

---

# Étude du comportement mécanique de l'anévrisme de l'aorte abdominale créé par le modèle de xéno greffe de rat

Djamel Djellouli<sup>2</sup>, Naïm Jalal<sup>1</sup>, Amor Bouaricha<sup>2</sup>,  
Abdelaziz Bouchelaghem<sup>2</sup>, Mustapha Zidi<sup>1</sup>

1. EA 7377 Bio-ingénierie, tissus et neuroplasticité (BIOTN),  
université Paris-Est-Créteil, faculté de médecine,  
8, rue du Général-Sarraïl, 94010 Créteil cedex, France  
zidi@u-pec.fr

2. Laboratoire de mécanique industrielle, université Badji Mokhtar,  
Annaba, Algérie  
djellouli\_djamel@yahoo.fr

---

**RÉSUMÉ.** L'objectif de cet article est d'étudier le comportement mécanique de l'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) créé par le modèle expérimental de xéno greffe de rat. À partir d'essais uniaxiaux de traction sur des échantillons artériels, d'une part, et l'analyse de coupes histologiques d'artères, d'autre part, un modèle numérique par éléments finis 2D est proposé. En supposant que le comportement mécanique de l'artère pathologique soit hyperélastique, isotrope et incompressible, les contraintes pariétales sont calculées. On montre que le pic de contraintes se localise là où le thrombus généré par le modèle de xéno greffe est peu épais.

**ABSTRACT.** The objective of this paper is to study the mechanical behavior of the abdominal aortic aneurysm (AAA) created from the xenograft rat model. Based on uniaxial traction tests on arterial samples on the one hand, and histological analysis on the other, a finite element model is proposed. By considering the mechanical behavior of the AAA tissue as hyperelastic, isotropic and incompressible, the wall stresses are calculated. We show that the peak stress is localized where the thrombus created by the xenograft rat model is thinner.

**MOTS CLÉS :** anévrisme de l'aorte abdominale, modèle de xéno greffe de rat, contraintes pariétales, éléments finis.

**KEYWORDS:** abdominal aorta aneurysm, xenograft rat model, wall stresses, finite element.

---

DOI: 10.3166/rcma.2017.00003 © 2017 Lavoisier

## Extended abstract

### Introduction

To treat abdominal aortic aneurysm (AAA), current treatments use an aortic replacement during surgery or by deploying endovascular prosthesis. To supply these

clinical treatments, different experimental biotherapies have been developed to find an alternative protocol to attempt stabilizing AAA and repairing the lesion. Thus, from the xenograft rat model, it was recently shown that it is a good candidate for a fundamental research in this topic. The purpose of this study is to investigate the mechanical behavior of AAA obtained from this animal model.

### ***Material and method***

Briefly, the rat xenograft model consists to remove the abdominal aorta of male guinea pig and decellularized it and then grafted orthotopically into the rat. An aneurysm was then formed at 14 days (D14) after the xenograft and its expansion was studied. Finally, the rats were scarified at D21 (D14 + 7). Thus, the animal model permits to mimics arterial dilatation due to aneurysmal disease as observed in the human case. The advantage of this model has clinical relevance, particularly, it was proved that it has many similarities with human AAA as thrombus formation. To investigate the mechanical change in AAA, uniaxial traction tests were performed on arterial samples after the animals were sacrificed. On the other hand, a finite element study was realized to investigate the mechanical behavior of AAA. For that, a hyperelastic, isotropic and incompressible strain energy function based on Yeoh's form was chosen. This choice corresponds to the assumption that the arterial tissue became isotropic when it is affected by aneurysm. The material parameters were obtained by fitting procedure and using the uniaxial test results. Furthermore, based on histological sections of AAA, the numerical study was performed under plane strains to calculate the stress distribution in the arterial wall.

