



**UNIVERSITE PARIS XII – VAL DE MARNE
FACULTE DE MEDECINE**

École Doctorale de Sciences et d'Ingénierie : Matériaux - Modélisation - Environnement
**Laboratoire des fonctions cellulaires et moléculaires de l'appareil respiratoire et des
vaisseaux, biomécanique cellulaire et respiratoire
INSERM UMR S 651**

THESE

En vue de d'obtention du titre de Docteur de l'Université Paris XII
Discipline : Mécanique

Présentée et soutenue publiquement par :
Edouard DIOUF
le 12 juillet 2005

**MODELISATION MECANIQUE DU COMPORTEMENT
HYPERELASTIQUE, ANISOTROPE, COMPRESSIBLE ET
DYNAMIQUE D'UNE STRUCTURE TUBULAIRE EPAISSE :
APPLICATION A L'ARTERE CAROTIDE
ET AUX SUBSTITUTS VASCULAIRES**

Directeur de Thèse :
Professeur Mustapha ZIDI

Composition du Jury :

M. Pierre BOUTOUYRIE	Maître de Conférences, Univ. Paris V	Rapporteur
M. Jia LI	Professeur, Univ. Paris XIII	Rapporteur
M. Eric ALLAIRE	Praticien hospitalier, CHU Mondor	Examinateur
M. Michel DESTRADE	Chargé de recherche CNRS, Univ. Paris VI	Examinateur
M. Eduard ROHAN	Associate Professor, Univ. Pilzen	Examinateur
M. Mustapha ZIDI	Professeur, Univ. Paris XII	Directeur de thèse

A Jean Sonar Ndew Diouf
A Marie Thérèse Coumba Dioh
A toute ma famille
A Brigitte

Je tiens tout d'abord à exprimer toute ma gratitude à Mustapha Zidi. Les orientations qu'il a données à mon travail, son suivi constant de mes recherches et ses nombreux et judicieux conseils m'ont permis de mener à bien ce travail de thèse.

Je remercie Didier Geiger de m'avoir accueilli au sein du laboratoire de mécanique physique au début de ma thèse.

Je remercie Serge Adnot et Daniel Isabey de m'avoir accueilli au sein de l'UMR INSERM 651 pour finir ce travail de recherche.

J'adresse mes remerciements à Pierre Boutouyrie du laboratoire de physiologie et pharmacologie vasculaire et rénale et Jia Li du Laboratoire LMMP de l'Institut Galilée d'avoir accepté d'être rapporteurs de ce mémoire et de participer au jury de thèse.

Je remercie Michel Destrade du Laboratoire de modélisation mécanique et Eric Allaire du CHU Mondor de Créteil d'avoir accepté de participer au jury de thèse.

Je remercie Eduard Rohan du Department of Mechanics de Plzen d'avoir accepté de faire partie du jury de la thèse.

Je remercie Salah Ramtani et Redouane Fodil pour leurs remarques et leurs conseils.

Je remercie les membres des deux laboratoires dans lesquels s'est effectué ce travail de recherche, les doctorants et permanents qui ont contribué à rendre ce séjour de 4 ans des plus agréables.

A tous ceux qui, d'une façon ou d'une autre, ont contribué à l'élaboration de cette thèse, toute ma reconnaissance.

