

# Méthode inverse d'identification des propriétés mécaniques locales dans les anévrismes aortiques

Stéphane AVRIL<sup>a</sup>, Matthew R. BERSI<sup>b</sup>, Chiara BELLINI<sup>b</sup>,  
Jay D. HUMPHREY<sup>b</sup>, Katia Genovese<sup>c</sup>

a. Mines Saint-Etienne, Université de Lyon, France, avril@emse.fr

b. Department of Biomedical Engineering, Yale University, New Haven, CT, USA

c. Dipartimento di Ingegneria e Fisica dell'Ambiente, Università degli Studi della Basilicata,  
Potenza, Italy

## Résumé :

*Les objectifs de cette étude sont : (1) de quantifier les propriétés mécaniques locales en différents sites d'anévrismes en combinant, pour la première fois, un système panoramique de corrélation numérique d'images, des essais mécaniques biaxiaux de traction-gonflement, un système OCT, et une méthode inverse d'identification ; (2) d'établir des corrélations entre les propriétés mécaniques locales du site étudié et la fraction massique locale de constituants biologiques obtenue par histologie quantitative. Les résultats soulignent la nécessité de mieux comprendre les processus mécanobiologiques qui régissent l'équilibre entre la production et la dégradation de la matrice extracellulaire car finalement ce sont les modifications de cet équilibre homéostatique qui sont à l'origine des troubles cardiovasculaires tels que les anévrismes.*

## Abstract:

*The objectives of this study were (1) to quantify local mechanical properties in site-specific aneurysms by combining, for the first time, a panoramic-Digital Image Correlation based mechanical testing system, an Optical Coherence Tomographic scanning system, and a regional inverse analysis, and (2) to develop correlations between the regional mechanical properties and constituent area fractions obtained using quantitative histology. Results highlight the necessity of understanding better the mechanobiological processes that govern the balance between extracellular matrix production and degradation in health and disease, as ultimately it is alterations from this homeostatic balance that can render vessels susceptible to vascular disorders such as aneurysms.*

**Mots clefs : Corrélation d'images ; lois de comportements hyperélastiques ; tissus biologiques ; identification ; anisotropie ; mécanobiologie ; artères.**

## 1 Introduction

Les anévrismes de l'aorte (AA) sont des pathologies vasculaires complexes qui sont responsables de la mort et de l'invalidité d'un nombre important d'individus dans les pays industrialisés. Elles se

caractérisent dans le tissu sur le plan histo-pathologique par la fragmentation des fibres élastiques, la perte de fonctionnalité des cellules musculaires lisses, et le remodelage du collagène fibrillaire (Humphrey et Holzapfel, 2012; Martufi et al, 2014). Le sort ultime de la paroi aortique est dicté par l'intégrité structurelle résultante de la paroi, une dissection ou la rupture se produisant lorsque la contrainte maximale de la paroi dépasse la résistance du tissu. Une situation de vulnérabilité peut survenir lorsque la dégradation de la matrice extracellulaire dépasse localement la production. L'amélioration de l'imagerie médicale et des méthodes de calcul a permis le développement de modèles d'interactions fluides structures personnalisés, mais ces modèles sont souvent fondés sur des hypothèses de propriétés matériaux homogènes et d'épaisseurs de paroi uniformes, ce qui peut rendre les prédictions de contraintes pariétale inexactes.

Il est, par conséquent, urgent de quantifier les hétérogénéités spatiales dans les propriétés constitutives de l'anévrisme et de corrélérer ces hétérogénéités avec la microstructure sous-jacente. Comme les processus de rupture de l'aorte sont finalement dictés par les propriétés mécaniques locales et la composition de la paroi, ce sont ces deux aspects que nous étudions ici. Plus précisément, nous présentons une nouvelle combinaison de trois méthodes expérimentales avec une méthode inverse afin de quantifier les propriétés matériaux locales dans les lésions aortiques complexes. L'utilité potentielle de cette combinaison de méthodes est illustrée en analysant un échantillon représentatif d'anévrisme aortique chez la souris.

## 2 Matériel et méthodes

### 2.1 Essais biomécaniques

L'artère excisée est pourvue d'une canule proximale et distale et est placée dans un banc d'essai biaxial (Gleason et al, 2004) permettant des chargements cycliques de type pression-diamètre (P-d) entre 0 à 140 mm Hg à trois élongations axiales différentes (l'élongation axiale *in vivo*, et  $\pm 5\%$  cette valeur). À l'issue de ces essais, l'artère est canulée sur une aiguille émoussée et placée dans un système de corrélation d'image numérique panoramique (Genovese et al., 2013) pour enregistrer les champs de déformation sur toute la surface externes aux différents états de pressurisation et d'allongement axial. Pour compléter ces mesures de champs, l'artère est également scannée avec un système de tomographie par cohérence optique (OCT) afin de fournir des mesures locales d'épaisseur.

### 2.2 Corrélation d'images numériques panoramique

Les fondements de cette méthode sont détaillées dans (Genovese et al, 2011a, b; Genovese et al, 2013). En résumé, la configuration de base du système expérimental actuel est représentée sur la Figure 1. Un mouchetis est d'abord réalisé sur l'échantillon avec de l'encre de Chine, puis l'échantillon est placé coaxialement à l'intérieur d'un miroir conique, immergé dans une solution physiologique, et mis sous pression (avec la même solution) suivant le programme de chargement décrit précédemment. Les images sont acquises à chaque configuration quasi-statique de chargement et analysées comme détaillé ci-dessous.

Un système de coordonnées global est défini par une origine, située au centre de l'aiguille au fond de l'artère canulée, et une base cartésienne, défini par trois vecteurs ( $\underline{e}_x, \underline{e}_y, \underline{e}_z$ ). Le vecteur  $\underline{e}_z$  est aligné le long de l'axe longitudinal de l'aiguille. Un système de coordonnées cylindrique est également défini ( $\underline{e}_r, \underline{e}_\theta, \underline{e}_z$ ). La configuration à  $P(t) = 80$  mmHg et pour l'élongation axiale *in vivo* (notée  $\lambda^0$ ) est choisie comme la configuration de référence ( $t=0$ ). Pour tout point matériel  $m(t)$ , les coordonnées cartésiennes dans la configuration de référence sont désigné à la fois par le triplet  $(X, Y, Z)$  et les coordonnées cylindriques  $(R, \Theta, Z)$ . Ainsi, dans une configuration déformée, les coordonnées cartésiennes sont  $(x(t), y(t), z(t))$  et  $(r(t), \theta(t), z(t))$ .

Dans la configuration de référence, la surface externe de l'artère, notée  $S^0$ , a été maillée avec 5000 nœuds, la direction  $Z \in [0, L]$  étant divisée en 49 segments et la direction  $\Theta \in [0, 2\pi]$  étant divisée en 100 secteurs angulaires. Pour chaque nœud  $n$  de ce nuage de points, les coordonnées cartésiennes  $(X_n, Y_n, Z_n)$  et / ou cylindrique  $(R_n, \Theta_n, Z_n)$  sont déterminées pour la configuration de référence à partir des paramètres d'étalonnage du système panoramique. Puis, les mêmes points matériels sont suivis dans tous les autres configurations (c.a.d. les autres combinaisons de pression  $P(t)$  et élongation axiale  $\lambda_z(t)$ , chacun référencé par la variable temporelle  $t$  correspondant au moment d'acquisition des données) en appliquant un algorithme de corrélation entre les images séquentielles acquises de proche en proche (par exemple entre 80 mmHg et 70 mmHg, puis entre 70 mmHg et 60 mmHg, et ainsi de suite). De cette façon, les données sont recueillies à chaque nœud  $n$  du nuage de points:  $(x_n(t), y_n(t), z_n(t))$  et/ou  $(r_n(t), \theta_n(t), z_n(t))$  pour chaque configuration (étirement axial:  $\lambda_z(t) = 0.95\lambda^0$ ,  $\lambda_z(t) = \lambda^0$  et  $\lambda_z(t) = 1.05\lambda^0$ , à la pression  $P(t)$  allant de 0 à 140 mmHg).