### ***Results and discussion***

It was shown that the proposed animal model significantly increased the expansion of radius and length of AAA. Furthermore, from uniaxial tests, the mechanical change of the arterial wall was observed. A typical profile of real stress *versus* stretch in upward was given for a healthy and AAA tissues in circumferential direction at a maximum strain of 50%. In comparison with healthy case, we observed that the stiffness of AAA significantly decreased. Clearly, the AAA tends to reduce the stiffness of the arterial wall by the fact that the micro-constituents, as elastin and collagen fibers, are directly affected by damaged processes. On the other hand, the first finite element results revealed correlations between the intensity of stresses and the thickness of thrombus. Thus, the localization of the peak of stress may be an indicator of the rupture risk in the rat xenograft model.

## **1. Introduction**

L'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) est une maladie dégénérative de la paroi artérielle qui se caractérise par une dilatation localisée et permanente de vaisseau (Dobrin, 1989). Cette dilatation progressive associée à une dégradation des propriétés mécaniques et structurelles du tissu artériel peut entraîner la rupture de l'artère. Pour traiter l'AAA, il existe actuellement deux traitements, la chirurgie ou l'implantation d'une endoprothèse. Malheureusement, ces traitements sont parfois source de complications, voire de mortalité (Sakalihan *et al.*, 2005). Pour cette raison, des

recherches actuelles se focalisent pour traiter les AAA à partir de thérapies géniques ou cellulaires. Pour cela, des modèles animaux sont conçus et étudiés en essayant de se reproduire au mieux la pathologie humaine.

Néanmoins, il est à souligner que l'étude de la structure artérielle pathologique est complexe du fait de nombreux facteurs mécaniques encore mal connus que ce soit au niveau de la structure ou de l'écoulement sanguin. Ainsi, la présence d'un AAA perturbe fortement l'écoulement sanguin avec l'apparition de zones de recirculation, favorables au développement d'un thrombus dans 75 % des AAA. Bien que son comportement mécanique soit peu identifié (Vorp, 2007), il peut être admis que le thrombus joue le rôle de rempart pour l'artère même s'il agit sur la paroi pour l'endommager au travers de processus biologiques encore mal connus. Par ailleurs, la rupture de l'AAA intervient généralement lorsque l'artère atteint une dilatation importante et lorsque la contrainte pariétale dépasse sa résistance mécanique (Humphrey et Holzapfel, 2012). Des études mécaniques sont donc réalisées pour envisager de nouvelles approches thérapeutiques, en particulier dans le domaine des biothérapies cellulaires.

Dans cette contribution, nous proposons d'étudier le comportement mécanique de l'AAA créé par le modèle expérimental de xéno greffe de rat qui permet de reproduire sous différents aspects la pathologie humaine (Allaire *et al.*, 2004). Après avoir caractérisé le comportement mécanique du tissu artériel dégradé par l'anévrisme, une modélisation numérique par éléments finis est proposée pour évaluer les distributions de contraintes pariétales de l'AAA. Le pic de contraintes a ainsi été localisé dans l'AAA afin de prévoir le risque de rupture artériel.

## 2. Matériel et méthode

### 2.1. Protocole expérimental

Dans le passé, plusieurs expériences ont été réalisées pour valider le traitement des AAA par biothérapies grâce au modèle de xéno greffe de rat (Allaire *et al.*, 2004). Contrairement au modèle d'élastase (Anidjar *et al.*, 1990), le modèle de xéno greffe de rat a l'avantage de créer un thrombus de façon similaire à la pathologie humaine. Brièvement, le modèle de xéno greffe de rat consiste à décellulariser une partie d'aorte abdominale de cobaye et à la greffer à la place de celle du rat (figure 1). Quatorze jours (j14) après cette xéno transplantation, un AAA se forme et son évolution peut être étudiée. C'est à ce stade que le modèle animal a été utilisé pour comparer des cas non traités et traités par une thérapie génique (Mohand-Kaci *et al.*, 2012) ou cellulaire (Michineau *et al.*, 2009) à partir de cellules souches mésenchymateuses injectées dans l'artère endommagée (Zidi et Allaire, 2015). À noter que les diamètres et longueurs de l'AAA sont mesurés *in vivo* par microscopie sous cœur battant de l'animal, ce qui permet d'observer l'expansion de l'anévrisme sept jours après la xéno greffe (j21 = j14 + 7). Dans notre étude, on a utilisé des lots de rats sains et de rats atteints d'anévrisme, l'objectif étant d'investiguer le changement de propriétés mécaniques provoqué par l'AAA.