RESUME	VI
NOMENCLATURE.....	VII
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE 1 : PHYSIOLOGIES DES ARTERES	4
1.1 DESCRIPTION MACROSCOPIQUE DE LA PAROI ARTERIELLE	4
1.1.1 <i>L'intima</i>	5
1.1.2 <i>La média</i>	5
1.1.3 <i>L'adventice</i>	5
1.2 LES ARTERES ELASTIQUES.....	6
1.3 DESCRIPTION MICROSCOPIQUE DE LA PAROI VASCULAIRE	8
1.3.1 <i>Les fibres d'élastine</i>	10
1.3.2 <i>Les fibres de collagène</i>	11
1.3.3 <i>Les fibres musculaires lisses</i>	12
1.4 PATHOLOGIES ARTERIELLES.....	12
1.4.1 <i>L'athérosclérose</i>	13
1.4.2 <i>La cholestérolémie</i>	14
1.4.3 <i>L'anévrisme</i>	15
1.4.4 <i>Le Pseudoxanthome élastique</i>	16
CHAPITRE 2 : MECANIQUE DE LA PAROI ARTERIELLE	18
2.1 PROPRIETES MECANQUES ET STRUCTURALES DES ARTERES ELASTIQUES	18
2.2 FONCTIONS D'AMORTISSEMENT ET DE COMPLIANCE DES ARTERES	19
2.3 CARACTERISTIQUES MECANQUES DE LA PAROI ARTERIELLE	19
2.3.1 <i>Compressibilité artérielle</i>	20
2.3.2 <i>Contraintes résiduelles</i>	21
2.3.3 <i>Contraction musculaire</i>	22
2.4 MODELES DE COMPORTEMENT MECANIQUE DE LA PAROI ARTERIELLE.....	22
2.4.1 <i>Modèles hyperélastiques</i>	23
2.4.2 <i>Modèles aléatoirement élastiques</i>	32
2.4.3 <i>Modèles biphasiques</i>	34
2.4.4 <i>Modèles viscoélastiques</i>	36
2.4.5 <i>Tableau récapitulatif</i>	37
CHAPITRE 3 : MODELES DE COMPORTEMENT MECANIQUE HYPERELASTIQUE ANISOTROPE ET COMPRESSIBLE	41
3.1 PRELIMINAIRE	41
3.1.1 <i>Cinématique</i>	42
3.1.2 <i>Comportement mécanique, hyperélastique, compressible et anisotrope</i>	45
3.2 MODELE DE COMPORTEMENT MECANIQUE DE LA PAROI ARTERIELLE	46
3.2.1 <i>Paramètres du modèle hyperélastique</i>	47
3.2.2 <i>Méthode d'optimisation</i>	47
3.2.3 <i>Modèle de comportement mécanique de l'artère carotide</i>	51
3.3 MODELE DE COMPORTEMENT MECANIQUE D'UN PROTOTYPE DE PROTHESE ARTERIELLE.....	58
3.3.1 <i>Loi constitutive hyperélastique compressible</i>	59
3.3.2 <i>Conditions de convexité</i>	59
3.3.3 <i>Conditions d'ellipticité</i>	61
3.3.4 <i>Cas particuliers d'état de contraintes</i>	66
3.3.5 <i>Etude d'une structure prototype de prothèse vasculaire</i>	69
CHAPITRE 4 : RESULTATS ET INTERPRETATIONS.....	73
4.1 CAS DE LA STRUCTURE ARTERIELLE.....	73
4.1.1 <i>Loi de pression au cours d'un cycle cardiaque</i>	79
4.1.2 <i>Distributions de contraintes au cours d'un cycle cardiaque</i>	84
4.2 CAS DE LA STRUCTURE PROTHETIQUE ARTERIELLE	89
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	94

BIBLIOGRAPHIE.....	97
ANNEXE 1 : CONSIDERATIONS MATHÉMATIQUES.....	106
A1.1 ISOTROPIE	106
A1.2 ELLIPTICITÉ.....	106
A1.3 CONVEXITÉ	107
A1.4 STABILITÉ MATÉRIELLE ET COEFFICIENTS ELASTIQUES	108
<i>A1.4.1 Modèle de comportement mécanique artériel.....</i>	<i>108</i>
<i>A1.4.2 Modèle de comportement mécanique de la structure prothétique</i>	<i>109</i>
ANNEXE 2 : MÉTHODES EXPÉRIMENTALES DE MESURE DE PRESSION ET DE DIAMÈTRE. 110	
A2.1 MESURE DES DIMENSIONS DE LA CAROTIDE	110
A2.2 MESURE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE	112
A2.3 CHOIX D'UN CYCLE CARDIAQUE.....	113
A2.4 OPTIMISATION DES PARAMÈTRES DU MODÈLE ARTÉRIEL.....	115
A2.5 OPTIMISATION DES PARAMÈTRES DU MODÈLE DE SUBSTITUT VASCULAIRE.....	117
ANNEXE 3 : RÉSULTATS.....	118
LISTE DES FIGURES	126
LISTE DES TABLEAUX.....	130

Résumé

Les maladies cardio-vasculaires représentent la première cause de mortalité dans les pays développés, pour cette raison l'étude des structures artérielles et de leur substitut prothétique constitue un enjeu de première importance pour la recherche biomédicale.