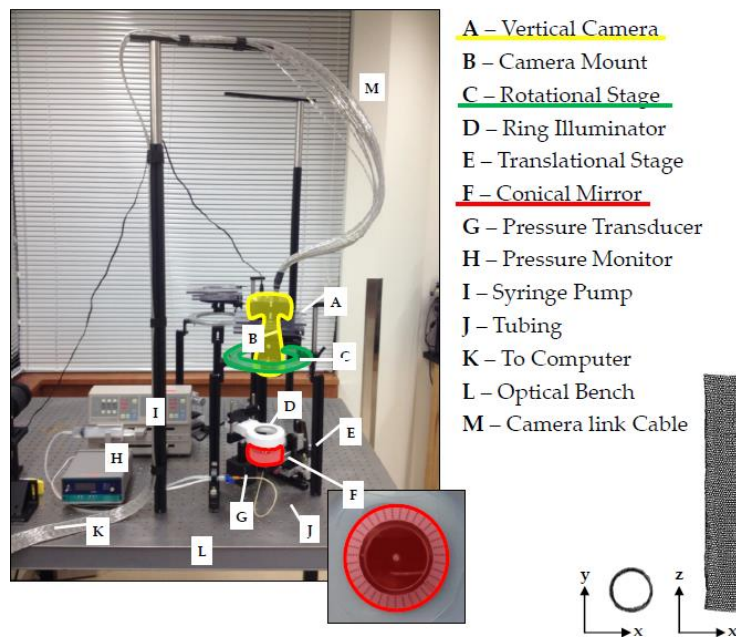


Figure 1. Vue d'ensemble du système panoramique de corrélation numérique d'images (p-DIC).

### 2.3 Tomographie en cohérence optique

Cette modalité d'imagerie sans contact permet d'obtenir une résolution de l'ordre du micromètre. Elle est basée sur l'interférométrie à faible cohérence grâce à l'utilisation de sources qui peuvent émettre de la lumière sur une large gamme de fréquences. La lumière générée par la source à large bande est divisée en deux faisceaux. Le faisceau de référence est réfléchi sur un miroir. L'autre est déplacé à travers l'échantillon ; ce faisceau de lumière pénètre l'échantillon et est rétrodiffusé aux interfaces des structures internes. La lumière réfléchie par l'échantillon interfère avec la lumière du faisceau de référence. Le signal d'interférence est enregistré et analysé par un spectromètre. La lumière qui est rétrodiffusée à différentes profondeurs dans l'échantillon et interfère avec la lumière de référence module les spectres. Les profondeurs peuvent être calculées directement à l'aide d'une transformée de Fourier. En balayant l'échantillon, on obtient finalement une reconstruction en 3D des caractéristiques internes. Cela permet de reconstruire les surfaces internes et externes de la paroi du vaisseau pour chaque état de chargement avec une précision de l'ordre de 10 micromètres environ.

### 2.4 Histologie

Suivant un protocole déjà validé (Bersi et al, 2012; Schriebl et al, 2012), les échantillons sont fixés dans une solution de formol à 10%, puis inclus, sectionnés, et colorés pour les constituants d'intérêt : l'élastine (Verhoeff Van Geison - LCA), cytoplasme cellulaire et collagène fibrillaire (trichrome de Masson - MTC), et les glycosaminoglycanes et la fibrine (Movat Pentachrome - MOV). Par la suite, chaque tranche est analysée en utilisant un logiciel de traitement d'image pour déterminer les fractions massiques relatives de chaque constituant en fonction de la région.

## 2.5 Segmentation

Les équations paramétriques  $r = r_i(\theta, z, t)$  et  $r = r_o(\theta, z, t)$  définissent, respectivement, les surfaces intérieure et extérieure de la paroi artérielle dans chaque configuration courante. Dans la configuration de référence ( $P = 80$  mmHg,  $\lambda_z = \lambda^0$ ), ces équations paramétriques sont les suivants:  $R = R_i(\Theta, Z)$  et  $R = R_o(\Theta, Z)$ . Par conséquent, le volume d'intérêt (VOI) dans cette configuration de référence est délimitée par les deux surfaces  $R = R_i(\Theta, Z)$  et  $R = R_o(\Theta, Z)$  pour  $Z \in [0, L]$ . Ce VOI comprend trois régions aux caractéristiques histologiques différentes : la limitante élastique interne qui apparaît riche en élastine et est située à proximité du contour intérieur; l'adventice remodelée qui apparaît riche en collagène fibrillaire et est située à proximité du contour extérieur; une région intermédiaire riche en fibrine apparaît dans de nombreuses sections transversales entre les deux couches précédentes. Par conséquent, nous avons défini, de  $Z = 0$  à  $Z = L$ , les medias intacts comme les surfaces délimitées par  $R = R_i(\Theta, Z)$  et  $R = R_{it}(\Theta, Z)$ , le thrombus intraluminal délimitée par les surfaces  $R = R_{it}(\Theta, Z)$  et  $R = R_{ot}(\Theta, Z)$ , et l'adventice remodelée délimitée par les surfaces  $R = R_{ot}(\Theta, Z)$  et  $R = R_o(\Theta, Z)$ .

## 2.6 Reconstruction de la cinématique locale

Après de nombreuses études antérieures sur les propriétés mécaniques des artères (cf. Ferruzzi et al., 2014), en première approximation, la media et l'adventice sont modélisées mécaniquement par des membranes. Ainsi, elles ont été toutes deux représentés par une surface,  $S^a$  et  $S^m$ , respectivement, définies par les équations cylindriques:  $R = R_m(\Theta, Z)$  et  $R = R_a(\Theta, Z)$  où  $2R_m(\Theta, Z) = R_i(\Theta, Z) + R_{it}(\Theta, Z)$  et  $2R_a(\Theta, Z) = R_o(\Theta, Z) + R_{ot}(\Theta, Z)$ .

Des bases orthonormées locales,  $(\underline{G}_1^m, \underline{G}_2^m, \underline{N}^m)$  et  $(\underline{G}_1^a, \underline{G}_2^a, \underline{N}^a)$ , sont définies respectivement pour les deux surfaces  $S^m$  et  $S^a$ . Il n'était pas possible de mesurer le gradient de déformation sur la surface intérieure, d'où l'hypothèse suivante :

$$\underline{F}_{2D}^m(\Theta, Z, t) = \lambda_1^m(\Theta, Z, t)\underline{G}_1^m(\Theta, Z) \otimes \underline{G}_1^m(\Theta, Z) + \lambda_2^m(\Theta, Z, t)\underline{G}_2^m(\Theta, Z) \otimes \underline{G}_2^m(\Theta, Z) \quad (1)$$

où  $\lambda_1^m(\Theta, Z, t)$  et  $\lambda_2^m(\Theta, Z, t)$  sont, respectivement, les élongations circonférentielles et axiales dans la media. Nous avons supposé :  $\lambda_1^m(\Theta, Z, t) = \frac{r_m(\Theta, Z, t)}{R_m(\Theta, Z)}$  et  $\lambda_2^m(\Theta, Z, t) = \lambda_z(t)$ , où  $r_m$  a été mesuré à partir des images OCT. En revanche, le système p-DIC a fourni des mesures de champs pour les gradients de la transformation pour la surface extérieure. Ainsi, pour l'adventice,  $\underline{F}_{2D}^a(\Theta, Z, t)$  a été obtenu à partir du nuage de points  $(x_n, y_n, z_n)$ , et  $(X_n, Y_n, Z_n)$ .

