



ELSEVIER

Available online at [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

SCIENCE @ DIRECT®

C. R. Mecanique 331 (2003) 449–454



## Répartition des contraintes au sein d'une plaque d'athérome coronarienne chez l'homme obtenue à partir d'un modèle 3D aux éléments finis

François Treyve<sup>a</sup>, Jacques Ohayon<sup>a,\*</sup>, Gérard Finet<sup>b</sup>, Gilles Rioufol<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Laboratoire TIMC-IMAG, équipe DynaCell, CNRS UMR 5525, institut A. Bonniot, 38706 La Tronche cedex, France

<sup>b</sup> Service d'hémodynamique et de cardiologie interventionnelle, hôpital cardiovasculaire Louis Pradel, BP Lyon-Monchat, 69394 Lyon cedex 03, France

Reçu le 17 juillet 2002 ; accepté après révision 8 avril 2003

Présenté par Robert Dautray

### Résumé

L'évaluation des contraintes au sein de la plaque d'athérome coronarienne se fait traditionnellement en ne modélisant, à l'aide de la méthode aux éléments finis, que la section transversale 2D où la sténose est la plus importante. L'objectif de cette étude est de comparer les distributions pariétales des contraintes obtenues, en utilisant l'approche habituelle 2D, à celles acquises à partir d'une modélisation plus réaliste 3D aux éléments finis. Nos résultats montrent que pour des plaques complexes et très hétérogènes, des analyses 2D multi-sections ou 3D sont nécessaires pour identifier avec précision au sein de la plaque la zone sensible susceptible de rompre spontanément. *Pour citer cet article : F. Treyve et al., C. R. Mecanique 331 (2003).*

© 2003 Académie des sciences. Publié par Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

### Abstract

**Modelling of the stress distribution in an atherosclerotic plaque in man using a Finite Element Analysis.** To quantify the stress distribution in an atherosclerotic plaque, it is usual to perform a finite element analysis (FEA) of the cross section having the highest stenosis severity. The purpose of this study is to compare the stress distributions obtained from the real 3D-plaque geometry with those obtained from the 2D FEA. Our calculations shown that for a complex and heterogeneous plaque, the 2D FEA of several cross sections is needed in order to be in agreement with the 3D FEA results, and to localize the region in which plaque rupture may occur. *To cite this article: F. Treyve et al., C. R. Mecanique 331 (2003).*

© 2003 Académie des sciences. Publié par Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

*Mots-clés :* Biomécanique ; Répartition des contraintes ; Plaque d'athérome ; Éléments finis

*Keywords:* Biomechanics; Stress distribution; Atherosclerotic plaque; FEA

\* Auteur correspondant.

Adresses e-mail : [jacques.ohayon@univ-savoie.fr](mailto:jacques.ohayon@univ-savoie.fr) (J. Ohayon), [gerard.finet@creatis.univ-lyon1.fr](mailto:gerard.finet@creatis.univ-lyon1.fr) (G. Finet).

## Abridged English version

**Background.** Spontaneous rupture of atherosclerotic plaques is known to be involved in the mechanism leading to acute coronary syndromes. Means of detecting plaques prone to rupture and predict rupture location would then be very valuable for clinical diagnosis.

**Methods.** In this study, 2D and 3D finite element (FE) analysis based on intravascular ultrasound (IVUS) images of one atherosclerotic artery were performed. In one patient with coronary artery disease, IVUS images were recorded before and after balloon angioplasty. Pre-angioplasty images were recorded after injection of ATP. This caused a brief drop of arterial blood pressure down to value of about 20 mmHg, and thus allowed the recording of the unloaded physiological configuration of the artery used to initiate the FEA. Plaque rupture was triggered by balloon inflation (coronary angioplasty). FE simulations were performed under physiological loading conditions. Stress distributions within the plaque and the arterial wall were determined. The stress maps derived from the 2D and the 3D models are presented.