Dans ce travail, nous proposons un modèle mécanique de comportement dynamique d'une structure tubulaire composée d'un matériau hyperélastique, anisotrope, compressible et précontraint. Un premier problème aux limites, traduisant le comportement de la paroi artérielle carotide dans des conditions de fonctionnement *in-vivo* est formulé. Les équations du problème ont été résolues numériquement par la méthode de Runge-Kutta et ont permis d'obtenir les distributions de pressions intraluminales qui ont pu être confrontées à des mesures expérimentales obtenues sur des patients sains ou atteints du PseudoXanthome élastique (PXE). Grâce à ces résultats, nous avons pu (i) montrer que le caractère compressible de la paroi, observé chez certains patients, influence les distributions de contraintes pariétales, (ii) que le PXE modifie certaines caractéristiques mécaniques de la paroi comme la compliance et le module de rigidité au cisaillement.

Sur la base de l'approche théorique précédente, un deuxième problème aux limites a été formulé pour étudier un prototype de prothèse vasculaire de petit diamètre soumis à un cisaillement azimutal. Cette cinématique de déformation traduit des effets générés en phases pré et post opératoire. La solution exacte obtenue a permis d'évaluer les effets de l'anisotropie et de la précontrainte sur les distributions dynamiques de contraintes dans la structure prothétique. Ces résultats pourraient permettre d'aider au dimensionnement et à la conception de prothèses vasculaires.

Mots clés

Hyperélastique, dynamique, compressibilité, contraintes résiduelles, matériau fibreux, artère, prothèse artérielle, cisaillement azimutale, solutions numérique et exacte

Abstract

Cardiovascular diseases represent the first cause of mortality in the developed countries, for this reason study of the arterial structures and their prosthetic substitute take an important place in the fields of biomedical research. In this work, we propose a mechanical model to study the dynamic behavior of a tubular structure made of a hyperelastic, anisotropic, compressible and prestressed material. We have first formulated a boundary values problem of the mechanical behavior of the arterial wall carotid submitted to conditions that mimics *in-vivo* conditions. The equations of this model were solved numerically by the method of Runge-Kutta at the fourth order. The intraluminal pressures distributions obtained were compared to the experimental measurements obtained both on healthy subject and on patients with the elastic PseudoXanthome (PXE) disease. These results show that (i) the compressible character of the arterial wall, observed in some healthy subject, influences the distributions of parietal stress and (ii) that the PXE disease modifies some mechanical characteristics of the arterial wall like the compliance and the shear modulus. In a second approach, we have formulated the above theoretical model to study a vascular prosthesis prototype of small diameter submitted to an azimuthal shear. Results show that kinematics of deformation reproduce the effects of the azimuthal shear generated before and after surgery. The obtained analytical solution made possible the evaluation of the anisotropy and the prestressed effects on the dynamic distributions of stress in the prosthetic structure. This approach will make possible the evaluation of the cardiovascular prosthesis and will lead to improve prosthesis prototype in term of mechanical properties and designing.