## 2.7 Lois de comportement

Loi de comportement pour la media. Elle est modélisée comme une membrane hyperélastique ayant une fonction d'énergie de déformation par unité de masse de la forme:

$$W^i(\Theta, Z, t) = \phi^e(\Theta, Z)W^e(\Theta, Z, t) + \phi^m(\Theta, Z)W^m(\Theta, Z, t) \quad (2)$$

où  $\phi^e(\Theta, Z)$  est la fraction massique locale de l'élastine pour chaque position  $(\Theta, Z)$  (moyenne sur l'épaisseur) et  $\phi^m(\Theta, Z)$  est la fraction massique totale des fibres de collagène et de cellules musculaires lisses dans la media pour chaque position  $(\Theta, Z)$ . En particulier, les fonctions d'énergie de déformation pour l'élastine et les cellules musculaires lisses sont :

$$W^e = \frac{c^e}{2} \left[ \left( [\lambda_{e1}^m]^2 + [\lambda_{e2}^m]^2 + \left[ \frac{1}{\lambda_{e1}^m \lambda_{e2}^m} \right]^2 \right) - 3 \right] \quad (3)$$

$$W^m = \frac{c^m}{4\kappa^m} \left[ \left[ e^{\kappa^m |[\lambda_c^m]^2 - 1|_+^2} - 1 \right] + \alpha^m \left[ e^{\kappa^m |[\lambda_c^m]^2 - 1|_-^2} - 1 \right] \right] \quad (4)$$

où  $c^e$ ,  $c^m$ ,  $\kappa^m$  et  $\alpha^m$  sont des paramètres matériaux,  $\alpha^m$  est un rapport qui prend en compte la moindre contribution des fibres à la compression qu'à la traction ( $0 < \alpha^m < 1$ ). En outre,  $\lambda_{e1}^m(\Theta, Z, t)$  et  $\lambda_{e2}^m(\Theta, Z, t)$  sont les élongations élastiques de l'élastine dans la media. Ils sont définis tels que:

$$\lambda_{e1}^m = \lambda_1^m G^{e1} \quad (5)$$

$$\lambda_{e2}^m = \lambda_2^m G^{e2} \quad (6)$$

où  $G^{e1}$  et  $G^{e2}$  sont les élongations de déposition (*deposition stretches*) circonférentielles et axiales, respectivement, pour l'élastine. Enfin,  $\lambda_c^m(\Theta, Z, t)$  est l'élongation élastique des fibres de collagène et des cellules musculaires lisses dans la media, définie comme :

$$\lambda_c^m = \lambda_1^m G^m \quad (7)$$

où  $G^m$  est l'élongation de déposition moyenne du collagène et des cellules musculaires lisses dans la media.

**Loi de comportement pour l'adventice.** L'adventice est également modélisée comme une membrane hyperélastique ayant une fonction d'énergie de déformation par unité de masse de la forme:

$$W^o(\Theta, Z, t) = 0.05\phi^e(\Theta, Z)W^{eo}(\Theta, Z, t) + \phi^c(\Theta, Z)W^c(\Theta, Z, t) + \phi^a(\Theta, Z)W^a(\Theta, Z, t) \quad (8)$$

où  $0.05\phi^e(\Theta, Z)W^{eo}(\Theta, Z, t)$  représente la faible, mais non négligeable, réponse de l'élastine dans l'adventice. Il est supposé que la fraction massique de l'élastine dans l'adventice est 5% celle de la media. En outre,  $\phi^c(\Theta, Z)$  est la fraction massique locale des fibres de collagène diagonales (orientées, respectivement, et en moyenne à un angle  $\mp\beta$  par rapport à la direction axiale),  $\phi^a(\Theta, Z)$  est la fraction massique locale des fibres de collagène axiales,  $W^c(\Theta, Z, t)$  est l'énergie de déformation locale des fibres de collagène diagonales, et  $W^a(\Theta, Z, t)$  est l'énergie de déformation locale des fibres axiales. De ce fait,

$$W^{eo} = \frac{c^e}{2} \left[ \text{tr}(\underline{\underline{C}}_{2D}^{ae}) + \frac{1}{\det(\underline{\underline{C}}_{2D}^{ae})} - 3 \right] \quad (9)$$

où

$$\underline{\underline{C}}_{2D}^{ae} = \left( \underline{\underline{F}}_{2D}^a \underline{\underline{G}}_{2D}^e \right)^T \underline{\underline{F}}_{2D}^a \underline{\underline{G}}_{2D}^e \quad (10)$$

et  $\underline{\underline{G}}_{2D}^e$  est l'élongation de déposition de l'élastine. Au final,

$$W^c = \frac{c^c}{2\kappa^c} \left[ \left[ e^{\kappa^c |[\lambda_{c1}^a]^2 - 1|_+^2} - 1 \right] + \alpha^c \left[ e^{\kappa^c |[\lambda_{c1}^a]^2 - 1|_-^2} - 1 \right] \right] + \left[ e^{\kappa^c |[\lambda_{c2}^a]^2 - 1|_+^2} - 1 \right] + \alpha^c \left[ e^{\kappa^c |[\lambda_{c2}^a]^2 - 1|_-^2} - 1 \right] \quad (11)$$

$$W^a = \frac{c^a}{4\kappa^a} \left[ \left[ e^{\kappa^a |[\lambda_a^a]^2 - 1|_+^2} - 1 \right] + \alpha^a \left[ e^{\kappa^a |[\lambda_a^a]^2 - 1|_-^2} - 1 \right] \right] \quad (12)$$

où  $c^c$ ,  $\kappa^c$ ,  $c^a$ ,  $\kappa^a$ ,  $\alpha^c$  et  $\alpha^a$  sont des paramètres à déterminer et  $\alpha^c$  et  $\alpha^a$  sont des rapports qui représentent la contribution inférieure de fibres à la compression qu'à traction ( $0 < \alpha^{c/a} < 1$ ). Remarquons aussi que  $\lambda_a^a$  est l'élongation élastique moyenne de fibres de collagène axiales dans l'adventice. Il s'exprime :

$$\lambda_a^a = G^a \sqrt{\underline{\underline{C}}_{2D}^a : (\underline{\underline{G}}_2 \otimes \underline{\underline{G}}_2)} \quad (13)$$

où  $G^a$  est l'élongation de déposition des fibres de collagène axiales dans l'adventice. Aussi,

$$\underline{\underline{C}}_{2D}^a = \left( \underline{\underline{F}}_{2D}^a \right)^T \underline{\underline{F}}_{2D}^a \quad (14)$$

$\lambda_{c1}^a$  et  $\lambda_{c2}^a$  sont les élongations élastiques moyennes de fibres de collagène diagonales dans l'adventice (1 et 2 représentent les deux directions diagonales symétriques dans la configuration de référence). Ils sont définis comme :

$$\lambda_{ci}^a = G^c \sqrt{\underline{\underline{C}}_{2D}^a : (\underline{\underline{A}}_i \otimes \underline{\underline{A}}_i)} \quad (15)$$

où  $G^c$  est l'élongation de déposition des fibres de collagène diagonales dans l'adventice et:

$$\underline{\underline{A}}_1 = \cos(\beta) \underline{\underline{G}}_1 + \sin(\beta) \underline{\underline{G}}_2 \quad (16a)$$

$$\underline{\underline{A}}_2 = \cos(\beta) \underline{\underline{G}}_1 - \sin(\beta) \underline{\underline{G}}_2 \quad (16b)$$

**Cinématique et loi de comportement pour le thrombus.** Le thrombus intraluminal est modélisé comme un matériau hyper-élastique incompressible ayant une fonction d'énergie de déformation par unité de masse de la forme

$$W^t(R, \Theta, Z) = \frac{c^t}{2} \left[ \text{tr} \left( \underline{\underline{F}}^T \underline{\underline{F}} \right) - 3 \right] \quad (17)$$

où  $c^t$  est un paramètre matériau et  $\underline{\underline{F}}$  est le gradient de la transformation. Comme nous ne mesurons pas  $\underline{\underline{F}}(R, \Theta, Z, t)$ , ce qui nécessiterait une corrélation de volume numérique, à chaque position polaire  $(R, \Theta, Z)$ , nous interpolons le gradient de déformation sur la base des valeurs de la media et de l'adventice. Ainsi :

$$\underline{\underline{F}}^a = \underline{\underline{F}}_{2D}^a + \frac{1}{\det(\underline{\underline{F}}_{2D}^a)} \underline{\underline{n}}^a \otimes \underline{\underline{N}}^a \quad (18)$$

$$\underline{\underline{F}}^m = \underline{\underline{F}}_{2D}^m + \frac{1}{\det(\underline{\underline{F}}_{2D}^m)} \underline{\underline{n}}^m \otimes \underline{\underline{N}}^m \quad (19)$$

où  $\underline{\underline{n}}^a$  et  $\underline{\underline{N}}^a$  sont les normales sortantes à la surface extérieure dans les configurations actuelles et initiales, et  $\underline{\underline{n}}^m$  et  $\underline{\underline{N}}^m$  sont les normales sortantes à la surface intérieure dans les configurations actuelles et initiales. Ensuite, nous supposons partout dans le thrombus intraluminal:

$$\underline{\underline{F}}(R, \Theta, Z) = \frac{R-R_i(\Theta, Z)}{R_o(\Theta, Z)-R_i(\Theta, Z)} \underline{\underline{F}}^a(\Theta, Z) - \frac{R-R_o(\Theta, Z)}{R_o(\Theta, Z)-R_i(\Theta, Z)} \underline{\underline{F}}^m(\Theta, Z) \quad (20)$$

