alimentation trop riche en gras), le stress et les facteurs génétiques.

L'athérosclérose peut être à l'origine de la formation d'un anévrisme : les parois artérielles peuvent se distendre jusqu'à plusieurs fois leur diamètre initial en perdant leurs propriétés élastiques. Le risque majeur en est la rupture, causant une hémorragie pouvant entraîner la mort.

Les patients subissant une procédure endovasculaire présentent une aorte fortement pathologique, puisque atteinte d'athérosclérose et d'un anévrisme. Les caractéristiques mécaniques de celle-ci peuvent être très différentes d'un patient à un autre. Nous allons donc tenter de déterminer quels sont les intervalles limites de module d'Young et de coefficient de Poisson pouvant être rencontrés chez ces patients. L'objectif est d'étudier quel peut être le rôle de ces caractéristiques sur l'apparition des phénomènes d'endofuite.

Le **modèle de référence**, décrit en partie II.5, utilise les caractéristiques mécaniques suivantes pour la paroi aortique :

Module d'Young E	2.7 MPa
Coefficient de Poisson ν	0.45
Masse volumique	1000 kg/m ³

Table III.40 : Caractéristiques élastiques de référence

Rappelons que dans le logiciel développé nous considérons l'aorte comme étant un matériau viscoélastique linéaire. Les paramètres viscoélastiques sont déduits des caractéristiques élastiques à l'aide de la méthode de Laplace-Carson (cf. II.5.1).

D'après Comolet, [Com84], s'il s'agit d'artères dans les conditions physiologiques, on peut retenir que le module incrémental circonférentiel est de l'ordre de $4 \cdot 10^5$ à 10^6 N/m² et que le module incrémental longitudinal est environ 10 fois plus grand. Par ailleurs, les parois vasculaires ont une masse volumique comprise entre 1 et 1.2 g/cm³ et sont pratiquement incompressibles: $\nu = 0.45$.

Dans ses études, Li, [Li04], considère que la paroi de l'anévrisme a un module d'Young plus élevé que la paroi aortique saine. Les valeurs utilisées sont celles du tableau III.41.

	Module d'Young (MPa)
Anévrisme	4.66
Aorte saine	1.2

Table III.41 : Caractéristiques mécaniques paroi aortique [Li04]

Di Martino, [Dim01], a réalisé une série d'essais uniaxiaux, circonférentiels et longitudinaux, sur des spécimens de parois anévrismales et de parois saines. Les parois pathologiques présentent effectivement un comportement plus rigide. De plus, elles présentent les mêmes caractéristiques dans les deux directions, contrairement aux parois aortiques saines. Dans ses études, Di Martino considère l'aorte homogène élastique isotrope avec pour caractéristiques $E = 2.7$ MPa et $\nu = 0.45$.

Valenta, [Val93], expose les effets de l'âge et de l'athérosclérose sur les propriétés mécaniques des artères. Selon ses travaux, l'âge est le premier facteur à considérer. Les caractéristiques mécaniques longitudinales de l'aorte, pour plusieurs catégories d'âge, sont regroupées dans le tableau III.42 :

	Age	Limit Force (N)	Max Elongation (%)	Strength (Mpa)	Elongation and Force	
					10 N	20 N
Aorta Abdominal	15-19	59	165	2.36	55	80
	20-34	79	134	2.62	41	58
	35-44	83	124	1.99	30	51
	45-59	91	99	1.49	17	25
	60-74	94	61	1.24	8	12
	75-89	82	42	0.8	8	11

Table III.42 : Caractéristiques mécaniques de l'aorte abdominale en fonction de l'âge [Val93]

La contrainte maximum décroît avec l'âge avec un facteur de 2 à 2.5. L'allongement relatif décroît avec un facteur de 3 à 4. La chute la plus importante de l'allongement relatif est observé entre le groupe d'âge [35-44] ans et [45-49] ans.

Les effets de l'athérosclérose sur les propriétés mécaniques de l'aorte ont été étudiés par Purinja et Kasjanov, [Val93]. Dix-neuf spécimens d'aorte abdominale ont été soumis à des essais biaxiaux (à un taux de déformation de 3 N/mn). Ces spécimens appartenaient à deux catégories d'âge :

- groupe A : 43-45 ans
- groupe B : 51-61 ans

Les valeurs concernant la paroi affectée par l'athérosclérose sont en colonne I du tableau III.43, tandis que les valeurs de la colonne II concerne la paroi restante, débarrassée de la zone affectée.

	A		B	
	I	II	I	II
Initial thickness (mm)	2.20 ± 0.19	1.74 ± 0.28	2.31 ± 0.33	1.93 ± 0.17
Maximum intensity of stress σ_i (MPa)	0.74 ± 0.10	0.91 ± 0.14	0.59 ± 0.14	0.86 ± 0.28
Relative elongation in the longitudinal elongation	1.329 ± 0.041	1.404 ± 0.066	1.346 ± 0.131	1.310 ± 0.048
Relative elongation in the circumferential elongation	1.570 ± 0.052	1.502 ± 0.144	1.375 ± 0.022	1.468 ± 0.053
Secant modulus of elasticity E_1 (MPa) at σ_i (MPa)	E₁	E₁	E₁	E₁
$\sigma_i = 0.1$ MPa	0.072 ± 0.008	0.085 ± 0.005	0.081 ± 0.005	0.084 ± 0.002
$\sigma_i = 0.2$ MPa	0.162 ± 0.003	0.160 ± 0.002	0.158 ± 0.091	0.162 ± 0.006
$\sigma_i = 0.3$ MPa	0.232 ± 0.003	0.232 ± 0.003	0.240 ± 0.006	0.240 ± 0.011
Secant modulus of elasticity E_2 (MPa) at σ_i (MPa)	E₂	E₂	E₂	E₂
$\sigma_i = 0.1$ MPa	0.077 ± 0.002	0.079 ± 0.004	0.082 ± 0.004	0.077 ± 0.002
$\sigma_i = 0.2$ MPa	0.130 ± 0.007	0.147 ± 0.009	0.155 ± 0.006	0.148 ± 0.003
$\sigma_i = 0.3$ MPa	0.201 ± 0.007	0.211 ± 0.012	0.226 ± 0.007	0.216 ± 0.005

Table III.43 : Caractéristiques mécaniques de l'aorte abdominale en fonction de l'âge [Val93]

Une autre étude, menée par Loshchilov et Savrasov pour deux classes d'âges, [Val93]:

- groupe A : 35-55 ans
- groupe B : 56-77 ans

Les propriétés mécaniques du tissu affecté sont en colonne I du tableau III.44, tandis que la seconde colonne concerne la paroi restante. Les essais ont été réalisés dans la direction longitudinale.

	A		B	
	I	II	I	II
Initial thickness (mm)	0.467 ± 0.124	1.335 ± 0.110	0.580 ± 0.102	1.521 ± 0.156
Strength (MPa)	0.955 ± 0.117	0.633 ± 0.093	0.831 ± 0.124	0.497 ± 0.089
Max. deformation	0.380 ± 0.094	0.661 ± 0.989	0.279 ± 0.025	0.450 ± 0.079
Modulus of elasticity in shear (MPa)	2.771 ± 0.612	1.028 ± 0.186	3.069 ± 0.558	1.251 ± 0.198

Table III.44 : Caractéristiques mécaniques de l'aorte abdominale en fonction de l'âge [Val93]

Afin de balayer l'ensemble des données mécaniques présentes dans la littérature, nous avons considéré les intervalles suivants :

Caractéristique	Intervalle
Module d'Young (Mpa)	[1; 5]
Coefficient de Poisson	[0.45 ; 0.49]

Table III.45 : Intervalles acceptables

III.7.2. Plan d'étude

Nous allons réaliser deux analyses successives :

- influence du module d'Young de l'aorte sur le décollement (cf. partie III.7.3)
- influence du coefficient de Poisson sur le décollement (cf. partie III.7.4)

Rappelons que le modèle de référence utilise pour valeur du module d'Young de la paroi aortique, 2.7MPa. L'intervalle de balayage du module d'Young est centré autour de cette valeur. Pour tester l'influence du module d'Young sur les décollements, nous avons décidé de mener 2 études complémentaires avec les caractéristiques suivantes :

	Module d'Young (MPa)	Coefficient de Poisson
Etude 1	1	0.45
Etude 2	5	0.45

De même, le modèle de référence prend en compte un coefficient de Poisson de l'aorte de 0.45. Nous allons étudier un cas supplémentaire afin d'observer l'influence du coefficient de Poisson sur les phénomènes de décollement :

	Module d'Young (MPa)	Coefficient de Poisson
Etude 3	2.7	0.49

Pour chacune de ces trois études nous allons considérer deux cas :

	Précontrainte
Cas 1	3000 Pa
Cas 2	10 000 Pa

Les résultats obtenus pour chacune de ces études seront comparés aux résultats obtenus avec le modèle de référence à la bonne précontrainte.

III.7.3. Résultats : influence du module d'Young

Comme en III.5.3, nous allons commencer par étudier les déplacements du point A situé à l'extrémité amont de la paroi externe de l'endoprothèse. Pour chacune des études, ces déplacements seront comparés à ceux issus du modèle de référence.

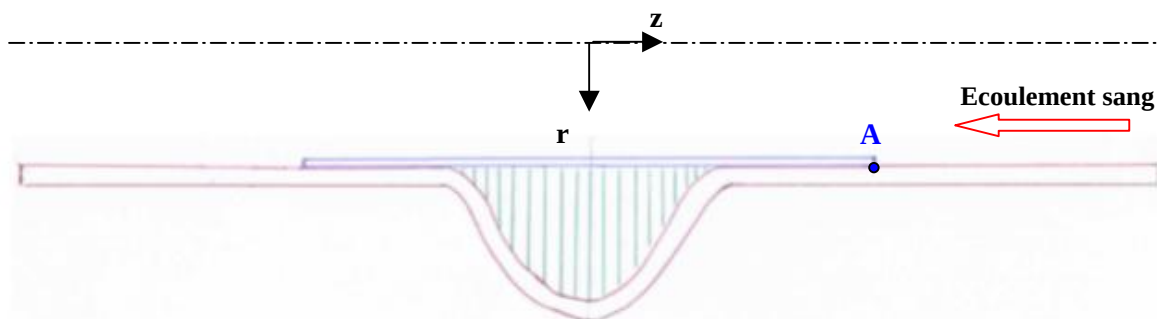


Figure III.84: Position du point d'étude A

Ensuite, nous ferons des comparaisons entre les deux études, au niveau de l'évolution du contact endoprothèse/aorte, au niveau des contraintes dans la paroi aortique et enfin au niveau des phénomènes de migration.

Etude 1 :

Dans cette étude, le module d'Young de l'aorte a été diminué et le coefficient de Poisson reste fixé à 0.45.

→ Cas 1 : $P = 3000 \text{ Pa}$

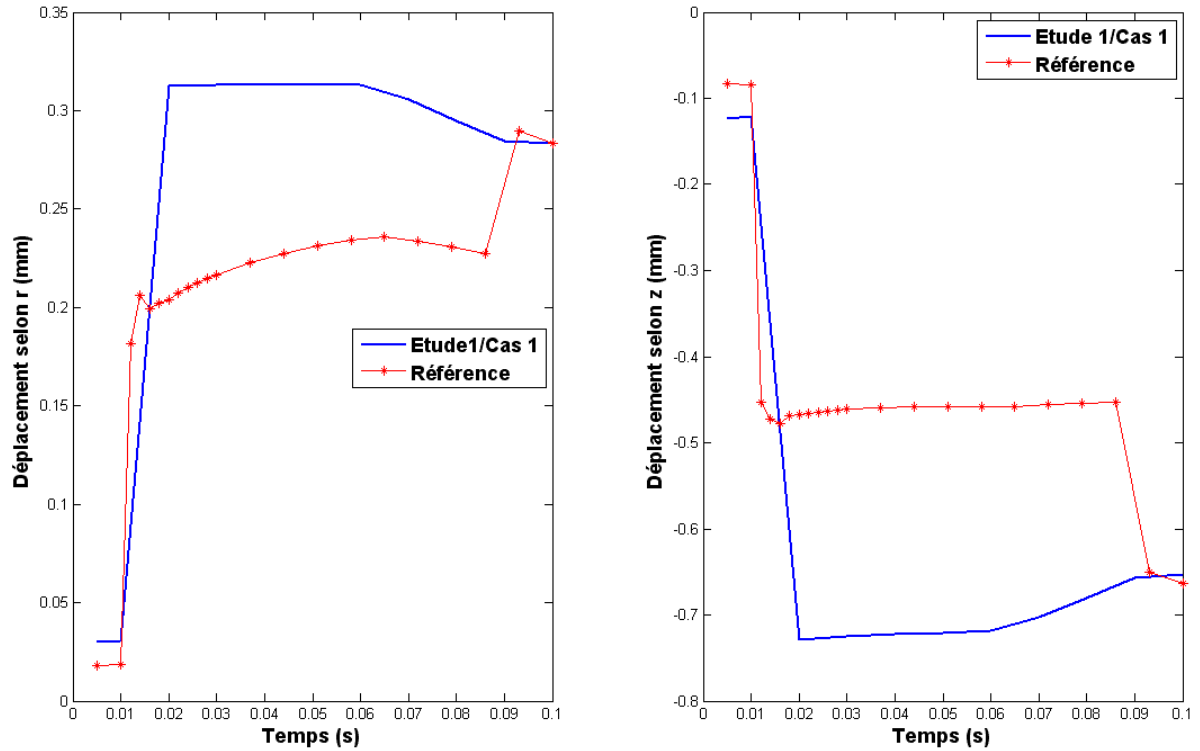


Figure III.85: Position du point d'étude A

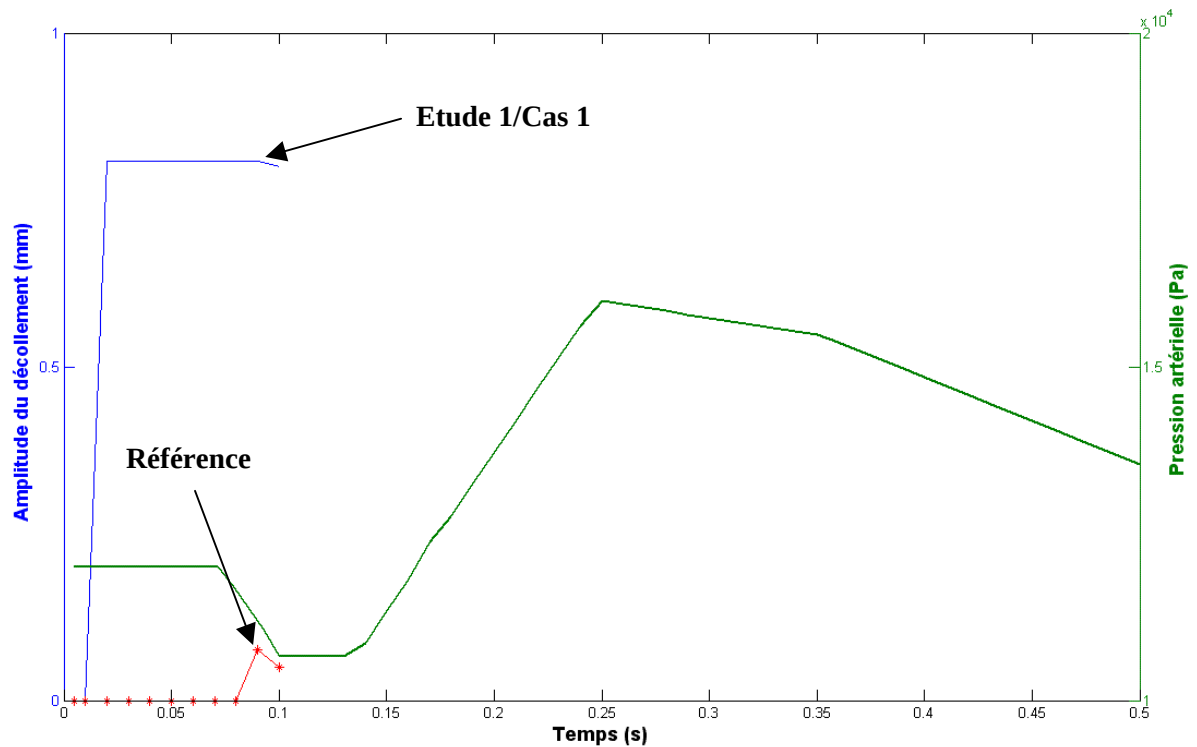


Figure III.86: Période d'apparition du décollement au cours du cycle cardiaque

L'aorte est considérée moins rigide que dans le modèle de référence. On constate des déplacements radiaux et longitudinaux plus élevés : au maximum +50% selon r et +40% selon z. Le résultat était attendu : l'endoprothèse vient se plaquer sur une aorte qui se déforme plus, car moins rigide.

Dans cette nouvelle étude, on observe un décollement de l'endoprothèse, survenant précocement par rapport au modèle de référence.

Reste à savoir si pour une valeur de précontrainte plus élevée, les effets de la diminution du module d'Young de l'aorte sont aussi importants que ceux constatés ici.

→ Cas 2 : $P = 10000 \text{ Pa}$

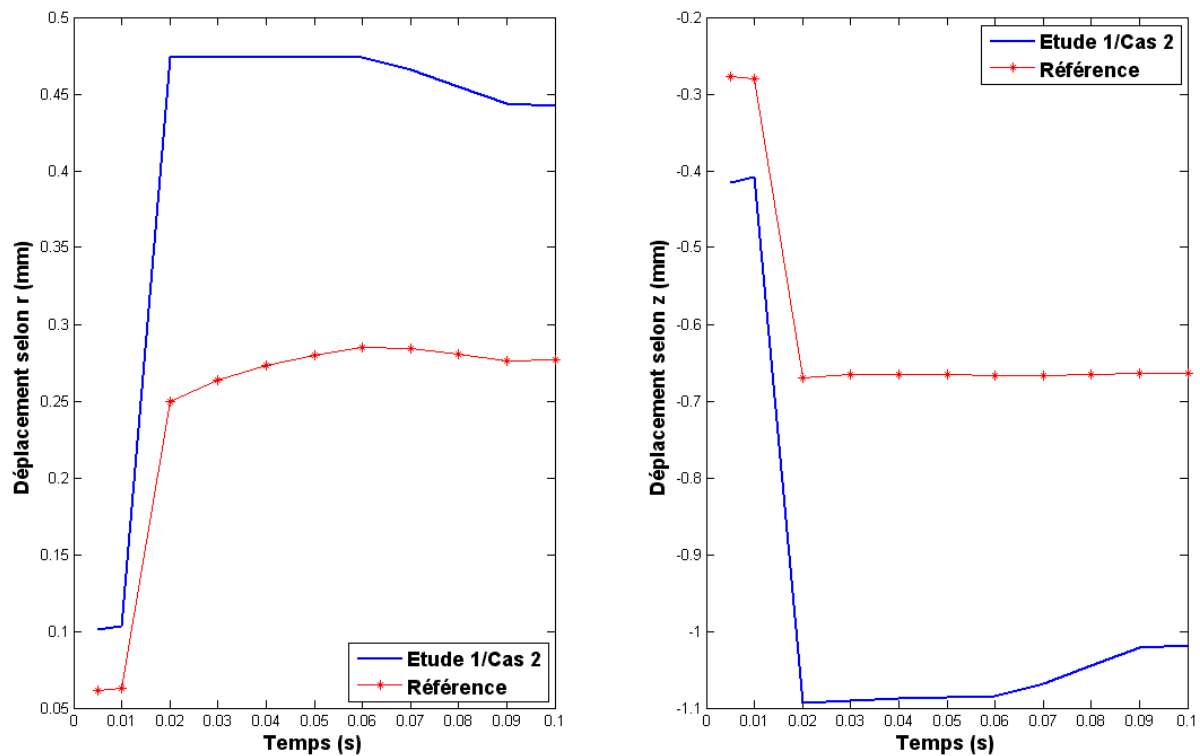


Figure III.87: Position du point d'étude A

Dans le cas d'une précontrainte plus élevée, les déplacements radiaux et longitudinaux du point A demeurent largement supérieurs à ceux observés dans le modèle de référence : au maximum +70% selon r et +64% selon z.

La figure III.88 montre un phénomène très intéressant : alors que dans le modèle de référence, on ne détecte aucun décollement, la nouvelle étude montre un signe de décollement très précoce de l'endoprothèse.

Dans toutes les études qui ont précédées, même lorsque le changement d'un paramètre entraînait un avancement de la période de survenue du décollement dans le cas où $P = 3000 \text{ Pa}$, on n'observait aucun décollement dans le cas où $P = 10\,000 \text{ Pa}$.

La présence d'une aorte avec un module d'Young faible augmente considérablement le risque de décollement de l'endoprothèse.

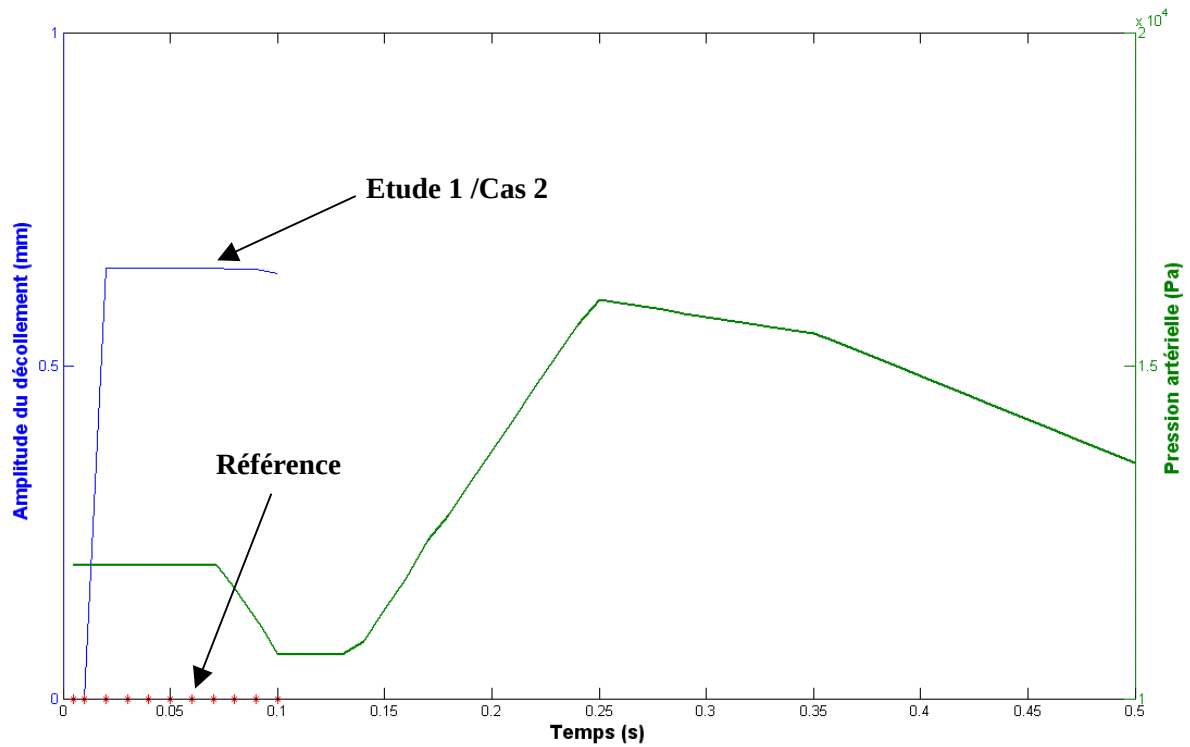


Figure III.88: Période d'apparition du décollement au cours du cycle cardiaque

Etude 2 :

Dans ce cas, l'aorte possède un module d'Young plus élevé que dans le modèle de référence. Le coefficient de Poisson reste fixé à 0.45.

→ Cas 1 : $P = 3000 \text{ Pa}$

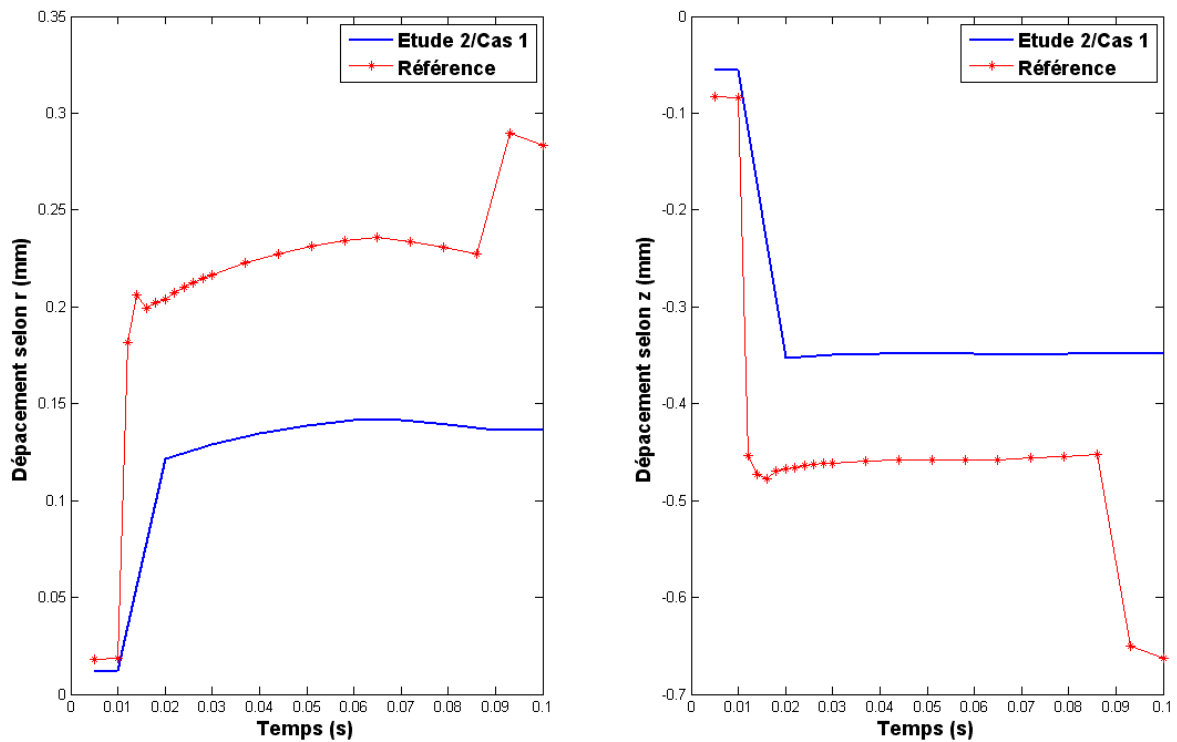


Figure III.89: Position du point d'étude A

On observe les phénomènes inverses à l'étude 1. Les déplacements radiaux et longitudinaux sont moins élevés que dans le modèle de référence : au maximum - 35% selon r et - 40% selon z. Contrairement au modèle de référence, la nouvelle étude ne présente pas de phénomène de décollement sur la durée de l'étude. Il faut noter l'impact important d'un changement minime du module d'Young : le passage de 2.7 MPa à 5 MPa suffit à empêcher tout phénomène de décollement.

→ Cas 2 : P = 10000 Pa

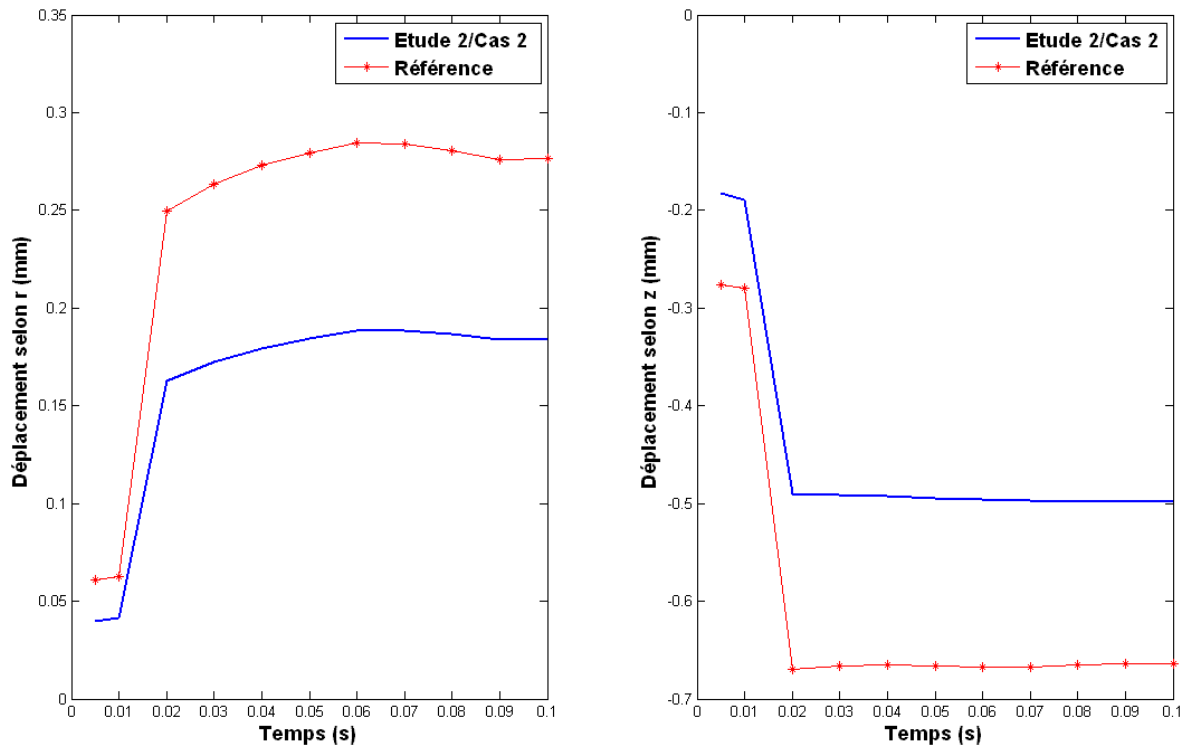


Figure III.90: Position du point d'étude A

Dans le cas d'une précontrainte plus élevée, on observe les mêmes variations de déplacements : au maximum - 35% selon r et - 28% selon z. Aucun phénomène de décollement n'est détecté.

→ Synthèse Etude 1 et Etude 2 :

La valeur du module d'Young de l'aorte semble avoir une influence drastique sur le comportement du système et donc sur les phénomènes d'endofuites. Une diminution de E_{aorte} favorise l'apparition des décollements tandis qu'une augmentation de ce paramètre semble les faire disparaître.

Evolution du contact Endoprothèse/Aorte

De la même manière que dans la partie III.2.3, nous pouvons comparer l'évolution du contact endoprothèse/aorte au cours du cycle cardiaque pour les 4 études considérées.

Les statuts des nœuds sont représentés comme suit :

- * : nœud adhérent
- * : nœud glissant
- * : nœud décollé

Rappelons que la partie centrale de l'endoprothèse n'est pas en contact avec l'aorte, mais avec l'athérome. Ces nœuds seront donc forcément considérés comme étant décollés dans le contact endoprothèse/aorte. On se place dans le cas n°1 avec P = 3000Pa. L'intérêt est de pouvoir observer l'état du contact avant le décollement.

→ $T = 0.01 \text{ s}$:

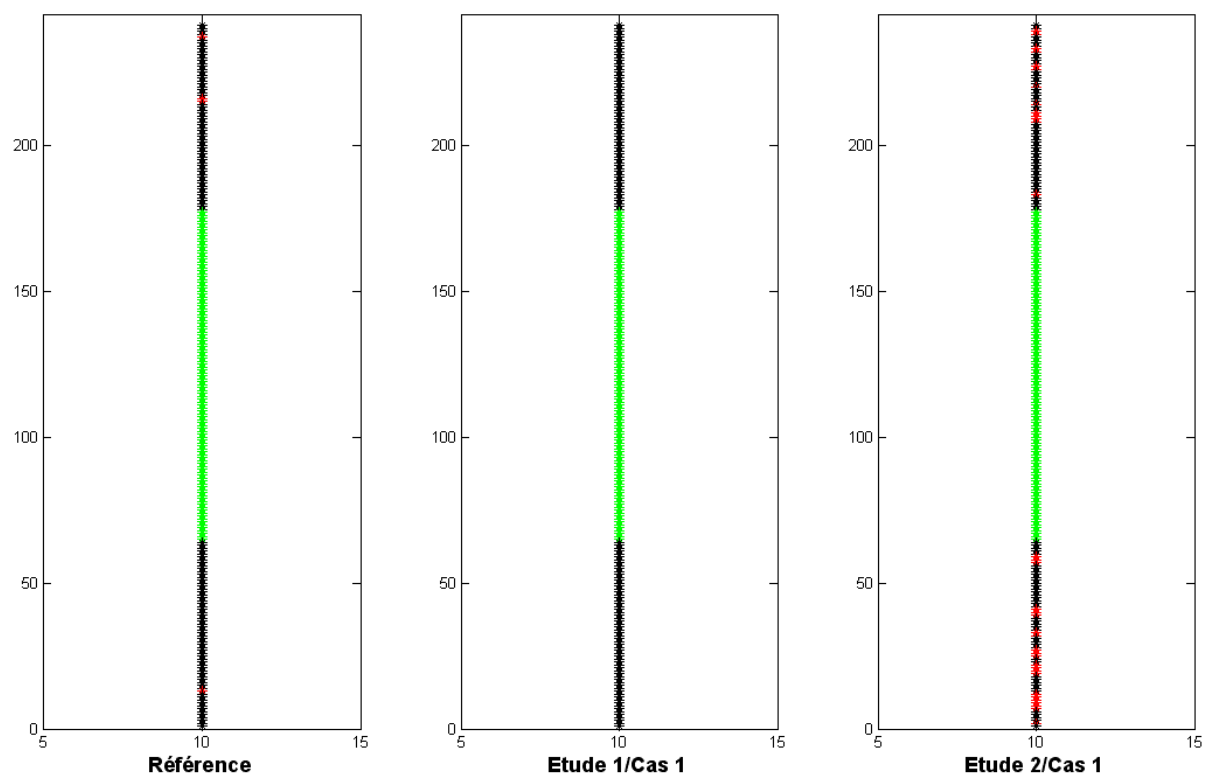


Figure III.91: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.01 \text{ s}$

→ $T = 0.02 \text{ s}$:

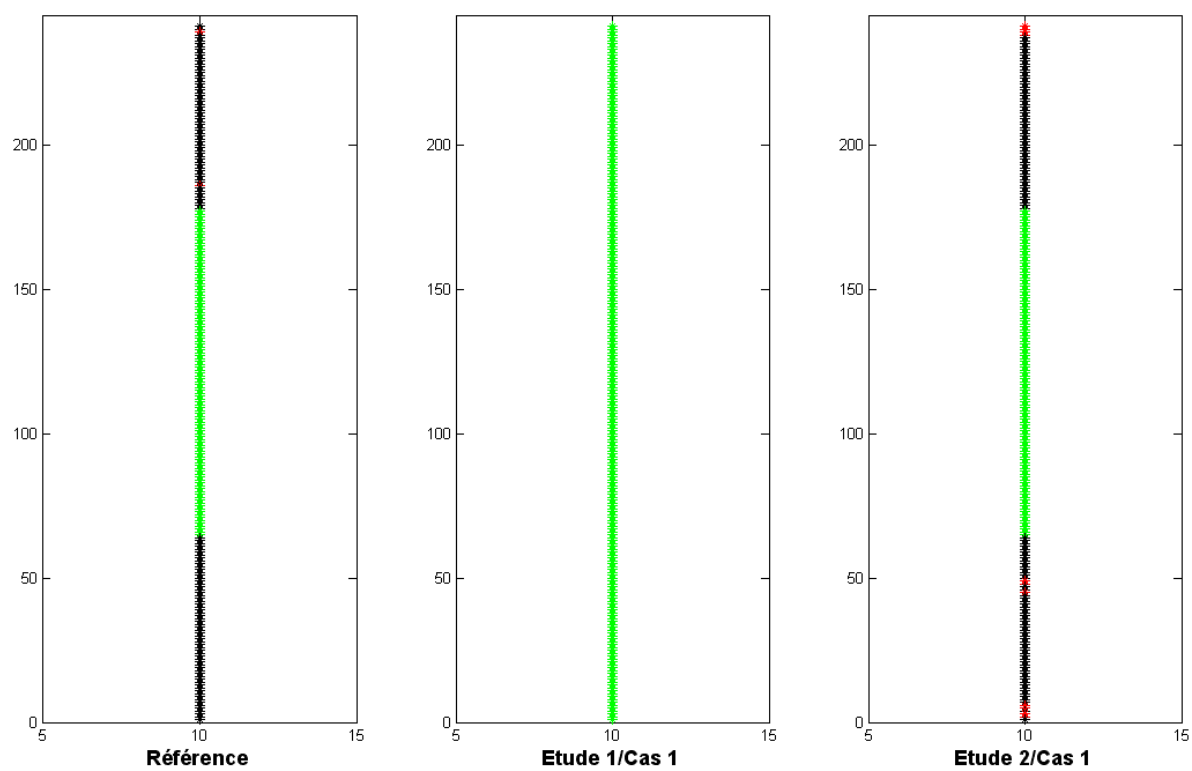


Figure III.92: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.02 \text{ s}$

→ $T = 0.05 \text{ s}$:

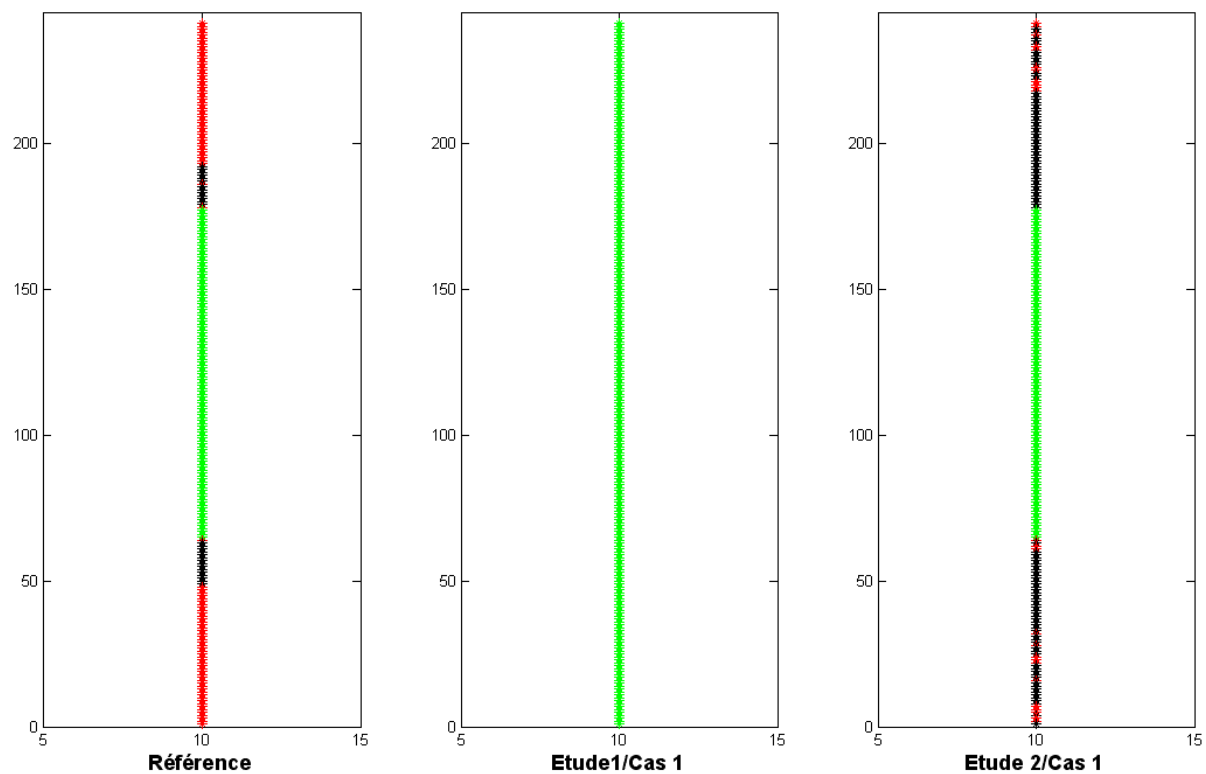


Figure III.93: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.05 \text{ s}$

→ $T = 0.1 \text{ s}$:

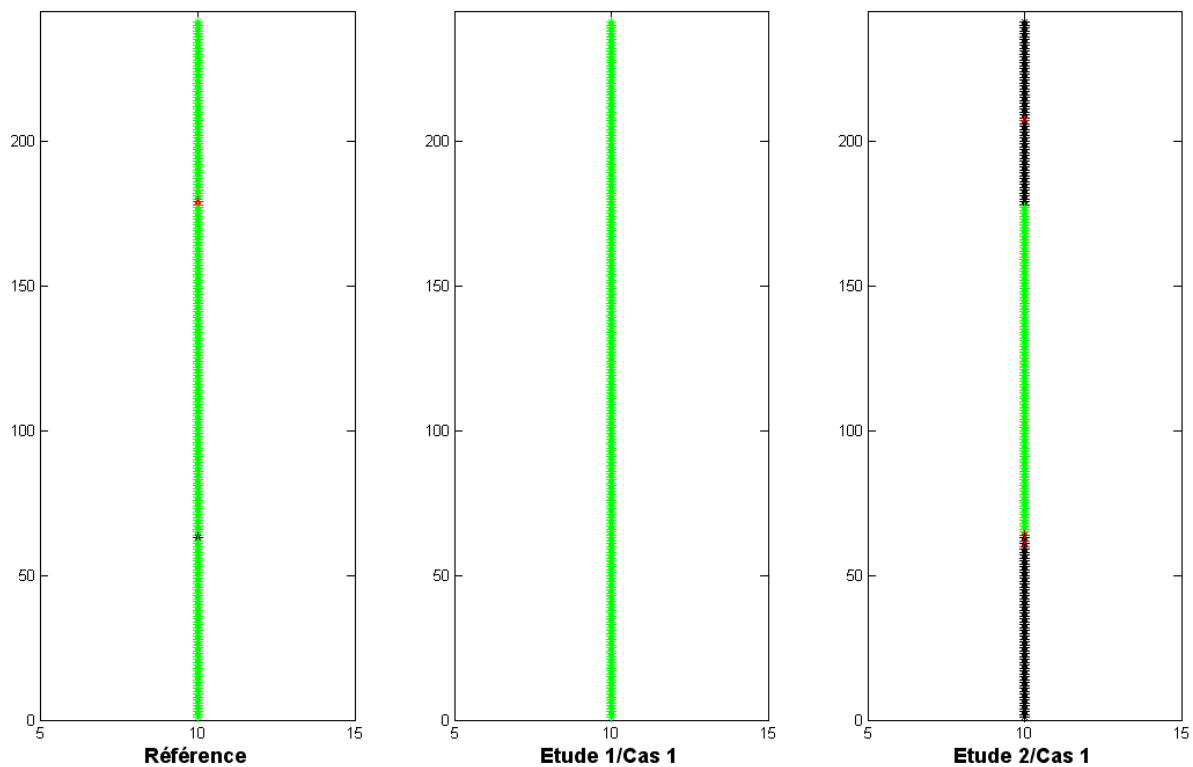


Figure III.94: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.1 \text{ s}$

Les figures III.91, III.92, III.93 et III.94 permettent d'observer l'évolution de l'état du contact entre l'endoprothèse et l'aorte au cours du temps. On peut noter le décollement précoce dans le cas d'un module d'Young de l'aorte plus faible. Le seul cas résistant au phénomène de décollement possède un module d'Young plus élevé

Influence sur la répartition des contraintes dans la paroi aortique

On se place dans le cas n° 2 ($P = 10\,000\text{ Pa}$), pour $T = 0.1\text{ s}$.