**Results and conclusion.** Circumferential tensile peak stress regions obtained from the 2D and 3D FE analysis were compared. The 3D FE peak circumferential stress area was found to coincide with plaque rupture location identified from postangioplasty IVUS images. Moreover, we showed that a 2D FE analysis of several cross-sections must be done in order to predict the rupture location for such complex and heterogeneous plaque. Our results agreed with those reported in previous studies based on in-vivo data and showed the feasibility of in-vivo prediction of atherosclerotic plaque rupture location during a clinical balloon angioplasty investigation.

## 1. Introduction

Des recherches antérieures ont montré que les plaques d'athérome coronariennes rompent principalement dans la zone où les contraintes circonférentielles sont maximales [1–5]. La complexité géométrique de la plaque ainsi que son grand nombre de constituants rendent impossibles toutes prévisions intuitives concernant les localisations des pics de déformations et de contraintes pariétales. Ces dernières sont d'une aide précieuse en cardiologie puisqu'elles permettent de mieux diagnostiquer la stabilité de la plaque [6,7]. L'évaluation des contraintes au sein de la plaque d'athérome coronarienne se fait traditionnellement en ne modélisant, à l'aide de la méthode aux éléments finis, que la section transversale 2D où la sténose est la plus importante. A notre connaissance, aucune étude de structure ne considère la plaque d'athérome coronarienne dans sa globalité. Or, un tel modèle est plus proche de la réalité et permet une meilleure évaluation des contraintes au sein de l'artère pathologique. C'est pourquoi, l'objectif de cette étude est de comparer les distributions pariétales des contraintes obtenues, en utilisant l'approche habituelle 2D, à celles acquises à partir d'une modélisation plus réaliste 3D aux éléments finis.

## 2. Méthode

### 2.1. Acquisition et analyse des images IVUS

Les données échographiques endovasculaires (IVUS) sont acquises chez un homme de 50 ans qui présente une plaque d'athérosclérose sténosante et pour lequel une angioplastie par ballonnet a été effectuée. Les acquisitions sont réalisées à une vitesse de 25 images/s lors du retrait du cathéter en utilisant un système de retrait motorisé asservi en vitesse (0,5 mm/s). En toute rigueur, la configuration de l'artère sans précontraintes doit être utilisée comme état de référence pour nos calculs. Cet état est impossible à atteindre in-vivo. A défaut, nous utilisons pour référence la configuration physiologique non chargée obtenue après injection d'ATP [1]. Notons, qu'après

angioplastie, une nouvelle acquisition d'images IVUS est effectuée sous pression physiologique afin de visualiser la zone de rupture de la plaque. Grâce aux différents niveaux d'échogénéicité des matériaux, nous pouvons : d'une part, déterminer les contours des différents tissus constitutifs de l'artère (adventice, média, fibrose cellulaire et fibrose dense), et d'autre part, obtenir une évaluation approximative du module d'Young radial des constituants de la plaque à partir de ceux de la média et de l'adventice, eux-mêmes déduits d'expériences faites sur des artères normales [8–11].

## 2.2. Analyse par éléments finis

### 2.2.1. Géométries et conditions aux limites

Le calcul de structure est effectué en grandes déformations à l'aide du logiciel aux éléments finis ANSYS (Ansys Inc., USA). Nous simulons un chargement statique de l'artère sous une pression sanguine physiologique de 13 kPa. Deux analyses aux éléments finis sont faites.

Dans la première analyse, chaque section est étudiée de façon autonome en faisant l'hypothèse des déformations planes. La colonne 1 de la Fig. 1 présente les géométries et les maillages des quatre sections modélisées (S0 à S3). Afin d'éviter tous mouvements rigides, nous empêchons les déplacements circonférentiels ( $U_\theta = 0$ ) de quatre nœuds placés sur le contour extérieur de l'artère.

Dans la deuxième analyse, la géométrie 3D de la plaque est reconstruite en alignant (suivant l'axe  $z$ ), tous les millimètres, les centres du cathéter apparaissant sur chaque image IVUS. Cette reconstruction montre la complexité géométrique des corps constitutifs de la plaque (Fig. 1, colonne 2). Aux deux extrémités de l'artère on empêche les déplacements suivant l'axe  $z$  ( $U_z = 0$ ). Afin d'éviter tous mouvements rigides, tous les nœuds situés sur le contour extérieur de l'artère et appartenant aux lignes de reconstruction reliant les points cardinaux de chaque section, sont bloqués dans la direction circonférentielle ( $U_\theta = 0$ ).