Keywords

Hyperelastic, dynamics, compressibility, residual stresses, fibrous material, artery, arterial prosthesis, azimuthal shear, numerical and analytical solutions

Nomenclature

$\mathbf{X} = (X_i)$ Coordonnées cartésiennes dans la configuration non déformée

$\mathbf{x} = (x_i)$ Coordonnées cartésiennes dans la configuration déformée

(R, Θ, Z) Coordonnées cylindriques dans la configuration non déformée

(r, θ, z) Coordonnées cylindriques dans la configuration déformée

R_i, R_e Rayon intérieur et extérieur initial respectivement

r_i, r_e Rayon intérieur et extérieur dans la configuration déformée respectivement

$\lambda_r, \lambda_\theta$ Déformation radiale et circonférentielle respectivement

λ Elongation axiale

\mathbf{F} Gradient de la transformation

\mathbf{B} Tenseur de déformation de Cauchy-Green gauche

\mathbf{C} Tenseur de éformation de Cauchy-Green droit

I_1, I_2, I_3, I_4, I_5 Cinq premiers invariants élémentaires de déformation

$J \equiv \sqrt{I_3}$, Variation locale de volume

W Energie de déformation

$\mathbf{1}_d$ Tenseur identité d'ordre 3

$\mathbf{T} = (T_i)$ Direction du renforcement fibreux dans la configuration non déformée, dans un système de coordonnées cartésiennes

$\mathbf{a} = (a_i)$ Direction du renforcement fibreux dans la configuration déformée, dans un système coordonnées cartésiennes

(T_R, T_Θ, T_Z) Composantes cylindriques de \mathbf{T}

(a_r, a_θ, a_z) Composantes cylindriques de \mathbf{a}

$\boldsymbol{\sigma}$ Tenseur des contraintes de Cauchy

\mathbf{Q} Tenseur acoustique

S Contrainte ingénieur de Piola

μ, c Coefficient de cisaillement

E Module d'Young

ρ_o Densité volumique dans la configuration non déformée

$\bar{\rho}$ Densité volumique dans la configuration déformée

a_k ($1 \leq k \leq 3, K_0, K_1$) Paramètres matériels

α, τ Densité des fibres

Θ_0 demi-angle d'ouverture

INTRODUCTION

Les maladies cardio-vasculaires représentent la première cause de mortalité dans les pays développés, en particulier celles touchant la paroi artérielle. Pour mieux appréhender le comportement mécanique des vaisseaux artériels, de nombreuses études ont été menées en les considérant comme composés d'un matériau élastique et incompressible. Cette hypothèse s'appuie souvent sur des mesures expérimentales effectuées *in-vitro*, en particulier grâce à des essais de caractérisation. Ce n'est que récemment, qu'il a été avancé que la paroi artérielle pouvait être compressible dans certaines situations saines ou pathologiques. Par exemple, lors d'essais de dilatation de vaisseaux sanguins par application d'une pression interne, il a été observé une modification du sens de variation de la force longitudinale en fonction de la pression (Canteri et coll. [1]). Ce phénomène expérimental a été expliqué par l'hypothèse de compressibilité du tissu artériel. D'autres mesures effectuées à l'Hôpital Européen Georges Pompidou (HEGP) sur des patients atteints du PseudoXanthome Elastique (PXE) ont mis en évidence une modification de deux constituants de la paroi artérielle : L'élastine et les protéoglycanes, ce qui entraînait dans certains cas un changement de compressibilité de la paroi (Boutouyrie et coll. [2]).

Dans ce travail de thèse, nous proposons un nouveau modèle mécanique de la paroi artérielle qui tient compte du caractère hyperélastique, inhomogène et compressible du tissu vasculaire. A partir de données expérimentales obtenues de manières non-invasives sur des patients de l'HEGP, nous avons développé un modèle élastodynamique permettant de décrire le comportement artériel au cours d'un cycle cardiaque.

De plus, ce modèle hyperélastique compressible a pu être modifié afin de décrire le comportement de substitut artériel composé d'un matériau silicone ayant des caractéristiques mécaniques proches des artères (Cheref [3]).

Notre contribution et notre approche s'appuient sur les théories en élasticité finie (Spencer [4]) et principalement sur les travaux d'Humphrey et Na [5] et Holpfazel et Gasser [6] qui ont proposé des modèles théoriques et numériques de paroi artérielle en se restreignant au cas incompressible.

Les nouvelles fonctions d'énergie que nous proposons permettent de retrouver ces cas particuliers et ont l'avantage de pouvoir contrôler les paramètres de compressibilité, d'hétérogénéité et de contraintes résiduelles présentes dans les vaisseaux artériels.