Pour étudier ce changement dans le cas pathologique, les rats ont été sacrifiés et des tests uniaxiaux de traction ont été réalisés à partir d'échantillons prélevés sur les artères. Les tests mécaniques ont été effectués grâce à une machine MTS Insight (MTS Systems Corporation), pilotée par le logiciel Test Work 4 (figure 2). Par ailleurs, pour étudier les

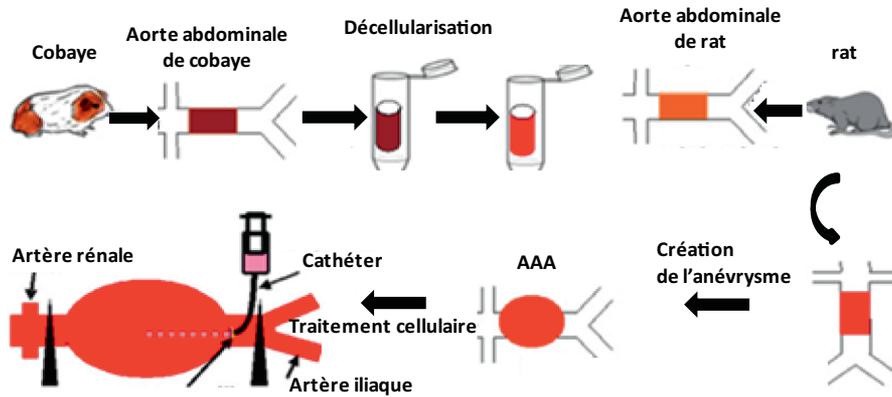


Figure 1. Protocole expérimental de xénogreffe de rat avec création d'un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA)

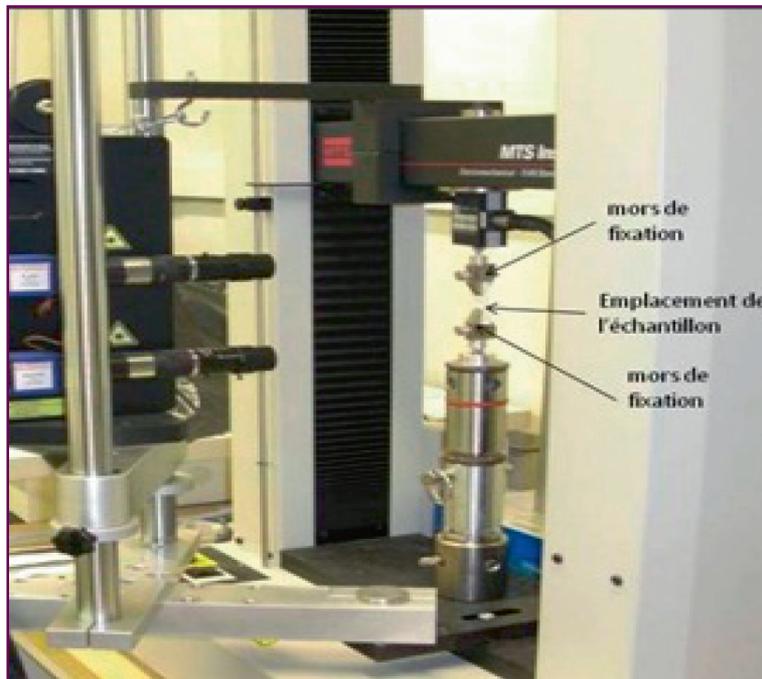


Figure 2. Test de traction sur échantillon vasculaire

changements microstructuraux artériels, en particulier ceux de l'élastine et des fibres de collagène, des coupes histologiques ont été réalisées sur les échantillons avant les tests mécaniques. À noter qu'il existe peu de travaux sur le comportement mécanique du tissu artériel issu du modèle de xénogreffe de rat (Zidi et Allaire, 2015 ; Marais *et al.*, 2016 ; Marais et Zidi, 2017), le faible nombre d'échantillons disponibles et leur taille rendant difficile leur manipulation.