### 2.2.2. Propriétés mécaniques des matériaux

L'adventice, la média et les composants de la plaque sont modélisés par des matériaux isotropes transverses [12] avec des propriétés élastiques linéaires liées aux repères d'anisotropie (c. à d. repère cylindrique ayant pour origine le barycentre de la lumière) [1–3,5]. Le repère d'anisotropie utilisé pour le modèle 3D est celui de la section S2, où la sténose est la plus prononcée. Pour les caractéristiques rhéologiques de la média nous utilisons les données expérimentales obtenues sur l'aorte [11] et utilisées aussi par Loree et al. [2] et Cheng et al. [5] pour leurs travaux sur les coronaires. Pour les propriétés mécaniques de la fibrose dense nous utilisons les résultats des travaux expérimentaux obtenus à partir d'une plaque athéroscléreuse aortique [13]. Ces mêmes données sont aussi utilisées par l'équipe de Lee [2,5,6] pour décrire la rhéologie de la plaque. En ce qui concerne les propriétés de la fibrose cellulaire, nous lui attribuons un module d'Young dans la direction radiale plus petit que celui pris pour la fibrose dense (vu les niveaux d'échogénéicité). A défaut de données, nous déduisons les autres constantes rhéologiques de ce tissu en gardant les mêmes rapports entre constantes que ceux utilisés pour la plaque par Loree et al. [2]. Les valeurs des constantes rhéologiques utilisées sont résumées dans le Tableau 1.

Tableau 1  
Propriétés des matériaux utilisés pour nos simulations aux éléments finis

Table 1  
Rheological parameters used in the finite element studies

	$E_r$ (kPa)	$E_z = E_\theta$ (kPa)	$\nu_{r\theta} = \nu_{rz}$	$\nu_{\theta z}$	$G_{r\theta} = G_{\theta z} = G_{rz}$ (kPa)
Adventice	80	800	0,01	0,27	400
Média	10	100	0,01	0,27	50
Fibrose cellulaire	20	200	0,01	0,27	100
Fibrose dense	100	1000	0,01	0,27	500