Ce rapport de thèse est organisé de la façon suivante :

Dans un premier chapitre, nous faisons une description succincte de la physiologie des artères aux échelles microscopique et macroscopique.

Dans le deuxième chapitre, nous décrivons les principaux modèles de comportement mécaniques des artères et présentons différentes approches analytiques ou numériques qui ont été développées. Pour cela, nous nous sommes focalisés sur celles qui tiennent compte du caractère hyperélastique et composite du tissu artériel.

Puis, dans le troisième chapitre, nous proposons dans un premier temps, un nouveau modèle dynamique, hyperélastique et compressible de la paroi artérielle. Après avoir décrit la fonction d'énergie associée et l'approche théorique utilisée, le problème dynamique aux limites qui décrit le comportement artériel durant un cycle cardiaque est formulé. Sur cette base, nous présentons ensuite un nouveau modèle de comportement de prototype de substitut artériel dont les caractéristiques sont proches du tissu biologique. Nous montrons qu'une solution exacte du problème peut être obtenue lorsque la structure prothétique est soumise à un cisaillement circulaire dynamique, représentative de la cinématique de déformation subie par cette structure lors de manipulations chirurgicales (Diouf et Zidi [7]).

Dans le quatrième chapitre de ce document, nous présentons les résultats obtenus avec les deux nouveaux modèles élastodynamiques compressibles. A partir de mesures expérimentales par échotracking sur des carotides de patients de l'HEGP, nous présentons d'abord les résultats du problème aux limites résolu par la méthode numérique de Runge-Kutta. Nous montrons que le modèle de comportement proposé permet de reproduire les distributions de pression obtenues sur des patients sains ou pathologiques. Ensuite, nous présentons les résultats de la solution exacte du problème aux limites correspondant au cas du prototype de substitut artériel soumis à un cisaillement dynamique. Nous montrons que la présence d'une précontrainte dans une structure tubulaire isotrope tend à uniformiser les distributions de contraintes, cet effet étant moindre dans le cas d'un renforcement fibreux.

Enfin, nous concluons ce rapport en reprenant les principaux résultats établis, et donnons des perspectives très nombreuses à ce type de travail de modélisation qui concerne, d'une part les structures artérielles et d'autre part leurs substituts.

CHAPITRE 1 : PHYSIOLOGIES DES ARTERES

Lorsque, en 1628, le médecin anglais William Harvey publie un ouvrage intitulé *Expérience anatomique sur le mouvement du cœur et du sang chez les animaux*, ses collègues crient au scandale. Depuis l'antiquité, les médecins connaissaient l'existence dans le corps humain de gros vaisseaux souples, élastiques, lisses à l'intérieur. Lorsqu'ils ouvraient le corps d'un défunt pour en étudier les organes, ces gros vaisseaux étaient toujours vides. Ils en avaient déduit que ces sortes de gros tuyaux se chargeaient de conduire l'air respiré à travers le corps. Ils leur donnèrent donc le nom d'artères qui vient du grec "aer" (air) et "terrein" (transporter : transport d'air). Ainsi Harvey bouleverse les idées reçues et affirme en 1628 que les artères canalisent le sang, poussé par les battements du cœur, vers toutes les parties du corps. Jusque-là, on croyait que seules les veines se chargeaient de cette fonction. Avec le temps, les adversaires de William Harvey durent se rendre à la raison et depuis cet organe fut l'objet de nombreuses études jusqu'à encore de nos jours.

Dans cette partie, nous décrivons de façon succincte la paroi artérielle aux niveaux macroscopique et microscopique

1.1 Description macroscopique de la paroi artérielle

La paroi artérielle est constituée de plusieurs tuniques disposées de manière concentrique de la cavité endoluminale vers la périphérie de l'artère (Figure.1.1). Ces tuniques sont : l'intima avec la limitante élastique interne (LEI), la média, la limitante élastique externe (LEE), et enfin l'adventice.