## 2.2. Modèle numérique par éléments finis

Pour évaluer et analyser l'état de contraintes régnant dans la paroi de l'AAA, une étude numérique 2D par éléments finis a été réalisée (Humphrey et Taylor, 2008). Pour cela, la géométrie du modèle numérique, issue de coupes histologiques, a été reconstruite dans le plan (figure 3). De plus, malgré la présence d'un thrombus, l'AAA est considéré comme une structure homogénéisée. La paroi de l'anévrisme et le thrombus sont donc supposés avoir le même type de comportement mécanique avec des caractéristiques mécaniques globales obtenues à partir des tests de traction.

Pour cela, on considère que le comportement du matériau biologique est hyperélastique, homogène et isotrope et on se place alors en théorie de l'élasticité finie (Holzapfel, 2000). La déformation de l'échantillon artérielle est décrite par la matrice gradient de la transformation  $\mathbf{F}$  et mesurée par les matrices de Cauchy-Green gauche  $\mathbf{B} = \mathbf{F}\mathbf{F}^T$  ou droit  $\mathbf{C} = \mathbf{F}^T\mathbf{F}$  ( $\mathbf{F}^T$  transposée de  $\mathbf{F}$ ). On peut montrer que la relation de comportement s'écrit à partir d'une fonction d'énergie de déformation  $W = W(\mathbf{C})$ . Dans ce cas, la matrice des contraintes de Cauchy  $\boldsymbol{\sigma}$  est définie par :

$$\boldsymbol{\sigma} = 2J^{-1}\mathbf{F}\frac{\partial W}{\partial \mathbf{C}}\mathbf{F}^T. \quad (1)$$

Pour un matériau incompressible comme celui de l'artère,  $W$  s'exprime à partir des deux premiers invariants élémentaires de déformation :

$$I_1 = \text{tr}(\mathbf{C}), I_2 = \frac{1}{2} \left[ (\text{tr}(\mathbf{C}))^2 - \text{tr}(\mathbf{C}^2) \right], \quad (2)$$



Figure 3. Exemple de modèle géométrique 2D obtenu à partir d'une coupe histologique de l'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA)

et la relation (1) se réécrit alors sous la forme :

$$\sigma = -pI + 2F \frac{\partial W}{\partial C} F^T, \quad (3)$$

où  $p$  est une inconnue permettant de satisfaire la condition d'incompressibilité.

À noter que le modèle numérique par éléments finis a été construit avec le logiciel Ansys Workbench 17.2 en choisissant la fonction d'énergie de Yeoh d'ordre  $m$ . Elle permet de décrire le comportement du tissu artériel et s'écrit :

$$W = \sum_{i=1}^m C_{i0}(I_1 - 3)^i + \sum_i^m \frac{1}{D_i}(J - 1)^{2i}, \quad (4)$$

où  $J$  est la variation locale de volume qui tend vers 1 dans notre cas. Les paramètres matériaux  $C_{i0}$  peuvent alors être identifiés par ajustement telle que la courbe théorique contrainte de Cauchy-élongation  $\sigma = f(\lambda)$ , correspondant au cas du test uniaxial de traction, présente un minimum de dispersions par rapport aux mesures expérimentales. Pour l'essai de traction et, d'après (3) et (4), on obtient la relation :

$$\sigma = 2iC_{i0}(I_1 - 3)^{i-1} \left( \lambda^2 - \frac{1}{\lambda} \right). \quad (5)$$

C'est ce modèle, relativement simplifié pour décrire le comportement mécanique de l'AAA, qui a été utilisé pour les simulations numériques par éléments finis. Par ailleurs, on considère que l'AAA est soumis uniquement à un chargement de pression interne uniforme correspondant à une valeur moyenne au cours du cycle cardiaque.

### 3. Résultats et discussion

Sur la base du modèle de xénogreffe de rat, deux groupes de rat de l'espèce Fisher 344 mâles âgés de 8 à 9 semaines ont été utilisés. Les aortes saines et atteintes d'anévrisme ont été étudiées *in vivo* et *in vitro*. Nous avons d'abord observé l'évolution géométrique l'AAA au cours de sa croissance en mesurant le changement de rayon et de longueur *in vivo* (tableau 1).