## 2.8 Reconstruction des champs de contraintes

La contrainte de membrane peut être calculée à partir de la tension de la membrane et de l'épaisseur de paroi. La tension peut être déduite de l'équation suivante :

$$\underline{\underline{\tau}} = \frac{2}{\det(\underline{\underline{F}}_{2D})} \underline{\underline{F}}_{2D} \frac{\partial W^i}{\partial \underline{\underline{C}}} \underline{\underline{F}}_{2D}^T \quad (21)$$

En conséquence, pour la media:

$$\underline{\underline{\tau}}^i = \frac{\phi^e c^e}{\det(\underline{\underline{F}}_{2D}^m)} \left( [G^{e1}]^2 \underline{\underline{g}}_1 \otimes \underline{\underline{g}}_1 + [G^{e2}]^2 \underline{\underline{g}}_2 \otimes \underline{\underline{g}}_2 + p^i \underline{\underline{I}} \right) + \frac{\phi^m c^m}{\det(\underline{\underline{F}}_{2D}^m)} \Psi^m (G^m)^2 \underline{\underline{g}}_1 \otimes \underline{\underline{g}}_1 \quad (22)$$

Où :

$$\Psi^m = \left| [\lambda_c^m]^2 - 1 \right|_+ e^{\kappa^m \left| [\lambda_c^m]^2 - 1 \right|_+^2} + \alpha^m \left| [\lambda_c^m]^2 - 1 \right|_- e^{\kappa^m \left| [\lambda_c^m]^2 - 1 \right|_-^2} \quad (23)$$

$$\underline{\underline{g}}_1 = \lambda_1^m \underline{\underline{G}}_1, \quad \underline{\underline{g}}_2 = \lambda_2^m \underline{\underline{G}}_2 \quad (24)$$

et de même, pour l'adventice :

$$\underline{\underline{\tau}}^o(\theta, z, t) = \frac{0.05 \phi^e c^e}{\det(\underline{\underline{F}}_{2D}^a)} \underline{\underline{F}}_{2D}^a \underline{\underline{G}}_{2D}^e \left( \underline{\underline{F}}_{2D}^a \underline{\underline{G}}_{2D}^e \right)^T + p^o \underline{\underline{I}}$$

$$+ \frac{\phi^{cc}}{\det(\underline{F}_{2D}^a)} \Psi_{c1} (G^c)^2 \underline{a}_1 \otimes \underline{a}_1 \frac{\phi^{cc}}{\det(\underline{F}_{2D}^a)} \Psi_{c1} (G^c)^2 \underline{a}_2 \otimes \underline{a}_2 + \frac{\phi^{ca}}{\det(\underline{F}_{2D}^a)} \Psi_a (G^a)^2 \underline{g}_2 \otimes \underline{g}_2 \quad (25)$$

Où :

$$[\Psi_{ci} = |[\lambda_{ci}^a]^2 - 1|_+ e^{\kappa^c |[\lambda_{ci}^a]^2 - 1|_+} + \alpha^c |[\lambda_{ci}^a]^2 - 1|_- e^{\kappa^c |[\lambda_{ci}^a]^2 - 1|_-} \quad (26)$$

$$\Psi_a = |[\lambda_a^a]^2 - 1|_+ e^{\kappa^a |[\lambda_a^a]^2 - 1|_+} + \alpha^a |[\lambda_a^a]^2 - 1|_- e^{\kappa^a |[\lambda_a^a]^2 - 1|_-} \quad (27)$$

$$\underline{a}_i = \underline{F}_{2D}^a \underline{A}_i, \underline{g}_2 = \underline{F}_{2D}^a \underline{G}_2 \quad (28)$$

La contrainte de Cauchy dans le thrombus intraluminal s'écrit :

$$\underline{\underline{\sigma}}^t = c^t \underline{\underline{b}} + p^t \underline{\underline{I}} \quad (29)$$

Où :

$$\underline{\underline{b}} = \underline{\underline{F}} \underline{\underline{F}}^T \quad (30)$$

Et où  $p^i$ ,  $p^a$  et  $p^t$  sont des fonctions scalaires de type multiplicateurs de Lagrange associés à la contrainte locale d'incompressibilité.

Notant que les fractions massiques ( $\phi^e$ ,  $\phi^m$ ,  $\phi^c$ ,  $\phi^a$ ) sont estimées à partir des analyses histologiques et supposées comme paramètres connus, la liste des paramètres matériaux inconnus à identifier est :

- 5 coefficients élastiques :  $c^e, c^m, c^c, c^a, c^t$
- 3 ratios de compression / traction pour les fibres :  $\alpha^m, \alpha^c, \alpha^a$ . Par la suite, nous supposons que :  $\alpha^m = \alpha^c = \alpha^a = \alpha^{m/c/a}$
- 3 coefficients exponentiels :  $\kappa^c, \kappa^m, \kappa^a$
- 5 élongations dites de déposition :  $G^c, G^a, G^m, G^{e1}, G^{e2}$
- l'angle moyen de fibres diagonales :  $\beta$

## 2.9 Méthode inverse

Notre objectif est d'identifier les paramètres du modèle pour chaque couche de la paroi artérielle, y compris leurs variations régionales. Pour cela, nous employons une méthode inverse où,

1. Premièrement, nous définissons une fonction de coût  $J$  impliquant la contrainte reconstruite (équations 22, 25 et 29) et les quantités mesurées  $P(t)$  et  $F(t)$  ;
2. Deuxièmement, nous mettons à jour les propriétés matériaux énumérés ci-dessus jusqu'à ce qu'on trouve le minimum de la fonction coût  $J$ .

Pour un cylindre parfait épais, deux équations sont classiquement utilisées pour définir une fonction coût (Holzapfel et al, 2000; Humphrey, 2002) :

$$P(t) = \int_{r_i}^{r_o} \frac{1}{r} (\sigma_{\theta\theta} - \sigma_{rr}) dr \quad (31)$$

$$F(t) = \pi \int_{r_i}^{r_o} (2\sigma_{zz} - \sigma_{\theta\theta} - \sigma_{rr}) r dr \quad (32)$$

où  $F(t)$  est la force mesurée par la cellule de force axiale :  $F(t) = N(t) - P\pi(r_i)^2$ , où  $N(t)$  est la force axiale reprise par le cylindre. Ainsi, la fonction de coût pour un cylindre parfait épais peut s'écrire :

$$J = \sum_{k=1}^K \left( \frac{\int_{r_i}^{r_o} \frac{1}{r} [\sigma_{\theta\theta}(t_k) - \sigma_{rr}(t_k)] dr - P(t_k)}{\sum_{k=1}^K P(t_k) / K} \right)^2 + \sum_{k=1}^K \left( \frac{\pi \int_{r_i}^{r_o} [2\sigma_{zz}(t_k) - \sigma_{\theta\theta}(t_k) - \sigma_{rr}(t_k)] r dr - F(t_k)}{\sum_{k=1}^K f(t_k) / K} \right)^2$$

où  $K$  est le nombre total de points de données.