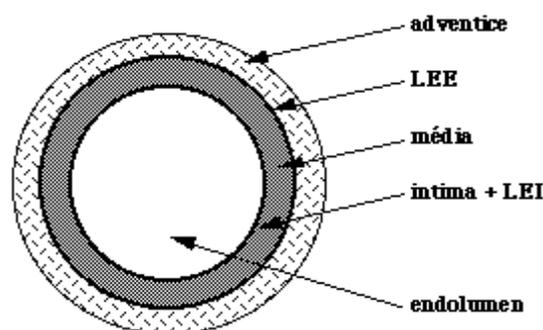


Figure 1.1 : Schéma de la structure pariétale d'une artère.

LEE : limitante élastique externe, LEI : limitante élastique interne.

(Source Service d'Hémodynamique Diagnostique et Thérapeutique
Hôpital Cardiovasculaire et Pneumologique – Lyon)

1.1.1 L'intima

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

1.1.2 La média

Cette tunique moyenne est la couche principale de l'artère. Elle est limitée par les limitantes élastiques interne et externe, épaisses lames d'élastine percées de fenestrations. Ces ouvertures sont suffisamment grandes pour permettre le passage bidirectionnel de substances et de cellules. La média est constituée par l'empilement concentrique d'unités lamellaires formées de cellules musculaires lisses et d'une matrice conjonctive (élastine, collagène et mucopolysaccharides). Selon la proportion relative des constituants de cette matrice, deux grands types d'artères sont ainsi distingués :

- (i) Les artères élastiques (aorte, gros troncs artériels supra-aortiques, artères iliaques) qui possèdent une média riche en fibres élastiques qui assurent les propriétés de compliance artérielle,
- (ii) les artérioles dont un des rôles est de contrôler le débit sanguin.

1.1.3 L'adventice

Cette couche est composée de cellules musculaires lisses.

La tunique externe est composée d'un tissu conjonctif banal. Elle repose sur une limitante élastique externe qui délimite cette tunique de la média. Elle contient des fibroblastes, des cellules adipeuses et les vasa et nervi vasorum. Le rôle nourricier des vasa vasorum est restreint à la partie externe de la média. En effet celle-ci est avasculaire tant que son épaisseur n'atteint pas une trentaine d'unités lamellaires.

1.2 Les artères élastiques

Ce sont des grosses artères situées près du cœur. Leur paroi est très épaisse et élastique et elles contiennent des fibres élastiques en grande quantité (Figure 1.2). Elles sont caractérisées par leur large diamètre (> 6mm).