	Amplitude maximum de σ_{rr} (Pa)	Variation p/r à la référence
Référence	7 890	-
Etude 1	12 500	+ 58%
Etude 2	7 890	-

Table III.46: Amplitude maximum de la contrainte σ_{rr} en fonction des différentes longueurs de collet

L'amplitude maximum de σ_{rr} relevée dans l'étude 1 doit être prise avec précaution étant donné qu'à $T = 0.1\text{ s}$, l'endoprothèse est largement décollée. Nous ne pouvons donc pas extraire d'informations intéressantes de ces valeurs.

Phénomènes de migration

De la même manière qu'en III.5.3, nous allons observer le déplacement selon z de la partie amont de l'endoprothèse :

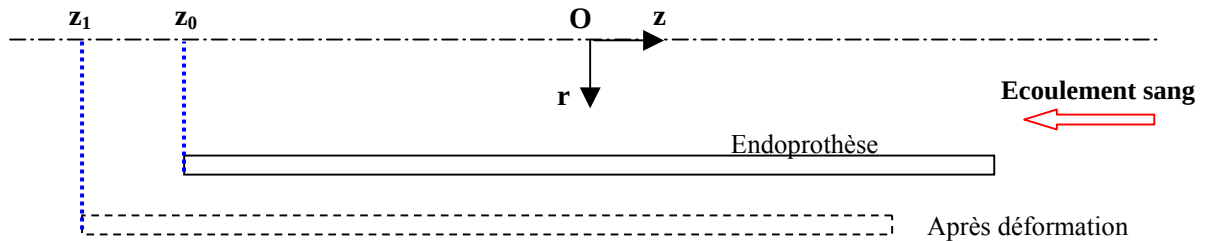


Figure III.95: Phénomène de migration

Si $|z_0| - |z_1| \geq 0$: absence de migration et si $|z_0| - |z_1| < 0$: présence de migration.

On se place à $T = 0.1\text{ s}$.

	$ z_0 - z_1 $ (mm)	
	Cas 1 ($P = 3000\text{ Pa}$)	Cas 2 ($P = 10\,000\text{ Pa}$)
Référence	0.63	0.67
Etude 1	0.68	1.04
Etude 2	0.35	0.51

Table III.47: Distance $|z_0| - |z_1|$ en fonction de la longueur du collet

Aucun des cas traités ne permet d'observer de phénomène de migration de l'endoprothèse. On peut tout de même confirmer les deux phénomènes suivants :

- un module d'Young de l'aorte plus faible entraîne une augmentation des glissements selon z de l'extrémité de l'endoprothèse
- un module d'Young de l'aorte plus élevé entraîne une diminution des glissements selon z de l'extrémité de l'endoprothèse

III.7.4. Résultats : influence du coefficient de Poisson

Dans l'étude 3, seul le coefficient de Poisson a été modifié. Nous nous intéressons aux déplacements du point d'étude A de la figure III.84.

Déplacements du nœud A :

→ Cas 1 : $P = 3000 \text{ Pa}$

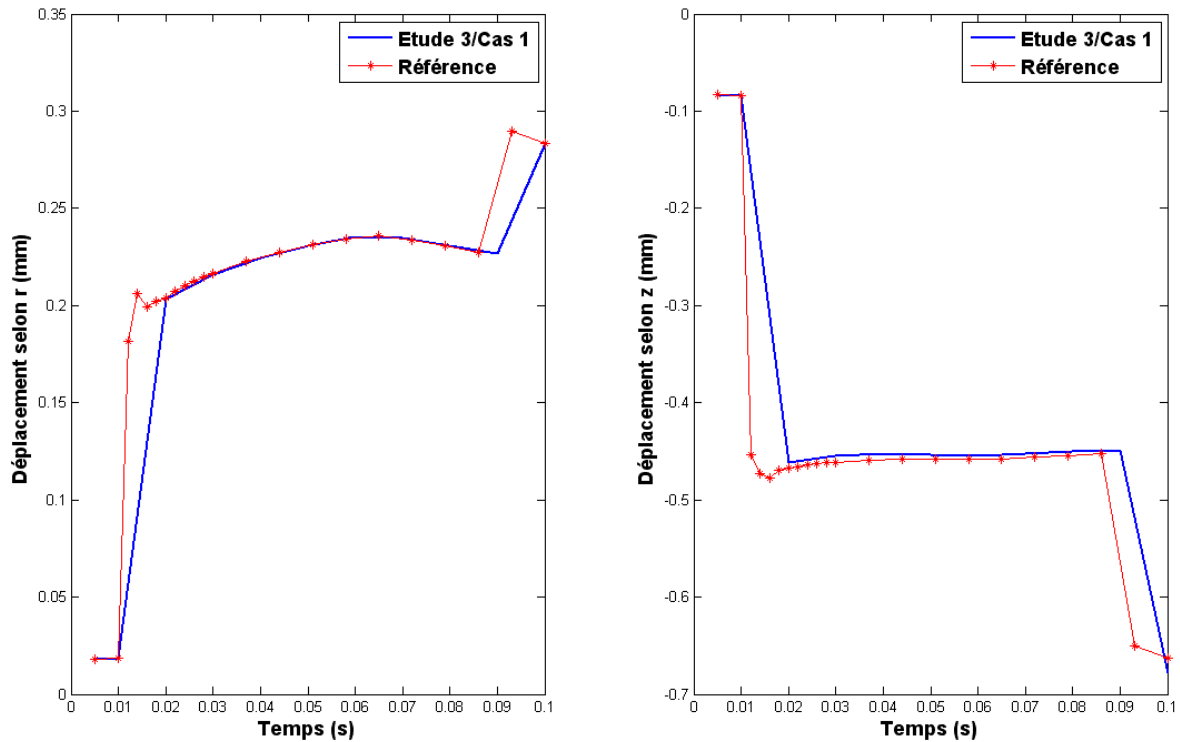


Figure III.96: Position du point d'étude A

Sur les deux courbes de la figure III.96, nous pouvons constater que le changement de coefficient de Poisson n'a pas d'influence significative sur les déplacements longitudinaux et radiaux du point A. Par contre, la figure III.97 met en évidence un léger effet de retardement du décollement lorsque le coefficient de Poisson est plus élevé.

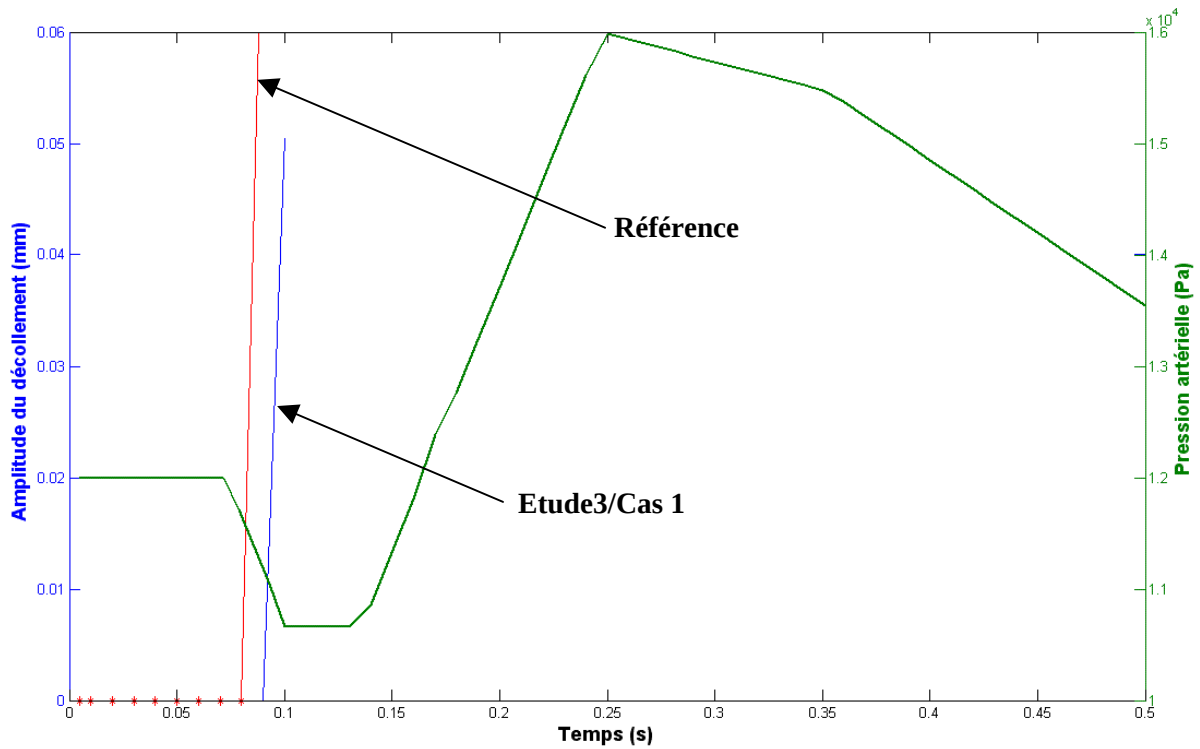


Figure III.97: Période d'apparition du décollement au cours du cycle cardiaque

→ Cas 2 : $P = 10000 \text{ Pa}$

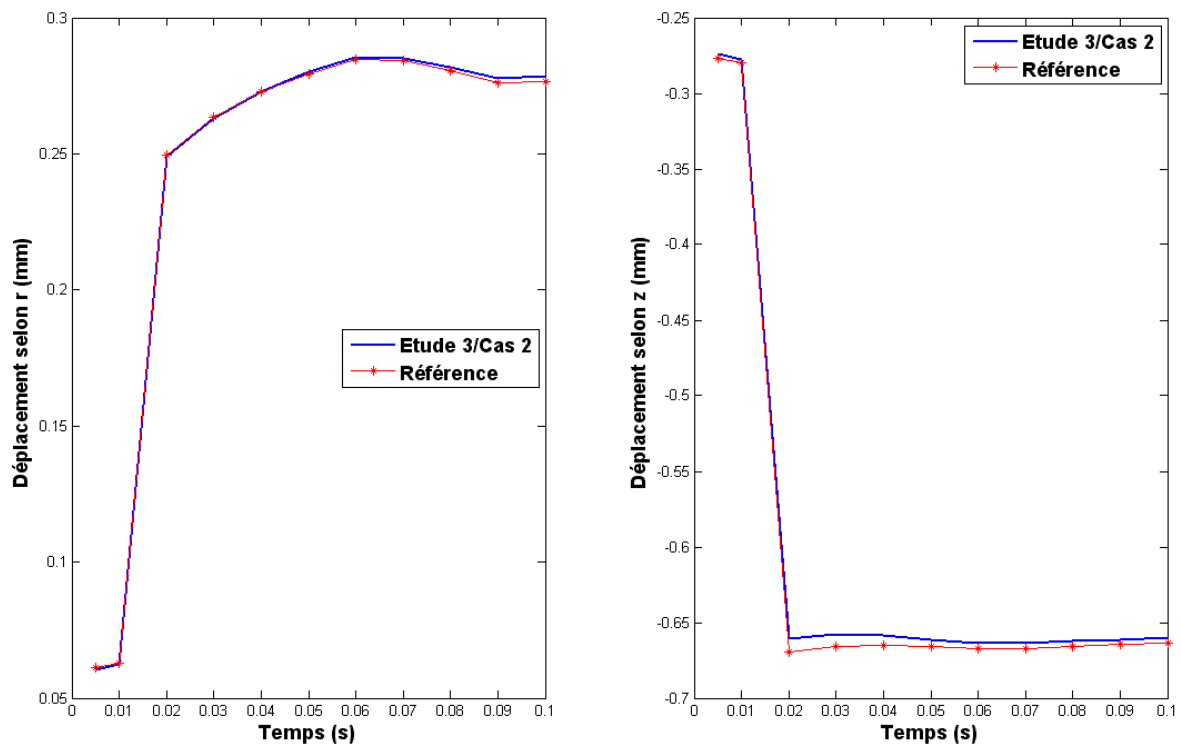


Figure III.98: Position du point d'étude A

Dans le cas d'une précontrainte plus élevée, les déplacements selon r et z sont similaires entre l'étude 3 et le modèle de référence. Aucun décollement n'est détecté.

Evolution du contact Endoprothèse/Aorte

→ $T = 0.01 \text{ s}$:

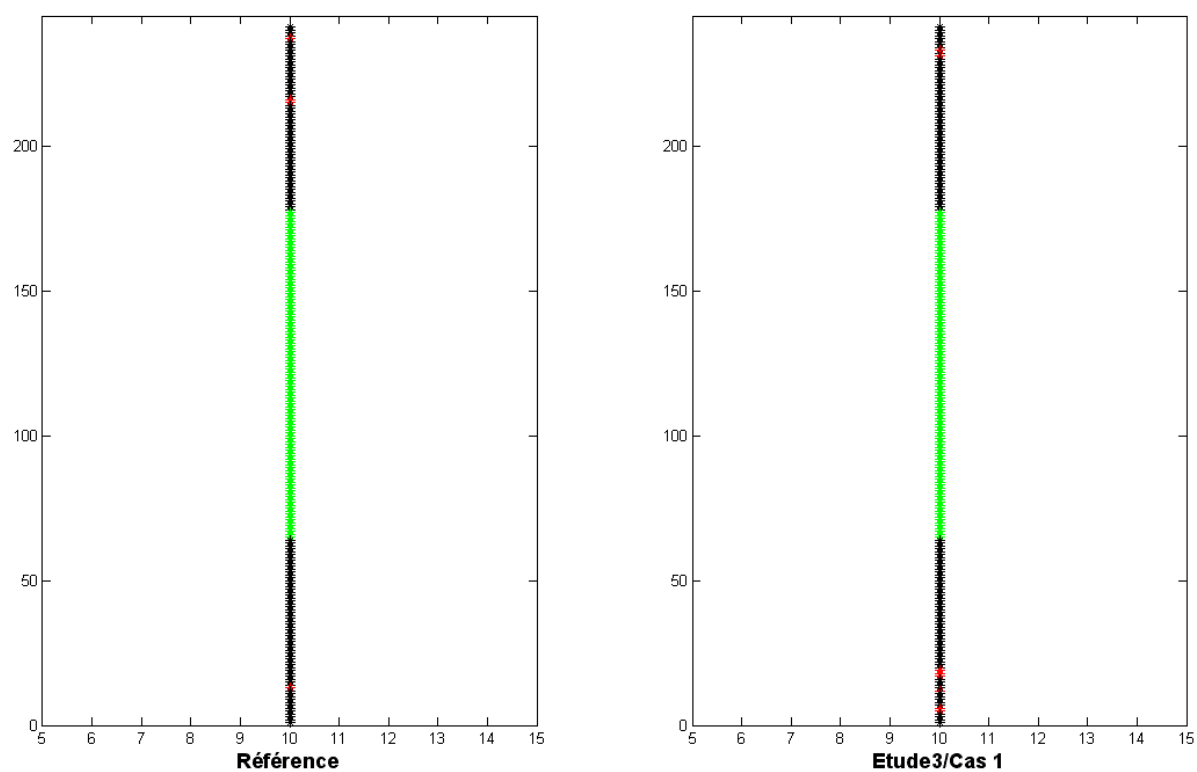


Figure III.99: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.01 \text{ s}$

→ $T = 0.02 \text{ s}$:

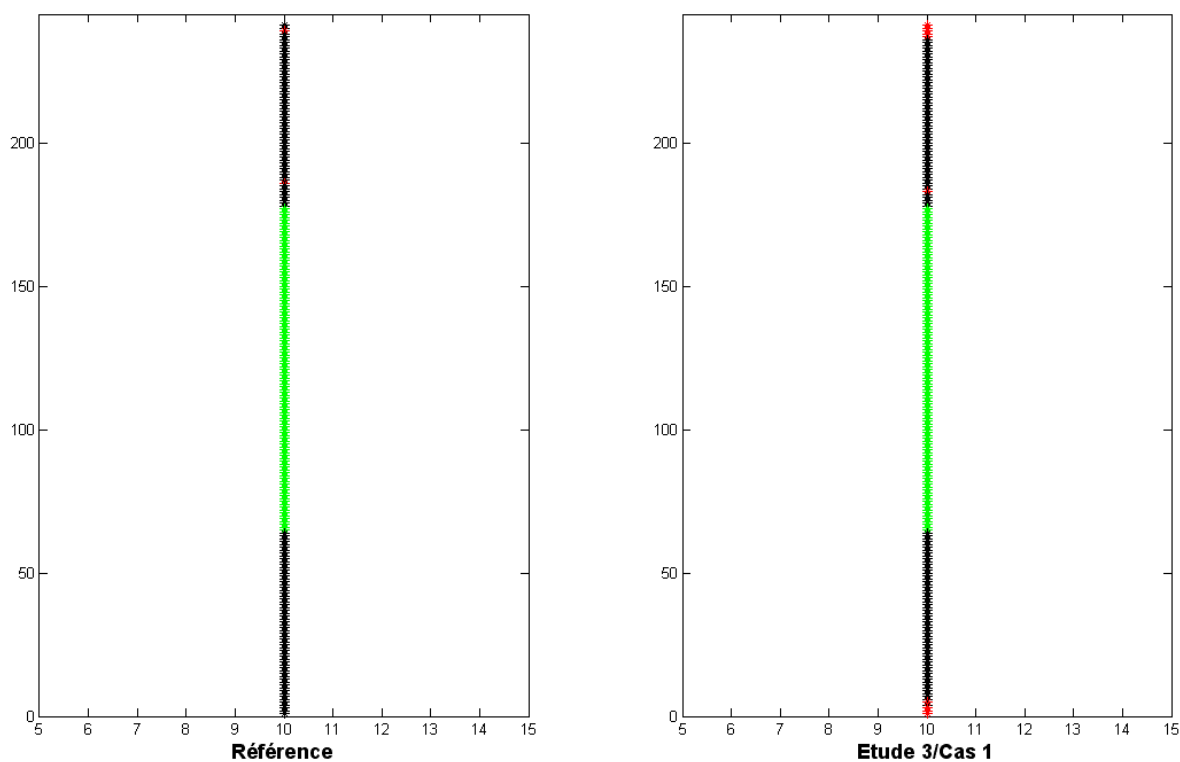


Figure III.100: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.02 \text{ s}$

→ $T = 0.05 \text{ s}$:

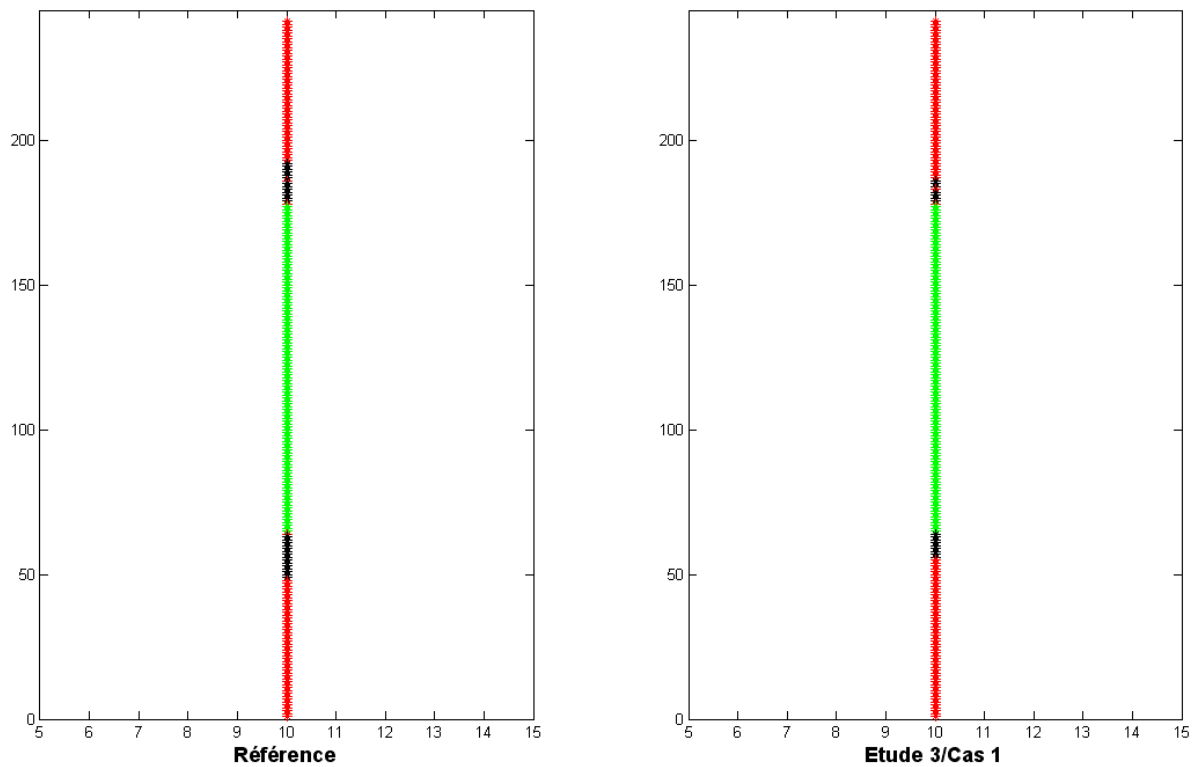


Figure III.101: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.05 \text{ s}$

→ $T = 0.1 \text{ s}$:

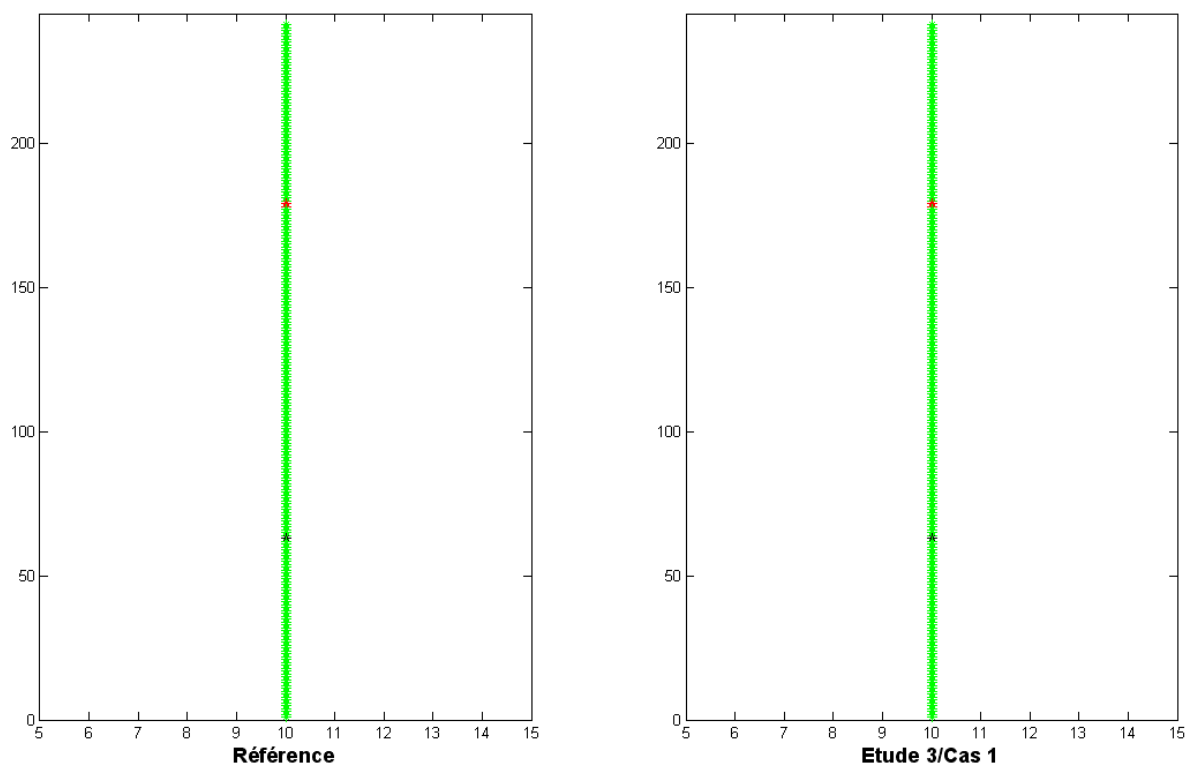


Figure III.102: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.1 \text{ s}$

Les figures III.99, III.100, III.101 et III.102 permettent d'observer l'évolution de l'état du contact entre l'endoprothèse et l'aorte au cours du temps. On ne note pas de différence significative : la variation du coefficient de Poisson de l'aorte n'influence pas l'état du contact avec l'endoprothèse.

Influence sur la répartition des contraintes dans la paroi aortique

On se place dans le cas n° 2 ($P = 10\,000\text{Pa}$), pour $T = 0.1\text{ s}$.

	Amplitude maximum de σ_{rr} (Pa)	Variation p/r à la référence
Référence	7 890	-
Etude 3	8340	+ 5%

Table III.48: Amplitude maximum de la contrainte σ_{rr} en fonction des différentes longueurs de collet

La variation du pic maximum de contrainte peut être considéré comme négligeable.

Phénomènes de migration

Si $|z_0| - |z_1| \geq 0$: absence de migration et si $|z_0| - |z_1| < 0$: présence de migration.

On se place à $T = 0.1\text{ s}$.

	$ z_0 - z_1 $ (mm)	
	Cas 1 ($P = 3000\text{ Pa}$)	Cas 2 ($P = 10\,000\text{ Pa}$)
Référence	0.63	0.67
Etude 3	0.62	0.67

Table III.49: Distance $|z_0| - |z_1|$ en fonction de la longueur du collet

On ne note pas de phénomène de migration.

III.7.5. Conclusion

Les études 1, 2 et 3 ont eu pour objectif de tester l'influence des caractéristiques mécaniques de l'aorte sur le comportement global du système et plus particulièrement sur les phénomènes d'endofuites de type I.

Les études 1 et 2 ont permis de mettre en évidence l'importance de la rigidité de l'aorte. Le module d'Young de l'aorte varie d'un patient à l'autre en fonction de son âge et de son état de santé. Nous avons pu dégager les deux observations suivantes :

- un module d'Young élevé, correspondant à une aorte fortement pathologique, entraîne un retard de décollement de l'endoprothèse choisie dans notre modèle.
- un module d'Young faible, correspondant à une aorte saine, entraîne un décollement plus précoce de l'endoprothèse choisie dans notre modèle.

A la vue de ces deux observations et des résultats de la partie III.4, il semblerait qu'il faille plutôt considérer la différence entre le module d'Young de l'aorte du patient et le module d'Young de l'endoprothèse. Lorsque la quantité $E_{\text{endoprothèse}} - E_{\text{aorte}}$ est réduite, l'endoprothèse présente moins de risque de décollement.

La consigne à tirer de ces études est la suivante : en considérant l'état de l'aorte du patient (plus ou moins atteinte par l'athérosclérose), on peut estimer de la valeur du module d'Young de celle-ci et choisir l'endoprothèse telle que $E_{\text{endoprothèse}} \approx E_{\text{aorte}}$. Sachant que l'endoprothèse est largement plus rigide que l'aorte, il s'agit finalement de trouver une endoprothèse ayant le comportement le plus proche de l'aorte.

III.8. Influence des caractéristiques de l'athérome sur le décollement

III.8.1. Introduction

Rappelons que l'athérosclérose est une dégénérescence de la paroi artérielle s'accompagnant de dépôts lipidiques (cholestérol) sous forme de plaques blanchâtres (athérome). L'athérome consiste alors en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires.

Nous avons vu, dans la partie I.6., qu'il existait peu de données sur les caractéristiques mécaniques de l'athérome dans la littérature. Relativement peu de modèles numériques prennent en compte cette couche spécifique.

Le **modèle de référence**, décrit en partie II.5, utilise les caractéristiques mécaniques suivantes pour l'athérome :

Module d'Young E	0.3 MPa
Coefficient de Poisson ν	0.3
Masse volumique	1000 kg/m ³

Table III.50 : Caractéristiques élastiques de l'athérome de référence

La partie II.5.1 expose des données fournies dans la littérature, essentiellement issues des travaux de Di Martino [Dim98] & [Dim01], Korte [Kor02] et Auricchio [Aur00].

Ces données nous permettent d'établir des intervalles acceptables de module d'Young et de coefficient de Poisson caractérisant l'athérome. Afin de balayer l'ensemble des données mécaniques présentes dans la littérature, nous avons décidé de considérer les intervalles suivants :

Caractéristique	Intervalle
Module d'Young (MPa)	[0.03 ; 0.3]
Coefficient de Poisson	[0.3 ; 0.45]

Table III.51 : Intervalles acceptables

III.8.2. Plan d'étude

Nous allons considérer deux analyses successives :

- influence du module d'Young de l'aorte sur le décollement (cf. partie III.8.3)
- influence du coefficient de Poisson sur le décollement (cf. partie III.8.4)

Rappelons que le modèle de référence utilise pour valeur du module d'Young de l'athérome, 0.3Mpa. Pour tester l'influence du module d'Young sur les décollements, nous avons décidé de mener 2 études complémentaires avec les caractéristiques suivantes :

	Module d'Young (MPa)	Coefficient de Poisson
Etude 1	0.03	0.3
Etude 2	0.15	0.3

De même, le modèle de référence considère que le coefficient de Poisson de l'athérome est de 0.45. Nous allons étudier un cas supplémentaire afin d'observer l'influence du coefficient de Poisson sur les phénomènes de décollement :

	Module d'Young (MPa)	Coefficient de Poisson
Etude 3	0.3	0.45

Pour chacune de ces trois études nous allons considérer deux cas :

	Précontrainte
Cas 1	3000 Pa
Cas 2	10 000 Pa

Les résultats obtenus pour chacune de ces études seront comparés aux résultats obtenus avec le modèle de référence à la bonne précontrainte.

III.8.3. Résultats : influence du module d'Young

Etude 1 :

Dans cette étude le module d'Young de l'athérome est inférieur à celui utilisé dans le modèle de référence.

→ Cas 1 : P = 3000 Pa

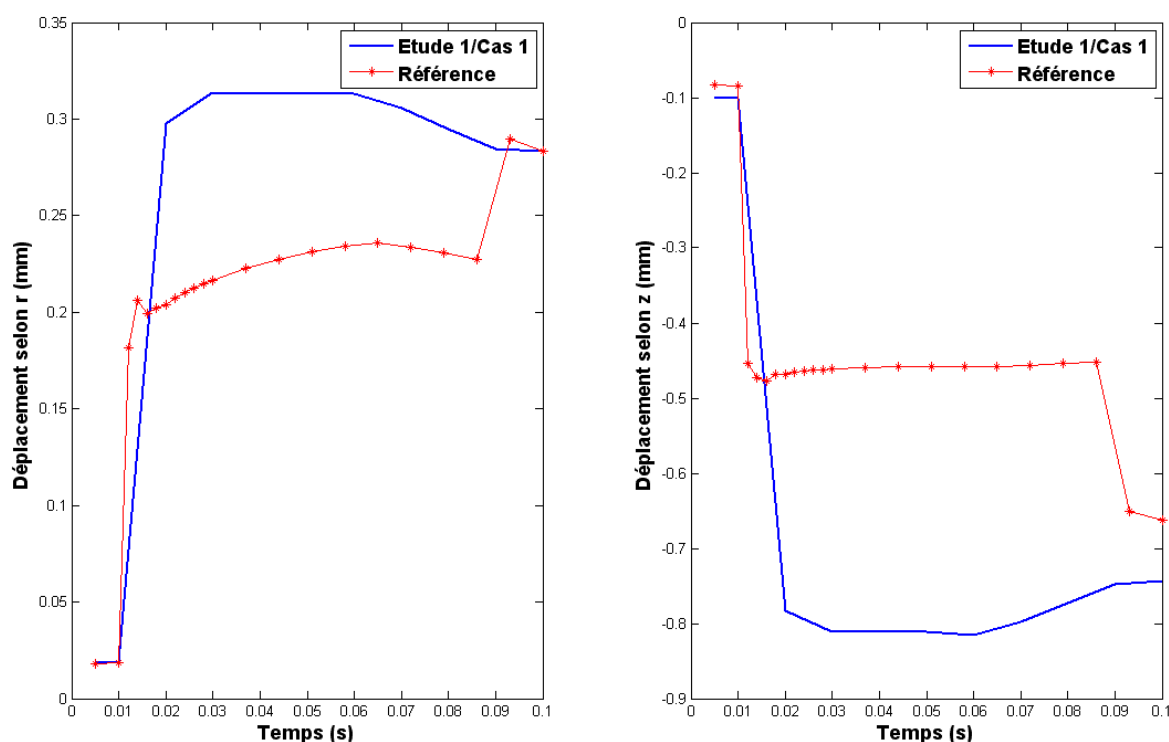


Figure III.103: Position du point d'étude A

Dans cette nouvelle étude, les déplacements longitudinaux et radiaux de l'extrémité de l'endoprothèse sont supérieurs à ceux observés avec le modèle de référence : au maximum +36% selon r et + 66% selon z. La figure III.104 montre que le décollement survient plus précocement dans cette nouvelle

étude. Un module d'Young d'athérome plus faible semble entraîner une configuration défavorable de l'ensemble du système.