Dans le cas d'un anévrisme disséqué ou toute autre artère ayant une géométrie complexe, il n'est pas possible d'utiliser les équations 31 et 32 pour définir une fonction coût. Une équation plus générale est donnée par le principe des puissances virtuelles (PVP). Le PVP est une expression intégrale des équations d'équilibre à travers un solide qui peuvent être écrits en quasi-statique :

$$-\underbrace{\int_{\omega(t)} \underline{\sigma} : (\nabla \otimes \underline{\xi}^*)}_{P_{int}^*} d\omega + \underbrace{\oint_{\partial\omega(t)} \underline{T} : \underline{\xi}^*}_{P_{ext}^*} ds = 0 \quad (33)$$

où  $\underline{\xi}^*$  est un champ de vitesse virtuel défini dans le volume du solide (notée  $\omega(t)$ ) qui satisfait la condition de continuité et  $\nabla \otimes \underline{\xi}^*$  est le gradient de  $\underline{\xi}^*$  ;  $\underline{T}$  sont les vecteurs contraintes sur la frontière du solide (surface notée  $\partial\omega(t)$ ) ;  $P_{int}^*$  est la puissance virtuelle de efforts internes et  $P_{ext}^*$  est la puissance virtuelle de forces extérieures.

Le PVP a été utilisé pour l'identification des propriétés des matériaux depuis 1990 grâce à la méthode des champs virtuels, qui est une méthode inverse basée sur l'utilisation des champs de déformation (Pierron et Grédiac, 2012; Avril et al., 2007). La méthode des champs virtuels a été récemment appliquée à l'identification des propriétés des matériaux dans les parois artérielles (Avril et al., 2010) et sera étendue ici aux anévrysmes et artères de forme complexe. Par conséquent, nous considérons deux champs virtuels  $\underline{u}^*$  et  $\underline{v}^*$  ayant les composantes suivantes dans le système de coordonnées cylindriques :

$$u_r^* = 1_{[\theta_1, \theta_2]}(\theta) 1_{[z_1, z_2]}(z) \frac{\rho^2}{r}, u_\theta^* = 0 \text{ et } u_z^* = 0 \quad (34)$$

$$v_r^* = -1_{[z_1, z_2]}(z) r/2, v_\theta^* = 0 \text{ et } v_z^* = 1_{[z_1, z_2]}(z) z \quad (35)$$

où:  $1_{[a,b]}(\xi) = 1$  si  $a \leq \xi \leq b$ , sinon  $1_{[a,b]}(\xi) = 0$ , et  $\rho$  est un scalaire strictement positif.

Classiquement, nous allons utiliser :

$$\rho = \frac{1}{(\theta_2 - \theta_1)(z_2 - z_1)} \int_{z_1}^{z_2} \int_{\theta_1}^{\theta_2} r_i(\theta, z) d\theta dz \quad (36)$$

Il peut être prouvé que pour un cylindre épais parfait, l'équation 33 écrite avec  $\underline{u}^*$  implique l'équation 31 et de façon similaire l'équation 33 écrite avec  $\underline{v}^*$  donne l'équation 32. Comme le PVP avec  $\underline{u}^*$  et  $\underline{v}^*$  implique les équations 31 et 32 pour un cylindre épais parfait, cela nous a motivé à écrire le PVP avec  $\underline{u}^*$  et  $\underline{v}^*$  dans le cas général d'artères ayant une géométrie complexe. En effet, le PVP écrit avec  $\underline{u}^*$  et  $\underline{v}^*$  peut être interprété comme une extension des équations 31 et 32 à des géométries artérielles non cylindriques. En outre, avec  $\underline{u}^*$  et  $\underline{v}^*$ , le PVP a l'avantage de ne pas impliquer le multiplicateur de Lagrange (c.a.d.  $p^i$ ,  $p^a$  et  $p^t$  qui sont inconnus).

Par conséquent, la méthode inverse consistera à trouver les paramètres du modèle qui minimisent la fonction de coût suivante :

$$J = \frac{1}{(z_2 - z_1)^2} \left[ \sum_{k=1}^K \left( \frac{W_{int}^*(t_k) + W_{ext}^*(t_k)}{\sum_{k=1}^K \rho^2 (\theta_2 - \theta_1) P(t_k) / K} \right)^2 + \sum_{k=1}^K \left( \frac{Q_{int}^*(t_k) + Q_{ext}^*(t_k)}{\sum_{k=1}^K F(t_k) / 2\pi K} \right)^2 \right] \quad (37)$$

La solution est l'ensemble des paramètres matériaux dans la région située entre  $Z_1$  et  $Z_2$  et entre  $\Theta_1$  et  $\Theta_2$  dans la configuration de référence. La minimisation est réalisée en deux étapes, à savoir :

Étape 1. Nous définissons  $e(G^c, G^a, G^m, G^{e1}, G^{e2}, \kappa^c, \kappa^m, \kappa^a, \beta, \alpha^{m/c/a})$ , tels que:

$$e(G^c, G^a, G^m, G^{e1}, G^{e2}, \kappa^c, \kappa^m, \kappa^a, \beta, \alpha^{m/c/a}) = \arg \min_{c^e, c^m, c^c, c^a, c^t} (J) \quad (38)$$

La minimisation de  $J$  par rapport aux variables  $(c^e, c^m, c^c, c^a, c^t)$  implique un schéma simple des moindres carrés linéaires. Une contrainte de solution non négative est également imposée.

Étape 2. Nous minimisons  $e(G^c, G^a, G^m, G^{e1}, G^{e2}, \kappa^c, \kappa^m, \kappa^a, \beta, \alpha^{m/c/a})$  en utilisant un algorithme génétique borné. Les limites que nous utilisons sont conformes à (Bellini et al., 2014).

La taille de la population dans l'algorithme génétique est 400 individus. Les critères d'arrêt sont à la fois une limite de temps (15 minutes) et une tolérance ( $10^{-6}$ ) pour l'amélioration de la fonction coût



d'une génération à la suivante. La résolution est obtenue en faisant varier  $Z_1$  et  $Z_2$  et  $\Theta_1$  et  $\Theta_2$ . Le VOI est divisé en  $I_\theta$  parties selon la direction circonférentielle et  $I_Z$  parties dans la direction axiale, telle que, par  $1 \leq i \leq I_\theta$  et  $1 \leq j \leq I_Z$ . On définit ainsi une fonction de coût  $J_{ij}$  comme dans l'équation 37 avec :

$$\Theta_1 = \frac{2\pi}{I_\theta}(i-1) \text{ et } \Theta_2 = \frac{2\pi}{I_\theta}i$$

$$Z_1 = \frac{L}{I_Z}(j-1) \text{ et } Z_2 = \frac{L}{I_Z}j$$

La minimisation de  $J_{ij}$  donnera les 15 paramètres matériaux pour la région (i, j) :

$$c_{ij}^e, c_{ij}^m, c_{ij}^c, c_{ij}^a, c_{ij}^t, \alpha_{ij}^{m/c/a}, G_{ij}^m, G_{ij}^c, G_{ij}^a, G_{ij}^{e1}, G_{ij}^{e2}, \kappa_{ij}^c, \kappa_{ij}^m, \kappa_{ij}^a, \beta_{ij}$$

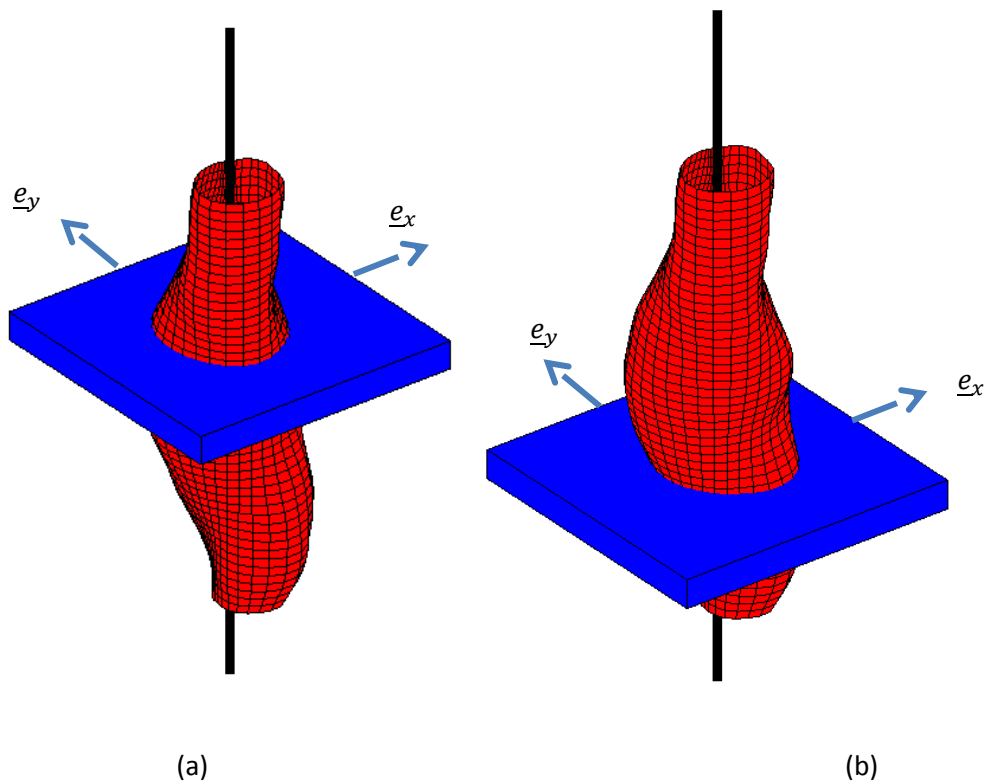


Figure 2. Schéma des deux sections, (a) à 5.1 mm et (b) à 2.55 mm. Le maillage rouge représente la surface externe reconstruite à partir des données p-DIC.