En moyenne, on constate qu'entre j14 et j21, le rayon de l'AAA augmente de 22 % et sa longueur de 9,6 %. C'est à ce stade (j21) que les rats ont été sacrifiés pour étudier le comportement mécanique du tissu vasculaire. Dans l'étude *in vitro*, les aortes abdominales de rats ont ainsi été prélevées puis conservées au congélateur à  $-80^\circ\text{C}$  afin de pouvoir effectuer les tests de traction sur le temps de l'étude. Après décongélation des tissus, la découpe des échantillons artériels a été réalisée dans la direction circumférentielle des artères qui correspond à celle du comportement mécanique principal du vaisseau *in vivo* (Humphrey, 2009). Des précautions ont été prises pour enlever le maximum d'adhérences grassieuses en dilacérant le tissu grassieux à l'aide de

Tableau 1. Évolution de la géométrie de l'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) obtenue avec le modèle de xénogreffe de rat (Zidi et Allaire, 2016)

	Rayon (mm)	Longueur (mm)
<b>Temps</b>	( <i>n</i> = 6)	( <i>n</i> = 6)
j0	0,83 ± 0,03	7,72 ± 0,36
j14	1,55 ± 0,10	11,05 ± 0,52
j21	1,90 ± 0,15	12,09 ± 0,66
% variation j21/j14	22,11 ± 3,83	9,61 ± 2,46
<i>p</i>	0,0163*	0,0374*

*p* : test U de Mann-Whitney pour le pourcentage de variation ; \* : *p* < 0,05.

deux paires de pinces fines afin d'éviter d'endommager l'aorte. Un anneau circonférentiel d'aorte d'environ 15 mm a ensuite été découpé puis ouvert sur toute sa longueur. L'échantillon rectangulaire d'aorte ainsi obtenu a été maintenu de part et d'autre de ses extrémités avec du papier cartonné collé avec une colle de cyanoacrylate pour empêcher son glissement lorsqu'il est fixé entre les deux mors de la machine de traction. À noter que la machine a été calibrée pour des déformations maximales des échantillons de 50 %. Ainsi, les tests uniaxiaux de traction ont été réalisés sur des échantillons afin d'étudier le changement de propriétés mécaniques du tissu biologique entre le cas sain et le cas AAA, sachant qu'un protocole de cryoconservation a été utilisé. Pour cela, nous avons testé des échantillons issus de rats sains et de rats atteints d'anévrisme (*n* = 6 pour chaque cas). Un exemple de résultat d'essai de caractérisation est présenté sur la figure 4.

On observe une perte importante de rigidité du tissu artériel dans le cas AAA, probablement due à la dégradation de constituants microstructuraux comme l'élastine et le collagène (Zidi et Allaire, 2016). Des phénomènes de remodelage tissulaire sont également mis en jeu, en particulier avec une réorganisation du réseau des fibres de collagène qui pourrait affecter la rigidité du tissu. La figure 5 représente la variation du module tangent moyen pour différentes valeurs de déformation. On remarque que la rigidité du tissu artériel augmente au fur et à mesure du chargement. Ce phénomène est principalement dû au recrutement des fibres de collagène (Humphrey, 2009) qui devient beaucoup moins important dans le cas pathologique en comparaison avec le cas sain. Ce résultat confirme donc que les fibres de collagène sont affectées par l'anévrisme et changent de propriétés mécaniques.