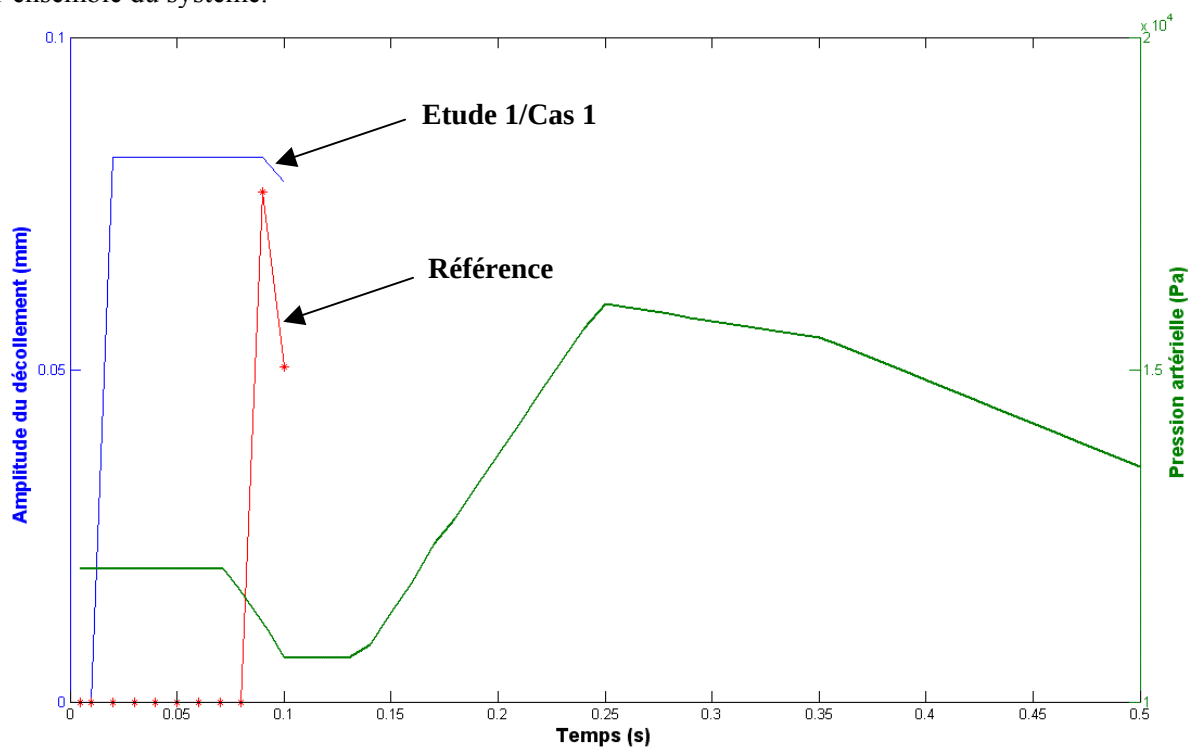


Figure III.104: Période d'apparition du décollement au cours du cycle cardiaque

→ Cas 2 : $P = 10\,000\text{ Pa}$

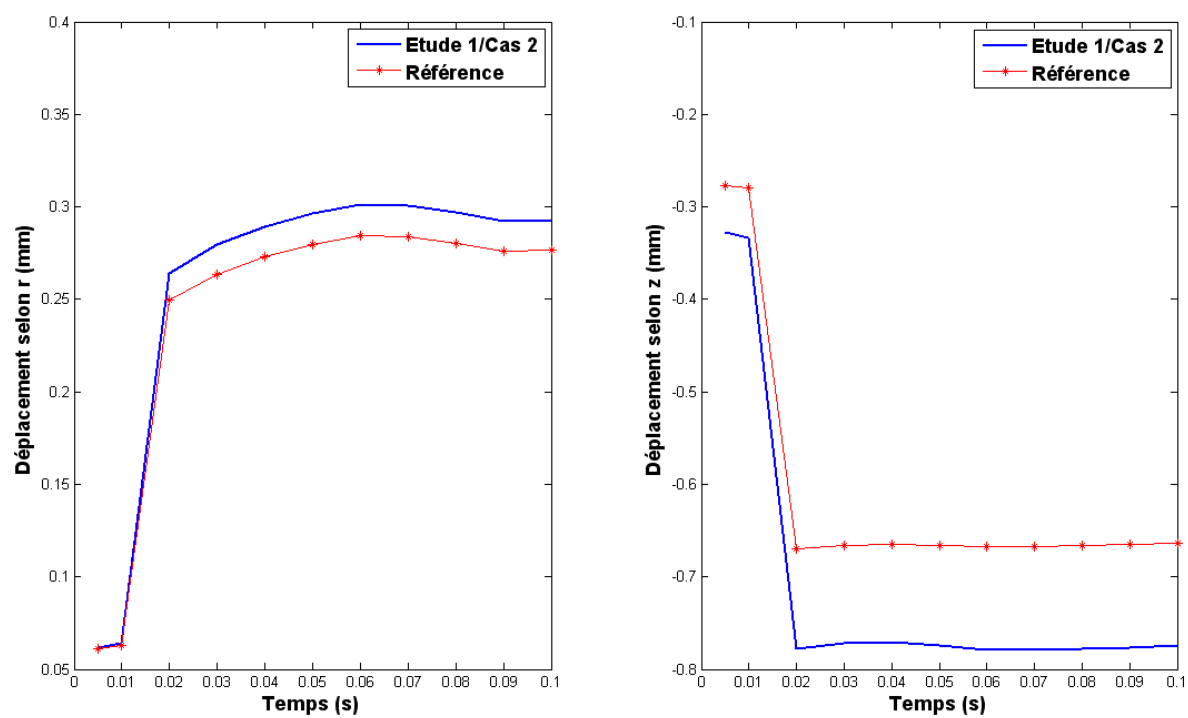


Figure III.105: Position du point d'étude A

Dans le cas d'une précontrainte plus élevée, les déplacements de l'extrémité de l'endoprothèse restent supérieurs à ceux du modèle de référence : au maximum +11% selon r et +14 % selon z. L'application d'une précontrainte plus élevée gomme les effets observés dans le cas 1.

Etude 2 :

Dans cette étude, le module d'Young de l'athérome est pris égal à la moitié de celui utilisé dans le modèle de référence.

→ Cas 1 : $P = 3000 \text{ Pa}$

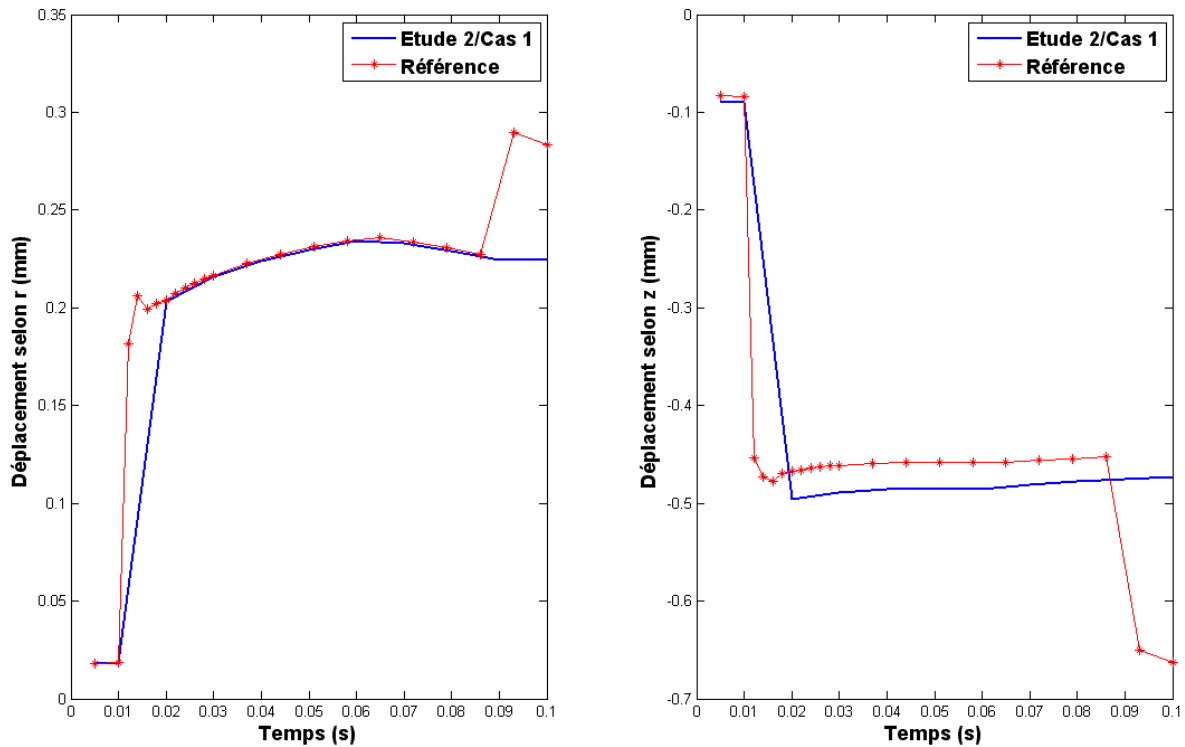


Figure III.106: Position du point d'étude A

Les déplacements du point A sont similaires à ceux observés dans le modèle de référence. Par contre aucun phénomène de décollement n'est observé sur la période de l'étude.

→ Cas 2 : $P = 10\,000 \text{ Pa}$

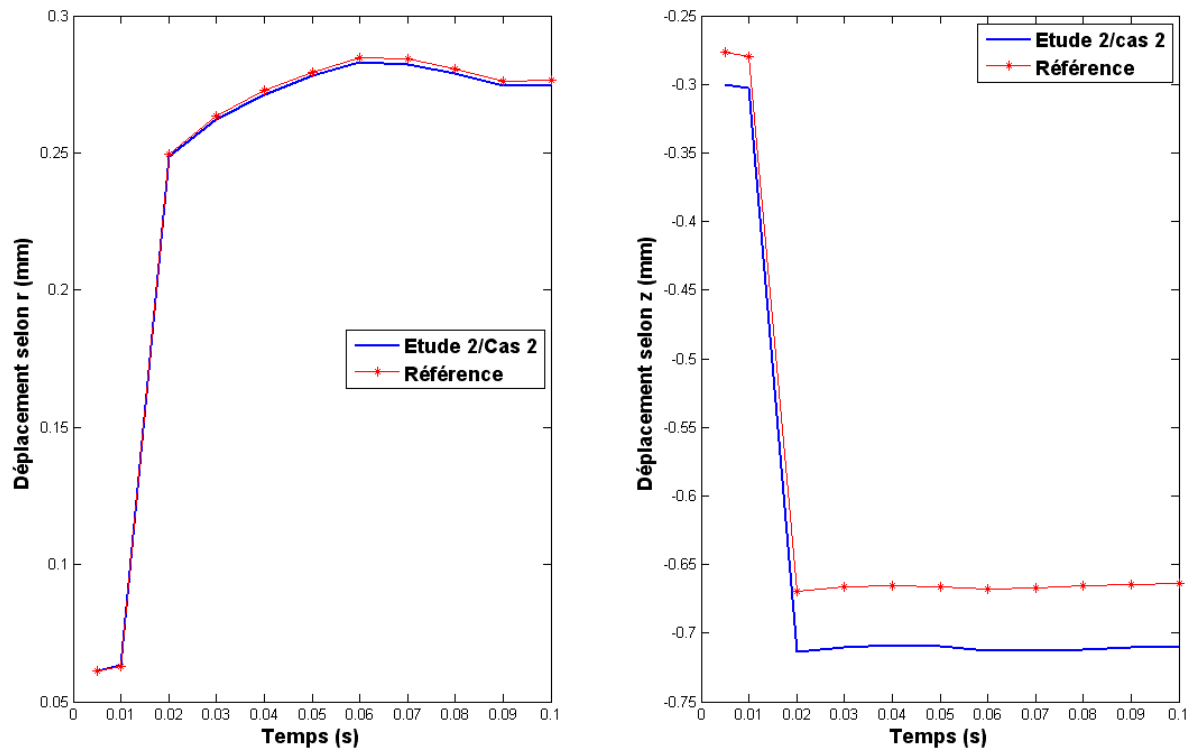


Figure III.107: Position du point d'étude A

Les déplacements du point A sont similaires à ceux observés dans le modèle de référence. Aucun décollement n'est détecté.

Evolution du contact Endoprothèse/Aorte

→ $T = 0.01 \text{ s}$:

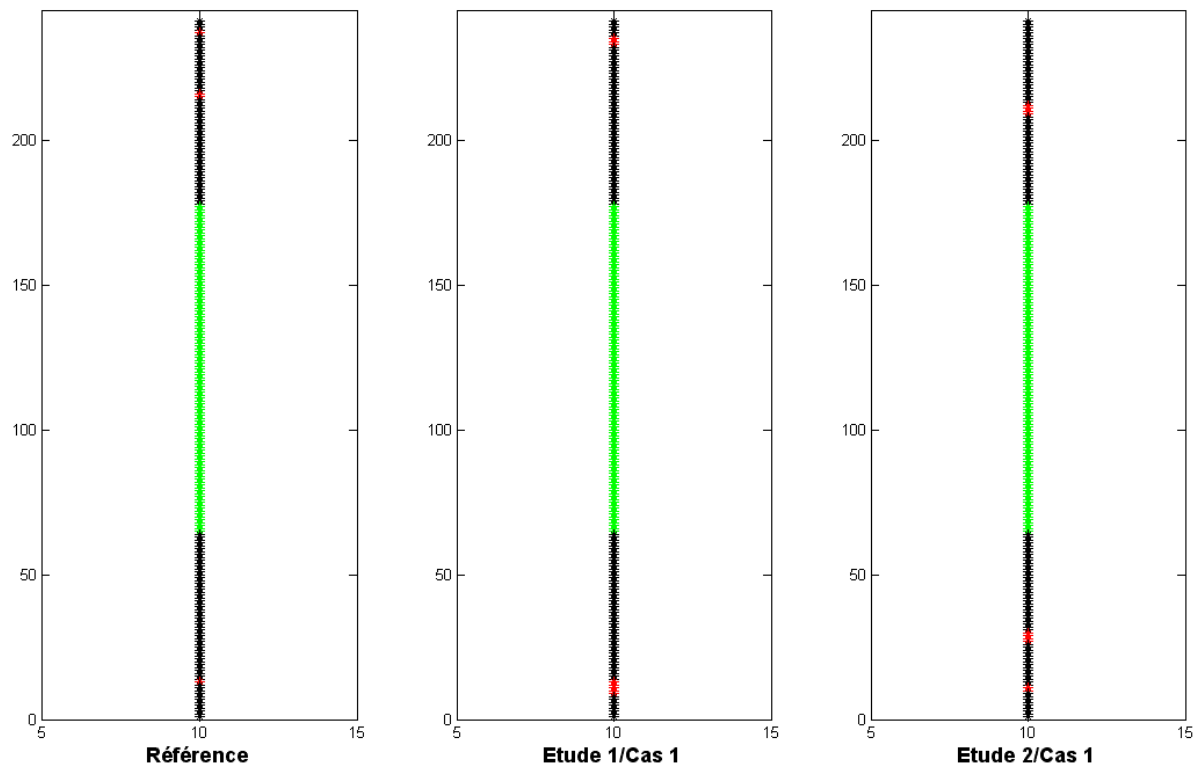


Figure III.108: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.01 \text{ s}$

→ $T = 0.02 \text{ s}$:

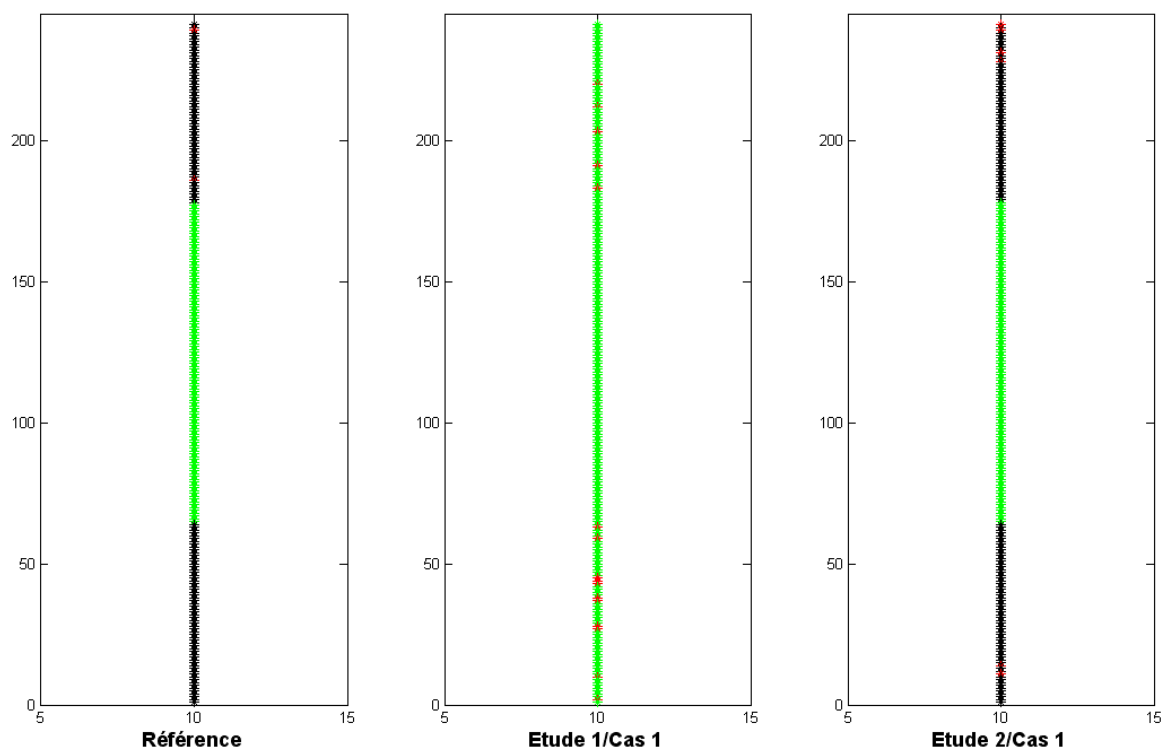


Figure III.109: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.02 \text{ s}$

→ $T = 0.05 \text{ s}$:

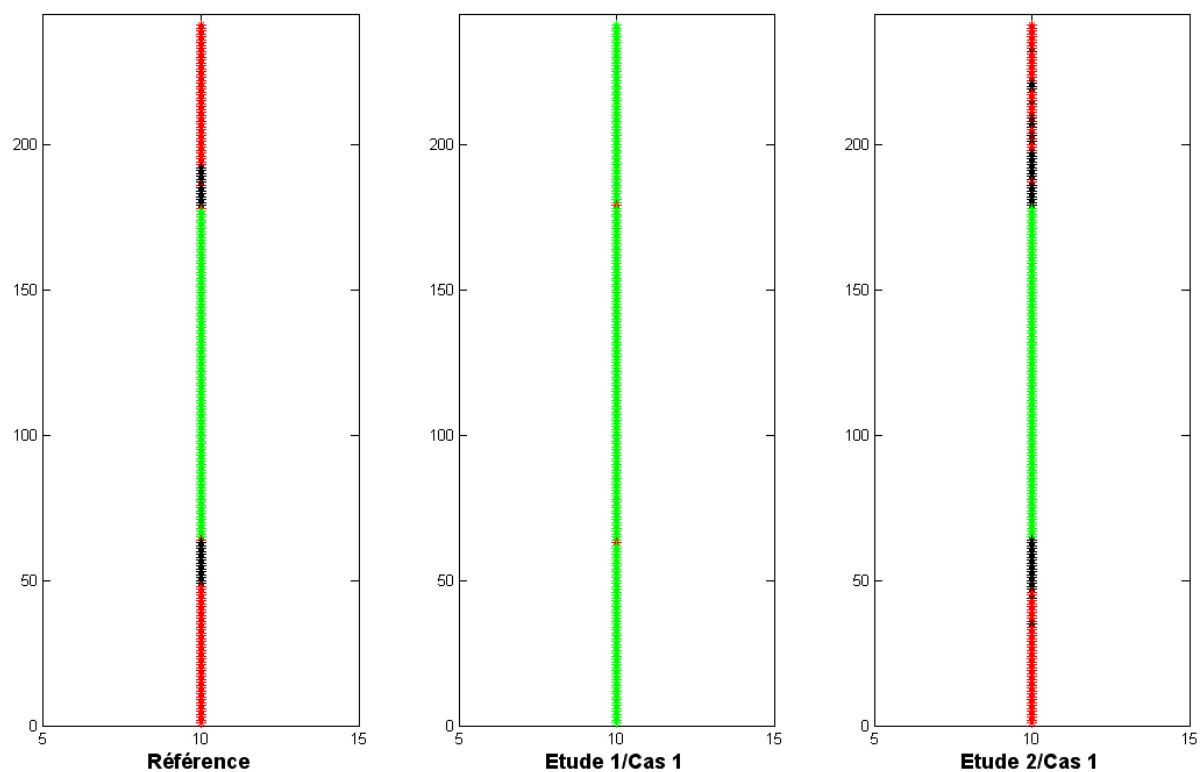


Figure III.110: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.05 \text{ s}$

→ $T = 0.1 \text{ s}$:

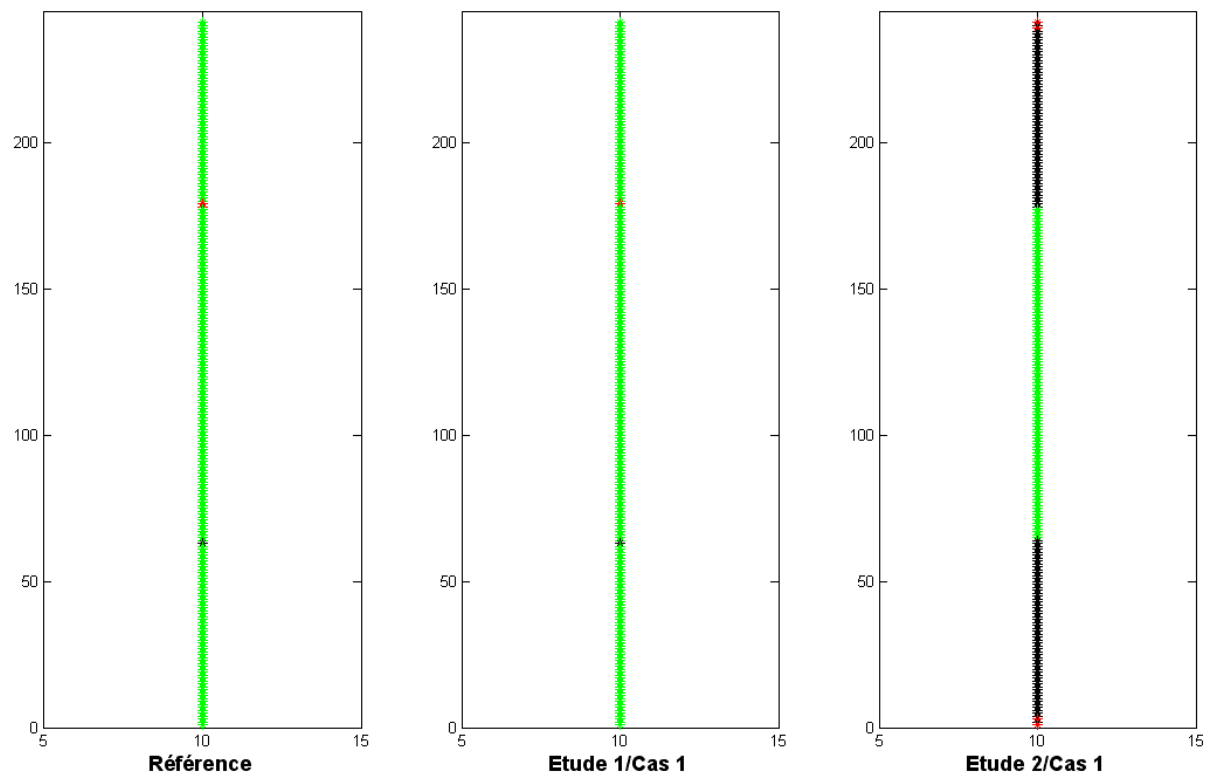


Figure III.111: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.1 \text{ s}$

Les figures III.108, III.109, III.110 et III.111 permettent d'observer l'évolution de l'état du contact entre l'endoprothèse et l'aorte au cours du temps. De gauche à droite, le module d'Young de l'athérome est de moins en moins important et pourtant les effets observés se contredisent : avec un module d'Young très faible (0.03 MPa) le décollement survient le plus tôt qu'avec un module d'Young élevé (0.3 MPa) alors qu'avec une valeur moyenne de 0.15 MPa, le décollement survient tardivement. Les caractéristiques et la configuration de l'athérome présent dans le sac de l'anévrisme jouent un rôle complexe dans l'apparition des endofuites. On peut supposer que pour chaque configuration d'athérome il existe une endoprothèse 'optimale' mais le lien entre les deux n'est pas évident à énoncer.

Influence sur la répartition des contraintes dans la paroi aortique

On se place dans le cas n° 2 ($P = 10\,000 \text{ Pa}$), pour $T = 0.1 \text{ s}$.

	Amplitude maximum de σ_{rr} (Pa)	Variation p/r à la référence
Référence	7 890	-
Etude 1	7 980	+ 1 %
Etude 2	8 500	+ 7 %

Table III.52: Amplitude maximum de la contrainte σ_{rr} en fonction des différentes longueurs de collet

La variation du module d'Young de l'athérome ne modifie pas significativement la contrainte maximum dans la paroi de l'anévrisme. On peut tout de même constater que cette contrainte augmente lorsque la rigidité de l'athérome diminue.

Phénomènes de migration

De la même manière qu'en III.5.3, nous allons observer le déplacement selon z de la partie amont de l'endoprothèse :

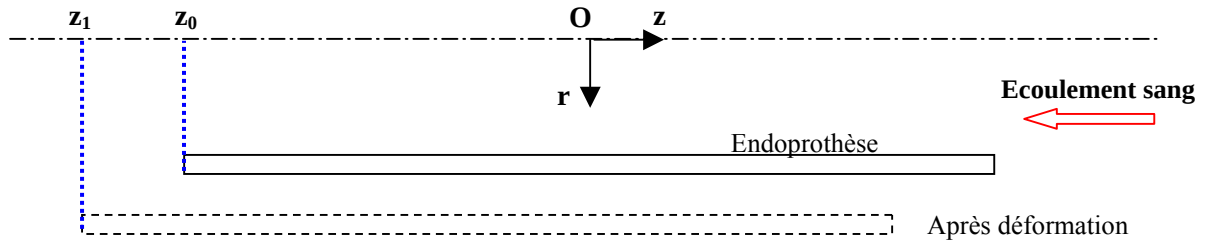


Figure III.112: Phénomène de migration

Si $|z_0| - |z_1| \geq 0$: absence de migration et si $|z_0| - |z_1| < 0$: présence de migration.

On se place à $T = 0.1$ s.

	$ z_0 - z_1 $ (mm)	
	Cas 1 (P = 3000 Pa)	Cas 2 (P = 10 000 Pa)
Référence	0.63	0.67
Etude 1	0.70	0.78
Etude 2	0.49	0.71

Table III.53: Distance $|z_0| - |z_1|$ en fonction de la longueur du collet

Aucun phénomène de migration n'est observé dans ces études.

III.8.4. Résultats : influence du coefficient de Poisson

Déplacements du nœud A :

Dans cette étude, le coefficient de Poisson de l'athérome est fixé à 0.45. On considère cette matière comme étant incompressible.

→ **Cas 1 : P = 3000 Pa**

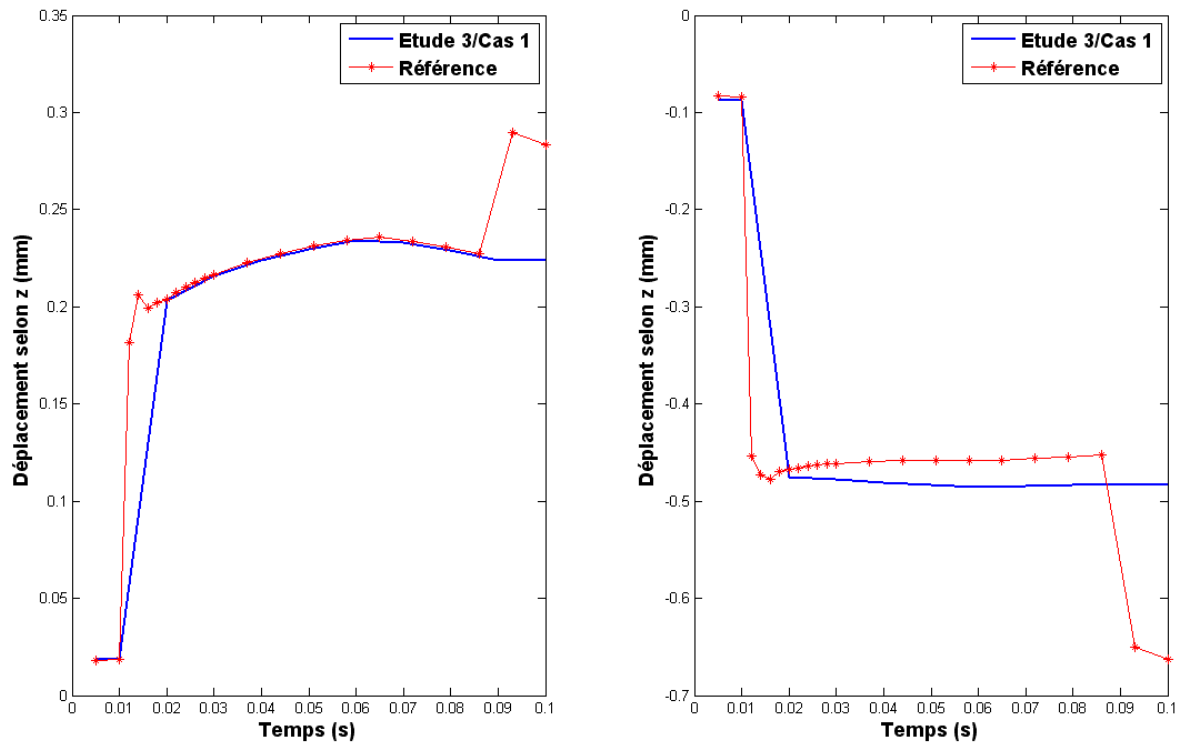


Figure III.113: Position du point d'étude A

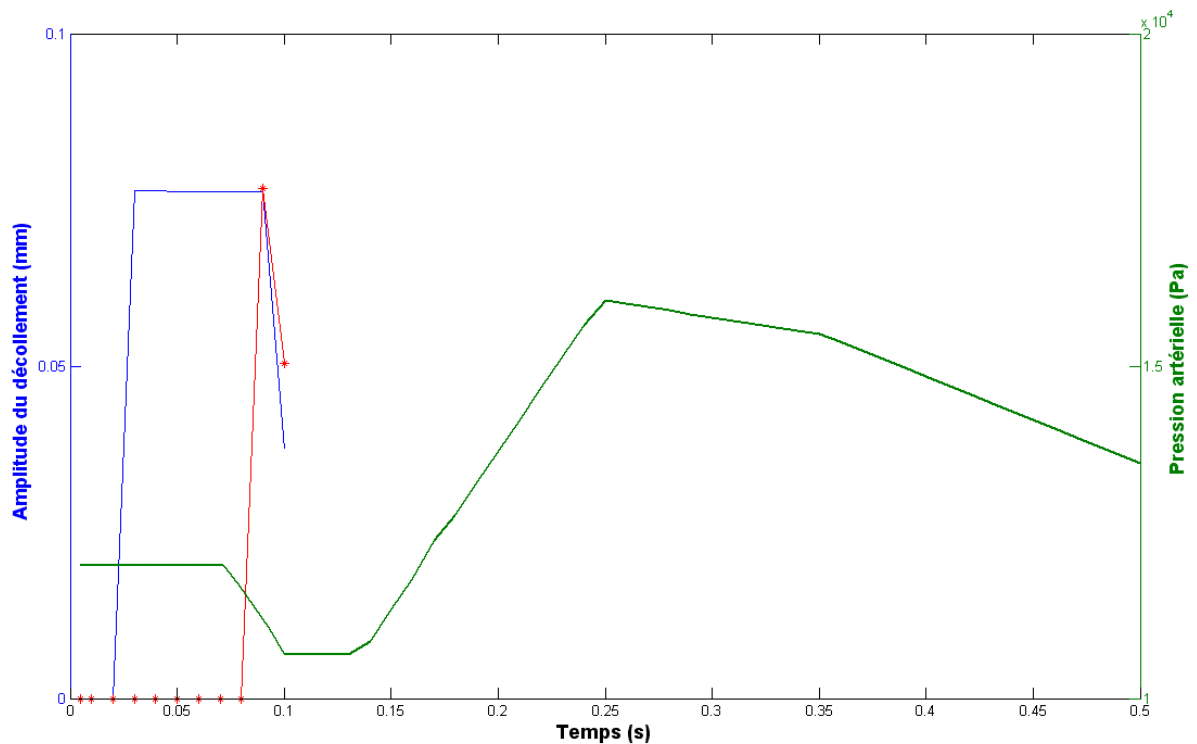


Figure III.114: Période d'apparition du décollement au cours du cycle cardiaque

Les déplacements du point A sont similaires à ceux observés dans le modèle de référence. Par contre le décollement survient plus tôt au cours du cycle cardiaque. L'incompressibilité de l'athérome semble favoriser les phénomènes d'endofuites.

→ Cas 2 : P = 10 000 Pa

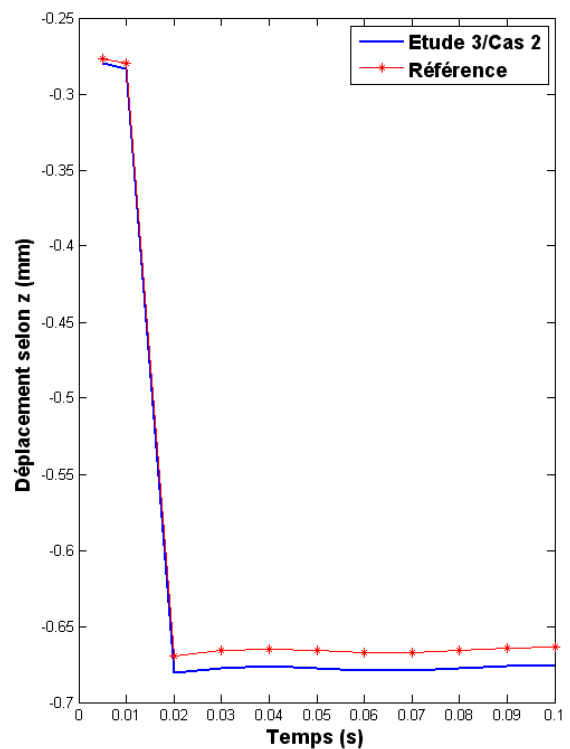
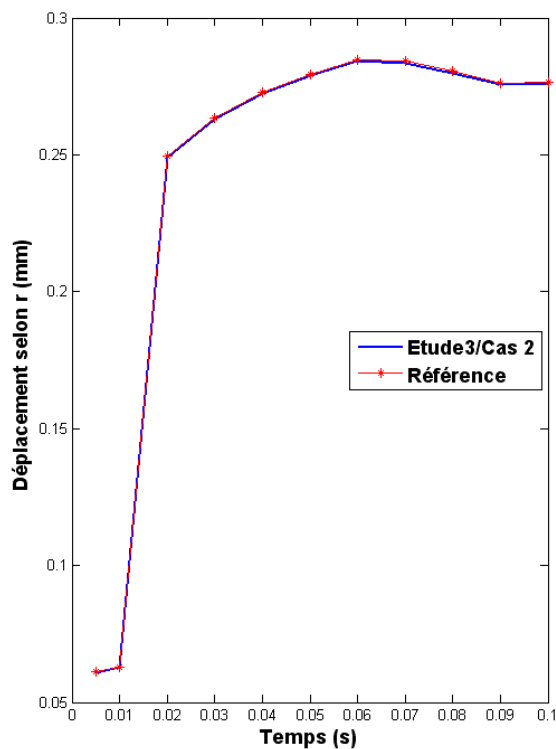


Figure III.115: Position du point d'étude A

Dans le cas d'une précontrainte plus élevée, les déplacements du point A dans le nouveau cas étudié restent similaires à ceux du modèle de référence.