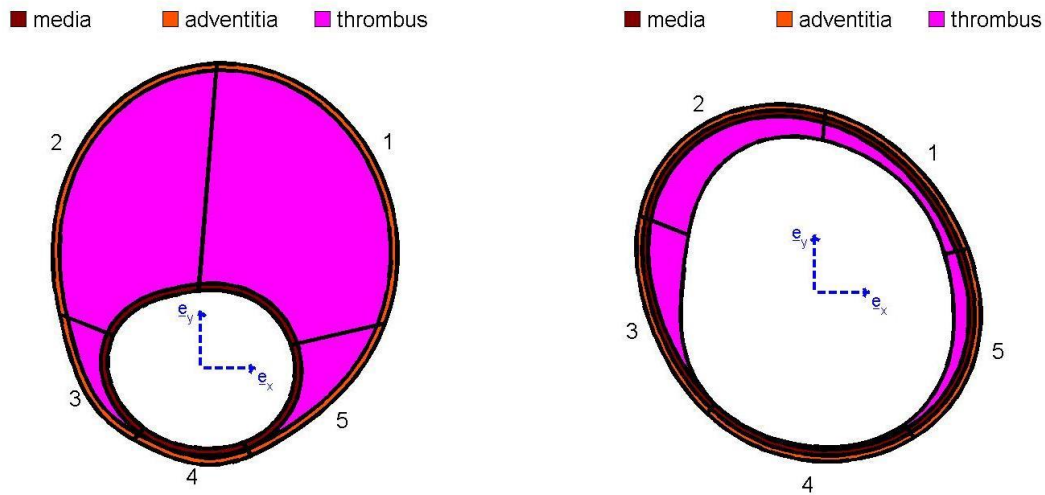


Figure 3. Schéma montrant les 5 secteurs angulaires : (a) section 1 à 5.1 mm et (b) section 2 à 2.55 mm.

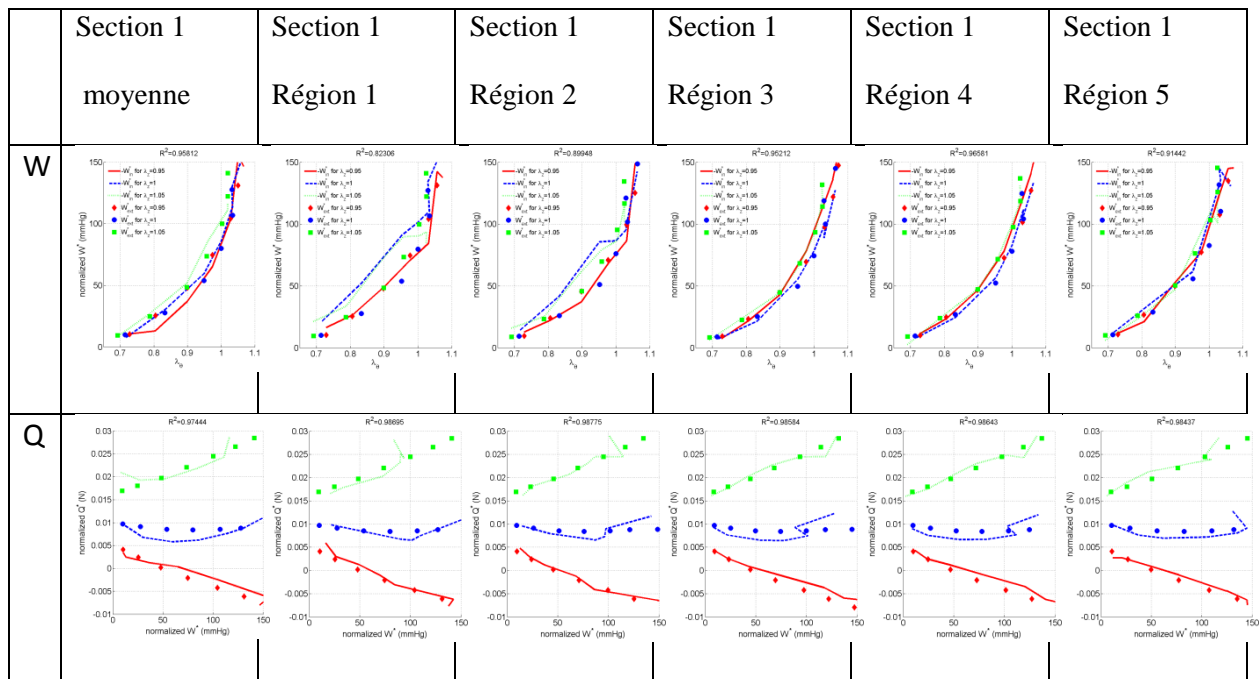


Figure 4. Représentation graphique de l'accord entre  $-P_{int}^*$  et  $P_{ext}^*$  avec les paramètres matériaux identifiés dans la section 1.

### 3 Résultats

À titre d'illustration, la méthodologie décrite ci-dessus a été utilisée pour identifier les propriétés matériaux à deux positions axiales différentes d'un anévrisme de l'aorte surrénale disséquée : d'abord, dans l'hypothèse de propriétés homogènes au sein d'une section transversale (figure 2) et, d'autre part, sous l'hypothèse de variations régionales dans cinq secteurs différents (figure 3).

Avant d'utiliser les fractions relatives des constituants mis en évidence par l'analyse histologique, on a utilisé d'abord des fractions massiques uniformes pour estimer les propriétés matériaux moyennes à chaque emplacement axial (figure 4). Les valeurs identifiées pour les 15 paramètres matériau ont été utilisées pour reconstruire des représentations graphiques de l'accord entre  $-P_{int}^*$  et  $P_{ext}^*$  (figure 4).

Afin de comparer les différentes régions où nous avons identifié les paramètres constitutifs, nous avons également représenté la densité d'énergie de déformation de chaque région en utilisant des lignes de niveau iso-énergétiques comme le montre la figure 5. Nous indiquons aussi dans ces graphiques la densité d'énergie de déformation de la configuration de référence avec un point noir.

Toutes les densités d'énergie de déformation ont un motif convexe avec un unique minimum toujours situé dans la plage 0,6 - 1. Il est à noter que la densité d'énergie de déformation minimale n'est jamais nulle, en raison de l'existence de contraintes résiduelles dans le modèle (Bellini et al., 2014).

Un résultat intéressant est que nous trouvons les plus grandes densités d'énergie de déformation dans la région 4, qui est la seule région non disséquée (figure 4). La région 4 est également la région où la différence est la plus grande entre la densité d'énergie de déformation minimale et la densité d'énergie de déformation à la configuration de référence. Ceci indique que la région non disséquée est celle où l'énergie de déformation maximale est stockée.