Par ailleurs, afin d'évaluer l'état de contraintes régnant dans la structure vasculaire pathologique, nous avons mis au point un modèle numérique par éléments finis. Pour simplifier l'étude, les simulations ont été réalisées sous l'hypothèse de déformations planes en tenant compte d'une pression intraluminaire moyenne et uniforme de

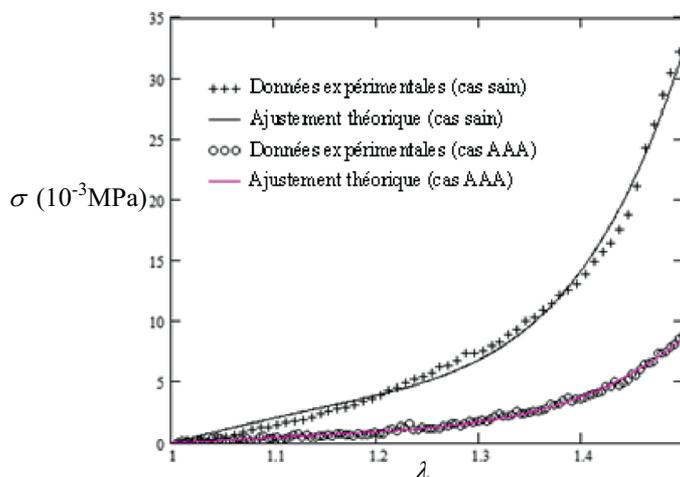


Figure 4. Exemple illustratif de comportement mécanique obtenu par un essai uniaxial de traction dans le cas d'un tissu vasculaire sain et dans le cas anévrysmal créé par le modèle de xéno greffe de rat

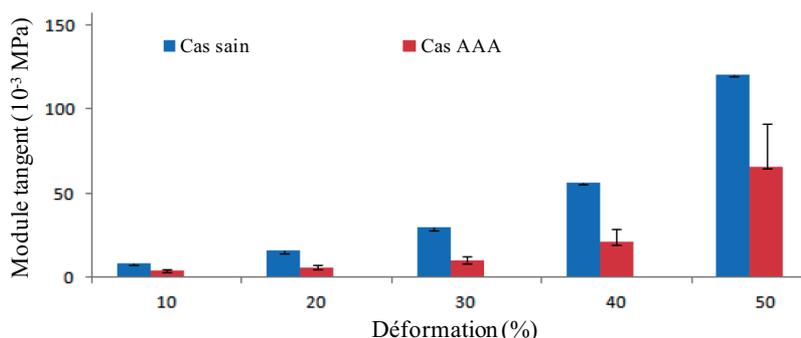


Figure 5. Module tangent moyen à différentes valeurs de déformation

0,0133 MPa. Aussi, le comportement mécanique du matériau artériel est décrit par la fonction d'énergie de déformation polynomiale (4) en prenant  $m = 2$ . Le tableau 2 donne un exemple de jeu de paramètres matériaux obtenus avec la procédure d'ajustement de courbes expérimentales de traction avec le logiciel Mathcad.

Comparativement au cas sain (figure 6a), on observe une concentration de contraintes de Von Mises d'intensité moins élevée et localisée dans la zone où le thrombus est peu épais (figure 6b). On obtient un maximum de contraintes de 1,266 MPa, soit trois fois plus que celui correspondant au cas sain. À j21, le pic des contraintes permet de prédire le lieu dans l'artère où il y a un risque de rupture. Cependant, il est à souligner que le modèle de xéno greffe de rat a des limites dans le temps puisque l'AAA tend à s'auto-réparer dès que l'on dépasse j21. Pour autant, les processus inflammatoires observés dans ce modèle expérimental pour cette durée

Tableau 2. Exemple de valeurs de paramètres matériaux du modèle de Yeoh d'ordre 3 pour un cas sain et un cas AAA

	$C_{10}$ ( $10^{-3}$ MPa)	$C_{20}$ ( $10^{-3}$ MPa)	$C_{30}$ ( $10^{-3}$ MPa)
Cas sain	3,534	-3,062	10,144
Cas AAA	0,763	-0,476	2,567

AAA : anévrisme de l'aorte abdominale.