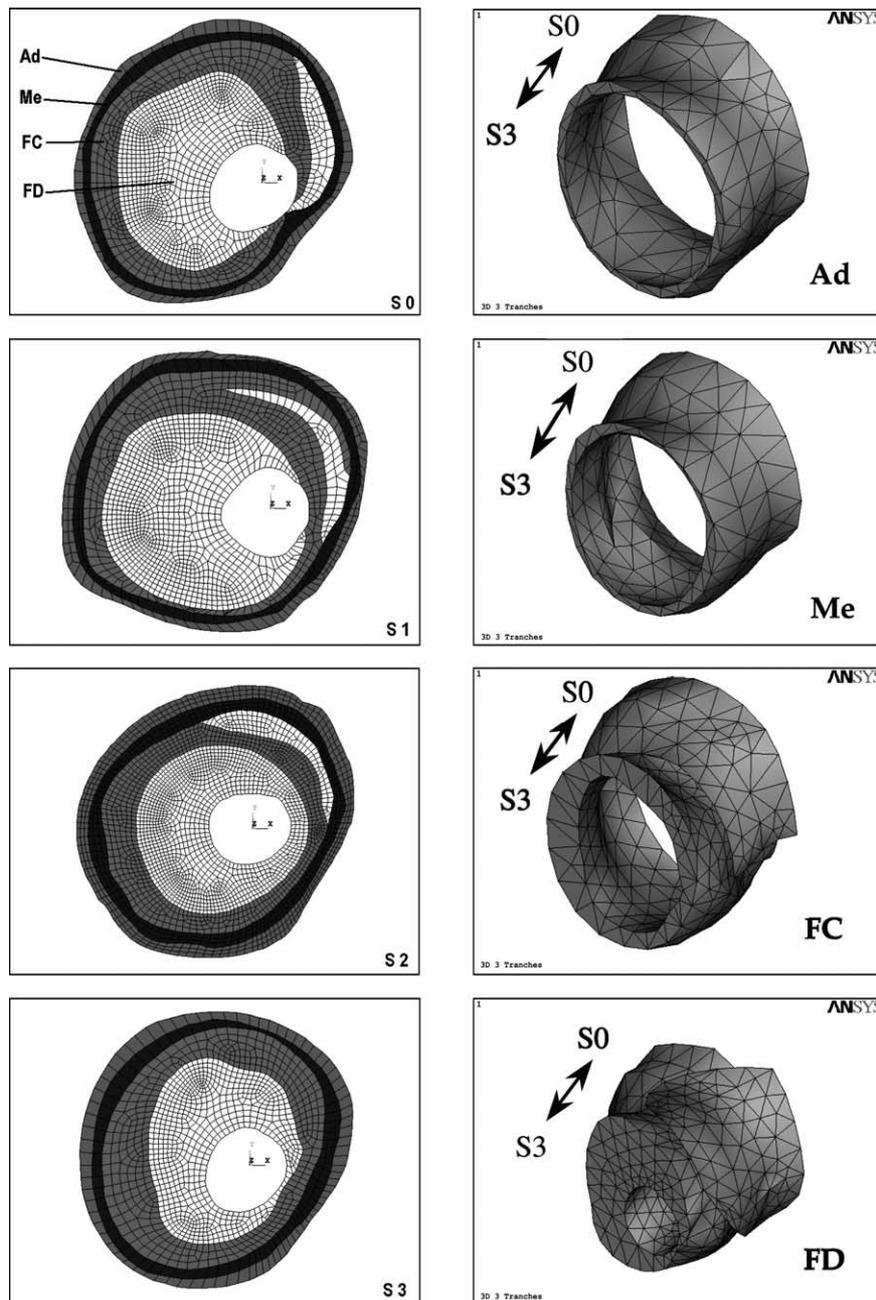


Fig. 1. Géométries, maillages et matériaux utilisés pour nos études aux éléments finis. Colonne 1 : Modèles 2D. Si,  $i$ -ème section. Colonne 2 : Modèle 3D. Ad, adventice ; Me, media ; FC, fibrose cellulaire ; FD, fibrose dense.

Fig. 1. Finite element mesh of the unloaded geometry with spatial distribution of plaque constituents. Column 1: 2D models. Si,  $i$ -th cross-section. Column 2: 3D model. Ad, adventitia; Me, media; FC, cellular fibrosis; FD, dense fibrosis.

### 3. Resultats et conclusions

Les amplitudes et les localisations des pics de contraintes circonférentielles obtenus à l'aide de ces différents modèles aux éléments finis sont résumées sur le Tableau 2. Nos résultats montrent que la contrainte circonférentielle maximale obtenue à l'aide du modèle 2D de la section où la sténose est la plus prononcée (section S2 : 78 kPa à 45°) ne correspond ni en amplitude ni en localisation à celle acquise avec le modèle 3D (107 kPa à -16°). Néanmoins, si nous regardons les moyennes obtenues à partir des valeurs issues des modélisations individuelles 2D (103 kPa à -22°) nous constatons qu'elles sont comparables aux résultats obtenus à l'aide du modèle 3D. Il est à noter que la rupture de la plaque, obtenue après angioplastie par ballonnet, a bien lieu dans la région où les contraintes circonférentielles issues du modèle 3D sont maximales (Fig. 2).

Nous ne cherchons pas dans ce travail à faire une étude sur une population complète, car : (i) la mise en place d'un tel protocole d'acquisition de données 3D sur le patient est cliniquement difficile, et (ii) notre objectif peut être atteint à l'aide d'un seul exemple bien choisi qui permet de montrer que les répartitions des contraintes issues des modèles 2D aux éléments finis ne sont pas toujours en accord avec celles issues de la modélisation 3D. Cette dernière remarque peut paraître évidente mais elle prend toute son importance si l'on sait que l'ensemble des

Tableau 2

Pics de contraintes circonférentielles  $\sigma_{\theta\theta}$  et leurs localisations obtenus à partir des études aux éléments finis 2D et 3D