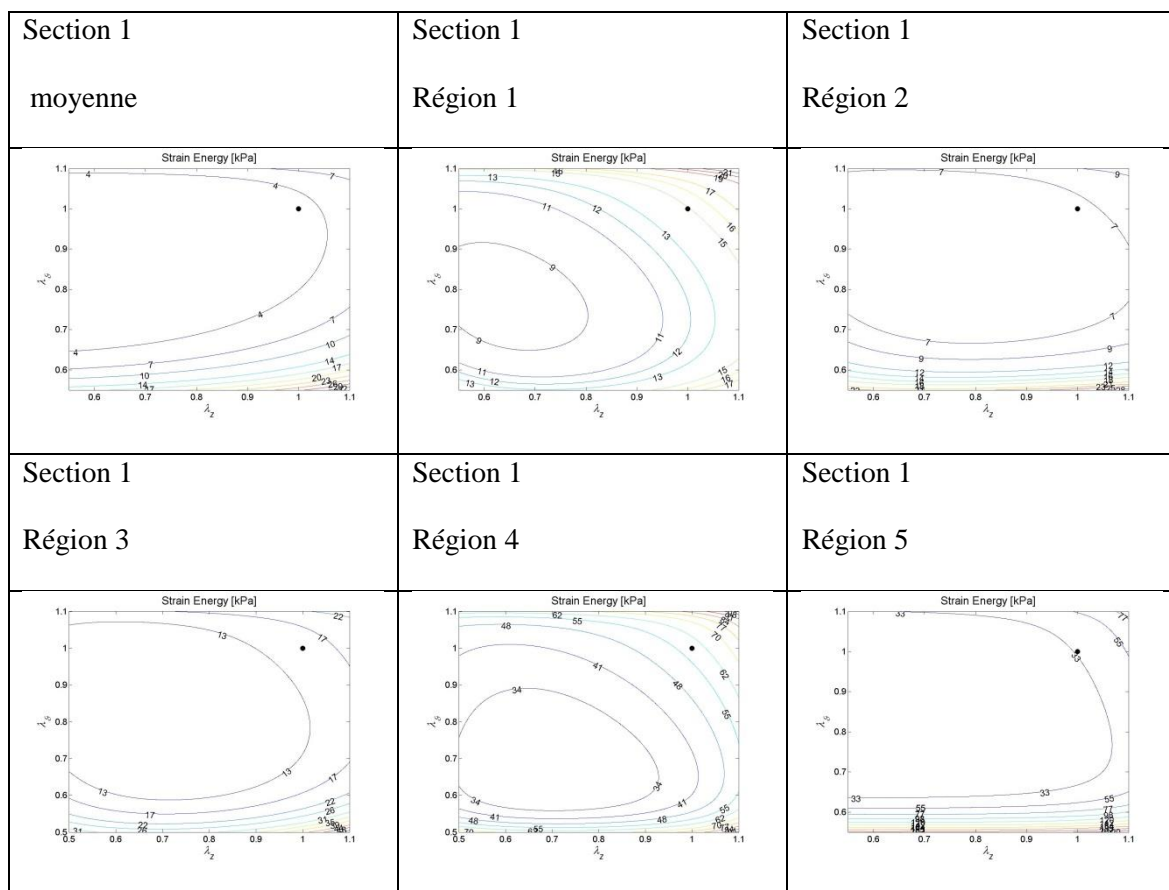


Figure 5. Lignes de niveau iso-énergétiques reconstruites avec les paramètres matériaux identifiés dans la section 1 en chaque région et en moyenne.

## 4 Discussion et conclusion

Un défi permanent pour les chirurgiens cardio-thoraciques et vasculaires aujourd'hui est la nécessité de prévoir de manière fiable quand un anévrisme nécessite une intervention. En particulier, il faut trouver un compromis entre éviter une chirurgie inutile et intervenir avant la rupture afin d'éviter un décès. En

raison du rôle fondamental joué par les propriétés mécaniques évolutives de la paroi aortique, de telles prédictions nécessitent encore des progrès dans la caractérisation des propriétés matériaux. À cette fin, une attention croissante s'est portée vers les estimations *in vivo* des propriétés mécaniques artérielles (Stålhand, 2009; Smoljkic et al, 2015) et des anévrismes (Zeinali-Davarani et al, 2011 ; Reeps et al, 2013). Cependant, de par le peu d'information disponible *in vivo* ainsi que de par l'existence de variations régionales des propriétés, à la fois le long de l'aorte normale et au sein de segments malades (par exemple, Agrawal et al, 2013; Ferruzzi et al, 2015; Horny et al, 2014; Kamenskiy et al, 2014; Tonar et al, 2014), il est inconcevable que des données *in vivo* seules puissent permettre l'identification d'une loi de comportement appropriée. Des essais *in vitro* complémentaires sont essentiels. Par exemple, les essais biaxiaux *in vitro* sur éprouvettes planes ou éprouvettes cylindriques permettent de quantifier les comportements circonférentielles et axiaux, et leur couplage (par exemple, van de Geest et al., 2004;. Garcia-Herrera et al, 2012). Ces données bi-axiales, à leur tour, permettent une évaluation plus attentive de la pertinence de différentes formes de lois de comportement et des fourchettes pour les valeurs des paramètres matériau (Ferruzzi et al, 2011; Roccabianca et al, 2013).

Nonobstant les avantages de ces essais biaxiaux standards, il y a encore un besoin plus avancé de méthodes *in vitro* qui peuvent (i) identifier les possibles variations régionales en cas de maladie et (ii) mieux corrélérer ces variations avec la composition microscopique sous-jacente de la structure. Pour cette raison, nous avons développé la nouvelle approche présentée dans cet article.

En conclusion, nous estimons que cette nouvelle approche représente une étape importante vers l'objectif ultime de mieux comprendre les relations structure-propriété qui sous-tendent les variations régionales dans les propriétés matériaux des anévrismes aortiques. Combinant ces conclusions avec les progrès sur la croissance et le remodelage (par exemple, Watton et al, 2009; Wilson et al, 2013), il est envisageable à terme de pouvoir prévoir l'élargissement de l'anévrisme et son risque de rupture. Cependant de nombreux défis restent encore à traiter. En particulier, les défauts très localisés dans la structure de la paroi peuvent jouer un rôle important dans le déclenchement des processus de défaillance locales, comme, par exemple, les dépôts de calcium ou les pools de mucoïde pourraient initier le délaminage localisé (Maier et al, 2010; Roccabianca et al, 2014). Ces défauts seront difficiles à identifier par imagerie médicale et tout aussi difficiles à modéliser sans données associées. Il est donc clair qu'il y a un besoin pressant pour la poursuite des progrès complémentaires dans l'imagerie médicale, la caractérisation des matériaux et la modélisation informatique. C'est alors seulement que nous serons en mesure de mieux guider la planification interventionnelle en chirurgie vasculaire.

## Remerciements

Les auteurs sont reconnaissants à la région Rhône Alpes pour avoir financé la visite de Stéphane Avril à l'Université Yale et le NIH pour les subventions R01 HL105297, R21 HL107768 et U01 HL116323.

## Références

1. V. Agrawal, S. A. Kollimada, A. G. Byju, N. Gundiah. Regional variations in the nonlinearity and anisotropy of bovine aortic elastin. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology* , Vol. 12, N°6, pp. 1181-1094, 2013.
2. S. Avril, M. Bonnet, A.-S. Bretelle, M. Grédiac, F. Hild, P. Ienny, F. Latourte, D. Lemosse, S. Pagano, E. Pagnacco, F. Pierron. Identification from measurements of mechanical fields. *Experimental Mechanics*, Vol. 48, N°5, pp. 381-402, 2008.
3. S. Avril, P. Badel, A. Duprey. Anisotropic and hyperelastic identification of *in vitro* human arteries from full-field measurements. *Journal of Biomechanics*, Vol. 43, N°15, pp. 2978-2985, 2010.