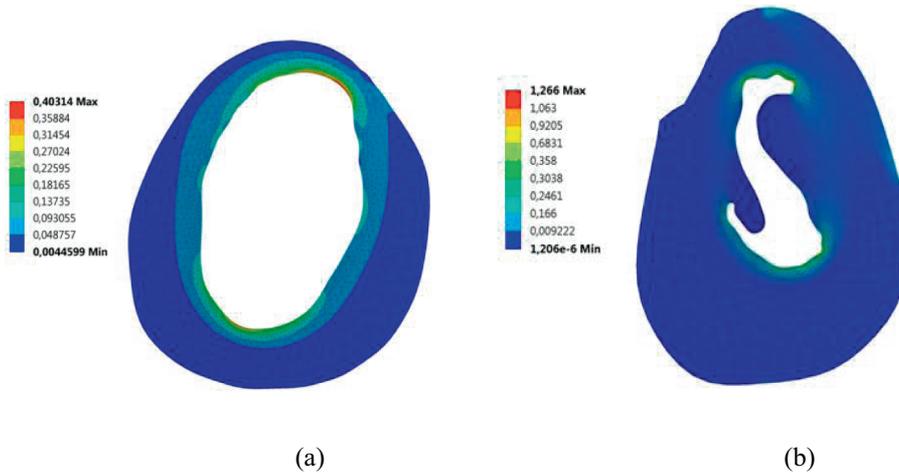


Figure 6. Exemple illustratif de cartographie des distributions de contraintes de Von Mises (MPa) dans le cas sain (a) et le cas pathologique (b)

d'étude sont proches de ceux de la pathologie humaine, ce qui rend ce modèle animal pertinent. Il faut également souligner que ces premiers résultats ont été obtenus en supposant que le matériau vasculaire est isotrope, ce qui peut être admis dans le cas pathologique mais sujet à caution dans le cas sain. En effet, le tissu artériel a un caractère composite en raison de la présence de fibres de collagène dans la paroi artérielle (Humphrey, 2009). Ces fibres sont orientées de façon hélicoïdale autour de l'axe du vaisseau lui conférant une rigidité importante dans la direction azimutale afin de mieux résister à la pression intraluminaire. La caractérisation mécanique du tissu artériel dans cette direction est donc importante même si le vaisseau est moins rigide suivant son axe. Néanmoins, certaines études ont montré que le tissu vasculaire avait tendance à perdre son anisotropie lorsqu'il est atteint d'un anévrisme, phénomène dû à la dégradation de certains microconstituants (O'Connell *et al.*, 2003). Les résultats présentés dans cette étude permettent donc de donner une estimation de l'intensité des distributions des contraintes et leur localisation dans la paroi artérielle de l'AAA obtenu par le modèle de xéno greffe de rat. L'approche proposée, même si elle est incomplète, devrait contribuer à mieux appréhender le

risque de rupture de vaisseau atteint d'anévrisme et permettre de proposer de nouvelles thérapies, en particulier celles issues de la médecine régénérative.

#### **4. Limitations**

Dans cette étude, nous nous sommes limités au cas 2D pour investiguer le comportement mécanique de l'AAA créé par le modèle expérimental de xéno greffe de rat. Bien qu'issues de coupes histologiques, les géométries utilisées ne reflètent pas la complexité d'un AAA, en particulier son asymétrie axiale. Une extension à une géométrie réelle 3D de l'AAA, en utilisant des outils d'imagerie, devra être envisagée. Par ailleurs, le modèle de comportement mécanique qui a été choisi dans cette étude correspond à celui d'un matériau isotrope et ne tient pas compte de l'organisation fibreuse de la paroi artérielle. Il sera donc nécessaire d'utiliser une fonction d'énergie de déformation anisotrope sachant que l'identification des paramètres matériaux, en nombre plus élevés dans ce cas, obligeront à effectuer d'autres types d'essais de caractérisation pour limiter la surparamétrisation. En outre, nous avons considéré le thrombus comme ayant des propriétés mécaniques identiques à celles de la paroi artérielle alors que celui-ci présente une viscosité et une hétérogénéité du fait de ses différents constituants microstructuraux. Une étude plus globale, en considérant une bi-couche pour l'AAA, pourrait être envisagée sachant que l'interaction entre les deux matériaux n'est pas bien connue.