Evolution du contact Endoprothèse/Aorte

→ T = 0.01 s :

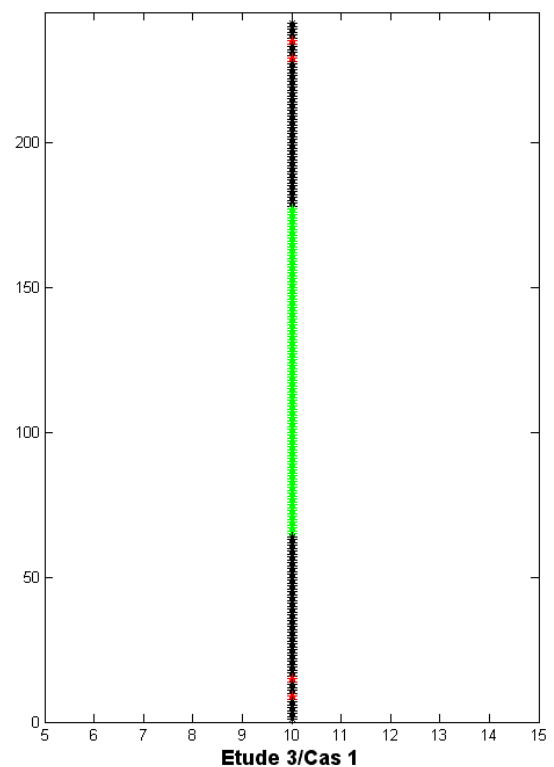
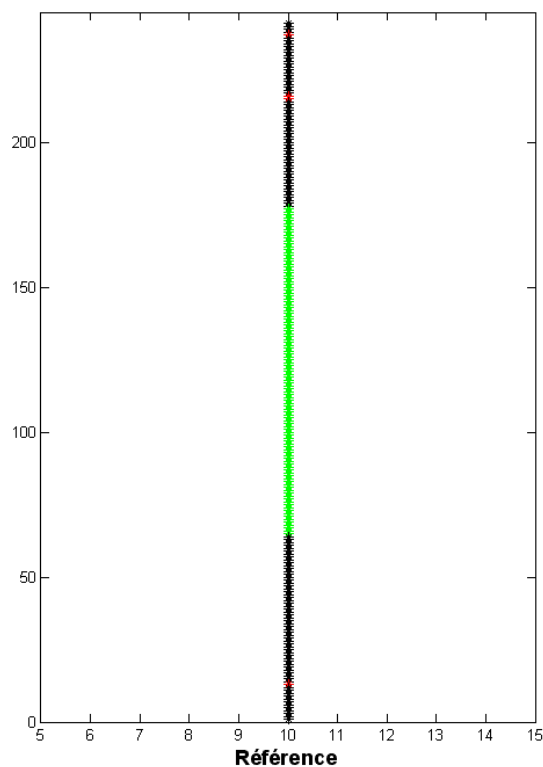


Figure III.116: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à t = 0.01 s

→ $T = 0.02 \text{ s}$:

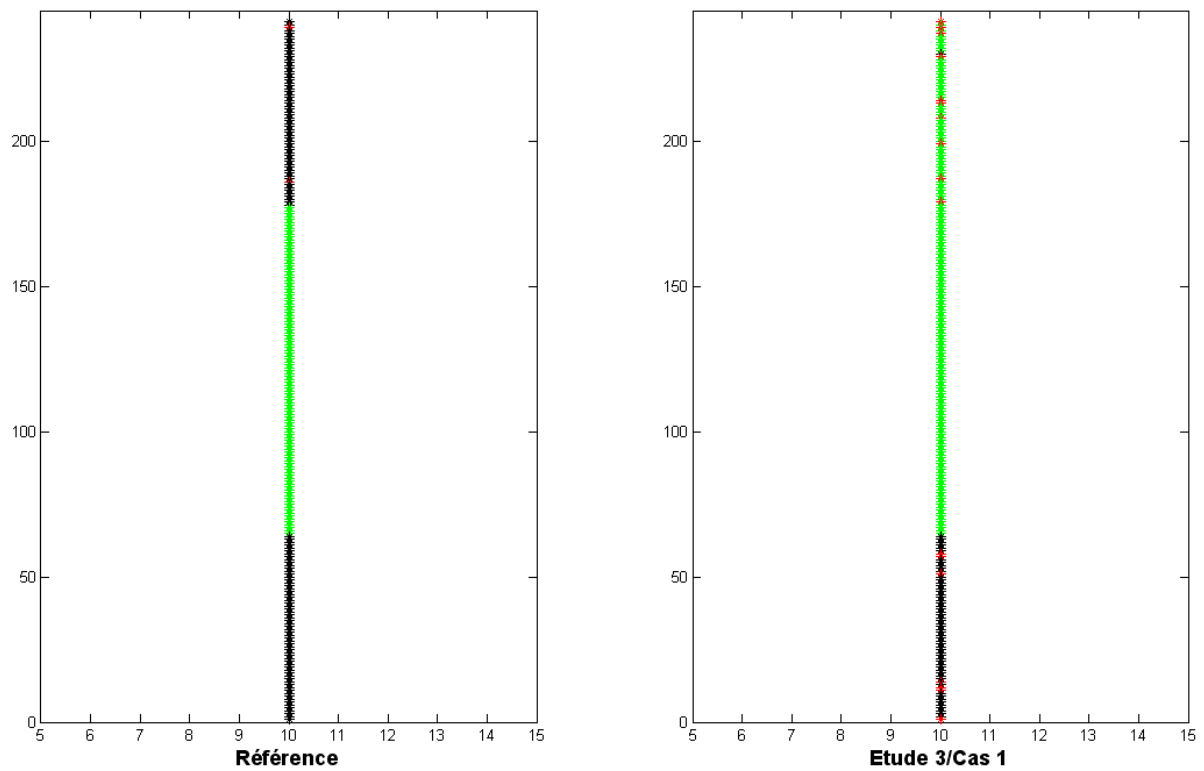


Figure III.117: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.02 \text{ s}$

→ $T = 0.05 \text{ s}$:

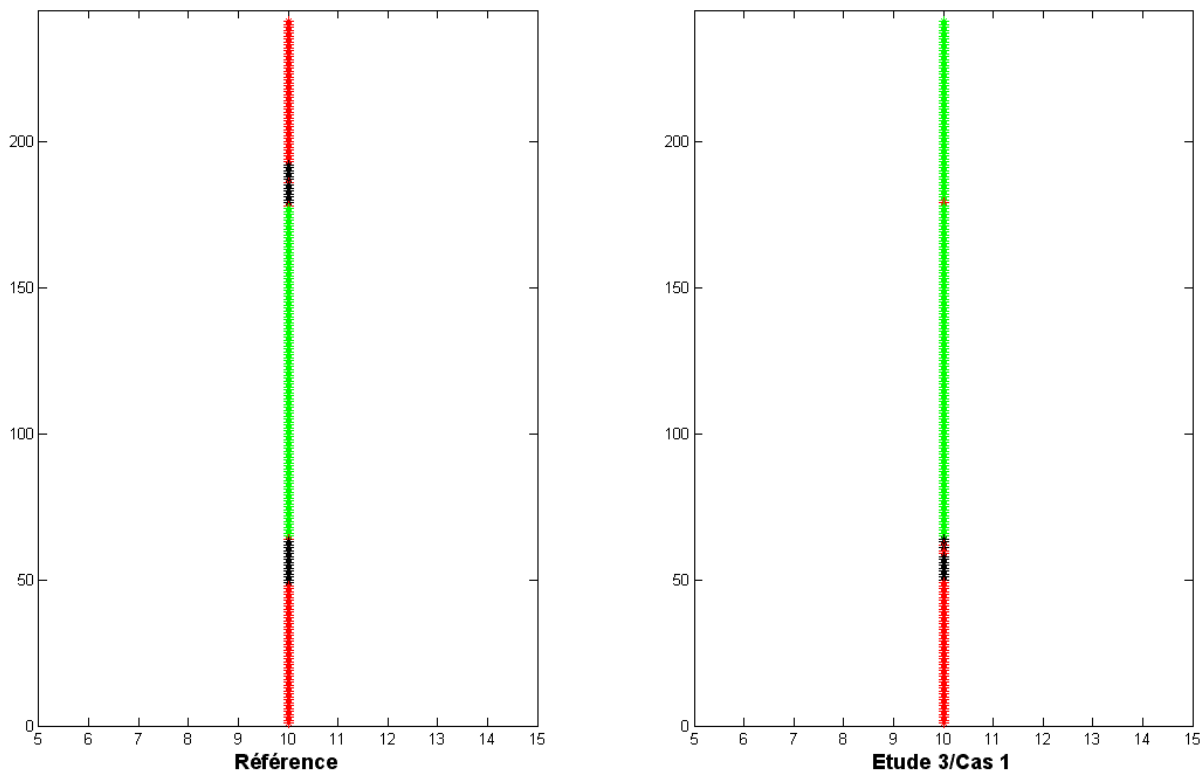


Figure III.118: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.05 \text{ s}$

→ $T = 0.1 \text{ s}$:

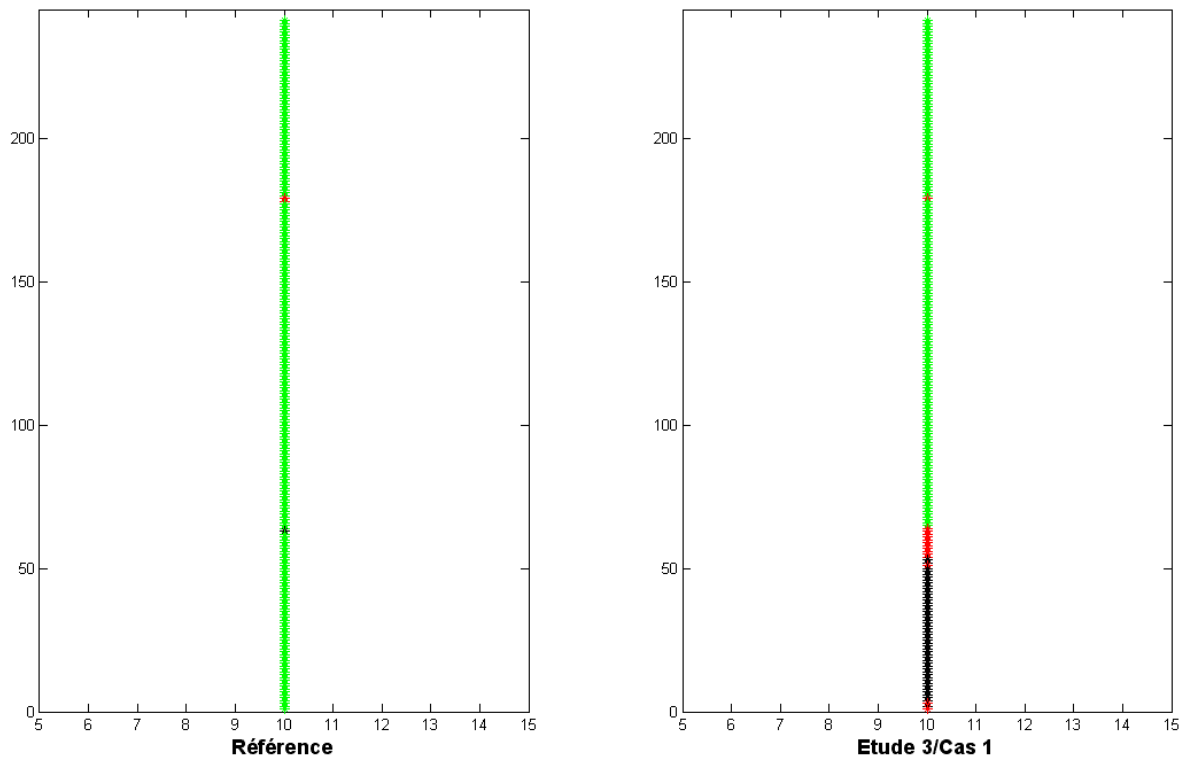


Figure III.119: Contact endoprothèse/aorte en fonction de la longueur du collet proximal, à $t = 0.1 \text{ s}$

Les figures III.116, III.117, III.118 et III.119 permettent d'observer l'évolution de l'état du contact entre l'endoprothèse et l'aorte au cours du temps. Dans le cas d'une plaque d'athérome incompressible (étude 3), le décollement survient dès $t = 0.05 \text{ s}$ mais seulement au niveau de la zone d'attache proximale de l'endoprothèse. Dans le cas du modèle de référence, le décollement est quasi symétrique par rapport à l'axe (Or). On peut supposer que le mouvement de rétraction de l'endoprothèse dans l'athérome est limité par l'incompressibilité de celle-ci et se répercute dans la zone proximale qui est soumise, en première ligne, à l'écoulement sanguin.

Influence sur la répartition des contraintes dans la paroi aortique

On se place dans le cas n° 2 ($P = 10\,000 \text{ Pa}$), pour $T = 0.1 \text{ s}$.

	Amplitude maximum de σ_{rr} (Pa)	Variation p/r à la référence
Référence	7 890	-
Etude 3	8320	+ 5%

Table III.54: Amplitude maximum de la contrainte σ_{rr} en fonction des différentes longueurs de collet

La variation de la contrainte maximum est peu significative.

Phénomènes de migration

On se place dans la configuration de la figure III.112.

Si $|z_0| - |z_1| \geq 0$: absence de migration et si $|z_0| - |z_1| < 0$: présence de migration.

On se place à $T = 0.1 \text{ s}$.

	$ z_0 - z_1 $ (mm)	
	Cas 1 (P = 3000 Pa)	Cas 2 (P = 10 000 Pa)
Référence	0.63	0.67
Etude 3	0.64	0.68

Table III.55: Distance $|z_0| - |z_1|$ en fonction de la longueur du collet

On ne détecte aucun phénomène de migration pouvant être induit par le changement du coefficient de Poisson.

III.8.5. Conclusion

L'athérome se présente sous une multitude de forme, allant d'une simple tâche dont la coloration tire sur le jaune, jusqu'à un important relief susceptible de boucher le passage du courant sanguin à l'intérieur de la lumière artérielle. La plaque d'athérome a été prise en compte dans peu d'études ; la difficulté de caractériser ce type de matériau induisant un gros manque de données.

Les travaux de Di Martino, Korte et Auricchio nous ont permis d'extraire une évaluation des caractéristiques élastiques de l'athérome. Les progrès effectués dans les techniques d'imagerie pour la caractérisation des matériaux vivants promettent une amélioration des connaissances dans ce domaine.

Avec les données à notre disposition, nous avons pu étudier l'influence du module d'Young de l'aorte sur le décollement de l'endoprothèse. Les résultats obtenus sont assez ambigus et ne permettent pas de tirer de consigne générale. Le **modèle de référence** semble mieux se comporter avec une valeur de module d'Young intermédiaire dans l'intervalle [0.03 ; 0.3] MPa. Les effets observés ne sont pas linéaires : pour cette endoprothèse implantée dans cette configuration d'aorte et d'anévrisme particulière, il existerait une valeur de rigidité de l'athérome plus défavorable à l'apparition du décollement...

Par contre, nous avons pu constater que la modification du coefficient de Poisson de l'athérome n'influait pas le comportement du système complet, au regard du décollement.

III.9. Conclusion

A travers les étapes suivantes, la maquette numérique développée a été validée dans son intégralité :

- validation du modèle rhéologique utilisé
- validation du modèle viscoélastique linéaire choisi
- intérêt de l'utilisation de la caractérisation viscoélastique et du couplage fluide-structure

La précontrainte et la longueur du collet sont des caractéristiques propres au choix de l'endoprothèse et à sa mise en place. Ceux-ci peuvent donc être maîtrisés. Il s'avère qu'un surdimensionnement inférieur à 10% implique une nette augmentation des endofuites de type I. De même, une longueur de collet proximal faible augmente les risques de décollement.

Les coefficients de frottement entre les différents éléments jouent un rôle complexe. Ceux-ci pourront être maîtrisés à travers le choix du revêtement de l'endoprothèse. Enfin, les caractéristiques propres à chaque patient, concernant l'état de son aorte et la constitution de son athérome, jouent aussi un rôle dans l'apparition des phénomènes d'endofuites : la différence $E_{\text{endoprothèse}} - E_{\text{aorte}}$ devra être minimisée afin que l'endoprothèse ait un comportement le plus proche possible de l'aorte.

Conclusions et perspectives

Le traitement endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte abdominale est une nouvelle alternative à la chirurgie classique. Toutefois cette procédure demeure sous le coup de la loi Huriet car certains événements indésirables, tels que les endofuites ou les migrations, ne sont toujours pas supprimés et peuvent conduire à l'échec du traitement. Les endofuites de type I, correspondant à un défaut d'étanchéité du montage à un collet, présentent un risque majeur de rupture de l'anévrisme et impose un traitement supplémentaire d'urgence.

Ces phénomènes sont encore assez mal maîtrisés dans le milieu médical. Ceci a motivé cette étude et la réalisation d'une maquette éléments finis représentant le système complet aorte/endoprothèse/athérome, dans le but de développer une méthodologie permettant :

- de déterminer les paramètres qui augmentent les risques d'endofuites
- d'aider au choix de la meilleure endoprothèse en terme de caractéristiques mécaniques.

Dans le modèle développé, la pression artérielle et les contraintes induites par l'écoulement du sang sont considérées au travers d'un couplage fluide/structure. Il prend en compte le comportement viscoélastique de l'aorte, le comportement élastique de la prothèse et la forme spécifique de l'anévrisme ainsi que la présence de l'athérome dans le sac (dépôt graisseux/fibreux lié à la dégénérescence de la paroi). Le code de calcul 'Plast2 modifié' développé en interne est utilisé afin de visualiser l'évolution des contacts endoprothèse/aorte, endoprothèse/athérome et athérome/aorte.

Le sang étant un fluide non newtonien, viscoélastique, une étude préalable nous a permis de constater que les modèles phénoménologiques classiques de viscosité ne permettaient pas une bonne représentation de l'écoulement sanguin. Le modèle de Phan-Thien et Tanner permet la description de nombreuses spécificités de l'écoulement du sang. Outre les contraintes tangentielles, ce modèle permet d'obtenir les différences de contraintes normales générées, caractéristiques importantes de l'écoulement sanguin, que les modèles classiques ne permettent pas d'obtenir.

Ces travaux fournissent un outil numérique permettant de **simuler le comportement d'une endoprothèse implantée dans un anévrisme aortique** et de détecter les phénomènes **d'endofuites de type I**.

Pour élaborer cette maquette numérique pouvant contribuer au diagnostic clinique nous nous sommes appuyés sur des modèles théoriques rigoureux pouvant décrire :

- le comportement rhéologique complexe du sang
- les propriétés mécaniques de l'aorte, de l'athérome et de l'endoprothèse
- la gestion du contact entre les divers éléments

Tout au long de l'étude, nous avons eu le souci d'une validation pour chaque étape et d'une caractérisation mécanique des tissus biologiques la plus représentative possible. En dépit de la complexité du problème, nous avons constamment tenté de relier les enjeux cliniques réels aux aspects mécaniques concrets. Malgré le manque de données, nous avons essayé, dans l'étude de sensibilité, de balayer des intervalles réalistes de propriétés afin de dégager des indications utiles pour les cliniciens.

Ainsi, les simulations numériques effectuées ont permis la mise en évidence de l'influence de certains facteurs biomécaniques sur l'apparition des endofuites de type I. Des premières investigations ont été réalisées concernant l'influence de la précontrainte, de la longueur des collets, des coefficients de frottement entre les structures, ainsi que des caractéristiques mécaniques de l'aorte et de l'athérome. L'originalité majeure de ce travail de recherche réside dans la réalisation d'une maquette numérique permettant l'étude de l'ensemble du système endoprothèse/aorte/athérome/sang.

Les perspectives pouvant être envisagées à ce travail de recherche sont innombrables.

Au niveau de la modélisation du comportement des différents éléments, certaines améliorations pourront être apportées afin de tenir compte des caractéristiques non linéaires de l'aorte. Ces travaux devront s'appuyer sur les avancées effectuées dans les domaines de l'imagerie et de la quantification des caractéristiques mécaniques des vaisseaux sanguins.

Une thématique d'étude pouvant découler de ces travaux concerne le développement de l'athérosclérose. Cette pathologie artérielle présente des sites préférentiels d'évolution : une contrainte de cisaillement pariétale faible et oscillante semble en être un des facteurs. Une analyse fine de l'écoulement sanguin ainsi que l'étude des turbulences, en tenant compte de la rhéologie propre du sang, dans les zones de géométrie complexe, tels que les embranchements et les bifurcations, permettraient d'analyser la genèse de l'athérosclérose.

A un état avancé de développement, l'athérosclérose donne lieu à un dépôt graisseux sur la paroi interne de l'artère. Sous l'effet de l'impulsion sanguine, cette plaque peut se décoller brutalement et provoquer une embolie. L'étude des phénomènes de décollement de l'athérome présente donc un intérêt certain. Des travaux spécifiquement sur les écoulements ont débuté dans ce sens, au LAMCOS.

Cette maquette numérique peut servir de base à des études en accidentologie. En effet, les accidents de la voie publique sont la quatrième cause de mortalité en Europe. L'atteinte thoracique est retrouvée chez 33% des traumatisés et constitue la première cause de décès immédiat chez l'enfant et l'adulte jeune. Parmi ces traumatismes, on retrouve deux mécanismes lésionnels pouvant toucher l'aorte :

- la compression ou l'écrasement, à l'origine des fractures, des contusions pulmonaires et des blessures cardiaques et aortiques (aorte thoracique descendante distale).
- la décélération, responsable de déchirures ou de sections de l'aorte thoracique.

La rupture traumatique de l'aorte thoracique est considérée comme l'exemple type de la lésion de décélération

Des études antérieures, effectuées au LAMCOS [Ehr93], sur des mécanismes lubrifiés soumis à des impulsions de charge ou chocs ont permis de caractériser la réponse du fluide à ce type de sollicitation, à l'aide du modèle rhéologique de type PTT. Une extension de l'étude de ce modèle permettra de connaître la réponse du sang à une sollicitation impulsionnelle, ce que ne peut pas fournir une modélisation classique.

Sachant que la transmission des forces de décélération et la sévérité des lésions sont influencées par les propriétés viscoélastiques des organes qui subissent le choc, un couplage fluide-structure (sang/aorte viscoélastique) pourrait permettre une meilleure compréhension des mécanismes à l'origine des différentes lésions de l'aorte.

Références bibliographiques

- [Abr02] **ABRAHAM C.Z. & al.**, Abdominal aortic aneurysm repair with the Zenith stent graft: short to midterm results, *Journal of Vascular Surgery*, 2002, vol.36, pp. 217-225.
- [All99] **ALLARD P.**, La Biomécanique, Paris: Presses Universitaires de France, 1999, 127p.(Que sais-je ?,n°3456)
- [Alr03] **ALRIC P.**, Lessons learned from the long-term follow-up of a first generation aortic stent graft, *Journal of Vascular Surgery*, 2003, vol.37, n°2. pp. 367-373
- [Amb03] **AMBLARD A.**, Modélisation de l'écoulement sanguin dans l'aorte : rapport de Master, Master Biomécanique, Lyon : INSA de Lyon, 2003, 100p.
- [Amba05] **AMBLARD A., BOU-SAÏD B.**, Modelling the blood flow in an aorta; the MPTT and Modified MPTT models, *Proceedings 31st Leeds-Lyon Symposium, Life Cycle Tribology Horsforth*, Leeds, UK, 7th-10th September 2004. D. Dowson Ed. Amsterdam : Elsevier, 2005, pp. 381-387 (Tribology and interface engineering series vol. 48)
- [Ambb05] **AMBLARD A., BOU-SAÏD B.**, Tribological Study on Endoprosthesis Used for the Treatment of Abdominal Aortic Aneurysm, *Proceedings 5th Kobe International Forum Biotribology 2005, 25th Japanese Biotribology Symposium, Interdisciplinary Approaches to Joint Functions*, 2005, pp.: 89-92.
- [Amba06] **AMBLARD A., WALTER-LE BERRE H., BOU-SAÏD B., BRUNET M.**, Analyse biomécanique des endofuites de **type I dans un anévrisme de l'aorte abdominale traité par endoprothèse**, *1er Congrès International Francophone de Mécanique Avancée*, Faculté de Génie Mécanique, Université d'Alep, Syrie, 2-4 mai 2006. Pagination ?
- [Ambb06] **AMBLARD A., WALTER-LE BERRE H., BOU-SAÏD B., BRUNET M.**, Tribological analysis of type I endoleaks in a stented abdominal aortic aneurysm, le *Journal of Biomechanical Engineering*, 2006 soumis à publication
- [Asm02] **ASSURANCE MALADIE**, Endoprothèses aortiques-Résultats enquête nationale, 2002, 65p.
- [Ana99] **A.N.A.E.S. (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé)**- Evaluation clinique et économique des endoprothèses aortiques. Paris : ANAES, 1999 :79p.
- [Aur00] **AURICCHIO F., DI LORETTO M., SACCO E.**, Finite-element analysis of a stenotic artery revascularization through a stent insertion, *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 2000, vol.00, pp. 1-15.
- [Bal06] **BALOCCO S.**, 3D dynamic ultrasonic model of pathologic artery, application to the assessment of arterial wall mechanical parameters, Thèse soutenue en 2006, INSA Lyon.
- [Bau02] **SCHULZE-BAUER C.A.J, HOLZAPFEL G.A.**, Determination of constitutive equations for human arteries from clinical data, *Journal of Biomechanics*, 2002, vol.36, pp. 165-169.

- [Ber02] **BERNHARD V.M.**, Ruptured abdominal aortic aneurysm after endovascular repair, *Journal of Vascular Surgery*, 2002, vol.35, n°6.
- [BioCV] **BIOMECHANIQUE CŒUR VAISSEAUX** Hôpital Cardiovasculaire, [en ligne] Lyon, Service d'hémodynamique et thérapeutique. Disponible sur : <http://imagerie-cv.univ-lyon1.fr/WEB_CARDIO/documents/Documents_references/poly-biomeca/biomec_t.htm> (consulté le 01.02.2006)
- [BioPoly] **BIOMECHANIQUE** - Etudes Chomaz J.M., Ecole Polytechnique [en ligne]. Disponible sur : <http://www.ladhyx.polytechnique.fr/activities/bio_fr.html> (consulté le 01.02.2006).
- [CAna] **COURS ANATOMIE** - Coupes abdomen [en ligne]. Disponible sur : <<http://www.coursanatomie.info>> (consulté le 01.02.2006).
- [Car78] **CARO C.G.**, The mechanics of the circulation, Oxford : Oxford University Press, 1978, 542p.
- [Carp91] **CARPENTER N.J., TAYLOR R.L., KATONA M.G.**, Lagrange constraints for transient finite element surface contact, *International Journal for Numerical Methods in Engineering*, 1991, vol. 32, pp. 103-128.
- [Che02] **CHENG C.P., PARKER D., TAYLOR C.A.**, Quantification of wall shear stress in large blood vessels using Lagrangian interpolation functions with cine phase-contrast magnetic resonance imaging, *Annals of Biomedical Engineering*, 2002, vol. 30, pp. 1020-1032.
- [Cho98] **CHONG C.K., HOW T.V., HARRIS P.L.**, The effects of stent-graft structure on blood flow, *11th Conference of the ESB*, 1998.
- [Cho03] **CHONG C.K., HOW T.V.**, Flow patterns in an endovascular stent-graft for abdominal aortic aneurysm repair, *Journal of Biomechanics*, 2003, vol.37, pp.89-97.
- [Chu00] **CHUTER T.A.M.**, Endovascular repair in high risk patients, *Journal of Vascular Surgery*, 2000, vol.31, n°1.
- [Chu01] **CHUTER T.A.M.**, Endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm, *Journal of Vascular Surgery*, 2001, vol.34, n°1.
- [Com84] **COMOLET R.**, Biomécanique circulatoire, Paris : Masson, 1984, 232p.
- [Cona02] **CONNERS M.S.**, Endograft migration one to four years after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the AneuRx device: a cautionary note, *Journal of Vascular Surgery*, 2002, vol.36, n°3.
- [Conb02] **CONNERS M.S.**, Secondary procedures after endovascular aortic aneurysm repair, *Journal of Vascular Surgery*, 2002, vol.36, n°5.
- [Cou02] **COUSSOT P., GROSSIORD J.-L.**, Comprendre la rhéologie. De la circulation du sang à la prise du béton, Paris : EDP Sciences, 2002, pp. 221, ISBN : 2-86883-546-5.
- [Dem83] **DEMIRAY H., VITO R.P.**, On large periodic motions of arteries, *Journal of biomechanics*, 1983, vol. 16, pp. 643-648.

- [Dia04] **DIAS N.V. & al**, Direct intra-aneurysm sac pressure measurement using tip-pressure sensors: In vivo and in vitro evaluation, *Journal of Vascular Surgery*, 2004, vol.40, pp 711-716.
- [Dim98] **DI MARTINO E.S. & al**, Biomechanics of abdominal aortic aneurysm in the presence of endoluminal thrombus: experimental characterisation and structural static computational analysis, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 1998, vol.15, pp. 290-299.
- [Dim01] **DI MARTINO E.S. & al**, Fluid-structure interaction within realistic three-dimensional models of the aneurysmatic aorta as a guidance to assess the risk of rupture of an aneurysm, *Medical Engineering and Physics*, 2001, vol.23, pp.647-655.
- [Dim04] **DI MARTINO E.S. & al**, Biomechanical properties of ruptured versus electively repaired abdominal aortic aneurysm wall tissue, *Journal of Vascular Surgery*, 2004, vol.43, n°3.
- [Don74] **McDONALD D.A.**, Blood flow in arteries, London : Edward Arnold, 1974.
- [Ehr93] **EHRET P.**, Contribution à l'étude du comportement de mécanismes lubrifiés sous chargements transitoires, Thèse soutenue en 1993, INSA Lyon.
- [Fai01] **FAIRMAN R.M.**, Endovascular repair of aortic aneurysms: critical events and adjunctive procedures, *Journal of Vascular Surgery*, 2001, vol.33, n°6.
- [Fil02] **FILLINGER M.F. & al**, In vivo analysis of mechanical wall stress and abdominal aortic aneurysm rupture risk, *Journal of Vascular Surgery*, 2002, vol. 36, n°3.
- [Fil03] **FILLINGER M.F. & al**, Prediction of rupture risk in abdominal aortic aneurysm during observation: wall stress versus diameter, *Journal of Vascular Surgery*, 2003, vol. 37, n°4.
- [Fun79] **FUNG Y.C., FRANEK K., PATITUCCI P.**, Pseudoelasticity of arteries and the choice of its mathematical expression, *American Journal of Physiology (Heart Circ. Physiol.)*, 1979, vol.6, pp. 620-631
- [Fun96] **FUNG Y.C.**, Biomechanics, 2nd Ed. **Lieu**: Springer, 1996, 571p.
- [Gna96] **GNASSO & al**, Association between intima-media thickness and wall shear stress in common carotid arteries in healthy male subjects, *Circulation*, 1996, vol. 94, pp. 3257-3262.
- [Gna97] **GNASSO & al**, In-vivo association between low wall shear stress and plaque in subjects with asymmetrical carotid atherosclerosis, *Stroke*, 1997, vol. 98, pp. 993-998.
- [Gre04] **GREENBERG R.K.**, Zenith AAA endovascular graft: intermediate-term results of the US multicenter trial, *Journal of Vascular Surgery*, 2004, vol.39, n°6.
- [Her02] **HERTZER N.R.**, Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: the Cleveland clinic experience from 1989 to 1998, *Journal of Vascular Surgery*, 2002, vol.35, n°6.
- [Her05] **HERTZER N.R.**, A personal experience with factors influencing survival after elective open repair of infrarenal aortic aneurysms, *Journal of Vascular Surgery*, 2005, vol.42, n°5.

- [Hua01] **HUA J., MOWER W.R.**, Simple geometric characteristics fail to reliably predict abdominal aortic aneurysm wall stresses, *Journal of Vascular Surgery*, 2001, vol.34, n°2.
- [Inz93] **INZOLI F. & al**, Biomechanical factors in abdominal aortic aneurysm rupture, *European Journal of Vascular Surgery*, 2003, vol.7, n°6, pp. 667-674.
- [Jac03] **JACOBS T.S.**, Mechanical failure of prosthetic human implants: a 10-year experience with aortic stent graft devices, *Journal of Vascular Surgery*, 2003, vol.37, n°1.
- [Joh89] **JOHNSTON K.W.**, Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysm. Part II. Variables predicting morbidity and mortality, *Journal of Vascular Surgery*, 1989, vol.9.
- [Joh94] **JOHNSTON K.W.**, Nonruptured abdominal aortic aneurysm: six year follow up results from the multicenter prospective Canadian aneurysm study. The Canadian Society for Vascular Surgery Aneurysm Study Group, *Journal of Vascular Surgery*, 1994, vol.20.
- [Kie05] **KIEFFER E.**, Chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale : techniques chirurgicales, *EMC-Chirurgie*, 2005, vol 2, pp. 347-387.
- [Kor02] **KORTE C.L. & al**, Identification of Atherosclerotic Plaque Components with Intravascular Ultrasound Elastography in vivo: a Yucatan pig study, *Circulation*, 2002, vol. 105 (14), pp. 1627-1630.
- [Ku85] **KU D.N. & al**, Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation: positive correlation between plaque location and low and oscillating shear stress, *Atherosclerosis*, 1985, vol.5, pp.293-302.
- [Leo] **LEONI J .,L'athérosclérose - 'Physiopathologie de l'athérosclérose, Mécanismes et prévention de l'athérombose' - [en ligne].** Disponible sur : <<http://www.go.to/atherosclerose>> (consulté le 01.02.2006).
- [Li04] **LI Z., KLEINSTREUER C.**, Blood flow and structure interaction in a stented abdominal aortic aneurysm model, *Medical Engineering and Physics*, 2004, vol. 27, pp. 369-382.
- [Lia05] **LI Z., KLEINSTREUER C.**, Analysis of biomechanical factors affecting stent-graft migration in an abdominal aortic aneurysm, *Journal of Biomechanics*, 2005, A paraître.
- [Lib05] **LI Z., KLEINSTREUER C.**, Computational analysis of type II endoleaks in a stented abdominal aortic aneurysm model, *Journal of Biomechanics*, 2005, A paraître.
- [Lif03] **LIFFMAN K.**, Suprarenal fixation: effect on blood flow of an endoluminal stent wire across an arterial orifice, *Journal of Endovascular Therapy*, 2003, vol.10, n°2, pp.260-274.
- [Lif05] **LIFFMAN K.**, Experimental force measurements on a bifurcated endoluminal stent-graft model- Comparison with theory, *Vascular*, 2005, vol.13, n°2, pp.98-106.
- [Lif06] **LIFFMAN K.**, Movement and dislocation of modular stent-grafts due to pulsatile flow and the pressure difference between the stent-graft and the aneurysm sac, *Journal of Endovascular Therapy*, 2006, vol.13.

- [Lin03] **LIN P.H.**, Delayed aortic aneurysm enlargement due to endotension after endovascular abdominal aortic aneurysm repair, *Journal of Vascular Surgery*, 2003, vol.38, n°4.
- [Linc05] **LINCK V.**, Modélisation numérique temporelle d'un contact frottant- Mise en évidence d'instabilités locales de contact - Conséquences tribologiques, Thèse soutenue en 2005, INSA Lyon.
- [Lind04] **LINDBLAD B.**, Pulsatile wall motion measurements after endovascular abdominal aortic aneurysm exclusion are not useful in the classification of endoleak, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2004, vol.28, pp. 623-628.
- [Lon05] **LONG A. & al**, Compliance of abdominal aortic aneurysms evaluated by tissue Doppler imaging : correlation with aneurysm size, *Journal of Vascular Surgery*, 2005, vol.42, n°1.
- [Lou93] **LOU Z.**, Errors in the estimation of arterial wall shear rates that result from curves fitting of velocity profiles, 1993, *Journal of Biomechanics*, vol. 26, n°4-5, pp. 383-390.
- [Lub] **LUBOZ V.**, Mémoire de doctorat - Chapitre 10, Disponible sur < <http://www-timc.imag.fr/Vincent.Luboz/activites/these/13Chapitre10.pdf> > (consulté le 27.06.2006)
- [Lum95] **LUMSDEN A.B.**, Delayed rupture of aortic aneurysms following endovascular stent grafting, *The American Journal of Surgery*, 1995, vol.170, n°2, pp. 174-178.
- [Mak02] **MAKAROUN M.S.**, Efficacy of a bifurcated endograft versus open repair of abdominal aortic aneurysms: a reappraisal, *Journal of Vascular Surgery*, 2002, vol.35, n°2.
- [Mal98] **MALINA M. & al**, Reduced pulsatile wall motion of abdominal aortic aneurysms after endovascular repair, *Journal of Vascular Surgery*, 1998, vol.27, pp. 624-31.
- [Mar97] **MARTY B.**, Endoleak after endovascular graft repair of experimental aortic aneurysms: Does coil embolization with angiographic 'seal' lower intraaneurysmal pressure ?, *Journal of Vascular Surgery*, 1997, vol.27, n°3.
- [Mar04] **MARREC L., LOUIS E.**, Etude du contact endoprothèse/aorte dans le traitement de l'anévrisme de l'aorte abdominale : rapport de Projet de Fin d'Etudes, Laboratoire de Mécanique des Contacts et des Solides, INSA de Lyon, 2004, pp. 52.
- [Mat03] **MATSUMURA J.S.**, A multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm, *Journal of Vascular Surgery*, 2003, vol.37, n°2.
- [Maya98] **MAY J.**, Concurrent comparison of endoluminal versus open repair in the treatment of abdominal aortic aneurysms: analysis of 303 patients by life table method, *Journal of Vascular Surgery*, 1998, vol.27, n°2.
- [Mayb98] **MAY J.**, Importance of graft configuration in outcome of endoluminal aortic aneurysm repair: a 5-year analysis by the life table method, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 1998, vol.15, pp. 406-411.

- [May01] **MAY J.**, Improved survival after endoluminal repair with second-generation prostheses compared with open repair in the treatment of abdominal aortic aneurysms: a 5-year concurrent comparison using life table method, *Journal of Vascular Surgery*, 2001, vol.33, n°2.
- [Med] **MEDTRONIC**, Fabricant d'endoprothèses aortiques, Disponible sur : <<http://www.medtronic.com/>>, (consulté le 15.08.2006)
- [Mew83] **MEWIS J., MORTON M. DENN**, Constitutive equations based on the transient network concept, *Journal of Non-Newtonian Fluid Mechanics*, vol. 12, pp. 69-83.
- [Mis80] **MISRA J.C., CHAKRAVARTY S.**, Study of compressibility in vascular rheology, *Rheology*, 1980, vol. 19, pp.319-388.
- [Moh01] **MOHAN I.V.**, Risk factors for endoleak and the evidence for stent-graft oversizing in patients undergoing endovascular aneurysm repair, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2001, vol.21, pp. 344-349.
- [Moo94] **MOORE J.E., KU D.N.**, Pulsatile velocity measurements in a model of the human abdominal aorta under resting conditions, *Journal of Biomedical Engineering*, 1994, vol.116, pp.337-346.
- [Mor03] **MORRIS L. & al**, A mathematical model to predict the in vivo pulsatile drag forces acting on bifurcated stent grafts used in endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms, *Journal of Biomechanics*, 2003, vol.37, pp.1087-1095.
- [Ngu97] **NGUYEN S.**, Etude de l'interface stent-collet aortique : rapport de Projet de Fin d'Etudes, Laboratoire de Mécanique des Contacts et des Solides, INSA de Lyon, 1997, 25p.
- [Nic90] **NICHOLS W.W., O'ROURKE M.F.**, McDonald's blood flow in arteries. Philadelphia, London, UK: LEA&FEBIGER, 1990, p. 81-85.
- [Nic04] **NICOUD F., VERNHET H., DAUZAT M.**, A numerical assessment of wall shear stress changes after endovascular stenting, *Journal of Biomechanics*, 2004, vol.38, pp.2019-2027.
- [Oha04] **OHASHI T. & al**, Pipette aspiration technique for the measurement of nonlinear and anisotropic mechanical properties of blood vessel walls under biaxial stretch, *Journal of Biomechanics*, 2004, vol.38, pp.2248-2256.
- [Owe80] **OWEN D.R.J., HINTON E.**, Finite elements in plasticity: theory and practice, Swansea: Pineridge Press, 1980, pp. 594, ISBN 0-906674-05-2.
- [Oyr97] **OYRE S. & al**, In vivo wall shear stress measured by magnetic resonance velocity mapping in the normal human abdominal aorta, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 1997, vol.13, pp. 263-271.
- [Oyra98] **OYRE S. & al**, Accurate non-invasive quantification of blood flow, cross sectional lumen vessel area and wall shear stress by three-dimensional paraboloid modeling of magnetic resonance imaging velocity data, *Journal of the American College of Cardiology*, 1998, vol. 32, n°1, pp. 128-134.
- [Oyrb98] **OYRE S. & al**, Automatic accurate non invasive quantitation of blood flow, cross-sectional vessel area, and wall shear stress by modelling of magnetic resonance

velocity data, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 1998, vol.16, pp. 517-524.