Table 2

Circumferential peak stresses  $\sigma_{\theta\theta}$ , and their locations obtained from the 2D and 3D finite element analyses

Modèles 2D: Section (numéro/position axiale)	$\sigma_{\theta\theta}$ maximum (kPa)	Localisation polaire (deg)
0/Z = 0 mm	172,33	-38,39
1/Z = 1 mm	98,27	-67,65
2/Z = 2 mm	77,85	45,50
3/Z = 3 mm	67,14	-29,72
Moyennes et écarts types	103 ± 47	-22 ± 48
Modèle 3D: Section (Position axiale)	$\sigma_{\theta\theta}$ maximum (kPa)	Localisation polaire (deg)
Z = 1,22 mm	106,69	-16,37

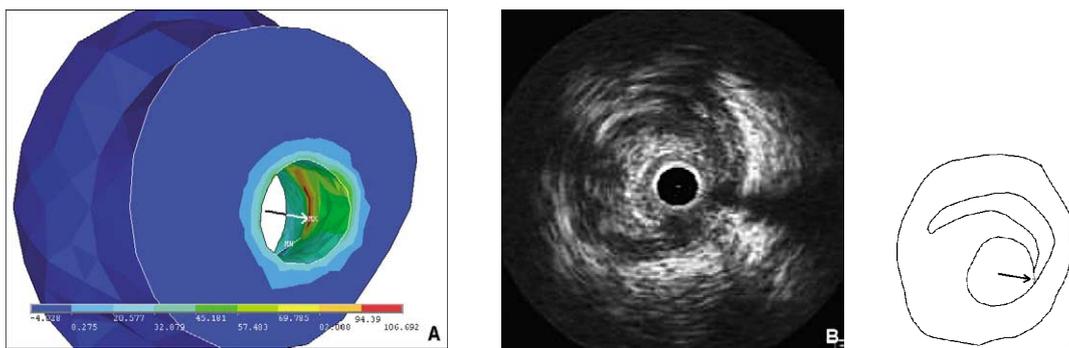


Fig. 2. (A) Distribution des contraintes circonférentielles au sein de la structure 3D. La flèche indique le pic de contrainte (zone interne). (B) Image IVUS post-angioplastie de la section comprise entre S1 et S2. (C) Contours de l'image IVUS précédente. La flèche indique la zone de rupture réelle de la plaque.

Fig. 2. (A) Circumferential stress distribution in the 3D model, the arrowhead shows the computed peak circumferential stress. (B) Post-angioplasty IVUS image of the cross-section between S1 and S2. (C) Contours of the previous IVUS image where the arrow denotes the site of plaque fracture.

recherches biomécaniques actuelles sur la prédiction de la rupture de la plaque d'athérome s'appuie sur des résultats numériques déduits uniquement d'analyses 2D aux éléments finis. Vu la complexité et l'hétérogénéité de la plaque choisie, nos résultats étaient prévisibles. En effet, l'hypothèse de déformations planes, traditionnellement employée dans la modélisation 2D par tous les auteurs, n'est pas toujours vérifiée. Cette hypothèse s'appuie sur le fait que les dimensions axiales de la sténose sont au minimum du même ordre de grandeur que les dimensions radiales de l'artère. Or, une telle hypothèse ne peut être faite dans notre cas car il apparaît que deux sections voisines (distante de 1 mm) sont géométriquement différentes (Fig. 1, colonne 1). Il faut retenir que pour de telles plaques complexes, une étude 2D multi-sections au voisinage de la section la plus *sténosée* est nécessaire si l'on veut identifier avec précision la zone à forte concentration de contraintes. Cette approche est intéressante car elle évite la reconstruction 3D de la plaque lourde de mise en œuvre et donc difficilement utilisable en temps réel en milieu hospitalier. Néanmoins, pour des plaques homogènes (validant ainsi l'hypothèse des déformations planes) la modélisation 2D de la section la plus *sténosée* permet l'identification des zones susceptibles de rompre spontanément [1].