#### **5. Conclusion**

L'approche proposée dans cette étude a permis d'étudier le comportement mécanique de l'AAA créé par le modèle de xéno greffe chez le rat. Les simulations numériques par éléments finis ont permis d'obtenir les distributions de contraintes et la localisation de leur pic pouvant entraîner un risque de rupture du vaisseau. Bien que le modèle de comportement considéré soit relativement simple, il a l'avantage de minimiser le nombre de paramètres matériaux à identifier à partir des essais de caractérisation effectués. Par ailleurs, plusieurs études ont avancé l'idée que le tissu artériel tendait à devenir isotrope en présence d'un anévrisme. Cette hypothèse devra être confirmée par des essais bi-axiaux avant de généraliser l'approche proposée.

#### *Remerciements*

*Ces travaux ont été soutenus par le Programme Hubert Curien Tassili n° 15MDU934 dans le cadre d'un partenariat franco-algérien.*

#### **Bibliographie**

Allaire E., Muscatelli-Groux B., Guinault A.M., Pages C., Goussard A., Mandet C., Bruneval P., Becquemain J.P. (2004). Vascular smooth muscle cell endovascular therapy stabilizes already developed aneurysms in a model of aortic injury elicited by inflammation and proteolysis. *Annals of Surgery*, vol. 239, p. 417-427.

- Anidjar S., Salzman J.L., Gentric D., Lagneau P., Camilleri P., Michel J.B. (1990). Elastase-induced experimental aneurysms in rats. *Circulation*, vol. 82, p. 973-981.
- Dobrin P.B. (1989). Pathophysiology and pathogenesis of aortic aneurysms. Current concepts. *Surgical Clinics of North America*, vol. 69, p. 687-703.
- Humphrey J.D., Taylor C.A. (2008). Intracranial and abdominal aortic aneurysms: similarities, differences, and need for a new class of computational models. *Annual Review of Biomedical Engineering*, vol. 10, p. 221-246.
- Humphrey J.D., Holzapfel G.A. (2012). Mechanics, mechanobiology, and modeling of human abdominal aorta and aneurysms. *Journal of Biomechanics*, vol. 45, p. 805-814.
- Humphrey J.D. (2009). *Cardiovascular solid mechanics: cells, tissues, and organs*. Springer-Verlag, New York.
- Holzapfel G. (2000). *Non linear solid mechanics*. Wiley, Chichester, WestSussex, England.
- Marais L., Franck G., Allaire E., Zidi M. (2016). Diameter and thickness-related variations in mechanical properties of degraded arterial wall in the rat xenograft model. *Journal of Biomechanics*, vol. 49, n° 14, p. 3467-3475.
- Marais L., Zidi M. (2017). Mechanical behavior of the abdominal aortic aneurysm assessed by biaxial tests in the rat xenograft model. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, vol. 74, p. 28-34.
- Michineau S., Dai J., Gervais M., Zidi M., Clowes A.W., Becquemin J.P., Michel J.B., Allaire E. (2009). Aortic length changes during abdominal aortic aneurysm formation, expansion and stabilization in a rat model. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, vol. 40, p. 468-474.
- Mohand-Kaci F., Ouni A.E., Dai J., Allaire E., Zidi M. (2012). Stochastic modelling of wall stresses in abdominal aortic aneurysms treated by a gene therapy. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, vol. 15, p. 435-443
- O'Connell M.K., Kimura H., Sho E., Sho M., Dalman R.L., Taylor C.A. (2003). Correlation of mechanical properties and microstructure of rat elastase-infusion abdominal aortic aneurysms. *Summer Bioengineering Conference*, Sonesta Beach Resort in Key Biscayne, Florida, p. 871-872.
- Sakalihasan N., Limet R., Defawe O.D. (2005). Abdominal aortic aneurysm. *Lancet*, vol. 365, n° 9470, p. 1577-1589.
- Vorp V.A. (2007). Biomechanics of abdominal aortic aneurysm. *Journal of Biomechanics*, vol. 40, p. 1887-1902.
- Zidi M., Allaire E. (2015). Mechanical behavior of abdominal aorta aneurysm in rat model treated by cell therapy using mesenchymal stem cells. *Biomechanics and Modelling in Mechanobiology*, vol. 14, n° 1, p. 185-194.