- [Pap06] **PAPAHARILAOU Y. & al**, A decoupled fluid structure approach for estimating wall stress in abdominal aortic aneurysms, *Journal of Biomechanics*, 2006, A paraître.
- [Ped97] **PEDERSEN E.M. & al**, Wall shear stress and early atherosclerotic lesions in the abdominal aorta in young adults, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 1997, vol.13, pp. 443-451.
- [Ped99] **PEDERSEN E.M. & al**, Distribution of early atherosclerotic lesions in the human abdominal aorta correlates with wall shear stresses measured in-vivo, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 1999, vol.18, pp. 8-333.
- [Py02] **PY C.**, Modélisation de l'écoulement sanguin : rapport de Master, Master Mécanique, Lyon : INSA de Lyon, 2002, 60p.
- [Ren93] **RENEMAN R.S. & al**, Three-dimensional blood flow in bifurcations: computational and experimental analysis and clinical observations, *Cerebrovascular diseases*, 1993, pp.185-192.
- [Ren00] **RENEMAN R.S., HOEKS A.P.G.**, Noninvasive vascular ultrasound: an asset in vascular medicine, *Cardiovascular research*, 2000, vol. 45, pp. 27-35.
- [Res00] **RESCH T.**, The impact on stent design on proximal stent-graft fixation in the abdominal aorta: an experimental study, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2000, vol.20, pp. 190-195.
- [Res01] **RESCH T.**, The impact of stent-graft development on outcome of AAA repair- a 7-year experience, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2001, vol.22, pp. 57-61.
- [Ric03] **RICHEHS D. & al**, A finite element model of blunt traumatic aortic rupture, *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 2003, vol.25, pp. 1039-1047.
- [Sch98] **SCHURINK G.W.H.**, Endoleakage after stent-graft treatment of abdominal aneurysm: implications on pressure and imaging-an in vitro study, *Journal of Vascular Surgery*, 1998, vol.28, n°2.
- [Scha99] **SCHURINK G.W.H.**, Late endoleak after endovascular therapy for abdominal aortic aneurysm, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 1999, vol.17, pp. 448-450.
- [Schb99] **SCHURINK G.W.H.**, Stent attachment site-related endoleakage after stent graft treatment: an in vitro study of the effects of graft size, stent type, and atherosclerotic wall changes, *Journal of Vascular Surgery*, 1999, vol.30, n°4.
- [Sok02] **SOKOLIS D.P., BOUDOULAS H., KARAYANNACOS P.E.**, Assessment of the aortic stress-strain relation in uniaxial tension, *Journal of Biomechanics*, 2002, vol.35, pp. 1213-1223.
- [Son99] **SONESSON B., SANDGREEN T., LÄNNE T.**, Abdominal aortic aneurysm wall mechanics and their relation to risk of rupture, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 1999, vol.18, pp. 487-493.

- [Ste03] **STERNBERGH W.C.**, Explantation of an infected aortic endograft with suprarenal bard fixation, *Journal of Vascular Surgery*, 2003, vol.38.
- [Ste04] **STERNBERGH W.C.**, Influence of endograft oversizing on device migration, endoleak, aneurysm shrinkage, and aortic neck dilatation: results from the Zenith multicenter trial, *Journal of Vascular Surgery*, 2004, vol.39, n°1.
- [Str87] **STRINGFELLOW M.M., LAWRENCE P.F., STRINGFELLOW R.G.**, The influence of aorta-aneurysm geometry upon stress in the aneurysm, *Journal of Surgical Research*, 1987, vol.42, n°4, pp. 425-433.
- [Sur04] **SUROVTSOVA I.**, Effects of compliance mismatch on blood flow in an artery with endovascular prosthesis, *Journal of Biomechanics*, 2004, vol.38, pp.2078-2086.
- [Tay96] **TAYLOR C.A., HUGHES T.J.R., ZARINS C.K.**, Computational investigations in vascular disease, *Computers in Physics*, 1996, vol.10, n°3, pp.224-232.
- [Ton02] **TONNESSEN B. H.**, Mid-term results of patients undergoing endovascular aortic aneurysm repair, *The American Journal of Surgery*, 2002, vol.184, pp. 561-567.
- [Vai72] **VAISHNAV R. & al**, Nonlinear anisotropic elastic properties of the canine aorta, *Biophysiology*, 1972, vol. 12, pp. 1008-1027.
- [Val93] **VALENTA J.**, Biomechanics, Amsterdam: Elsevier, 1993, 594p.
- [Vei02] **VEITH F.J.**, Nature and significance of endoleaks and endotension: summary and opinions expressed at an international conference, *Journal of Vascular Surgery*, 2002, vol.35, n°5.
- [Ven04] **VENKATASUBRAMANIAM A.K.**, A comparative study of aortic wall stress using finite element analysis for ruptured and non-ruptured abdominal aortic aneurysms, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2004, vol.28, pp. 168-176.
- [Vor95] **VORP D.A. & al**, Identification of elastic properties of homogeneous, orthotropic vascular segments in distension, *Journal of Biomechanics*, 1995, vol.28, n°5, pp. 501-512.
- [Vor98] **VORP D.A., RAGHAVAN M.L., WEBSTER M.W.**, Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm: influence of diameter and asymmetry, *Journal of Vascular Surgery*, 1998, vol.27, n°4, pp.632-639.
- [Vor01] **VORP D.A. & al**, Association of intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysm with local hypoxia and wall weakening, *Journal of Vascular Surgery*, 2001, vol.34, n°2, pp.291-299.
- [Wal99] **WALTER H.**, Modélisation 3D par éléments finis du contact avec frottement et de l'endommagement du béton : application à l'étude de fixations ancrées dans une structure en béton, Thèse soutenue en 1999, INSA Lyon.
- [Wan02] **WANG D.H.J. & al**, Effect of intraluminal thrombus on wall stress in patient-specific models of abdominal aortic aneurysm, *Journal of Vascular Surgery*, 2002, vol.36, n°3, pp.598-604.

- [Wei83] **WEIZSACKER H.W., LAMBERT H.L., PASCALE K.**, Analysis of the passive mechanical properties of rat carotid arteries, *Journal of Biomechanics*, 1983, vol.16, pp. 703-715.
- [Whi01] **WHITE R.A. & al.**, Computed tomography assessment of abdominal aortic aneurysm morphology after endograft exclusion, *Journal of Vascular Surgery*, 2001, vol.33, S1-10.
- [Wip] **WIPIKEDIA**-Encyclopédie libre [en ligne]. Disponible sur : < <http://fr.wikipedia.org/wiki/Accueil> > (consulté le 01.02.2006).
- [Wom55] **WOMERSLEY J.R.**, Method for calculation of velocity, rate of flow and viscous drag in arteries when the pressure gradient is known, *Journal of Physiology*, 1955, vol.127, pp. 553-563.
- [Wu04] **WU S.P., RINGGAARD S., PEDERSEN E.M.**, Three-dimensional phase contrast velocity mapping acquisition improves wall shear stress estimation in vivo, *Magnetic resonance imaging*, 2004, vol. 22, pp. 345-351.
- [Zag84] **ZAGUIA H.**, Influence des non-linéarités dans le calcul des écoulements transitoires de fluides newtoniens ou viscoélastiques en conduites élastiques ou viscoélastiques, Thèse de doctorat soutenue en 1984, INSA Lyon.
- [Zara99] **ZARINS C.K.**, Endoleak as a predictor of outcome after endovascular aneurysm repair: AneuRx multicenter clinical trial, *Journal of Vascular Surgery*, 1999, vol.32, n°1.
- [Zarb99] **ZARINS C.K.**, AneuRx stent graft versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: multicenter prospective clinique trial, *Journal of Vascular Surgery*, 1999, vol.29, n°2.
- [Zar00] **ZARINS C.K.**, Aneurysm rupture after endovascular repair using the AneuRx stent graft, *Journal of Vascular Surgery*, 2000, vol.31, n°5.
- [Zar01] **ZARINS C.K.**, Atherosclerotic enlargement of the human abdominal aorta, *Atherosclerosis*, 2001, vol. 155, pp. 157-164.
- [Zar03] **ZARINS C.K.**, Stent graft migration after endovascular aneurysm repair: Importance of proximal fixation, *Journal of Vascular Surgery*, 2003, vol.38, n°6.
- [Zha02] **ZHANG D., EGGLETON C.D., AROLA D.D.**, Evaluating the mechanical behaviour of arterial tissue using digital image correlation, *Experimental mechanics*, 2002, vol. 42, n°4, pp. 409-416.

Annexes

Annexe 1

Tableau 1 : Croissance des AAA évaluée par échographie ou tomodensitométrie. [Ana99]

Auteurs	Diamètre en cm	Expansion en cm
Sterpetti, 1985	3,5 – 3,9	0,18 /an
	4 – 4,5	0,33 /an
	4,5 – 4,9	0,50 /an
	5 – 5,4	0,68 /an
	5,5 – 5,9	0,67 /an
Guirguis, 1991	< 4	Taux médian 0,2 /an
	4 – 5	0,30 /an
	5 – 6	0,40 /an
	> 6	0,80 /an
Limet, 1991	3,0 – 3,9	Moyenne 0,53 /an ($\pm$ 0,06)
	4,0 – 4,9	0,69 /an ($\pm$ 0,09)
	= 5	0,75 /an ($\pm$ 0,13)
Bengtsson, 1993	< 4	Moyenne 0,08 /an (0,12)
	= 4	Moyenne 0,33 (0,12)
Brown, 1996	2 – 2,4	Moyenne 0,17 ($\pm$ 0,11) / an
	2,5 – 2,9	0,22 ($\pm$ 0,27) / an
	3 – 3,4	0,33 ($\pm$ 0,59) / an
	3,5 – 3,9	0,41 ($\pm$ 0,53) / an
	4 – 4,4	0,54 ($\pm$ 0,54) / an
	4,5 – 4,9	0,71 ($\pm$ 0,78) / an
Stonebridge, 1996	< 4,1	Moyenne 0,26 /an
	4,1 – 6	0,41 /an

Tableau 2 : Endoprothèses manufacturées implantées chez l'homme. [Ana99]

	Composant	Études	Marquage CE
ANEUR X Stent modulaire Medtronic	Polyester à l'intérieur d'un stent en nitinol (tissu à l'intérieur)	Une étude multicentrique européenne Étude multicentrique loi Huriet en France	Oui
CORVITA Schneider/Boston scientifique	Stent fait d'une double tresse hélicoïdale de Phynox avec à sa face interne du tissu poreux de fibres de polycarbonate uréthane ; sont collés entre eux (tissu à l'intérieur)	Une étude multicentrique loi Huriet en cours	Non
EVT (EGS I / EGS II) EndoVascular Technologies → Guidant	Polyester avec à chaque extrémité un stent « Z » auto-expansible avec des crochets	Une étude FDA : phase I terminée, phase II en cours. Une étude multicentrique loi Huriet dont l'inclusion est terminée	Oui
EXCLUDER Gore	PTFE avec du nitinol à l'extérieur (tissu à l'intérieur)	Une étude européenne en cours. Pas d'étude loi Huriet en France	Oui
STENFORD	Polyester avec un stent en nitinol interne (tissu à l'extérieur)	Une étude loi Huriet en cours	Oui
TALENT Advanced Vascular Engineering (AVE)	Stent en nitinol autoexpansible fixé sur du polyester (corps aortique) ou sur du PTFE (branches iliaques) (tissu à l'intérieur)	Pas d'étude loi Huriet. Une étude en cours en France TEAM randomisée <i>versus</i> chirurgie dans le cadre d'un PHRC. Une étude FDA phase I ; phase II prévue en janvier 1998	Oui
VANGUARD Boston Scientific / Meadox	Polyester recouvrant un stent en nitinol autoexpansible thermosensible (tissu à l'extérieur)	Une étude multicentrique loi Huriet en France (75 patients inclus de sept 96 à juin 97 ; 5 ans de suivi prévus ; résultats précoces - 6 mois – 2 ans - en cours de publication). Une étude FDA aux USA en cours	Oui
White-Yu Endovascular GAD Graft "Sydney " Graft Baxter	Polyester avec fil métallique intégré dans le polyester	Une étude multicentrique loi Huriet en cours	Non
ZENITH AAA Cook Endovascular	Polyester avec un stent de Gianturco en Z (tissu à l'intérieur dans la partie couverte sauf sur une petite hauteur qui est inversée)	Pas d'étude multicentrique loi Huriet en France Des études en Australie et en Angleterre	Oui

Tableau 3 : Endoprothèses artisanales implantées chez l'homme [Ana99]

Composant		Références
Stent de PARODI (Historique)	Tube en polyester avec un stent de Palmaz à chaque extrémité	Coppi, 1997 (63) Parodi, 1997 (64)
Stent de CHUTER (Abandonné)	Polyester avec un stent de Gianturco modifié (crochets), Wallstent pour rigidifier le système	Chuter, 1996 (65) Yusuf, 1997 (66)
AUTRES STENTS sans nom particulier	PTFE avec un stent de Palmaz à l'extrémité supérieure ; extrémité inférieure suturée	Thompson, 1997 (67)
	Polyester (2 greffons de diamètre différent suturés bout à bout) avec un stent veineux modifié de Gianturco en Z	Ivancev, 1997 (68)
	PTFE avec un stent de Palmaz à chaque extrémité	Adiseshiah, 1997 (69)
	PTFE recouvrant de stents modifiés de Gianturco connectés en tandem. Fenestration du montage en regard de l'ostium de collatérales (artère mésentrique inférieure dans un cas, artère rénale dans un cas)	Park, 1996 (70)

Annexe 2

Rhéologie des fluides complexes

La rhéologie (étude des écoulements et des déformations) fait son apparition devant l'impuissance de la théorie de l'élasticité et de la mécanique des fluides à décrire et à expliquer les propriétés des matériaux aux comportements mal définis et intermédiaires entre celui du solide élastique parfait et celui du fluide newtonien.

I- Initiation à la rhéologie

Un exemple simple de cisaillement concerne le mouvement d'un échantillon entre deux surfaces planes, l'une au repos, l'autre animée d'un déplacement parallèle à elle-même. Sous l'effet de ce cisaillement, le matériau s'écoule en couches planes, parallèles entre elles, animées de vitesses différentes qui varient continûment entre 0 pour la couche au contact de la surface fixe et V pour la couche au contact avec la surface mobile (figure A2.1). On admet que les couches de matériau au contact avec les deux surfaces planes sont solidaires de ces surfaces : hypothèse de non glissement à la paroi.

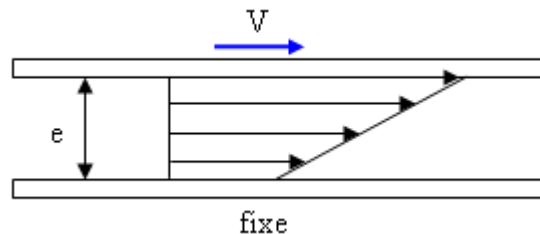


Figure A2.1: Couches de cisaillement.

Deux grandeurs permettent de caractériser quantitativement le cisaillement :

- la vitesse de cisaillement (gradient de vitesse) : $\dot{\gamma} = \frac{V}{e}$ (s^{-1})

Elle caractérise la variation de la vitesse entre les couches limites. Elle dépend non seulement de la vitesse de déplacement de la couche mobile mais aussi de l'épaisseur cisailée. Si cette dernière est faible, on peut atteindre des vitesses de cisaillement très élevées, même avec des vitesses de déplacement faibles.

- la contrainte de cisaillement : τ (Pa)

Sous l'effet du déplacement relatif des différentes couches, il apparaît des forces de frottement entre les couches, qui s'exercent tangentiellement à la surface de ces couches. On a l'habitude de ramener ces forces à l'unité de surface et de définir ainsi la contrainte de cisaillement.

Ces mouvements de cisaillement ne sont pas toujours engendrés par le déplacement d'une paroi solide: ce peut-être une différence de pression appliquée aux extrémités de l'échantillon ou encore le seul effet de la pesanteur.

II- Phénoménologie

1- Comportements non linéaires

Intuitivement, il est clair que la contrainte de cisaillement va en général croître avec la vitesse de cisaillement, mais le rapport entre ces deux grandeurs va dépendre des propriétés du liquide considéré. Ce rapport est appelé viscosité : η (Pa.s)

On pourrait croire que ce coefficient suffit à caractériser les propriétés d'écoulement, à une pression et à une température données. C'est vrai dans le cas des **fluides newtoniens** pour lesquels il y a proportionnalité entre contrainte et vitesse de cisaillement, si bien que la viscosité est indépendante du cisaillement. Mais ce n'est plus vrai dans le cas des **fluides non newtonien**, pour lesquels la relation de proportionnalité n'est plus vérifiée et qui présentent un comportement en écoulement plus complexe.

Le graphe qui représente l'évolution de τ en fonction de $\dot{\gamma}$ est appelée rhéogramme. On a l'habitude de dresser une typologie des différents comportements selon le profil du rhéogramme. On distinguera principalement (figure A2.2):

- le comportement **rhéofluidifiant** (pseudo-plastique) : rhéogramme dont la concavité est tournée vers le bas. La viscosité décroît lorsque le cisaillement augmente : le liquide devient moins visqueux et donc plus fluide lorsque le cisaillement croît.
- le comportement **rhéoépaississant** (dilatant) : rhéogramme dont la concavité est tournée vers le haut. Le liquide devient plus visqueux et donc plus épais lorsque le cisaillement croît.
- le comportement à **seuil de contrainte** (plastique) : rhéogramme présentant une contrainte critique appelée seuil d'écoulement, le matériau ne s'écoule qu'au delà de cette contrainte critique.

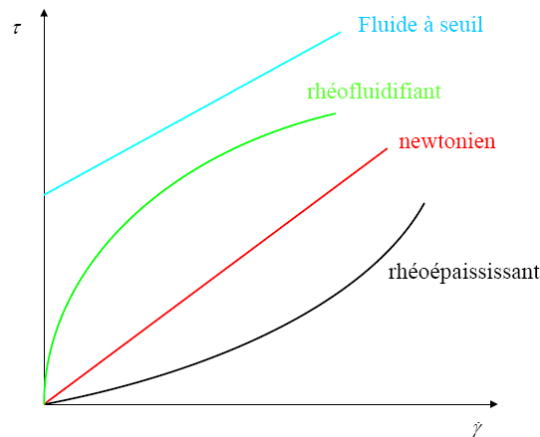


Figure A2.2: Bilan des comportements linéaires et non linéaires

Le comportement rhéofluidifiant est de loin le plus fréquent et est souvent défini par un graphe représenté dans le système de coordonnées $(\eta, \dot{\gamma})$

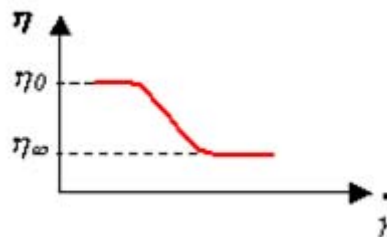


Figure A2.3: Comportement rhéofluidifiant $(\eta, \dot{\gamma})$

Cette représentation permet de mettre en évidence l'existence de deux plateaux newtoniens définis pour les faibles et les hautes vitesses de cisaillement (η_0 et η_∞).

La variation de la viscosité avec la vitesse de cisaillement représente le caractère non Newtonien le plus répandu.

2- Comportements dépendant du temps

Jusqu'à présent on a supposé implicitement que les comportements rhéologiques présentés étaient indépendants de l'histoire mécanique antérieure de l'échantillon, et qu'en particulier les rhéogrammes obtenus par cisaillement croissant et décroissant étaient superposables.

Ce n'est pas toujours le cas : pour certains fluides, le graphe qui décrit un cycle de cisaillement montée-palier-descente (phase de cisaillement croissant + phase de cisaillement constant + phase de cisaillement décroissant) présente une boucle d'hysteresis, ce qui traduit un comportement dépendant de l'histoire passée de l'échantillon.

Un cas particulier important et très connu d'un tel comportement est celui d'un fluide **thixotrope**, qui possède les propriétés spécifiques suivantes :

- il possède un caractère rhéofluidifiant qui se manifeste par une diminution de la viscosité lors de la montée
- les effets de cette fluidification ne se produisent pas en totalité dès l'application du cisaillement. Ils se produisent aussi de façon retardée dans le temps: le cisaillement induit une destruction qui se manifeste de façon différée, ce qui signifie que pour une même valeur de la contrainte ou de la vitesse de cisaillement, la viscosité est plus faible à la descente qu'à la montée.

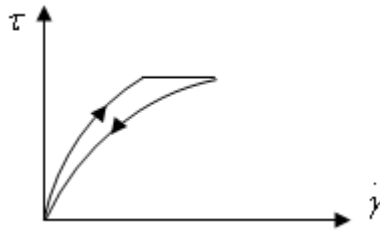


Figure A2.4: Comportement thixotrope à contrainte imposée

- on ne parlera de thixotropie que si le liquide considéré ne régénère sa structure initiale qu'après un temps de repos suffisant. Comme la destruction, cette restructuration ne se produit pas instantanément mais, là encore, de façon différée dans le temps. Et c'est d'ailleurs en jouant sur ces temps de restructuration que les liquides thixotropes présentent de nombreuses applications (peinture, vernis à ongle...)

3- Comportement viscoélastique

Tous les liquides présentent des propriétés visqueuses. Mais, à condition de posséder une structure relativement complexe, ils présentent également des propriétés élastiques. Cette élasticité se manifeste en particulier par le fait que lorsqu'on applique ou lorsqu'on supprime brutalement un cisaillement, il apparaît un régime transitoire pendant lequel la structure de l'échantillon évolue avant de se stabiliser.

Si l'on considère par exemple le cas d'une solution de polymère, l'application brutale d'un cisaillement va faire évoluer la conformation des macromolécules d'une configuration repliée sur elle-même (de type pelote statistique) à une configuration plus étirée. Il est facile de comprendre qu'en passant de l'état de repos à l'état d'équilibre sous cisaillement, la macromolécule emmagasine de l'énergie élastique, qu'elle est susceptible de restituer après suppression du cisaillement : tout se passe comme si la macromolécule jouait le rôle d'un ressort.

Les processus mis en jeu pour atteindre la configuration d'équilibre sont des mécanismes de réarrangement moléculaire. On imagine que, si on a affaire à une structure complexe, il y aura plusieurs processus de réarrangement moléculaire. Si on considère par exemple un polymère fondu à longue chaîne dans un état enchevêtré, il est évident que la chaîne va réagir à l'application d'un cisaillement brutal par des mécanismes différents.

Certains mécanismes font intervenir les mouvements locaux des segments et monomères : ce sont des mouvements à petite échelle qui seront caractérisés par des temps courts. Ces mouvements mettent donc en jeu l'élasticité des chaînes, d'abord une élongation brutale, qui correspond à l'élasticité instantanée, suivie, en général, d'une élongation ralentie par les frottements internes des chaînes, qui correspond à l'élasticité retardée.

D'autres mécanismes vont faire intervenir des mouvements de l'ensemble de la chaîne : ce sont des mouvements à grande échelle (mouvements de reptation) qui seront caractérisés par des temps longs et qui correspondront à l'écoulement du matériau.

Les tests transitoires qui consistent à imposer brutalement une contrainte constante (test de fluage) ou une vitesse de déformation constante (test de relaxation) permettent théoriquement d'obtenir le spectre de ces temps de réarrangement moléculaire, et qui sont appelés respectivement temps de retard et temps de relaxation. L'état d'équilibre sous cisaillement n'est pas atteint instantanément. Dans le cas particulier du fluage résultant de l'application brutale d'une contrainte, on observe que la viscosité augmente avec le temps jusqu'à atteindre un plateau lorsque la configuration d'équilibre est atteinte.

Une démonstration des effets élastiques dans les liquides est l'expérience du siphon ouvert dans laquelle on peut siphonner un liquide élastique d'un bécier à un autre sans utiliser un tuyau. Cela est dû à une forte viscosité élongationnelle qui induit une contrainte très forte au niveau du bec du bécier qui tire le fluide.

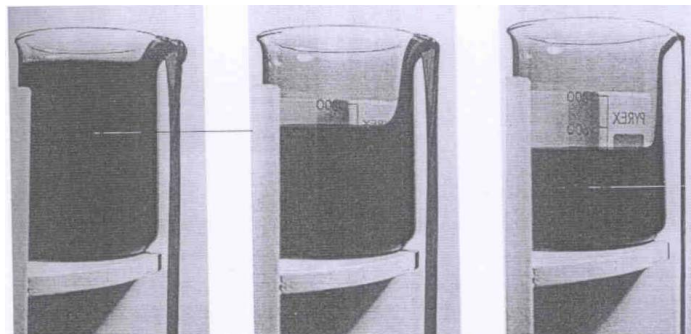


Figure A2.5: Effets élastiques

Une autre expérience est celle de la détente élastique : un matériau, que l'on verse d'un récipient, peut être coupé à l'aide de ciseaux et remonte dans le récipient.

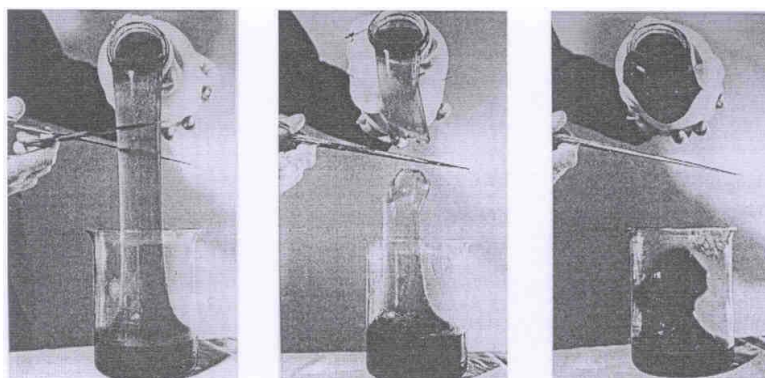


Figure A2.6: Détente élastique

4- Anisotropie des contraintes normales

Dans un fluide Newtonien soumis à un écoulement de cisaillement simple, seule la contrainte tangentielle σ_{xy} est modifiée par l'écoulement, les contraintes normales restent isotropes et égales à $-p$. Dans certains liquides, essentiellement des solutions de polymères de très grande masse moléculaire, l'écoulement de cisaillement induit également une différence entre contraintes normales :

$$\sigma_{xx} - \sigma_{yy} = N_1(\dot{\gamma}) \quad \sigma_{yy} - \sigma_{zz} = N_2(\dot{\gamma})$$

L'anisotropie des contraintes normales est un effet non linéaire : à faible taux de cisaillement, N_1 et N_2 sont des fonction quadratiques de $\dot{\gamma}$. Pour refléter ce caractère non linéaire, on définit deux coefficients d'anisotropie ψ_1 et ψ_2 tels que :

$$N_1 = -\psi_1 \dot{\gamma}^2 \quad N_2 = -\psi_2 \dot{\gamma}^2$$

En général, N_1 est négatif et beaucoup plus grand en valeur absolue que N_2 qui est généralement positif.

L'apparition d'anisotropie des contraintes normales est lié au fait que l'écoulement de cisaillement modifie la microstructure et la rend anisotrope. Prenons l'exemple d'une solution de polymères : la macromolécule en solution a l'aspect d'une « pelote » de fil contenue dans une enveloppe sphérique. Lorsqu'elle est soumise à un cisaillement suffisamment fort, cette pelote se déforme en un ellipsoïde dont le grand axe a tendance à tourner vers la direction de l'écoulement

L'élasticité du polymère, d'origine essentiellement entropique, a tendance à ramener cet ellipsoïde vers une forme sphérique. La force de rappel est maximale dans la direction de l'écoulement ; elle est responsable de l'apparition d'une compression le long de l'écoulement. Ceci implique donc que $\sigma_{xx} < \sigma_{yy}$, soit $N_1 < 0$. En revanche, il n'y a pas d'interprétation simple du signe de N_2 .

L'anisotropie des contraintes normales a deux manifestations spectaculaires : l'ascension du fluide le long d'un barreau tournant (effet Weissenberg) et l'expansion du jet sortant d'un orifice (figure A2.7).

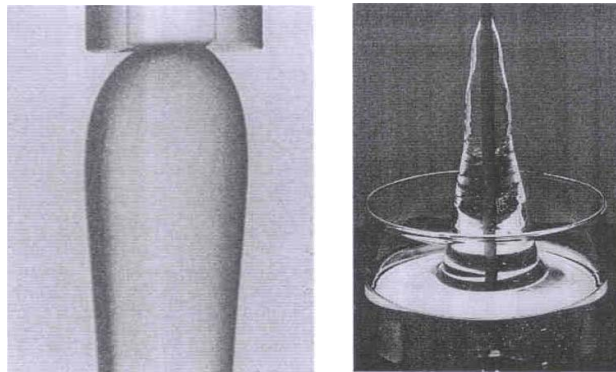


Figure A2.7: Effets de l'anisotropie des contraintes normales.
Ascension d'une solution le long d'un barreau tournant (à droite)
Expansion d'un jet de solution à la sortie d'un orifice (à gauche)

Dans l'écoulement engendré par le cylindre tournant, la vitesse est essentiellement azimutale, avec un gradient radial. L'anisotropie des contraintes normales conduit à $\sigma_{\theta\theta} < \sigma_{rr}$. Il y a une « tension » le long des lignes de courant circulaires qui tend à pousser le fluide vers le centre de rotation et donc à le faire monter le long du cylindre tournant. Dans le cas du jet, l'expansion à la sortie de l'orifice est due à la relaxation des contraintes normales σ_{xx} (x étant la direction de l'axe du tube) accumulées pendant

l'écoulement à l'intérieur du tube. Cet effet d'expansion intervient fréquemment dans les procédés d'extrusion des polymères fondus.

5- Surmodulation de contraintes

Lorsque la solution est mise brutalement en mouvement, dans un écoulement en cisaillement simple, il y a apparition de surmodulations de contrainte. Pour d'importants taux de cisaillement, la contrainte de cisaillement passe par un maximum et atteint l'état stationnaire après une ou deux oscillations. L'amplitude de la surmodulation augmente avec le taux de cisaillement. On observe le même type de comportement pour la différence de contrainte normale N_1 .

III- Contraintes et Déformations

1- Contrainte

On peut classer les forces qui s'exercent sur un élément fluide de volume dV en 2 catégories, selon leur portée :

- les forces en volume qui sont des forces à longue portée (gravité, forces électriques...)
- les forces de surface à courte portée dont l'origine est dans les interactions moléculaires qui assurent la cohésion du liquide. Ces interactions à courte portée ne vont concerner qu'une mince couche externe sur un élément de volume donné. La force globale exercée par ces interactions est proportionnelle à l'aire de la surface limitant l'élément fluide et est indépendante de son volume.

Sur un élément de surface dS , de normale unité $\vec{n}$, cette force de surface va s'écrire :

$$d\vec{F} = \vec{\sigma} \cdot \vec{n} dS$$

Le tenseur des contraintes $\vec{\sigma}$ (ou σ_{ij}) est symétrique donc $\sigma_{ij} = \sigma_{ji}$. Les termes diagonaux σ_{ii} sont les contraintes normales tandis que les termes non diagonaux sont les contraintes tangentielles.

Dans un fluide au repos, le tenseur des contraintes est :

$$\sigma_{ij} = -p \delta_{ij} \text{ où } p \text{ est la pression}$$

Le tenseur des contraintes est alors isotrope : $\sigma_{11} = \sigma_{22} = \sigma_{33} = -p$

Dans un fluide en mouvement, le tenseur des contraintes est :

$$\sigma_{ij} = -p \delta_{ij} + d_{ij}$$

Où :
 - premier terme = partie isotrope = pression
 - second terme = partie anisotrope due à la viscosité du fluide = déviateur

Considérons le cas où les contraintes sont appliquées par l'intermédiaire d'un plan animé d'une vitesse V et d'un plan parallèle fixe distants de e . Les contraintes ne dépendent que de y par symétrie. De plus, seules existent la contrainte de cisaillement $\sigma = \sigma_{xy} = \sigma_{yx}$ et les contraintes normales $\sigma_{xx}, \sigma_{yy}, \sigma_{zz}$ (figure A2.8).

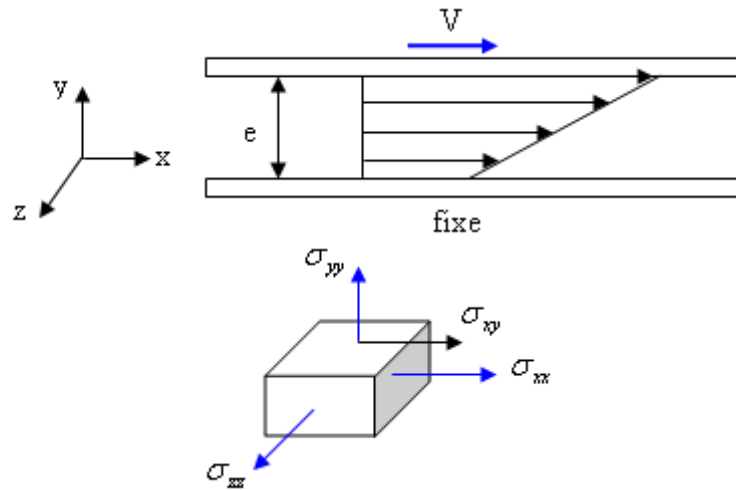
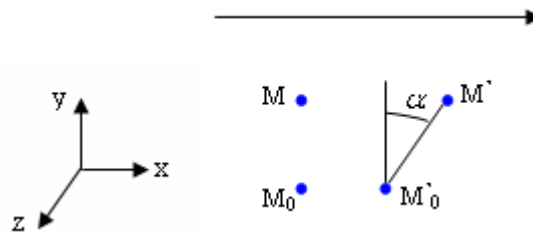


Figure A2.8:Cisaillement simple

2- Déformation

Sous l'action des contraintes, un matériau va se déformer. On considère l'écoulement en cisaillement laminaire. Si un élément matériel est localisé au point M_0 de coordonnées (x, y, z) , il sera localisé au point M' de coordonnées $(x + \xi, y, z)$ à l'instant t puisque la vitesse du fluide est parallèle à l'axe des x .



Le déplacement ξ dépend seulement de y . L'élément matériel situé au point M de coordonnées $(x, y + dy, z)$ sera localisé au point M' de coordonnées $(x + \xi + \frac{d\xi}{dy} dy, y + dy, z)$ à l'instant t .

On appelle déformation la variation du déplacement lorsqu'on passe d'une couche à une couche infiniment voisine :

$$\gamma = \frac{d\xi}{dy} = \tan \alpha$$

C'est cette variation qui caractérise un mouvement de cisaillement pour lequel les différentes couches ont des déplacements relatifs les uns par rapport aux autres.

La vitesse de déformation est définie par :

$$\dot{\gamma} = \frac{d\gamma}{dt} = \frac{d}{dt} \frac{d\xi}{dy} = \frac{d}{dy} \frac{d\xi}{dt} = \frac{dv_x}{dy}$$

Car la composante suivant x de la vitesse est $v_x = \frac{d\xi}{dt}$. La vitesse de déformation est égale au taux de cisaillement.

Dans le cas particulier du cisaillement simple, le taux de cisaillement n'a qu'une seule composante suivant x. Dans le cas général, le taux de cisaillement associé aux deux directions i et j est :

$$\frac{\partial v_i}{\partial x_j} + \frac{\partial v_j}{\partial x_i} = 2e_{ij}$$

Le tenseur e est appelé tenseur taux de déformation.

3- Décomposition du champ de gradient de vitesse au voisinage d'un point

Considérons un élément matériel de fluide situé au point r avec une vitesse $\vec{v}(\vec{r}, t)$ et un élément situé au point $\vec{r} + d\vec{r}$ avec une vitesse $\vec{v} + d\vec{v}$, un développement de premier ordre donne :

$$d\vec{v} = \overrightarrow{\text{grad } v} . d\vec{r}$$

Où $\overrightarrow{\text{grad } v}$ est le tenseur des gradients de vitesse.