Comme toutes les études actuelles sur la prédiction de la répartition des contraintes au sein de la plaque d'athérome coronarienne, notre travail a ses limitations :

- (i) La caractérisation des propriétés mécanique des matériaux constituant la plaque, reste encore approximative et doit faire l'objet d'études expérimentales.
- (ii) Contrairement aux travaux faits sur les artères saines [14], il est difficile de quantifier ex-vivo les contraintes résiduelles au sein de l'artère pathologique. Néanmoins, des travaux ont tenté d'approcher les déformations résiduelles au sein d'une plaque d'athérome aortique chez le lapin [15]. Les déformations circonférentielles résiduelles obtenues sont comprises entre  $-7\%$  et  $7\%$  dans la plaque et entre  $0\%$  et  $14\%$  dans la média. Dans notre travail nous avons fait l'hypothèse que la configuration physiologique non chargée correspond à la configuration à contraintes nulles. Or, le niveau de précontrainte existant peut affecter le comportement mécanique des coronaires pathologiques mais il nous est encore difficile de dire comment. C'est un domaine qui mérite d'être approfondi.

## Références

- [1] J. Ohayon, P. Teppaz, G. Finet, G. Rioufol, In vivo prediction of plaque rupture, *Coronary Artery Disease* 12 (2001) 655–663.
- [2] H.M. Loree, R.D. Kamm, R.G. Stringfellow, R.T. Lee, Effects of fibrous cap thickness on peak circumferential stress in model atherosclerotic vessels, *Circ. Res.* 71 (1992) 850–858.
- [3] P. Teppaz, Comportement mécanique de la plaque composite d'athérome et simulations numériques de l'angioplastie dans les coronaires humaines, Thèse de l'Université de Savoie, 1999.
- [4] H. Huang, R. Virmani, H. Younis, A.P. Burke, R.D. Kamm, R.T. Lee, The impact of calcification on the biomechanical stability of atherosclerotic plaques, *Circulation* 103 (2001) 1051–1056.
- [5] G.C. Cheng, H.M. Loree, R.D. Kamm, M.C. Fishbein, R.T. Lee, Distribution of circumferential stress in ruptured and stable atherosclerotic, *Circulation* 87 (1993) 1179–1187.
- [6] L.H. Arroyo, R.T. Lee, Mechanism of plaque rupture, mechanical and biologic interactions, *Cardiovascular Res.* 41 (1999) 369–375.
- [7] A.I. Veress, J.A. Weiss, G.T. Gullberg, D.G. Vince, R.D. Rabbitt, Strain measurement in coronary arteries using intravascular ultrasound and deformable images, *J. Biomech. Engrg.* 124 (2002) 734–741.
- [8] N.D. Palmer, D. Northridge, A. Lessels, W.N. McDicken, K.A.A. Fox, In vitro analysis of coronary atheromatous lesions by intravascular ultrasound, *Eur. Heart J.* 20 (1999) 1701–1706.
- [9] G. Finet, Imagerie échographique endovasculaire, Thèse de l'Université de Lyon, 1994.
- [10] C.L. DeKorte, Intravascular ultrasound elastography, Ph.D. thesis, University of Rotterdam, 1999.
- [11] R.T. Lee, G. Richardson, H.M. Loree, A.J. Grodzinsky, S.A. Gharib, F.J. Schoen, N. Pandian, Prediction of mechanical properties of human atherosclerotic tissue by high-frequency intravascular ultrasound imaging: an in vivo study, *Arterioscler. Thromb.* 12 (1992) 1–5.
- [12] D. Gay, Matériaux composites, Hermès, 1991.
- [13] G.V.R. Born, P.D. Richardson, Mechanical properties of human atherosclerotic lesions, in: S. Glagov, W.P. Newman, S.A. Schaffa (Eds.), *Pathophysiology of the Human Atherosclerotic Plaque*, Springer-Verlag, New York, 1990, pp. 413–423.
- [14] S.E. Greenwald, J.E. Moore, A. Rachev, T.P.C. Kane, J.J. Meister, Experimental investigation of the distribution of residual strains in the artery wall, *J. Biomech. Engrg.* 119 (1997) 438–444.
- [15] T. Matsumoto, K. Hayashi, K. Ide, Residual strain and local strain distribution in the rabbit atherosclerotic aorta, *J. Biomechanics* 10 (1995) 1207–1217.