4. C. Bellini, J. Ferruzzi, S. Roccabianca, E. S. Di Martino, J. D. Humphrey. A microstructurally motivated model of arterial wall mechanics with mechanobiological implications. *Annals of Biomedical Engineering*, Vol. 42, N°3, pp. 488-502, 2014.
5. M. Bersi, M. J. Collins, E. Wilson, J. D. Humphrey. Disparate changes in the mechanical properties of murine carotid arteries and aorta in response to chronic infusion of angiotensin-II. *International Journal of Advances in Engineering Sciences and Applied Mathematics*, Vol. 4, N°4, pp. 228-240, 2012.
6. J. Ferruzzi, D. A. Vorp, J. D. Humphrey. On constitutive descriptors of the biaxial mechanical behaviour of human abdominal aorta and aneurysms. *Journal of the Royal Society Interface*, Vol. 8, N°56, pp. 435-450, 2011.
7. J. Ferruzzi, M. R. Bersi, S. Uman, H. Yanagisawa, J. D. Humphrey. Decreased elastic energy storage, not increased material stiffness, characterizes central artery dysfunction in fibulin-5 deficiency independent of sex. *Journal of Biomechanical Engineering*, Vol. 137, N°3, 2014.
8. C. M. García-Herrera, D. J. Celentano, M. Cruchaga, F. J. Rojo, J. M. Atienza, G. V. Guinea, J. M. Goicolea. Mechanical characterisation of the human thoracic descending aorta: experiments and modelling. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, Vol. 15, N°2, pp. 185-193, 2012.
9. K. Genovese. A video-optical system for time-resolved whole-body measurement on vascular segments. *Optics and Lasers in Engineering*, Vol. 47, pp. 995-1008, 2009.
10. K. Genovese, Y. U. Lee, J. D. Humphrey. Novel optical system for in vitro quantification of full surface strain fields in small arteries: I. Theory and design. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, Vol. 14, N°3, pp. 213-225, 2011.
11. K. Genovese, Y. U. Lee, J. D. Humphrey. Novel optical system for in vitro quantification of full surface strain fields in small arteries: II. Correction for refraction and illustrative results. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, Vol. 14, N°3, pp. 227-237, 2011.
12. K. Genovese, Y. U. Lee, A. Y. Lee, J. D. Humphrey. An improved panoramic digital image correlation method for vascular strain analysis and material characterization. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, Vol. 27, pp. 132-142, 2013.
13. R. L. Gleason, S. P. Gray, E. Wilson, J. D. Humphrey. A multiaxial computer-controlled organ culture and biomechanical device for mouse carotid arteries, *Journal of Biomechanical Engineering*, Vol. 126, N°6, pp. 787-795, 2004.
14. G. A. Holzapfel, T. C. Gasser, R. W. Ogden. A new constitutive framework for arterial wall mechanics and a comparative study of material models. *Journal of Elasticity*, Vol. 61, pp. 1-48, 2000.
15. L. Horný, M. Netušil, T. Voňavková. Axial prestretch and circumferential distensibility in biomechanics of abdominal aorta. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, Vol. 13, N°4, pp. 783-799, 2014.
16. J. D. Humphrey. *Cardiovascular Solid Mechanics: Cells, Tissues, and Organs*. New York: Springer, 757 pp, 2002.
17. J. D. Humphrey, J. F. Eberth, W. W. Dye, R. L. Gleason. Fundamental role of axial stress in compensatory adaptations by arteries. *Journal of Biomechanics*, Vol. 42, pp. 1-8, 2009.
18. A. V. Kamenskiy, Y. A. Dzenis, S. A. Kazmi, M. A. Pemberton, I. I. Pipinos, N. Y. Phillips, K. Herber, T. Woodford, R. E. Bowen, C. S. Lomneth, J. N. MacTaggart. Biaxial mechanical properties of the human thoracic and abdominal aorta, common carotid, subclavian, renal and common iliac arteries. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, Vol. 13, N°2, pp. 1341-1359, 2014.
19. E. Kuhl, R. Maas, G. Himpel, A. Menzel. Computational modeling of arterial wall growth. Attempts towards patient-specific simulations based on computer tomography. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, Vol. 6, N°5, pp. 321-331, 2007.

20. V. P. Le, Y. Yamashiro, H. Yanagisawa, J. E. Wagenseil. Measuring, reversing, and modeling the mechanical changes due to the absence of Fibulin-4 in mouse arteries. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, Vol. 13, N°5, pp. 1081-1095, 2014.
21. A. Maier, M. W. Gee, C. Reeps, H. H. Eckstein, W. A. Wall. Impact of calcifications on patient-specific wall stress analysis of abdominal aortic aneurysms. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, Vol. 9, N°5, pp. 511-521, 2010.
22. G. Martufi, T.C. Gasser, J.J. Appoo, E.S. Di Martino. Mechano-biology in the thoracic aortic aneurysm: a review and case study. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*. Vol. 13, N°5, pp. 917-928, 2014.
23. A. Nahas, M. Bauer, S. Roux, A. C. Boccara. 3D static elastography at the micrometer scale using full-field OCT. *Biomedical Optics Express*, Vol. 4, N°10, pp. 2138-2149, 2013.
24. F. Pierron, M. Grédiac. *The virtual fields method*, New York: Springer, 536 pp, 2012.
25. A. Podoleanu, I. Charalambous, L. Plesea, A. Dogariu, R. Rosen. Correction of distortions in optical coherence tomography imaging of the eye. *Physics in Medicine and Biology*, Vol. 49, N°7, pp. 1277-1294, 2004.
26. C. Reeps, A. Maier, J. Pelisek, F. Härtl, V. Grabher-Meier, W. A. Wall, M. Essler, H. H. Eckstein, M. W. W. Gee. Measuring and modeling patient-specific distributions of material properties in abdominal aortic aneurysm wall. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, Vol. 12, N°2, pp. 717-733, 2013.
27. S. Roccabianca, C. A. Figueroa, G. Tellides, J. D. Humphrey. Quantification of regional differences in aortic stiffness in the aging human. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, Vol. 29, pp. 618-634, 2014.
28. S. Roccabianca, G. A. Ateshian, J. D. Humphrey. Biomechanical roles of medial pooling of glycosaminoglycans in thoracic aortic dissection. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, Vol. 13, N°1, pp. 13-25, 2014.
29. A. J. Schriebl, M. J. Collins, D. M. Pierce, G. A. Holzapfel, L. E. Niklason, J. D. Humphrey. Remodeling of intramural thrombus and collagen in an Ang-II infusion ApoE<sup>-/-</sup> model of dissecting aortic aneurysms. *Thrombosis Research*, Vol. 130, pp. 139-146, 2012.
30. M. Smoljkić, J. Vander Sloten, P. Segers, N. Famaey. Non-invasive, energy-based assessment of patient-specific material properties of arterial tissue. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 2015. (Epub ahead of print)
31. J. Stålhand, A. Klarbring. Aorta in vivo parameter identification using an axial force constraint. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, Vol. 3, pp 191-199, 2005.
32. J. Stålhand. Determination of human arterial wall parameters from clinical data. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, Vol. 8, N°2, pp. 141-148, 2009.
33. Z. Tonar, P. Kochova, R. Cimrman, J. Perktold, K. Witter. Segmental differences in the orientation of smooth muscle cells in the tunica media of porcine aortae. Determination of human arterial wall parameters from clinical data. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 2014. (Epub ahead of print)
34. J. P. Van de Geest, M.S. Sacks, D.A. Vorp. Age dependency of the biaxial biomechanical behavior of human abdominal aorta. *Journal of Biomechanical Engineering*, Vol. 126, N°6, pp. 815–822, 2004.
35. P. N. Watton, N. A. Hill. Evolving mechanical properties of a model of abdominal aortic aneurysm. Determination of human arterial wall parameters from clinical data. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, Vol. 8, N°1, pp. 25-42, 2009.
36. V. Westphal, A. M. Rollins, S. Radhakrishnan, J. A. Izatt. Correction of geometric and refractive image distortions in optical coherence tomography applying Fermat's principle. *Optics Express*, Vol. 10, N°9, pp 397-404, 2002.

37. J. S. Wilson, S. Baek, J. D. Humphrey. Parametric study of effects of collagen turnover on the natural history of abdominal aortic aneurysms. *Proceedings of the Royal Society of London A*, Vol. 469, N°2150, 2012.
38. S. Zeinali-Davarani, L. G. Raguin, D. A. Vorp, S. Baek. Identification of in vivo material and geometric parameters of a human aorta: toward patient specific modeling of abdominal aortic aneurysm. *Determination of human arterial wall parameters from clinical data. Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, Vol. 49, N°5, pp. 689-699, 2011.
39. M. Zidi, E. Allaire. Mechanical behavior of abdominal aorta aneurysm in rat model treated by cell therapy using mesenchymal stem cells. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, Vol. 14, N°1, pp. 185-194, 2015.