On peut décomposer ce tenseur $\frac{\partial v_i}{\partial x_j}$ en une partie symétrique, le tenseur taux de déformation e_{ij} et une partie antisymétrique, le tenseur taux de rotation w_{ij} .

$$\frac{\partial v_i}{\partial x_j} = \frac{1}{2} \left(\frac{\partial v_i}{\partial x_j} + \frac{\partial v_j}{\partial x_i} \right) + \frac{1}{2} \left(\frac{\partial v_i}{\partial x_j} - \frac{\partial v_j}{\partial x_i} \right) = e_{ij} + w_{ij}$$

On a alors :

$$d\vec{v} = \vec{e} . d\vec{r} + \vec{w} . d\vec{r}$$

Lorsque le fluide est incompressible, la trace du tenseur symétrique e_{ij} est nulle, soit $e_{kk} = e_{xx} + e_{yy} + e_{zz} = 0$. L'écoulement correspondant à $\vec{e} . d\vec{r}$ est un écoulement de déformation pure appelée écoulement élongationnel. Le tenseur antisymétrique w_{ij} n'a que trois composantes

indépendantes. Il est possible de lui associer un vecteur vitesse de rotation $\vec{\Omega} = \frac{\overrightarrow{\text{rot } v}}{2}$ où $\overrightarrow{\text{rot } v}$ est la

vorticité. L'écoulement correspondant à $\vec{w} . d\vec{r} = \vec{\Omega} \wedge d\vec{r}$ est un écoulement de rotation en bloc. De manière générale, pour un fluide incompressible, un écoulement peut être considéré comme la superposition d'un écoulement de déformation pure et d'un écoulement de rotation pure.

Dans le cas particulier du cisaillement :

$$\vec{grad}v = \begin{pmatrix} 0 & \dot{\gamma} & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & \frac{\dot{\gamma}}{2} & 0 \\ \frac{\dot{\gamma}}{2} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} 0 & \frac{\dot{\gamma}}{2} & 0 \\ -\frac{\dot{\gamma}}{2} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

Le terme symétrique a une trace nulle, il n'y donc pas de variation en volume des éléments fluide. Le terme symétrique a des axes propres à 45° et les valeurs propres sont $\frac{\dot{\gamma}}{2}$ et $-\frac{\dot{\gamma}}{2}$. Le terme antisymétrique donne une rotation à la vitesse angulaire $-\frac{\dot{\gamma}}{2}$.

Remarque : lorsque le fluide est compressible, le terme symétrique isotrope $e_{kk} \neq 0$ va donner un accroissement relatif de volume d'un élément de fluide, alors que le terme symétrique anisotrope e_{ij} avec $i \neq j$ correspond à une déformation pure sans changement de volume.

IV- Lois constitutives

1- Fluides newtoniens et non newtoniens

Les équations qui gouvernent l'écoulement ou la déformation d'un matériau sont de deux types :

- les équations de conservation (conservation de la masse et de la quantité de mouvement) qui sont les mêmes pour tous les matériaux.
- les relations constitutives qui dépendent des propriétés et de la nature du matériau.

Le matériau est traité comme un milieu continu et est caractérisé par une masse volumique $\rho(\vec{r}, t)$ et un champ de vitesse $\vec{v}(\vec{r}, t)$ qui sont (en général) des fonctions continues de la position $\vec{r} = (x, y, z)$ et du temps t .

Dans la plupart des écoulements, on peut négliger la compressibilité du matériau et la condition d'incompressibilité s'écrit :

$$\text{div } \vec{v} = 0$$

On écrit la conservation de la quantité de mouvement selon la forme de Cauchy :

$$\rho \frac{D\vec{v}}{Dt} = \rho \left[\frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + (\vec{v} \cdot \vec{grad}) \vec{v} \right] = \text{div } \vec{\sigma} + \rho \vec{g}$$

où $\vec{g}$ est l'accélération de la gravité.

Pour l'équation constitutive on a besoin d'une relation entre la contrainte $\vec{\sigma}$ et l'écoulement $\vec{v}(\vec{r}, t)$.

Pour un **fluide newtonien**, comme l'eau dans des conditions ordinaires de température et de pression, la relation entre contrainte et taux de cisaillement est linéaire :

$$\sigma_{ij} = -p\delta_{ij} + 2\mu e_{ij}$$

C'est-à-dire que le déviateur (partie non isotrope du tenseur des contraintes) ou encore tenseur des contraintes de viscosité s'écrit :

$$d_{ij} = 2\mu e_{ij}$$

Où la constante μ est la viscosité du fluide, qui ne dépend pas des contraintes ou du taux de cisaillement.

Pour le cisaillement simple, on a : $\sigma = \mu \dot{\gamma}$.

Pour les fluides newtoniens, l'équation de conservation de la quantité de mouvement devient l'équation de Navier Stokes :

$$\rho \frac{D\vec{v}}{Dt} = \rho \left[\frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + (\vec{v} \cdot \vec{\text{grad}}) \vec{v} \right] = -\vec{\text{grad}} p_d + \mu \Delta \vec{v}$$

où la pression dynamique p_d est en fait un champ de pression modifié de façon à intégrer les forces extérieures conservatives (c'est-à-dire qui dérivent d'un potentiel comme la gravité).

De nombreux fluides ne sont pas newtonien : le rapport des contraintes aux vitesses de déformation dépend des contraintes, des vitesses de déformation et éventuellement du temps.

Le but de la rhéologie est de déterminer la relation entre contrainte et déformation ou vitesse de déformation qui détermine toutes les propriétés rhéologiques du matériau.

On cherche :

$$\sigma_{ij} = f(e_{ij})$$

Dans la suite, on note σ la contrainte et $\dot{\gamma}$ la vitesse de déformation car nous considérons que les caractérisations du matériau ont été faites en utilisant un cisaillement simple.

On cherche :

$$\sigma_{ij} = f(\dot{\gamma})$$

2- Liquides non linéaires

On utilise principalement des modèles pour lesquels la viscosité dépend du taux de cisaillement, sans effet dépendant du temps :

$$\sigma = \mu(\dot{\gamma}) \dot{\gamma}$$

a- Liquides plastiques

Ce sont des liquides présentant une contrainte seuil d'écoulement (cf Fig. 2). La représentation la plus simple d'un fluide à seuil est le modèle de **Bingham** qui donne la relation suivante entre contrainte et taux de cisaillement :

$$\sigma = \sigma_c + \mu_p \dot{\gamma}$$

avec σ_c : contrainte seuil

μ_p : viscosité plastique

Le matériau ne commence à s'écouler qu'au-delà du seuil et présente un comportement newtonien. Certains matériaux ne présentent pas un comportement newtonien au-delà du seuil. C'est le cas du fluide de **Casson** :

$$\sqrt{\sigma} = \sqrt{\sigma_c} + \sqrt{\mu_p \dot{\gamma}}$$

On rencontre d'autres relations, comme celle de **Herschel-Buckley** :

$$\sigma = \sigma_c + k\dot{\gamma}^n$$

où k et l'exposant n sont à déterminer.

b- Fluide rhéofluidifiant

Ce sont les liquides qui ont une viscosité qui décroît avec le taux de cisaillement. Une loi empirique très utilisée pour la variation de la viscosité avec le taux de cisaillement est la **loi puissance** :

$$\sigma = k\dot{\gamma}^n$$

avec k et n < 1, à déterminer empiriquement.

La viscosité s'écrit donc :

$$\mu = k\dot{\gamma}^{n-1}$$

Le cas où n = 1 correspond au comportement newtonien. Il est judicieux de tracer le rhéogramme en coordonnées log-log :

$$\log \sigma = \log k + n \log \dot{\gamma}$$

où la pente de la droite donne l'exposant n et l'ordonnée à l'origine la constante k.

Une extension du modèle en loi puissance est la relation de **Carreau** qui fait intervenir cinq paramètres :

$$\frac{\mu - \mu_\infty}{\mu_0 - \mu_\infty} = [1 + (\lambda\dot{\gamma})^a]^{\frac{n-1}{a}}$$

où μ_0 est la viscosité à cisaillement nul, μ_∞ est la viscosité à cisaillement infini, λ est une constante de temps et a un paramètre qui décrit la transition entre le comportement à faible taux de cisaillement et la région en loi puissance. Ces coefficients sont à déterminer empiriquement.

Une autre approche est celle de **Shandraw** qui admet la relation :

$$\sigma = \sigma_0 + \mu_\infty \dot{\gamma} - \sigma_0 \exp(-b\dot{\gamma})$$

c- Fluide rhéoépaississant

Ce sont des liquides qui ont une viscosité qui croît avec le taux de cisaillement. On utilise une **loi puissance** :

$$\sigma = k\dot{\gamma}^n$$

avec n > 1 qui est d'autant plus grand que le matériau s'écarte du comportement newtonien.

Annexe 3

Imagerie médicale

Les méthodes d'imagerie médicale sont nombreuses et utilisent plusieurs procédés physiques :

- les rayons X, qui furent les premiers exploités
- les ultrasons
- l'émission de rayonnement par des particules radioactives
- le magnétisme du noyau des atomes

Le tableau suivant résume les différentes méthodes, le principe physique employé, le type d'image obtenu (statique ou dynamique, projection du volume du corps sur une image plane, ou coupe), les parties du corps que l'on explore, le type de détecteur.

Type	Procédé	Fixe ?	Image	Explore	
Radiologie	Radiographie	Rayons X	Statique	Projection	Poumons, abdomen, squelette, seins
	Radioscopie	Rayons X	Dynamique	Projection	Poumons, abdomen, squelette
	Radiographie numérique	Rayons X	Statique	Projection	Poumons, abdomen, squelette, seins
Ultrasonographie	Echographie	Ultrasons	Dynamique	Coupes	Abdomen, cœur, seins, muscles et tendons
	Döppler	Ultrasons	Dynamique	Coupes	Vaisseaux sanguins
Scanner ou tomodensitométrie	Scanner	Rayons X	Statique	Coupes	Toutes
	Scanner hélicoïdal	Rayons X	Statique	Coupes	Toutes
	Scanner "multicoupe"	Rayons X	Statique	Volume	Toutes
Imagerie par résonnance magnétique	IRM	Résonnance magnétique nucléaire	Statique	Coupes	Toutes ou presque
	Angio-RM	Résonnance magnétique nucléaire		3D	Vaisseaux sanguins
	Imagerie de diffusion	Résonnance magnétique nucléaire		Coupes	Cerveau, foie
	Imagerie fonctionnelle	Résonnance magnétique nucléaire	Dynamique	Coupes	Cerveau
Imagerie vasculaire	Artériographie	Rayons X	Dynamique	Projection	Vaisseaux sanguins
	Angiographie	Rayons X		Projection	
	Angiographie numérisée	Rayons X		Projection	
Médecine nucléaire	Scintigraphie	Emission de rayonnement	Statique	Projection	Toutes ou presque
	Tomographie par émission de positons	Positons		Coupes	

Annexe 4

Modèle de Phan-Thien et Tanner

I- Comportement d'une solution de polymère à l'écoulement ([Ehr93]):

Comme nous l'avons exposé dans la partie II.2.1, l'adjonction d'additifs dans les lubrifiants modernes implique des effets viscoélastiques. Nous rappelons que ces lubrifiants additivés sont des solutions de polymères.

Lodge caractérise un fluide viscoélastique par son incapacité à obtenir un état de contraintes instantanément isotrope ou nul lorsqu'on modifie sa configuration, ou à rester sous une configuration constante dès que l'état de contrainte devient isotrope. On parle de phénomènes de relaxation ou de recouvrance.

De plus on observe :

- Contraintes normales anisotropes (cf. Annexe 2)
- Surmodulation de contraintes (cf. Annexe 2)
- Viscosité élongationnelle importante : les fluides viscoélastiques montrent une résistance nettement plus élevée que les fluides newtoniens lorsqu'ils sont sollicités en étirement. Cette résistance est définie par le rapport des contraintes normales $T_{xx} - T_{yy}$ sur le taux d'étirement $\dot{\epsilon}$. Elle est désignée sous le nom de viscosité élongationnelle η_e .
- Effets mémoires (cf. Annexe 2)

Parlons maintenant des aspects physiques. Nous avons vu que l'effet viscoélastique se caractérise par un temps de relaxation. Dans le cas de solutions additivées de polymères de poids moléculaires élevés, l'effet viscoélastique provient de l'interaction entre deux effets :

- l'action hydrodynamique du solvant qui tend à déployer la macromolécule dans la direction de l'écoulement.
- l'agitation thermique ou mouvement brownien qui s'oppose à cette orientation

Au repos, sans aucun écoulement de la part du solvant, la configuration de la molécule de poids moléculaire élevé correspond à celle d'une chaîne dense, enchevêtrée, repliée sur elle-même, en mouvement continu (ces mouvements aléatoires sont provoqués par l'agitation thermique). Dans cette configuration, la macromolécule atteint une entropie maximale qui traduit son désordre maximum.

Lorsque le solvant est mis en mouvement, les chaînes macromoléculaires subissent un effet d'entraînement suivant la direction du solvant. Deux cas sont possibles :

- les forces d'interaction solvant-polymère restent plus faibles que les forces de cohésion polymère-polymère : les macromolécules restent repliées sur elles mêmes. Leurs mouvements ressemblent à celui de petites sphères rigides qui roulent les unes sur les autres sans affecter le mouvement du solvant.
- dans le cas contraire, l'action du solvant tend à déployer la macromolécule dans le sens de l'écoulement. Cet effet d'orientation prédomine dans les premiers instants. Puis l'agitation thermique se fait de plus en plus sensible et vient s'opposer à l'orientation de la molécule afin de rétablir une partie du désordre initial. L'équilibre s'instaure progressivement. Le temps d'adaptation marque l'instant où ces deux effets se compensent.

II- Eléments de base de la théorie des réseaux ([Ehr93]):

Dans la théorie des réseaux des solides macromoléculaires, les articulations chimiques sont décrites comme des points ou des jonctions au niveau desquelles, des portions de molécules sont toujours obligées de se déplacer ensemble. En adaptant cette théorie aux liquides, il est supposé que les jonctions ne sont pas permanentes mais sont continuellement en train de se créer et de se détruire.

L'approximation principale dans la théorie des réseaux est le fait que les interactions entre les polymères sont localisées au niveau des **jonctions**. Une jonction est un endroit d'attraction forte entre deux points isolés appartenant chacun à une chaîne polymère différente, et qui sont obligés de coïncider.

Une chaîne macromoléculaire joignant deux jonctions successives est appelée « **segment** ».

Une chaîne macromoléculaire connectée à une seule jonction est appelée « **extrémité lâche** ».

Une chaîne macromoléculaire non attachée au réseau est appelée « **chaîne parasite** ».

La totalité des segments forme le réseau moléculaire. L'organisation des jonctions assure la cohésion du réseau. Rappelons que ces jonctions dépendent du temps.

Voici une partie du réseau macromoléculaire :

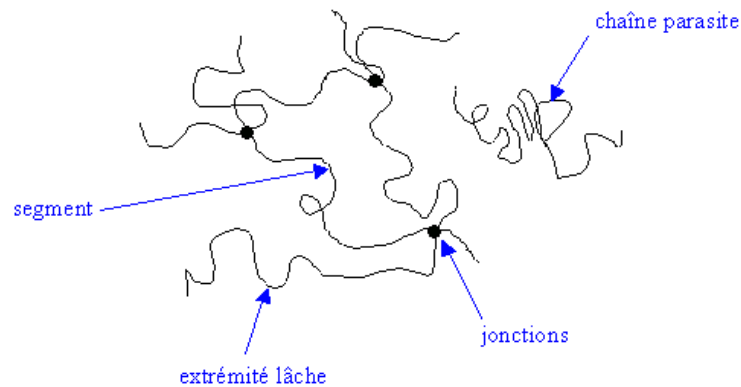


Figure A4.1: Représentation du réseau

Voici la modélisation de ce réseau :

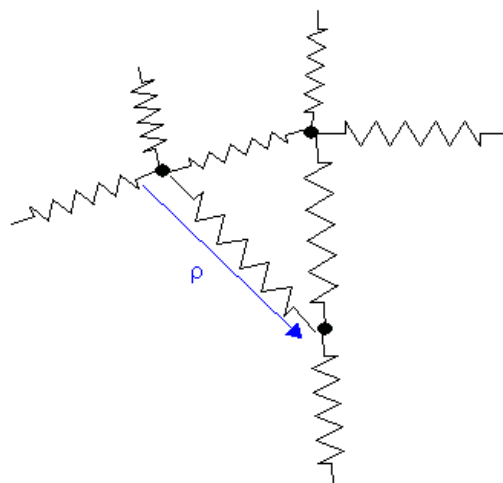


Figure A4.2: Modélisation du réseau

Toutes les chaînes de polymère qui ne sont pas des segments, c'est à dire les chaînes parasites et extrémités lâches, sont entièrement négligées dans la théorie des réseaux.

Voici les 6 hypothèses communes aux théories des réseaux pour solides et liquides :

- une solution concentrée de polymères peut être représentée par un réseau moléculaire dont les interactions entre polymères interviennent uniquement de manière locale au niveau de points isolés le long des chaînes. Seul ce réseau est responsable du comportement rhéologique : les extrémités lâches et les chaînes parasites sont négligées.
- La solution de polymères est supposée incompressible : les déformations sont considérées à volume constant.
- Les points de jonction ont un mouvement affine. Les mouvements thermiques des jonctions sont négligés.
- La fonction de distribution sur l'espace de configuration pour chaque segment, est en équilibre quelque soit t .
- La solution de polymères est sujette soit à une déformation homogène soit un écoulement homogène.
- Chaque segment du réseau peut être modélisée par une chaîne Gaussienne. (probabilité de localisation spatiale)

Ces 6 hypothèses ne peuvent pas être modifiées sans changer fondamentalement la théorie.

La théorie des réseaux pour les solides obéit essentiellement à ces 6 hypothèses avec l'ajout de quelques hypothèses mineures. Pour les liquides on prend les hypothèses supplémentaires suivantes :

- les segments sont perdus et créés au cours de l'écoulement. Quelque soit t , le réseau sera constitué de segments avec une distribution d'âge. La contrainte est supposée être la somme des contributions de tous les segments existants au temps présent, ceux ci ayant été créés à différents temps passés.
- Il est supposé que la fonction de distribution des segments au moment de création est identique à la fonction de distribution à l'équilibre pour une chaîne librement jointe sans contraintes à ses extrémités. La distribution Gaussienne pour les nouveaux segments créés est parfois désigné sous le nom de « Wall distribution »
- Les segments peuvent être caractérisés par un seul nombre entier positif i qui indique la « complexité » du segment.

On ne connaît pas bien les mécanismes de création et de destruction des enchevêtrements temporaires des polymères dans les liquides. C'est pourquoi la théorie se concentre plus sur les segments. On s'attend à la formation de nombreux différents types d'enchevêtrement ce qui va entraîner un large éventail de « degré de permanence ». L'idée de « complexité du segment » est employée pour décrire la « permanence » relative des différents segments. On distingue les segments formés résultants d'un enchevêtrement physique temporaire des segments formés entre des liaisons chimiques permanentes. Pour les solides, les segments ont tous la même complexité puisqu'ils sont tous permanents. Pour les liquides la complexité d'un segment est attachée à la topologie du nœud formé par mouvement brownien et qui constitue la jonction.

III- Formulation de base ([Mew83]):

Définitions et hypothèses

Hypothèse : On prend l'hypothèse d'un écoulement isotherme.

Une chaîne est une partie de molécule située entre deux jonctions.

A tout temps t , on peut trouver des chaînes de différentes longueurs dans un élément de volume. La longueur de la chaîne est représentée par i , le nombre de sous-unités.

N_i est le nombre de chaînes contenant i sous unités. (i -chaînes)

Une chaîne est représentée par son nombre de sous unités et par le vecteur $\mathbf{p}$ entre ses extrémités.

$\Psi_i(\mathbf{p})$ est la fonction de distribution des vecteurs extrémités $\mathbf{p}$.

$\psi_i(\rho) d^3\rho$ est le nombre de chaînes par unité de volume ayant i sous unités et un vecteur extrémité dans un voisinage $d^3\rho$ autour de ρ .

Hypothèse : La réponse dans le voisinage d'un point matériel dépend seulement de la déformation et de la configuration à ce point.

Equation d'équilibre de ψ_i

L'écoulement de la solution introduit une déformation du réseau qui s'accompagne d'une disparition de jonctions d'enchevêtrements et donc de brins, de même que d'une formation de nouvelles jonctions et de chaînes. C'est ce processus qui est décrit.

Ecrivons l'équation d'équilibre pour la fonction de distribution des chaînes contenant i segments. Pour cela, il faut établir, dans une unité de volume, le bilan de brins de i sous-unités.

Ce bilan est régi par :

- le nombre de i -chaînes qui sortent et qui entrent du volume dans l'intervalle dt .
- le taux de formation k_i de ces i -chaînes.
- le taux de disparition l_i de ces i -chaînes.

La dérivée totale de ψ est égale au taux de création moins le taux de destruction.

$$\frac{d\Psi_i}{dt} = -\frac{\partial}{\partial\rho}(\Psi_i \dot{\rho}) + k_i - l_i \quad A4.1$$

k_i est le taux de formation des i -chaînes. l_i est le taux de disparition des i -chaînes.

Les taux k_i et l_i dépendront de la taille et de la configuration de la chaîne, des paramètres locaux instantanés de l'écoulement.

Déformation non affine

Le modèle de Phan-Thien et Tanner se distingue des modèles de la théorie des réseaux en prenant pour hypothèse un mouvement non affine des brins de polymère au sein du solvant.

La vitesse $\dot{\rho}$ peut être reliée au vecteur extrémité ρ par une transformation.

Si le déplacement des jonctions coïncide avec le déplacement des particules de matériau du continuum macroscopique équivalent, alors la transformation est linéaire : c'est une déformation affine.

$$\dot{\rho} = L \rho \quad A4.2$$

L est le tenseur gradient de vitesse de l'écoulement macroscopique : ∇v

Le développement reste inchangé si on emploie la déformation non affine suivante :

$$\dot{\rho} = (L - \xi D) \cdot \rho = L \cdot \rho \quad A4.3$$

D est le tenseur taux de déformation macroscopique, c'est la partie symétrique de L .

ξ est un paramètre définissant le taux de glissement.

L est le tenseur gradient de vitesse de l'écoulement local.

Expression des taux de formation et de création

• Il faut spécifier les taux k_i et l_i . Ceux ci sont les premières hypothèses constitutives menant à l'écriture de l'équation finale entre contrainte et taux de déformation.

Le taux de destruction est pris proportionnel au nombre de chaînes présentes :

$$l_i = h_i \psi_i \quad A4.4$$

h_i est fonction de la taille de la chaîne, de sa configuration et de paramètres de l'écoulement local.

Hypothèse : la formation des segments suit un processus Brownien

Le taux de création est proportionnel à la fonction de distribution à l'équilibre : $k_i = g_i \psi_{i,0}$

On suppose ensuite que l'écoulement va réduire le taux de création de ces jonctions. Cette réduction est représentée par un terme du premier ordre en ψ_i :

$$k_i = g_i \psi_{i,0} - \alpha_i \psi_i \quad A4.5$$

g_i et α_i dépendent des mêmes variables que h_i .

• A l'équilibre, en l'absence de toute déformation, les taux de création et de destruction doivent être égaux, d'où :

$$h_{i,0} = g_{i,0} - \alpha_{i,0} \quad A4.6$$

Il convient alors d'exprimer h_i :

$$\begin{aligned} h_i &= (g_i - \alpha_i) + p_i \\ p_{i,0} &= 0 \end{aligned} \quad A4.7$$

• Avec les hypothèses constitutives spécifiques faites à propos de k_i et l_i , l'équation d'équilibre pour la fonction de distribution (A4.1) devient :

$$\frac{d\Psi_i}{dt} = -\frac{\partial}{\partial \rho} (\Psi_i * L \cdot \rho) + g_i (\Psi_{i,0} - \Psi_i) - p_i \Psi_i \quad A4.8$$

Cette équation ne diffère pas de celle que l'on aurait obtenue avec un taux de destruction $l_i = h_i \psi_i$, un taux de création $k_i = g_i \psi_{i,0}$, et un coefficient $h_i = g_i + p_i$. Mais l'interprétation physique est différente. Cette équation peut être utilisée pour calculer la structure instantanée et par la suite, avec d'autres hypothèses, la distribution des contraintes.

Des simplifications drastiques sont nécessaires si l'on veut réaliser des intégrations afin de pouvoir obtenir une équation constitutive reliant directement les contraintes aux déformations. Il est courant, dans d'autres domaines de rhéologie, d'obtenir des équations couplées.

Equation bilan des chaînes

Le nombre de i-chaînes N_i est obtenu en intégrant la fonction de distribution sur l'espace de configuration :

$$N_i = \int \Psi_i d^3 \rho \quad A4.9$$

Selon Phan-Thien et Tanner, il est supposé que les paramètres g_i , p_i et ξ dépendent des propriétés de la distribution. Dans ce cas l'intégrale de l'équation d'équilibre (A4.8) sur l'espace de configuration donne l'équation cinétique :

$$\frac{dN_i}{dt} = g_i (N_{i,0} - N_i) - p_i N_i \quad A4.10$$

Il est pratique de définir la fraction relative à l'équilibre des i-chaînes, dans un but de pouvoir comparer :

$$x_i = \frac{N_i}{N_{i,0}} \quad A4.11$$

On obtient alors :

$$\frac{dx_i}{dt} = g_i (1 - x_i) - p_i x_i \quad \text{A4.12}$$

Limitation : cette équation ne permet pas de prendre en compte le fait que le nombre de segments d'une certaine longueur sera augmenté par le cisaillement tandis que le nombre d'autres segments sera diminué par ce cisaillement.

Equation de contraintes

• L'équation de contraintes est obtenue en multipliant l'équation d'équilibre pour la fonction de distribution (A4.8) par le dyadique $\rho_i \rho_i$ et en intégrant sur l'espace de configuration :

$$\frac{D}{Dt} \langle \rho_i \rho_i \rangle = \frac{g_i}{x_i} \left(\langle \rho_{i,0} \rho_{i,0} \rangle - \langle \rho_i \rho_i \rangle \right) \quad \text{A4.13}$$

avec $\frac{D}{Dt} = \frac{d}{dt}() - L \cdot () - () \cdot L^t$ = opérateur différentiel non affine

• Le fluide étant incompressible, les contraintes sont déterminées à une pression isotrope arbitraire p_i près.

$$\pi_i = \tau_i + p_i \quad \text{A4.14}$$

On veut calculer τ_i . La théorie de la cinétique moléculaire fournit l'expression suivante :

$$\tau_i = N_i \frac{3kT}{ia^2} \left(\langle \rho_i \rho_i \rangle - \langle \rho_{i,0} \rho_{i,0} \rangle \right) \quad \text{A4.15}$$

Pour déterminer $\langle \rho_{i,0} \rho_{i,0} \rangle$, il est nécessaire de définir la fonction de distribution des segments à l'instant initial pris comme équilibre. On considère que l'état des contraintes initiales est isotrope. On suppose que la fonction de distribution $\Psi_{i,0}$ a la forme suivante :

$$\Psi_{i,0} = \left(\frac{3}{2\pi ia^2} \right)^{\frac{3}{2}} \exp \left(\frac{-3}{2ia^2} \rho^2 \right) \quad \text{A4.16}$$

d'où :

$$\langle \rho_{i,0} \rho_{i,0} \rangle = \left(\frac{ia^2}{3} \right) I \quad \text{A4.17}$$

avec I tenseur unité et ia^2 la distance entre les extrémités d'un segment.
 k est la constante de Boltzmann et T est la température absolue.

• En prenant en compte les équations (A4.15) et (A4.17), on peut réécrire l'équation (A4.13) sous la forme :

$$\frac{x_i}{g_i} \frac{D}{Dt} \frac{\tau_i}{N_i kT} + \frac{\tau_i}{N_i kT} = \frac{x_i}{g_i} 2(1-\xi) D \quad \text{A4.18}$$

Le tenseur total est donné par la somme des contraintes partielles :

$$\tau = \sum_i \tau_i \quad \text{A4.19}$$

Le temps de relaxation est donné par :

$$\lambda_i = \frac{1}{g_i + p_i} \quad \text{A4.20}$$

Ce temps de relaxation fait intervenir à la fois la constante de temps de destruction du réseau et le retard de construction du réseau du aux déformations.

IV- Modèle de Phan-Thien et Tanner :

Deux hypothèses sont faites :

- La première hypothèse est un état pseudo stationnaire de la structure :

$$\frac{dN_i}{dt} \approx 0 \quad \text{A4.21}$$

D'où, d'après l'équation (A4.10), on a :

$$N_i \approx \frac{g_i}{g_i + p_i} N_{i,0} \quad \text{A4.22}$$

Cela suppose que les transitions structurelles sont lentes par rapport à une échelle de temps égale au temps de relaxation λ_i . En prenant cette hypothèse, on peut réécrire l'équation de contraintes (A4.18):

$$\frac{D\tau_i}{Dt} + (g_i + p_i) \tau_i = \frac{g_i}{g_i + p_i} (N_{i,0} k T) 2(1 - \xi) D \quad \text{A4.23}$$

Le temps de relaxation de Maxwell $\lambda_i = \frac{1}{g_i + p_i}$ peut être écrit en fonction de la contrainte :

$$g_i + p_i = \frac{\sigma_i (tr \tau_i)}{\lambda_{i,0}} \quad \text{A4.24}$$

- La seconde hypothèse, faite explicitement, mais qui n'est pas fondamentale en ce qui concerne le comportement de base, est que les fonctions g_i et $g_i + p_i$, ou g_i et p_i , forment un ratio constant :

$$\frac{g_i}{g_i + p_i} = r_i = cte \quad \text{A4.25}$$

Cette hypothèse semble être significative seulement si le ratio vaut 1 (c'est à dire $p_i \equiv 1$) et si la structure est toujours à l'équilibre. De toutes façons, même dans les limites de non déformation, il s'ensuit de la première hypothèse que la structure n'est pas à l'équilibre.

Si on intègre (A4.24) et (A4.25) dans (A4.23), on obtient **l'équation constitutive du modèle de Phan-Thien et Tanner (PTT):**

$$\lambda_{i,0} \frac{D\tau_i}{Dt} + \sigma_i (tr \tau_i) \tau_i = 2\lambda_{i,0} G_{i,0} D \quad A4.26$$

avec : $G_{i,0} = r_i (1-\xi) N_{i,0} kT$

Phan-Thien utilise : $\sigma_i = \exp\left(\epsilon \frac{tr \tau_i}{G_{i,0}}\right)$

- L'hypothèse d'état stationnaire pour la structure est valide pour des nombres de Deborah faibles, mais l'hypothèse que $r_i = cte$ enlève toute dépendance sur la structure sauf la « saturation en contrainte » introduite dans les écoulements élongationnels avec le terme σ .

Les comportements non linéaires observés dans tous les autres types d'écoulement sont seulement dus aux déformations non affines.

- Il faut apporter une légère modification au modèle de Phan-Thien et Tanner afin de prendre en compte l'effet fluidifiant. L'effet fluidifiant décrit la chute de la viscosité à taux de cisaillement élevé. On obtient l'**équation constitutive du modèle de Phan-Thien et Tanner Modifié (MPTT) : ([Py02])**

$$\lambda_{i,0} \frac{D\tau_i}{Dt} + \sigma_i (tr \tau_i) \tau_i = 2\eta_m D \quad A4.27$$

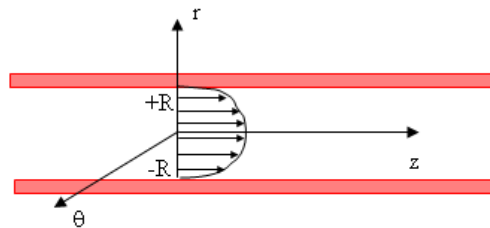
avec η_m viscosité donnée par la loi de Carreau :

$$\eta_m = \eta_p \frac{1 + \xi(2-\xi)\lambda^2 \dot{\gamma}^2}{(1 + \Gamma^2 \dot{\gamma}^2)^{(1-n)/2}} \quad A4.28$$

avec :

- η_p est la viscosité des globules lorsque le taux de cisaillement est faible
- λ est le temps de relaxation du fluide
- Γ est un paramètre dimensionné à un temps, fixé numériquement à $11.08 \cdot \lambda$
- n est le degré de la loi puissance ($n < 1$)

IV- Application



$$u_z = U_{\max} \left(1 - \frac{r^2}{R^2}\right) \cos(\omega t)$$

$$u_r = u_\theta = 0$$

Figure A4.3: Condition à l'entrée de l'aorte

Rappelons l'équation de base du modèle de MPTT :

$$\begin{cases} \lambda_{i,0} \frac{D\tau_i}{Dt} + \sigma_i (tr \tau_i) \tau_i = 2\eta_m D \\ \eta_m = \eta_p \frac{1 + \xi(2 - \xi)\lambda^2 \dot{\gamma}^2}{(1 + \Gamma^2 \dot{\gamma}^2)^{(1 - \eta)/2}} & \sigma_i = \exp\left(\epsilon \frac{tr \tau_i}{G_{i,0}}\right) \\ \lambda_{i,0} = \lambda_i \sigma_i & \frac{D}{Dt} = \frac{d}{dt}(\cdot) - L \cdot (\cdot) - (\cdot) \cdot L^t \end{cases}$$

Tenseur gradient de vitesse de l'écoulement global L

$$L_{ij} = \frac{\partial u_i}{\partial x_j} \quad \text{d'où} \quad L = \begin{bmatrix} \frac{\partial u_r}{\partial r} & \frac{\partial u_r}{\partial \theta} & \frac{\partial u_r}{\partial z} \\ \frac{\partial u_\theta}{\partial r} & \frac{\partial u_\theta}{\partial \theta} & \frac{\partial u_\theta}{\partial z} \\ \frac{\partial u_z}{\partial r} & \frac{\partial u_z}{\partial \theta} & \frac{\partial u_z}{\partial z} \end{bmatrix} \quad \text{d'où} \quad L = \begin{bmatrix} 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ -\frac{2U_{\max}}{R^2} r \cos(wt) & 0 & 0 \end{bmatrix}$$

Tenseur taux de déformation macroscopique D

$$D_{ij} = \frac{1}{2} \left(\frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} \right) \quad \text{d'où} \quad D_{ij} = \begin{bmatrix} \frac{\partial u_r}{\partial r} + \frac{\partial u_r}{\partial r} & \frac{\partial u_r}{\partial \theta} + \frac{\partial u_\theta}{\partial r} & \frac{\partial u_r}{\partial z} + \frac{\partial u_z}{\partial r} \\ \frac{\partial u_\theta}{\partial r} + \frac{\partial u_r}{\partial \theta} & \frac{\partial u_\theta}{\partial \theta} + \frac{\partial u_\theta}{\partial \theta} & \frac{\partial u_\theta}{\partial z} + \frac{\partial u_z}{\partial \theta} \\ \frac{\partial u_z}{\partial r} + \frac{\partial u_r}{\partial z} & \frac{\partial u_z}{\partial \theta} + \frac{\partial u_\theta}{\partial z} & \frac{\partial u_z}{\partial z} + \frac{\partial u_z}{\partial z} \end{bmatrix}$$

$$\text{d'où} \quad D_{ij} = \frac{1}{2} \begin{bmatrix} 0 & 0 & -\frac{2U_{\max}}{R^2} r \cos(wt) \\ 0 & 0 & 0 \\ -\frac{2U_{\max}}{R^2} r \cos(wt) & 0 & 0 \end{bmatrix}$$

Tenseur gradient de vitesse de l'écoulement local L

$$L = L - \xi D \quad \text{d'où} \quad L = \begin{bmatrix} 0 & 0 & \frac{U_{\max}}{R^2} r \cos(wt) \\ 0 & 0 & 0 \\ \frac{U_{\max}}{R^2} r \cos(wt) * (\xi - 2) & 0 & 0 \end{bmatrix}$$

$$\text{d'où} \quad L \cdot (\tau_i) + (\tau_i) \cdot L^t = \begin{bmatrix} \frac{2U_{\max}}{R^2} r \xi \cos(wt) \tau_{rz} & 0 & \frac{U_{\max}}{R^2} r \cos(wt) [\xi \tau_{zz} + (\xi - 2) \tau_{rr}] \\ 0 & 0 & 0 \\ \frac{U_{\max}}{R^2} r \cos(wt) [\xi \tau_{zz} + (\xi - 2) \tau_{rr}] & 0 & \frac{2U_{\max}}{R^2} r \cos(wt) (\xi - 2) \tau_{rz} \end{bmatrix}$$

Projection du modèle MPTT

On obtient le système d'équations différentielles suivant :

$$\begin{cases} \frac{d\tau_{rr}}{dt} = -\frac{\sigma_i}{\lambda_{i,0}}\tau_{rr} + \frac{2U_{\max}}{R^2}r\xi\cos(wt)\tau_{rz} \\ \frac{d\tau_{rz}}{dt} = -\frac{\sigma_i}{\lambda_{i,0}}\tau_{rz} + \frac{U_{\max}}{R^2}r\cos(wt)[(\xi-2)\tau_{rr} + \xi\tau_{zz}] - 2\eta_m\frac{U_{\max}}{\lambda_{i,0}R^2}r\cos(wt) \\ \frac{d\tau_{zz}}{dt} = -\frac{\sigma_i}{\lambda_{i,0}}\tau_{zz} + \frac{2U_{\max}}{R^2}r\cos(wt)(\xi-2)\tau_{rz} \end{cases}$$

que l'on adimensionne en considérant : (les variables * sont adimensionnées)

$$\begin{cases} \tau^* = \frac{\tau}{A} & \text{avec } A = \frac{\mu U_{\text{moy}}}{2R} \\ t^* = \frac{t}{\lambda_i} & \text{et } r^* = \frac{r}{R} \end{cases}$$

On obtient le système adimensionné suivant :

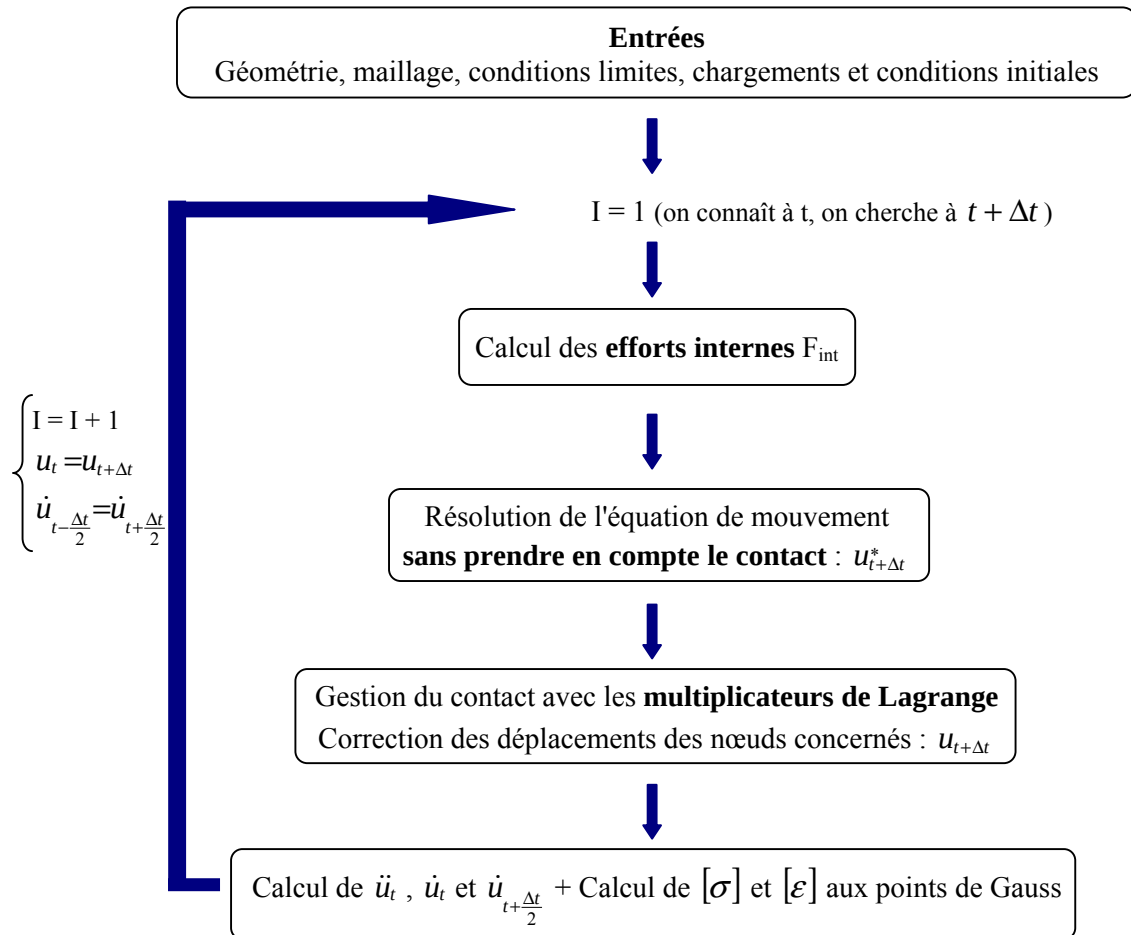
$$\begin{cases} \frac{d\tau_{rr}^*}{dt^*} = -\tau_{rr}^* + \frac{2U_{\max}}{R}r^*\xi\cos(w\lambda_i t^*)\tau_{rz}^* \\ \frac{d\tau_{rz}^*}{dt^*} = -\tau_{rz}^* + \frac{U_{\max}}{R}r^*\cos(w\lambda_i t^*)[(\xi-2)\tau_{rr}^* + \xi\tau_{zz}^*] - 2\eta_m^*\frac{U_{\max}}{AR}r^*\frac{1}{\sigma_i^*}\cos(w\lambda_i t^*) \\ \frac{d\tau_{zz}^*}{dt^*} = -\tau_{zz}^* + \frac{2U_{\max}}{R}r^*\cos(w\lambda_i t^*)(\xi-2)\tau_{rz}^* \end{cases}$$

Annexe 5

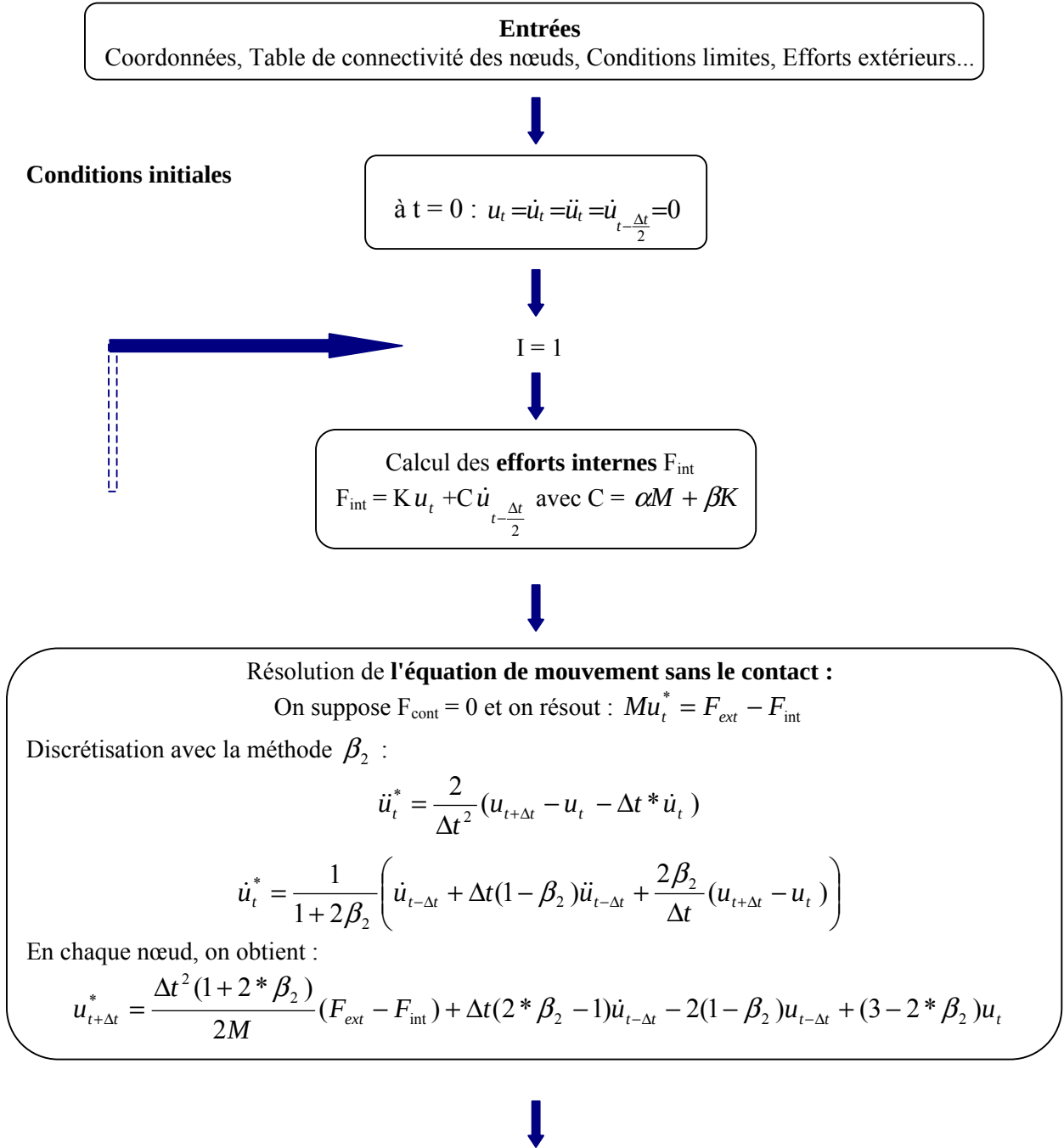
Gestion du Contact Plast2

Equation de mouvement : $M\ddot{u}_t + C\dot{u}_{t-\frac{\Delta t}{2}} + K\dot{u}_t = F_{ext} + F_{cont}$

Algorithme simplifié :



Algorithme plus élaboré :

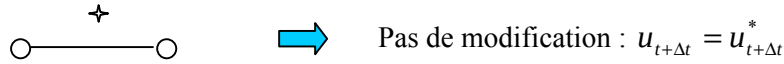


Gestion du contact avec les **multiplicateurs de Lagrange** :

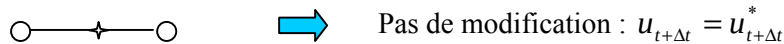
Les déplacements $u_{t+\Delta t}^*$ ont été calculés pour chaque nœud de la structure sans considérer le contact entre les surfaces esclaves et maîtresses. Il faut désormais faire le tour de tous les nœuds esclaves et déterminer ceux qui ont pénétré la surface maîtresse correspondante.

Trois possibilités apparaissent :

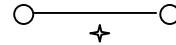
1- Le nœud esclave considéré possède le statut décollé :



2- Le nœud esclave considéré possède le statut adhérent :



3- Le nœud esclave considéré a pénétré la surface maîtresse :



→ Evaluation de la distance de pénétration δ

→ Calcul de la force de contact correspondante, à l'instant t , permettant de replacer le nœud

pénétrant en adhérence (projection dynamique): $F_t^{con} = \frac{2M}{\Delta t^2 (1 + 2\beta_2)} \delta$

D'où : $u_{t+\Delta t} = u_{t+\Delta t}^* + \Delta u_{cont}$ avec $u_{cont} = \frac{\Delta t^2 (1 + 2\beta_2)}{2M} F_t^{con}$

→ La projection de F_t^{con} fournit une force tangentielle λ_t et une force normale λ_n (nommés multiplicateurs de Lagrange)

→ Application de la loi de **Coulomb** :

- Si $\lambda_t < \mu \lambda_n$: le statut reste **adhérent**, fin des modifications pour ce nœud.

- Si $\lambda_t > \mu \lambda_n$: le statut passe à **glissant**. On impose Si $\lambda_t = \mu \lambda_n$.

On modifie donc λ_t de $\Delta \lambda_t = \lambda_t^{initial} - \lambda_t^{nouveau}$ avec $\lambda_t^{nouveau} = \mu \lambda_n$.

Il faut donc faire glisser le nœud de $\delta_t = \frac{\Delta t^2 (1 + 2\beta_2)}{2M} \Delta \lambda_t$ = nouvelle correction de $u_{t+\Delta t}$ pour ces nœuds.

Conclusion de la gestion du contact:

On connaît pour chacun des nœuds esclaves : λ_t , λ_n , le statut du nœud, $u_{t+\Delta t}$, sa position par rapport au segment maître associé.

→ On connaît $u_{t+\Delta t}$ pour tous les nœuds du système



Calcul de $\ddot{u}_t$, $\dot{u}_t$ et $\dot{u}_{t+\frac{\Delta t}{2}}$ à l'aide de $u_{t+\Delta t}$ en chaque nœud

Calcul de $[\sigma]$ et $[\epsilon]$ aux points de Gauss, à $t + \Delta t$

$$\begin{cases} I = I + 1 \\ u_t = u_{t+\Delta t} \\ \dot{u}_{t-\frac{\Delta t}{2}} = \dot{u}_{t+\frac{\Delta t}{2}} \end{cases}$$

Annexe 6

Viscoélasticité

I- Définitions générales

Comportement linéaire : principe de superposition de Boltzmann

On dira qu'un matériau satisfait au principe de superposition de Boltzmann, si, soumis à une contrainte $\tau = \sum_i \tau_i$, il subit une déformation $\varepsilon = \sum_i \varepsilon_i$ égale à la somme des déformations ε_i qu'il subirait s'il était soumis isolément à la contrainte τ_i . Si le matériau possède l'équation rhéologique d'état $\varepsilon = f[\tau]$, on dira qu'il possède un comportement linéaire si la fonction $\varepsilon = f[\tau]$ est linéaire.

Tous les matériaux présentent un comportement linéaire, à condition que les contraintes et les déformations auxquelles ils sont soumis demeurent suffisamment faibles. Si $\varepsilon \leq 10^{-2}$, presque tous les matériaux peuvent être considérés comme linéaires. Le comportement linéaire est lié à l'aptitude du matériau à supporter les déformations sans modification de sa structure microscopique.

Fonctions de fluage et de relaxation (creep and relaxation functions)

Les fonctions de fluage et de relaxation sont des fonctions essentielles en viscoélasticité linéaire. La fonction fluage $f(t)$ est la déformation subie par le matériau, lorsqu'on impose à ce dernier une contrainte d'amplitude unité à l'instant initial $t = 0$, contrainte maintenue constante au cours du temps.

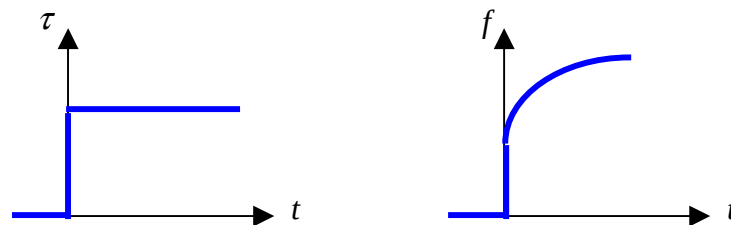


Figure A6.1: Fonction fluage

La fonction relaxation $g(t)$ est la contrainte résultant de l'application d'une déformation d'amplitude unité à l'instant initial $t = 0$, déformation maintenue constante au cours du temps.

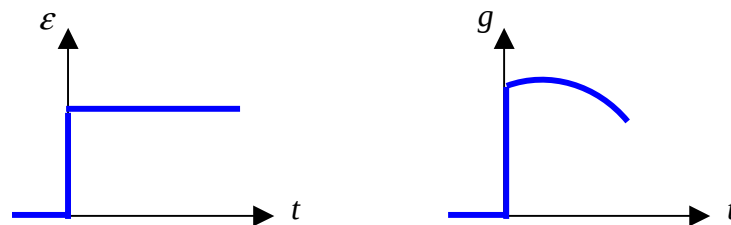


Figure A6.2: Fonction relaxation

Supposons maintenant que l'on soumette le matériau à partir de $t = 0$ à une contrainte $\tau(t)$ quelconque. On peut alors montrer, en utilisant le principe de superposition de Boltzmann et la définition de la fonction fluage, que la déformation $\varepsilon(t)$ correspondante est donnée par la relation générale :

$$\varepsilon(t) = \tau(t) f(0) + \int_0^t \dot{f}(t-t') \tau(t') dt' \quad A6.1$$

$$\text{où } \dot{f}(u) \equiv \frac{df}{du}(u)$$

De même, on montre que si l'on fait subir, à partir de $t = 0$, au matériau, une déformation $\varepsilon(t)$ quelconque, la contrainte $\tau(t)$ correspondante est donnée par :

$$\tau(t) = \varepsilon(t) g(0) + \int_0^t \dot{g}(t-t') \varepsilon(t') dt' \quad A6.2$$

$$\text{où } \dot{g}(u) \equiv \frac{dg}{du}(u)$$

La connaissance de la fonction fluage ou de la fonction de relaxation d'un matériau permet de déterminer toutes les propriétés viscoélastiques du matériau : chacune de ces fonctions, à elle seule, est suffisante pour décrire complètement le comportement viscoélastique.

De plus, elles sont accessibles directement par l'expérience : l'utilisation de tel ou tel rhéomètre va permettre de déterminer expérimentalement la fonction fluage ou la fonction de relaxation.

Comportement solide et liquide

Une substance est solide si, soumise à une contrainte constante ne provoquant pas la rupture, elle tend vers un état d'équilibre statique, pour lequel sa déformation demeure constante.

Une substance est liquide si, soumise à une contrainte constante, elle n'atteint jamais un état d'équilibre statique : sa déformation augmente indéfiniment, la substance s'écoule.

II- Modèles viscoélastiques élémentaires

Un corps viscoélastique linéaire est compris dans l'intervalle [solide élastique parfait ; liquide visqueux newtonien]

Solide élastique parfait

L'équation rhéologique du solide élastique parfait est la loi de Hooke : $\varepsilon(t) = J \tau(t)$ avec J la complaisance élastique (elastic compliance). On utilise souvent le coefficient $G = 1/J$ appelé module de rigidité ou module de cisaillement. J est en Pa^{-1} et G est en Pa .

Cette relation s'applique à une expérience de cisaillement simple. Pour un solide élastique parfait, la déformation et la contrainte sont toujours reliées par une relation linéaire de ce type, mais les coefficients de proportionnalité dépendent du type de déformation imposé.

De l'expression de la loi de Hooke, on tire les informations suivantes :

- dès qu'une contrainte est appliquée, instantanément une déformation prend naissance, proportionnelle à la contrainte; inversement, si la contrainte est ramenée à zéro, immédiatement la déformation s'annule : on dit que la **déformation élastique est instantanée et récupérable**.
- le comportement est bien un comportement solide : soumis à une contrainte constante, le matériau atteint instantanément un état d'équilibre.
- la fonction fluage a pour expression : $f(t) = J$ pour $t \geq 0$

Un solide élastique parfait sera symbolisé en rhéologie par un ressort de coefficient de complaisance élastique J :

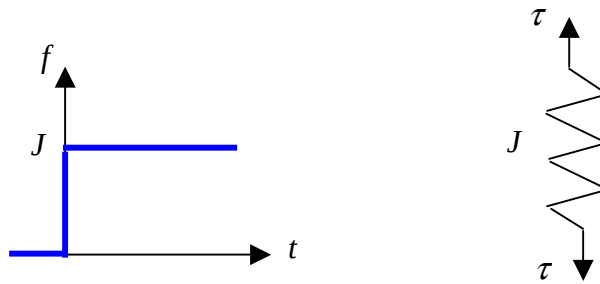


Figure A6.3: Fonction fluage et représentation du solide élastique parfait

Liquide visqueux newtonien

L'équation rhéologique du liquide newtonien est l'équation de Newton : $\frac{d\varepsilon(t)}{dt} = \frac{\tau(t)}{\eta}$

Tenant compte des conditions initiales : $t < 0 \quad \tau(t)=0 \quad \varepsilon(t)=0$

l'équation s'intègre immédiatement : $\varepsilon(t) = \frac{1}{\eta} \int_0^t \tau(t') dt'$

On tire les informations suivantes :

- le liquide visqueux newtonien se 'souvient' de toutes les contraintes qui lui ont été imposées dans le passé.
- si la contrainte est ramenée à zéro à un certain instant, la déformation demeure constante et égale à la valeur qu'elle possédait au même instant: la **déformation est irréversible**.
- le comportement est bien un comportement liquide: soumis à une contrainte constante τ_0 , la déformation $\varepsilon(t) = \frac{\tau_0}{\eta} t$ croît linéairement avec le temps: le **matériau s'écoule indéfiniment**.

L'expression de la fonction fluage est obtenue en remplaçant τ_0 par l'unité : $f(t) = \frac{t}{\eta}$

Le liquide visqueux newtonien sera symbolisé en rhéologie par un amortisseur de coefficient de viscosité η .

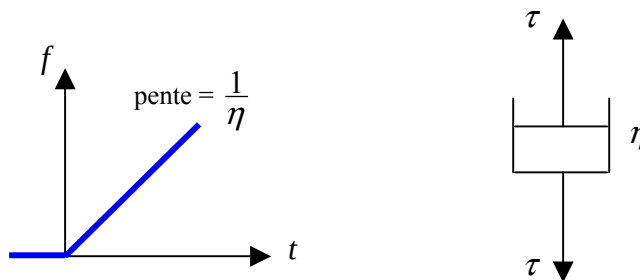


Figure A6.4: Fonction fluage et représentation du liquide visqueux newtonien

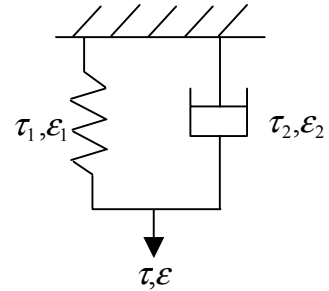
Lois d'association en série et en parallèle

Le comportement viscoélastique linéaire le plus général est défini en construisant un modèle constitué d'un assemblage de ressorts et d'amortisseurs en série et en parallèle. Il s'agit d'un assemblage analogique et symbolique. L'équation rhéologique du matériau sera obtenue en utilisant les équations rhéologiques des constituants élémentaires et en respectant les lois d'association en série et en

parallèle. Ces lois d'associations ont été définies de façon à ce que tous les modèles susceptibles d'être construits à l'aide de ressorts et d'amortisseurs correspondent à des comportements viscoélastiques linéaires observables expérimentalement.

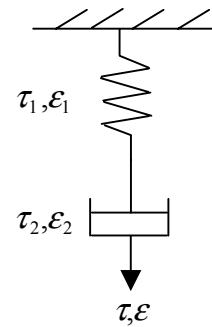
Dans une association en parallèle :

- la contrainte imposée à l'ensemble est la somme des contraintes imposées à chaque branche : $\tau = \tau_1 + \tau_2$
- la déformation subie est identique dans chaque branche et égale à la déformation subie par l'ensemble : $\varepsilon = \varepsilon_1 = \varepsilon_2$



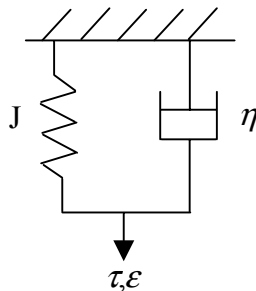
Dans une association en série :

- la contrainte imposée à l'ensemble est supportée en totalité par chaque élément : $\tau = \tau_1 = \tau_2$
- la déformation totale est la somme des déformations subies par chaque élément : $\varepsilon = \varepsilon_1 + \varepsilon_2$



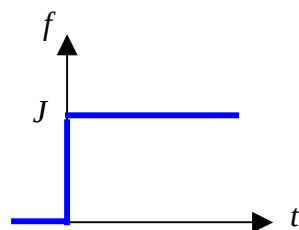
Solide de Kelvin Voigt

Le solide de Kelvin Voigt correspond à l'association en parallèle d'un ressort de complaisance élastique J et d'un amortisseur de coefficient de viscosité η :

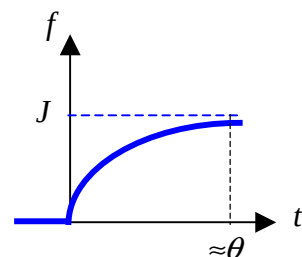


Equation rhéologique du solide de Kelvin-Voigt : $\eta \frac{d\varepsilon}{dt} + \frac{1}{J} \varepsilon = \tau$

Fonction fluage (on remplace la contrainte par l'unité) : $f(t) = J(1 - e^{-\frac{t}{\theta}})$ avec $\theta = \eta J$ le temps de retard (s).



Solide élastique parfait



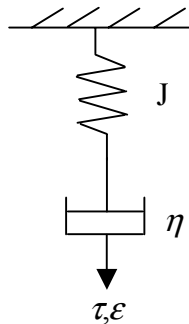
Solide de Kelvin-Voigt

La fonction fluage du solide de Kelvin-Voigt est représentée par une exponentielle croissante possédant une asymptote horizontale d'amplitude J . Théoriquement, cette amplitude maximale J n'est atteinte qu'au bout d'un temps infini. Pratiquement, on peut considérer que cette amplitude est atteinte au bout d'un temps de l'ordre de θ . θ est donc le temps nécessaire pour que le ressort couplé avec l'amortisseur atteigne la déformation que le ressort seul atteindrait instantanément.

Le rôle de l'amortisseur, couplé en parallèle avec le ressort, est de freiner, de retarder la déformation. On dit que le solide de Kelvin Voigt possède une **élasticité retardée**, par opposition à l'**élasticité instantanée** du solide élastique parfait.

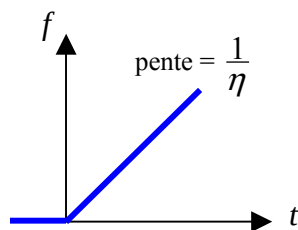
Liquide de Maxwell

Le liquide de Maxwell correspond à l'association en série d'un ressort de compliance élastique J et d'un amortisseur de coefficient de viscosité η :

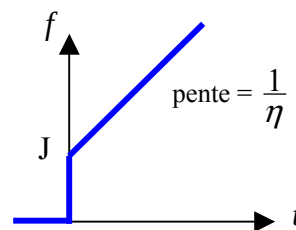


Equation rhéologique du liquide de Maxwell : $\frac{d\varepsilon}{dt} = J \frac{d\tau}{dt} + \frac{1}{\eta} \tau$

Fonction fluage : $f(t) = J + \frac{t}{\eta}$



Liquide visqueux newtonien



Liquide de Maxwell

On observe :

- une variation instantanée à l'instant $t = 0$, d'amplitude J : elle décrit l'élasticité instantanée du liquide de Maxwell.

- une variation linéaire de pente $\frac{1}{\eta}$ qui correspond au comportement de liquide visqueux newtonien du liquide de Maxwell.

Le liquide de Maxwell est un liquide visqueux possédant une **élasticité instantanée**.

III- Comportement viscoélastique général: modèles de Kelvin Voigt et de Maxwell généralisé

Toutes les associations de ressorts et d'amortisseurs correspondent à un comportement viscoélastique linéaire. A partir des lois d'association, on peut établir l'équation rhéologique de chaque modèle et en déduire les fonctions fluage et relaxation dans chaque cas particulier. On distingue le modèle de Kelvin Voigt généralisé et le modèle de Maxwell généralisé.

Modèle de Kelvin Voigt généralisé

Il est constitué par l'association en série d'un liquide de Maxwell et d'un certain nombre de solides de Kelvin Voigt. La valeur des différents paramètres (η_0, J_0, η_i, J_i), et le nombre de solides de Kelvin Voigt présents dans le modèle dépendent bien sûr de la nature et des propriétés du corps viscoélastique linéaire.

La fonction de fluage d'une association en série étant égale à la somme des fonctions fluage des différents éléments :

$$f(t) = J_0 + \frac{t}{\eta_0} + \sum_{i=1}^n J_i (1 - e^{-\frac{t}{\theta_i}}) \text{ avec } \theta_i = \eta_i J_i \quad A6.3$$

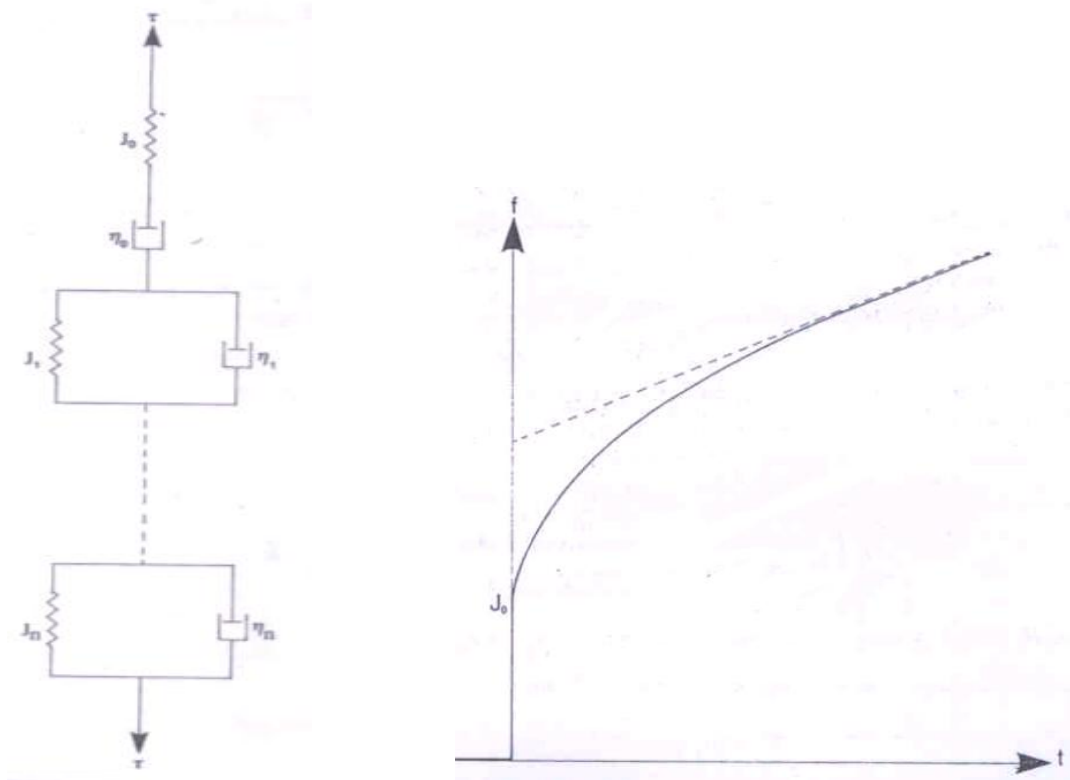


Figure A6.5: Fonction fluage et représentation du modèle de Kelvin Voigt généralisé

Le graphe de la fonction fluage comprend 3 parties :

- une variation instantanée au temps $t = 0$, d'amplitude J_0 : **élasticité instantanée**. (ressort J_0)
- une variation assez rapide au cours du temps correspondant à l'**élasticité retardée** des différents solides de Kelvin Voigt.

- une variation linéaire de pente $1/\eta_0$ correspondant à un régime d'écoulement permanent newtonien.(amortisseur η_0).

Il faut noter que le modèle général et la fonction fluage qui lui est associée sont également susceptibles de décrire un comportement solide : il suffit de donner au coefficient η_0 une valeur infinie. Cela revient à supprimer l'amortisseur η_0 . La fonction fluage a alors pour expression :

$$f(t) = J_0 + \sum_{i=1}^n J_i (1 - e^{-t/a_i}) \quad \text{A6.4}$$

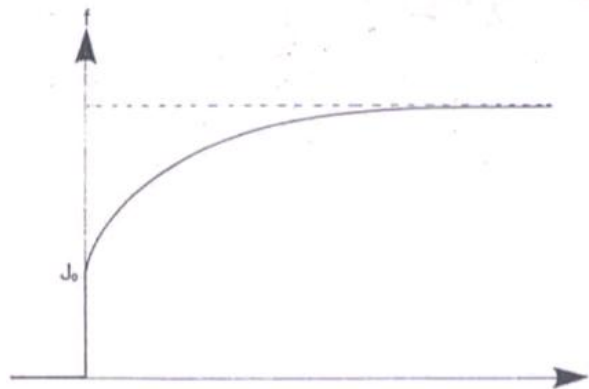


Figure A6.6: Comportement solide

Son graphe présente une asymptote horizontale caractéristique du comportement solide.

Modèle de Maxwell généralisé

Tous les modèles viscoélastiques linéaires peuvent être représentés par des modèles de Kelvin Voigt généralisés. Il faut cependant bien comprendre que le comportement le plus général peut également être décrit par d'autres modèles équivalents, de structure différente, mais conduisant à la même équation rhéologique. Une autre structure équivalente, présentant un grand intérêt, est le modèle de Maxwell généralisé : il est constitué par l'association en parallèle de n liquides de Maxwell, chacun d'entre eux étant caractérisé par un module de rigidité G_i et un coefficient de viscosité η_i .

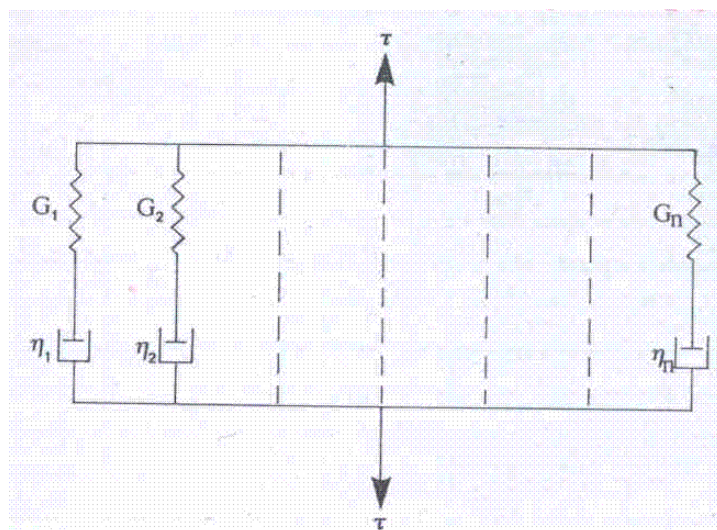


Figure A6.7: Représentation du modèle de Maxwell généralisé

A condition que tous les paramètres G_i , η_i possèdent des valeurs finies, le modèle précédent décrit un comportement liquide avec élasticité instantanée et retardée.

Si, au contraire, dans une ou plusieurs branches, l'un des coefficients G_i , η_i possède une valeur infinie, la branche correspondante se réduit respectivement à un amortisseur ou à un ressort libre et le modèle correspondant décrit d'autres types de comportement :

- liquide sans élasticité instantanée
- solide avec ou sans élasticité instantanée...

Le modèle de Maxwell est particulièrement adapté aux expériences de relaxation. La fonction de relaxation $g(t)$ s'exprime de cette façon :

$$g(t) = \sum_{i=1}^n G_i e^{-t/\theta_i} \quad : \text{comportement liquide} \quad \text{A6.5}$$

$$g(t) = G_n + \sum_{i=1}^{n-1} G_i e^{-t/\theta_i} \quad : \text{comportement solide} \quad \text{A6.6}$$

où les coefficients $\theta_i = \frac{\eta_i}{G_i}$ sont appelés temps de relaxation.

Ces relations, représentées graphiquement, établissent que, lors d'une expérience de relaxation, les contraintes se relâchent, décroissent exponentiellement avec le temps vers une valeur limite, différente de zéro pour un solide, nulle pour un liquide.

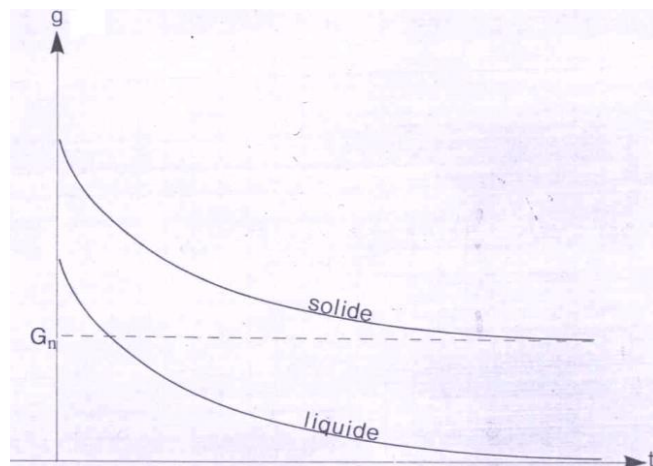
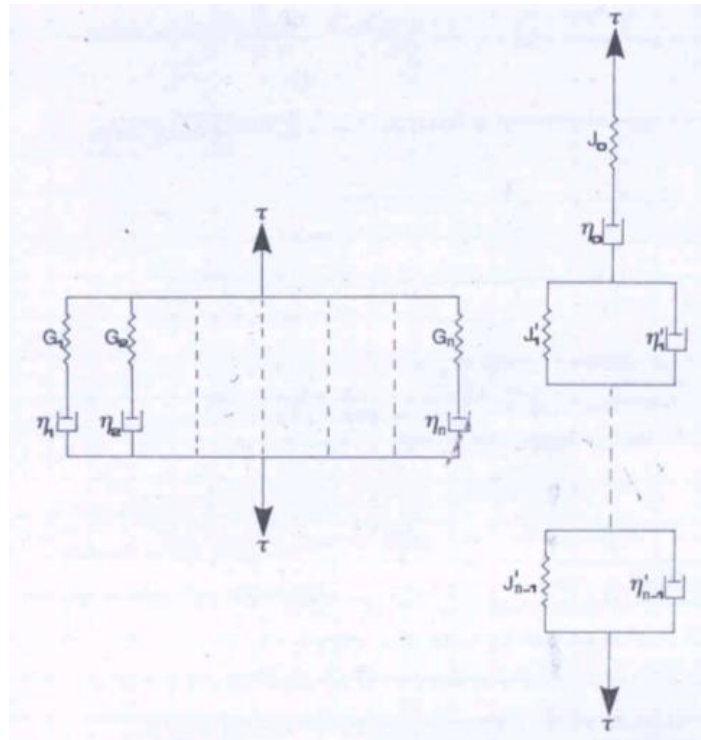


Figure A6.7: Fonction de relaxation du modèle de Maxwell généralisé

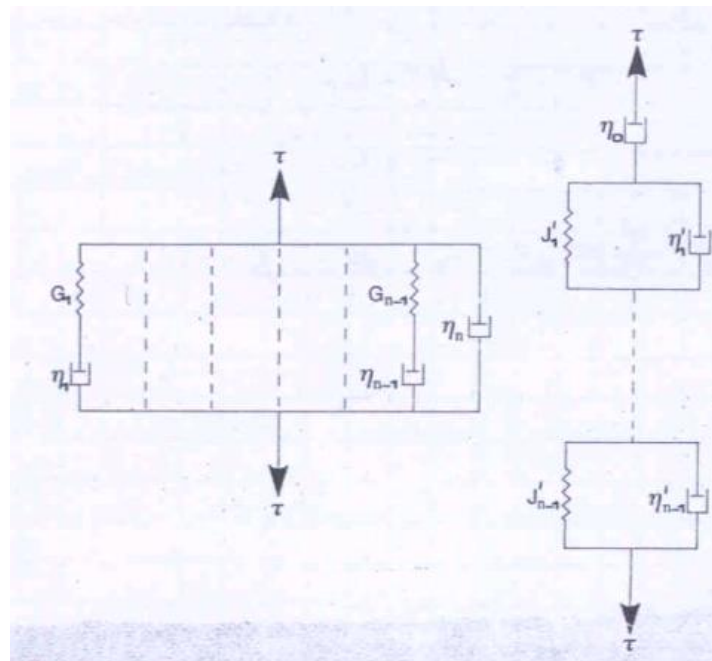
Autres modèles

Les autres modèles couramment utilisés sont les suivants :

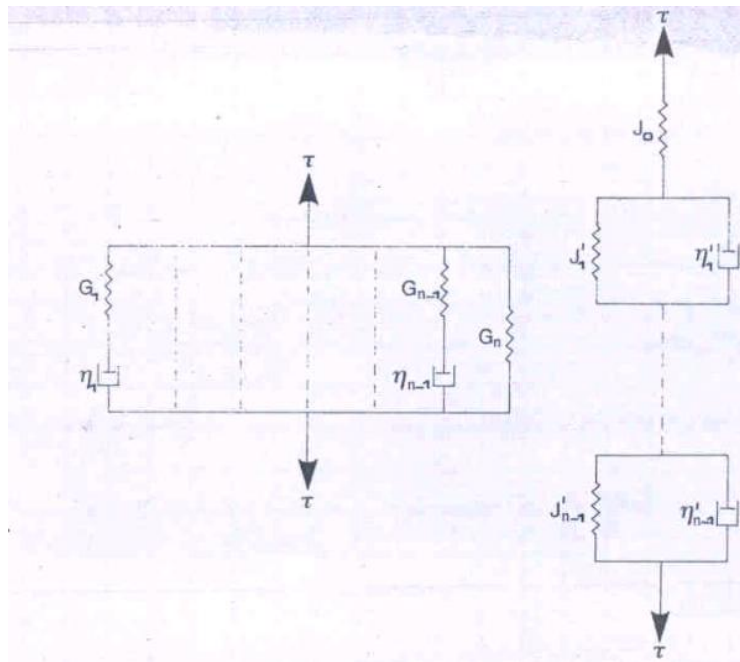
→ **Comportement liquide avec élasticité instantanée et retardée:**



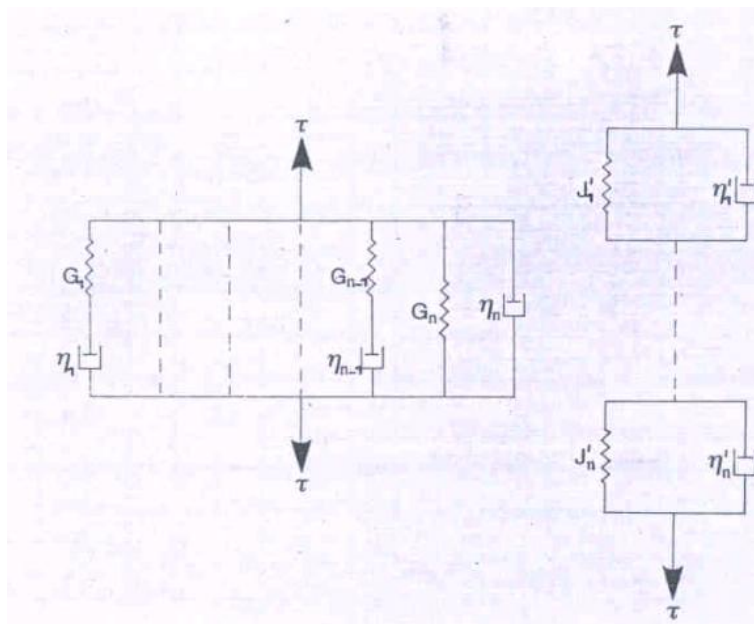
→ Comportement liquide sans élasticité instantanée:



→ Comportement solide avec élasticité instantanée et retardée:



→ Comportement solide sans élasticité instantanée :



Annexe 7

Validation du modèle viscoélastique

Comparaison Femlab/Plast2

I- Rappels

Modèle de Maxwell généralisé : comportement solide avec élasticité instantanée et retardée

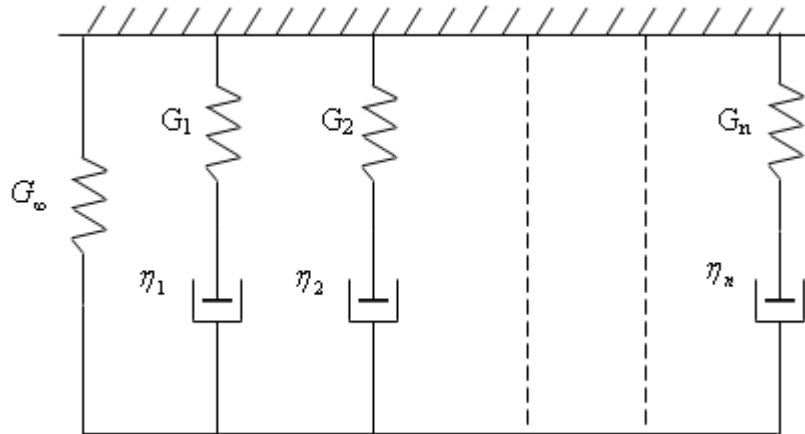


Figure A7.1: Représentation du modèle de Maxwell généralisé

$$G(t) = G_{\infty} + \sum_{i=1}^n G_i e^{-\frac{t}{\tau_i}} \quad \text{A7.1}$$

$$G_0 = \frac{E_0}{2(1+\nu)} = G_{\infty} + \sum_{i=1}^n G_i$$

G_0 = module de cisaillement instantané (module de rigidité instantané = instantaneous elastic moduli)

G_{∞} = module de cisaillement retardé (module de rigidité retardé = long-term elastic moduli)

G_i = modules de rigidité, en Pa.

η_i = viscosité de l'amortisseur i , en Pa.s.

$\tau_i = \frac{\eta_i}{G_i}$ = temps de relaxation, en s.

Dans Plast2 : entrer les paramètres (G_i, η_i) . Plast2 en déduit G_0 et G_{∞} .

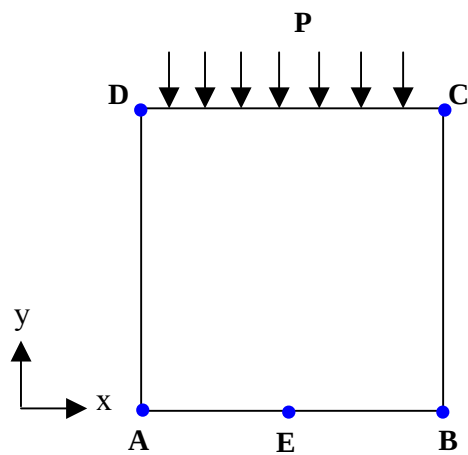
Dans Femlab : On considère les ratios $\frac{G_i}{G_{\infty}}$, d'où :

$$1 = \frac{G_{\infty}}{G_0} + \sum_{i=1}^n \frac{G_i}{G_0}$$

$$\Leftrightarrow 1 = \mu_{-0} + \sum_{i=1}^n \mu_{-i}$$

II- Etude 1

1- Géométrie



	x (mm)	y (mm)
A	0	0
B	1	0
C	1	1
D	0	1
E	0.5	0

Figure A7.2: Géométrie et chargement de l'étude 1

2- Conditions limites

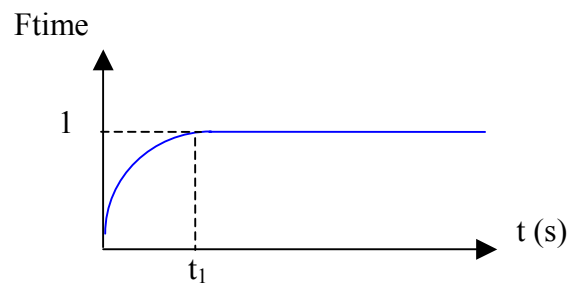
Sur [AE] : ligne bloquée selon oy

Sur [EB] : ligne bloquée selon oy

En E : nœuds bloqués selon ox et oy

3- Chargement

$P = A * F_{time}$ avec F_{time} :



Partie $[0 ; t_1]$: sinusoïdale, de la forme $F_{time} = \sin\left(\frac{\pi}{2 t_1} t\right)$

$A = 50\,000 \text{ Pa}$

4- Caractéristiques matériau

a. Elastiques

Module d'Young E (Pa)	$2.7 * 10^6$
Coefficient de Poisson	0.45
Densité (kg/m³)	1000

Table A7.1: Caractéristiques mécaniques du matériau

b. Viscoélastiques 'quasi-nul'

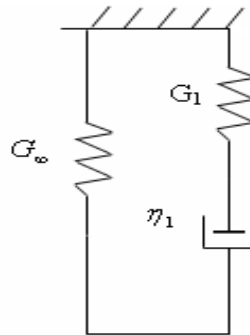


Figure A7.3: Modèle de Maxwell à une branche

$$G_0 = \frac{E}{2(1+\nu)} = 0.93 * 10^6 \text{ Pa}$$

● Paramètres FEMLAB :

mu_0	$1-\mu_1$
mu_1	$1*10^{-4}$
η_1 (Pa.s)	0.0258

Table A7.2: Paramètres FEMLAB

$$\text{Avec } \mu_0 = \frac{G_\infty}{G_0} \text{ et } \mu_1 = \frac{G_1}{G_0}.$$

● Paramètres Plast2 :

G_1 (Pa)	93
η_1 (Pa.s)	0.0258

Table A7.3: Paramètres Plast2

A partir de G_0 et G_1 , Plast2 déduit la valeur de G_∞ : $G_\infty = 0.92991 * 10^6 \text{ Pa}$

5- Résultats

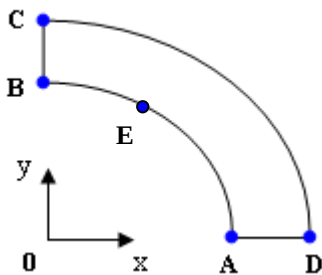
Les résultats relevés sont les déplacements selon x et y du point C, de coordonnées (1 ; 1), ainsi que le temps à partir duquel le maximum des déplacements est atteint.

	Elastique			Viscoélastique 'quasi-nul'		
	Amplitude		Atteinte du maximum	Amplitude		Atteinte du maximum
	dép/x (mm)	dép/y (mm)		dép/x (mm)	dép/y (mm)	
FEMLAB	$4.0069 \cdot 10^{-3}$	$-1.7808 \cdot 10^{-2}$	1 s	$4.0074 \cdot 10^{-3}$	$-1.7810 \cdot 10^{-2}$	1 s
Plast2	$6.078 \cdot 10^{-3}$	$-1.466 \cdot 10^{-2}$	1 s	$6.271 \cdot 10^{-3}$	$-1.503 \cdot 10^{-2}$	1 s
Erreur relative à Plast2	34 %	21 %	-	36 %	18%	-

Table A7.4: Déplacements du point C et comparaison FEMLAB/Plast2

III- Etude 2

1- Géométrie



	x (mm)	y (mm)
A	5	0
B	0	5
C	0	6
D	6	0
E	3	4

Figure A7.4: Géométrie et chargement de l'étude 2

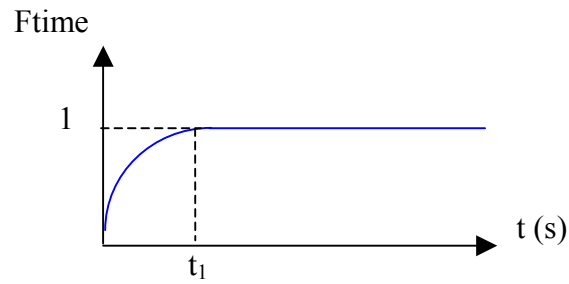
2- Conditions limites

Sur [AD] : nœuds bloqués selon y

Sur [BC] : nœuds bloqués selon x

3- Chargement

$P = A \cdot F_{\text{time}}$ avec F_{time} :



Partie $[0 ; t_1]$: sinusoïdale, de la forme $F_{time} = \sin\left(\frac{\pi}{2 t_1} t\right)$

$A = 50\,000\text{ Pa}$

4- Caractéristiques matériau

a. Elastiques

Module d'Young E (Pa)	$2.7 * 10^6$
Coefficient de Poisson	0.45
Densité (kg/m³)	1000

Table A7.5: Caractéristiques mécaniques du matériau

b. Viscoélastiques

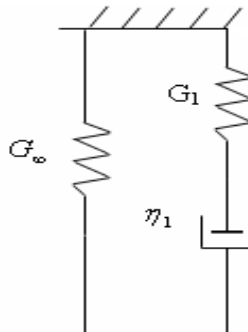


Figure A7.5: Modèle de Maxwell à une branche

$$G_0 = \frac{E}{2(1+\nu)} = 0.93 * 10^6 \text{ Pa } (= E_{\text{feimlab}})$$

● Paramètres Plast2 :

G_1 (Pa)	$0.155 * 10^6$
η_1 (Pa.s)	0.0258

Table A7.6: Paramètres Plast2

A partir de G_0 et G_1 , Plast2 déduit la valeur de G_∞ : $G_\infty = 0.775 * 10^6 \text{ Pa}$

● Paramètres FEMLAB :

mu_0	0.833
mu_1	0.1667
η_1 (Pa.s)	0.0258

Table A7.7: Paramètres FEMLAB

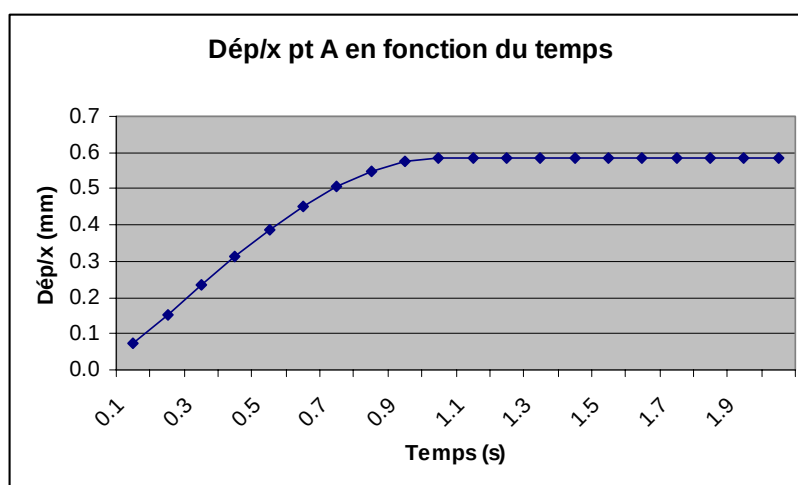
Avec $\mu_0 = \frac{G_\infty}{G_0}$ et $\mu_1 = \frac{G_1}{G_0}$.

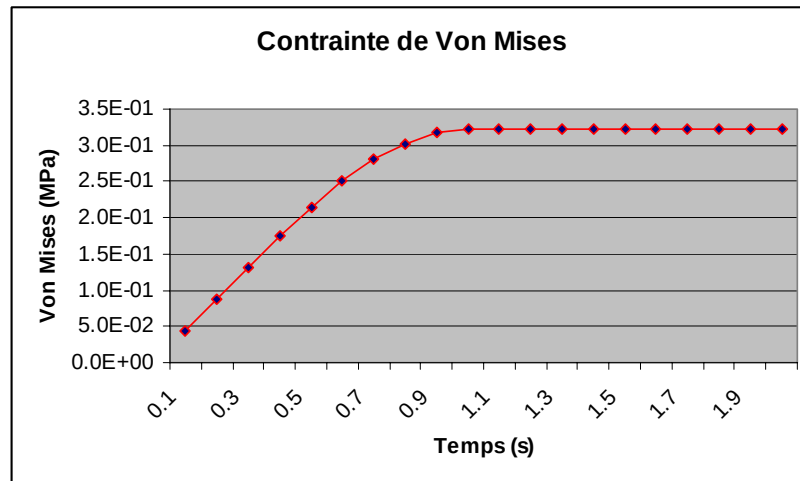
5- Résultats

● Etude au point A :

→ Elastique

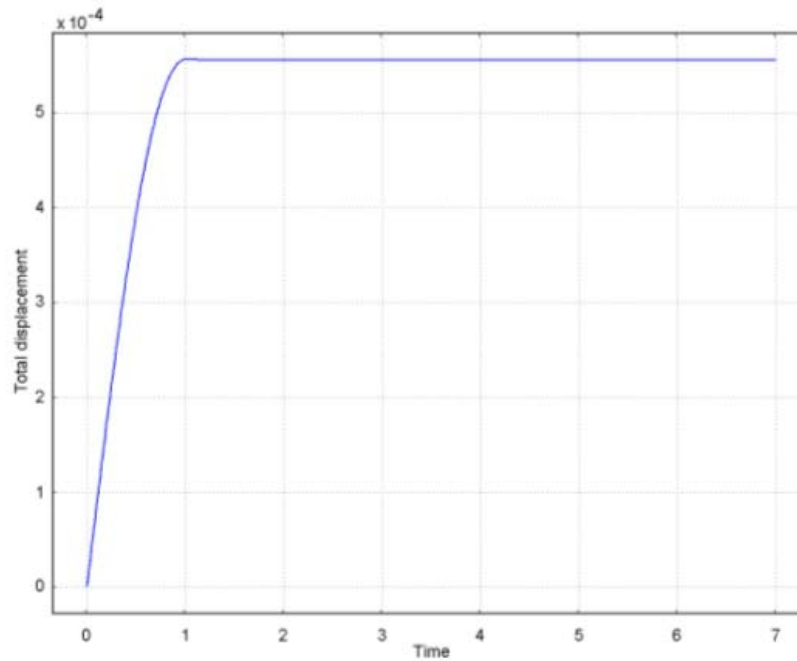
Plast2



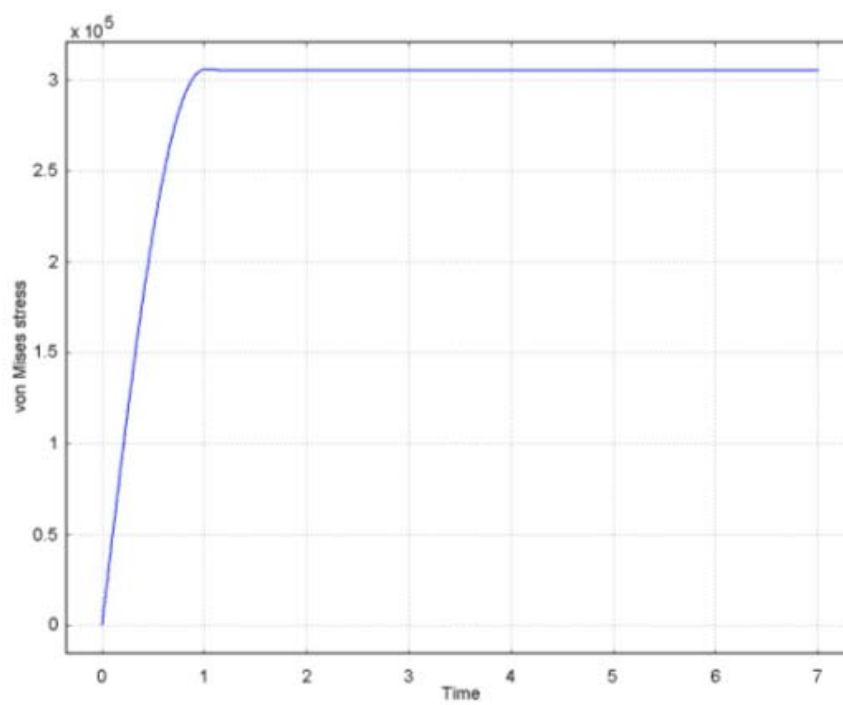


FEMLAB

Déplacement/x au point A, en mètres:

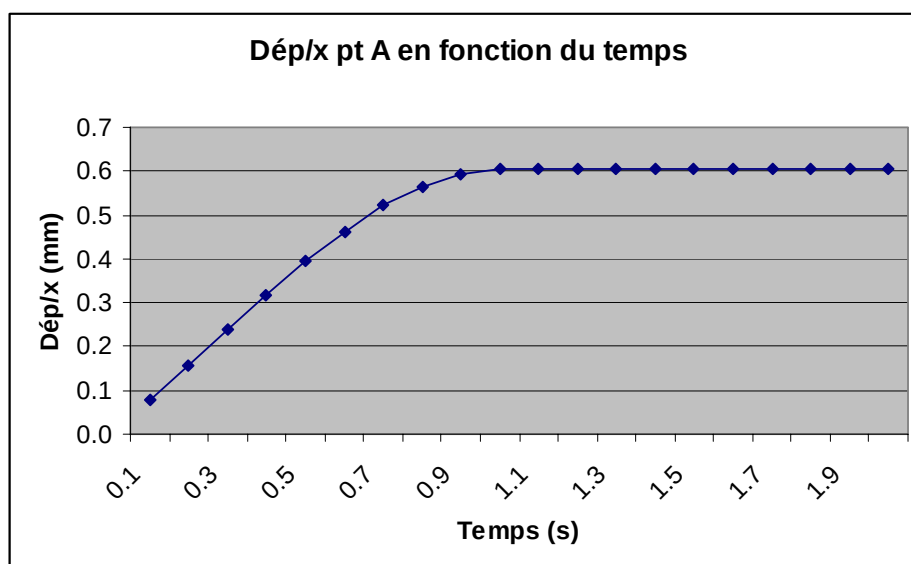


Contrainte de Von Mises au point A, en Pascal:



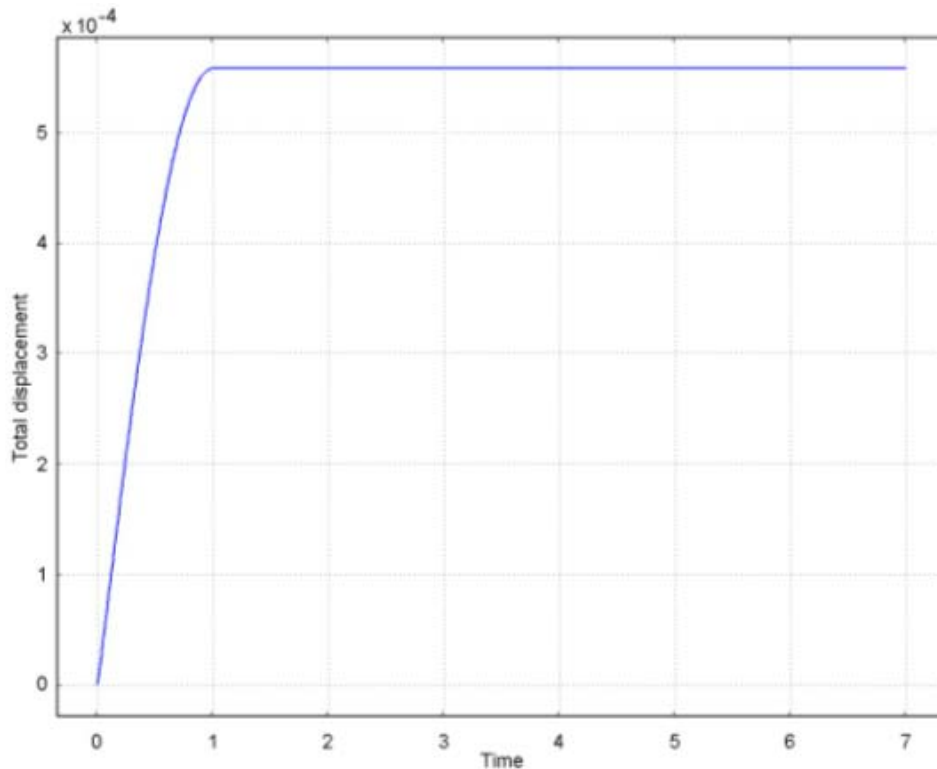
→ Viscoélastique

Plast2



FEMLAB

Déplacement/x au point A, en mètres:



→ Bilan

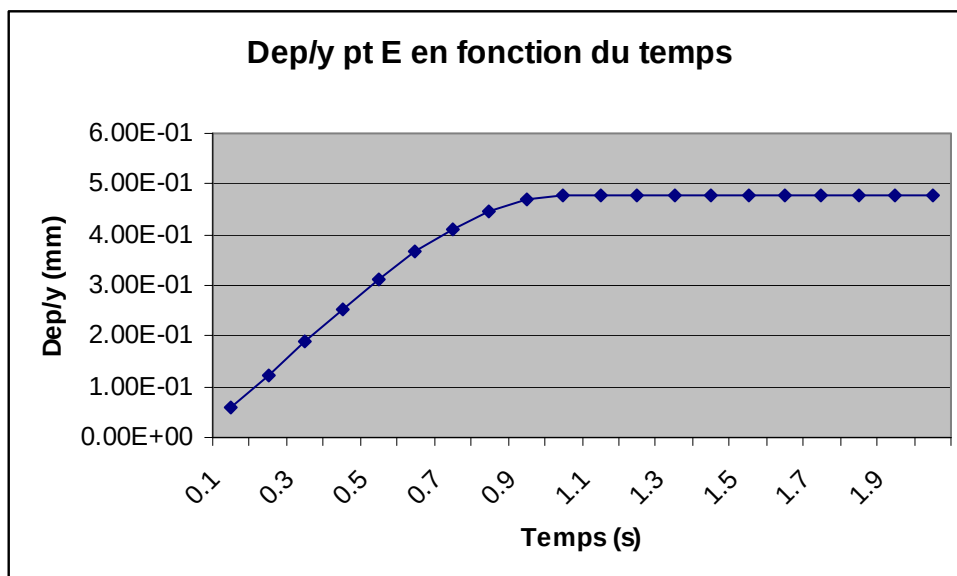
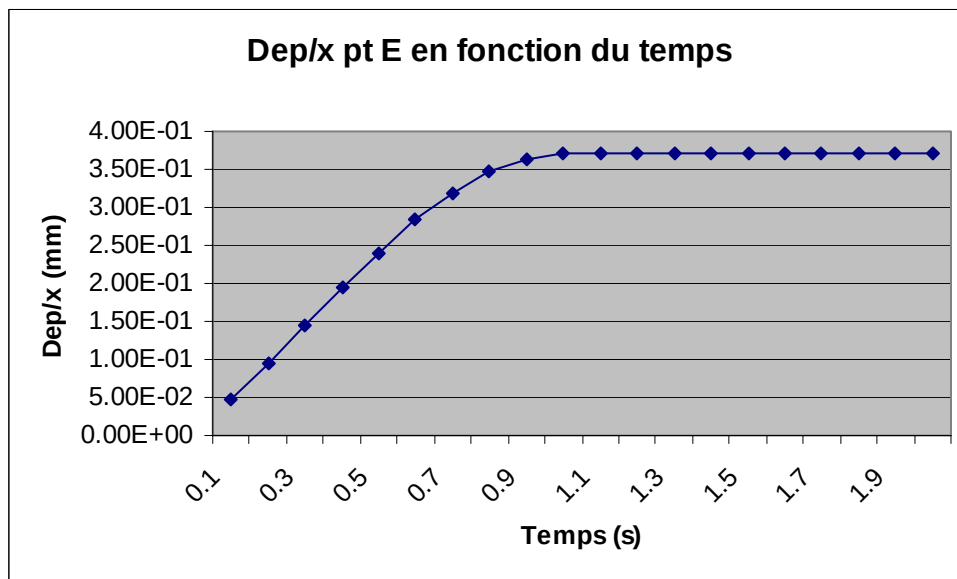
Déplacements /x	Elastique		Viscoélastique	
	Amplitude	Atteinte du maximum	Amplitude	Atteinte du maximum
FEMLAB	0.555mm	1s	0.58mm	1.25s
Plast2	0.586mm	1s	0.606mm	1.2s
Erreur relative à Plast2	5%	-	4%	-

Table A7.8: Déplacements du point A et comparaison FEMLAB/Plast2

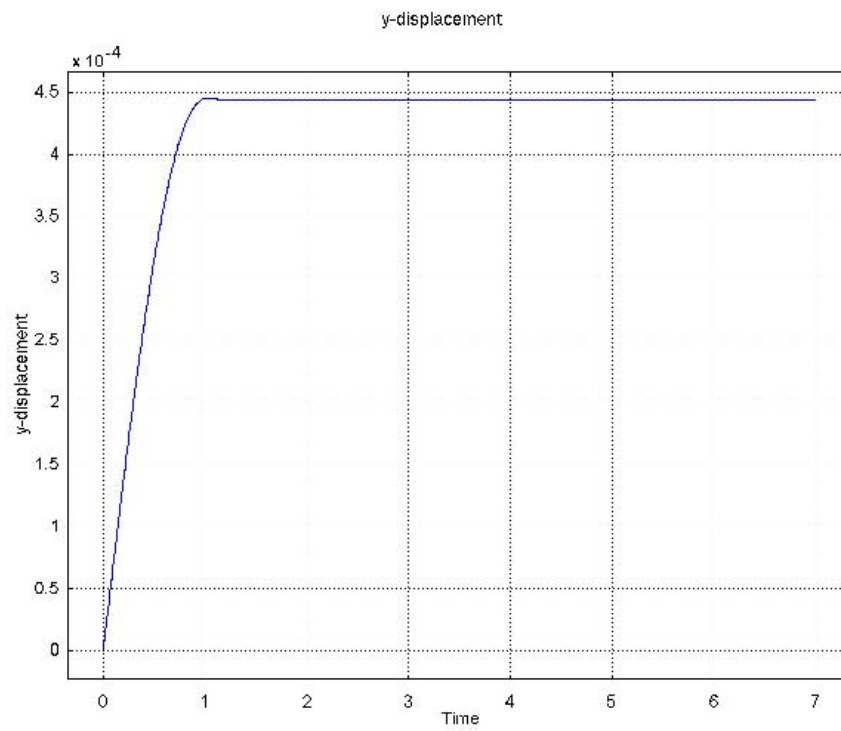
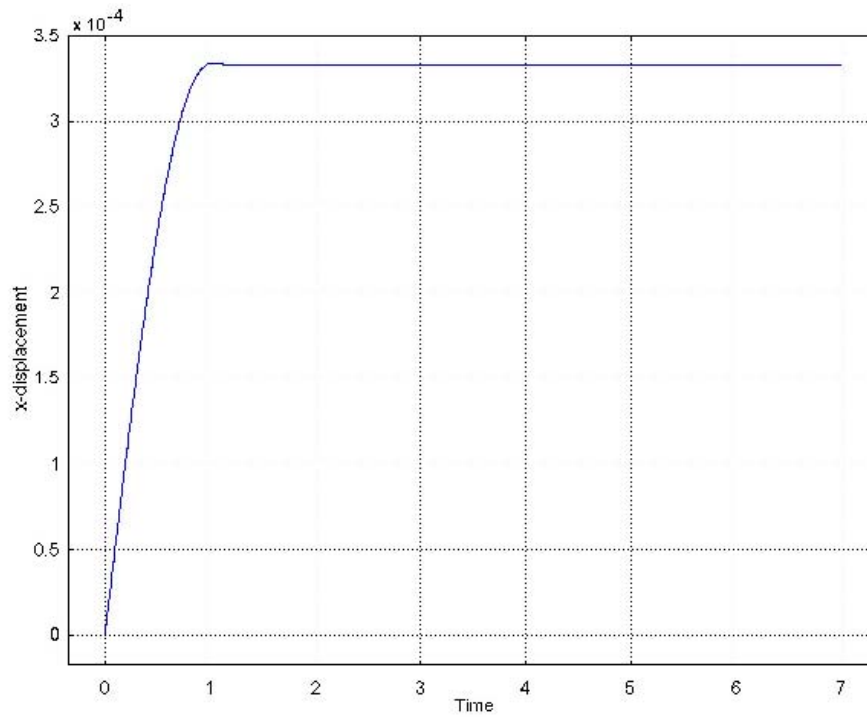
● Etude au point E en viscoélastique :

L'étude au point A est complétée par une étude au point E, se situant sur la paroi interne de l'artère, assez loin des conditions limites.

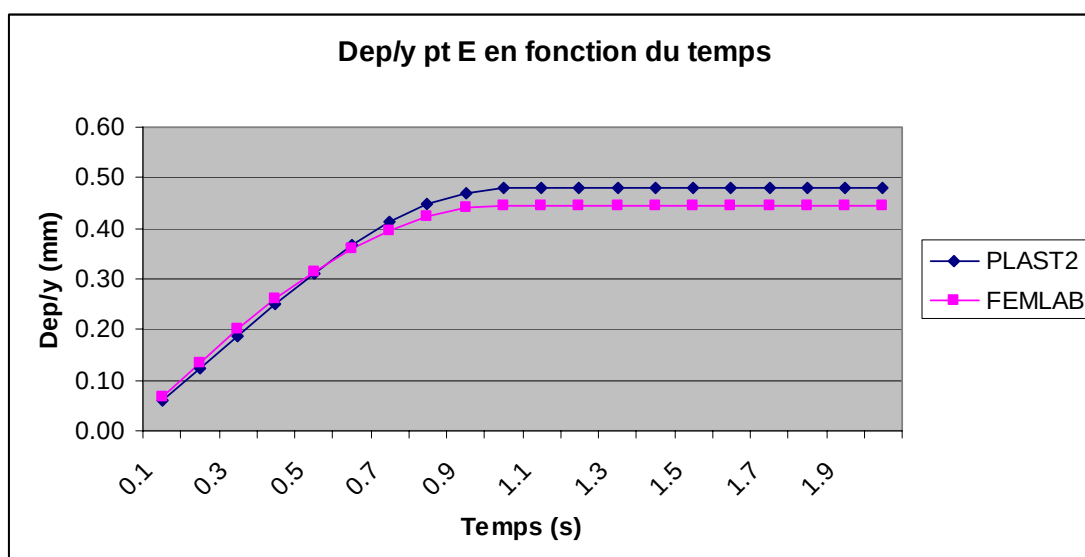
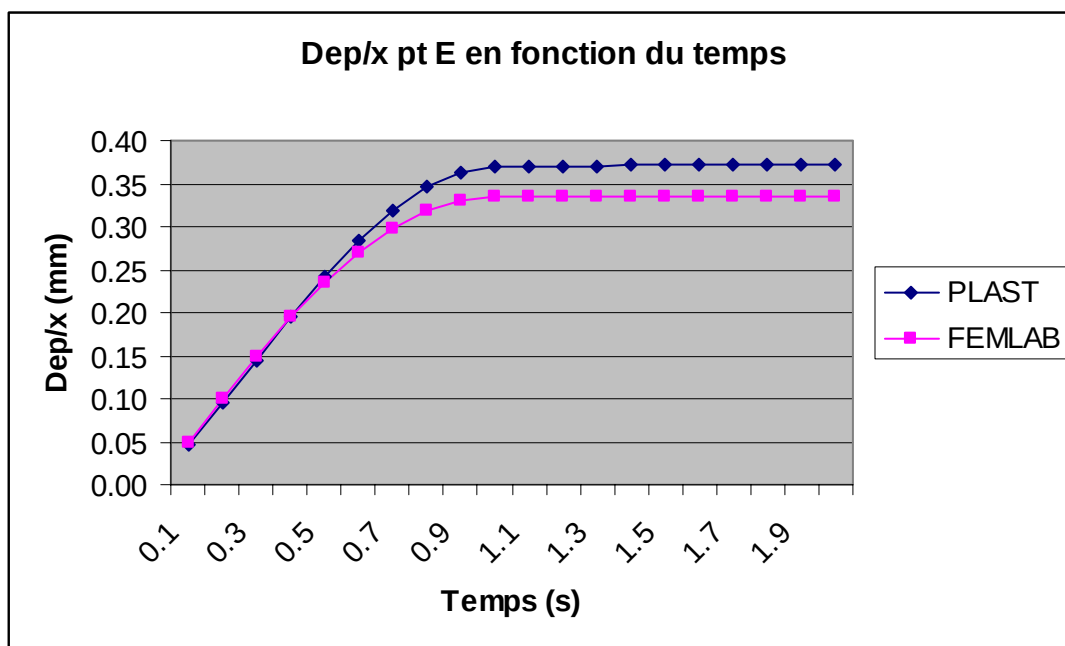
Plast2



Déplacement/x et /y au point E, en mètres:



Bilan :



	Dep/x		Dep/y	
	Amplitude	Atteinte du max	amplitude	Atteinte du max
FEMLAB	0.335mm	1.2sec	0.446mm	1.19sec
Plast2	0.371mm	1.1sec	0.479mm	1.2sec
Erreur relative à Plast2	9 %	-	6%	-

Table A7.9: Déplacements au point E et comparaison FEMLAB/Plast2

FOLIO ADMINISTRATIF

THESE SOUTENUE DEVANT L'INSTITUT NATIONAL DES SCIENCES APPLIQUEES DE LYON

NOM : **AMBLARD**

DATE de SOUTENANCE : **21/11/06**

(avec précision du nom de jeune fille, le cas échéant)

Prénoms : **ANNE**

TITRE : **CONTRIBUTION A L'ETUDE D'UNE ENDOPROTHESE AORTIQUE ABDOMINALE. ANALYSE DES
ENDOFUITES DE TYPE I.**

NATURE : Doctorat

Numéro d'ordre : 2006-ISAL-0088

Ecole doctorale : **MEGA**

Spécialité : **Biomécanique**

Cote B.I.U. - Lyon : T 50/210/19 / et bis

CLASSE :

RESUME :

Les maladies cardiovasculaires sont une cause majeure de décès dans les pays occidentaux. **L'anévrisme de l'aorte abdominale** (AAA), caractérisée par une dilatation localisée de l'aorte, est une maladie vasculaire touchant 6 à 7% de la population occidentale. La rupture d'anévrisme est un accident redoutable et mortel : sa prévention constitue donc un enjeu majeur.

Il existe deux techniques de traitement possibles d'un AAA. La première est la méthode chirurgicale classique, bien maîtrisée, mais qui reste une intervention lourde avec de nombreux risques de complications. La seconde technique est la procédure endovasculaire qui consiste à faire glisser une **endoprothèse** par voie fémorale jusqu'au niveau de l'anévrisme. Bien que présentant de nombreux avantages, cette technique n'est pas encore totalement validée. Les principales complications signalées dans les études cliniques sont les **endofuites** (écoulement persistant de sang dans le sac anévrisimal) et les **migrations** de l'endoprothèse.

Un modèle éléments finis représentant le système complet aorte/endoprothèse/athérome a été conçu dans le but de développer une méthodologie permettant :

- de déterminer les paramètres qui augmentent les risques d'endofuites de type I
- d'aider au choix de la meilleure endoprothèse en terme de caractéristiques mécaniques

Ce modèle est soumis à la pression artérielle et aux contraintes induites par l'écoulement du sang à travers un couplage fluide-structure. Il prend en compte le comportement viscoélastique de l'aorte, le comportement élastique de la prothèse et la forme spécifique de l'anévrisme ainsi que la présence d'athérome dans le sac anévrisimal. Le code de calcul Plast2, développé au sein du laboratoire, est utilisé afin de visualiser l'évolution des contacts endoprothèse/aorte, endoprothèse/athérome et athérome/aorte. Le sang étant un fluide non-Newtonien, présentant des caractéristiques complexes à l'écoulement, il est apparu nécessaire d'utiliser un modèle rhéologique tenant compte de l'analyse microstructurale du fluide.

MOTS-CLES : anévrisme de l'aorte abdominale, endoprothèse, endofuite de type I, couplage fluide-structure, contact, viscoélasticité, éléments finis.

Laboratoire (s) de recherche : **Laboratoire de Mécanique des Contacts et des Solides (L.A.M.C.O.S), Institut National des Sciences Appliquées de Lyon (I.N.S.A)**

Directeur de thèse: **BRUNET Michel, BOU-SAÏD Benyebka**

Président de jury : **TICHY John**

Composition du jury : **BOU-SAÏD Benyebka, BRUNET Michel, CHABRAND Patrick, JANSEN Kenneth, VEZIN Philippe, TICHY John**