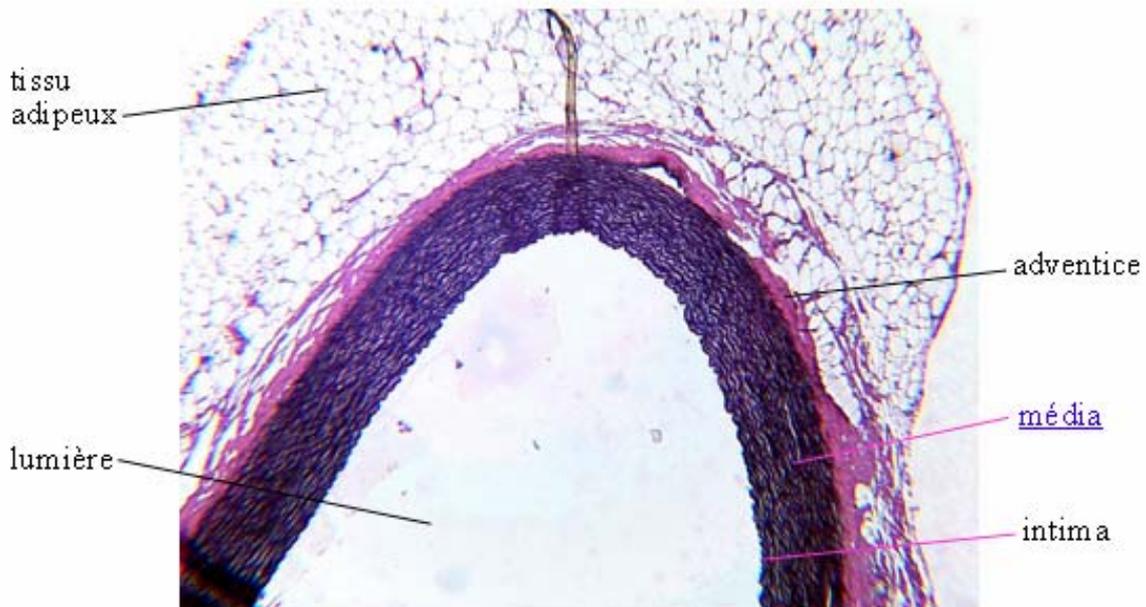


Figure 1.2 : Artère élastique

(Source : Canada's School Net Grassroots Program)

Un des rôles principaux des artères élastiques reste le transport du sang loin du cœur. Lorsque le cœur se contracte, cela provoque une onde de choc que va encaisser l'aorte. Or cette grosse artère est constituée essentiellement de fibres élastiques qui vont encaisser ce coup de bouloir du cœur en s'étirant. Le résultat est qu'à chaque contraction du cœur, l'aorte se déforme en se dilatant au passage de l'onde. Cette onde va parcourir ensuite tout le réseau artériel et c'est cette onde que l'on perçoit au poignet et sur toutes les artères superficielles sous la forme du pouls. A noter que l'onde de choc se déplace à la vitesse d'environ 1m/seconde, ce qui fait qu'elle met près de 2 secondes pour atteindre le bout du pied. Ainsi elle est peu à peu encaissée par les artères élastiques le long de son trajet.

Lorsque le cœur se relâche, il se passe le phénomène inverse ; les fibres élastiques en se rapprochant les unes des autres permettent à l'artère de se contracter avec la réduction de pression liée au relâchement du cœur.

C'est donc grâce à l'élasticité des artères que la pression au niveau des organes reste dans une gamme acceptable. Si les artères n'étaient pas élastiques, la pression systolique (pression maximale) au lieu d'être au voisinage de 150mmHg atteindrait des valeurs supérieures à 200mmHg. C'est d'ailleurs ce qui se passe dans le cas de l'hypertension. Si les artères étaient totalement rigides, la pression diastolique (pression minimale) serait nulle. Les cellules de la paroi artérielle seraient alors soumises à de grands écarts de pression à chaque contraction du cœur.

Exemple d'artère élastique: la carotide

Un des objectifs de ce travail de thèse est d'étudier la mécanique de l'artère carotide. A noter que le terme de carotide vient du grec « karos » : sommeil profond.

La carotide est une artère de la tête et du cou (Figure 1.3). La carotide commune est appelée également primitive. Elle prend sa naissance à droite au niveau du tronc brachiocéphalique et à gauche directement sur la crosse de l'aorte. Elle se divise ensuite en artère carotide interne (destinée à la tête) qui apporte le sang au cerveau et en artère carotide externe (destinée au visage) qui apporte le sang au niveau de la face.

Le rétrécissement de l'artère carotide entraîne inévitablement une diminution de l'apport de sang au niveau du cerveau, dont les conséquences sont souvent dramatiques.

Les symptômes de ces pathologies sont rares. Ce rétrécissement est souvent dû à l'existence de facteurs de risque cardiovasculaire tels que le diabète, un taux élevé de cholestérol dans le sang, l'hypertension artérielle et le tabac. Les artères carotides peuvent aussi faire l'objet d'une lésion au niveau du cou, près de la base du crâne, sous l'effet d'une brusque extension/rotation du cou. Celle-ci provoque une dissection des couches composant la paroi artérielle. Un caillot se forme alors au niveau de la zone lésée de l'artère carotide et des embolies sont relâchées dans les branches de la carotide, entraînant ainsi un accident vasculaire cérébral dans la partie du cerveau irriguée par l'artère carotide.

Ces facteurs de risque sont responsables de la formation de plaques remplies de cholestérol et d'autres cellules, appelées plaques d'athérome. Ces plaques augmentent de volume régulièrement et finissent par rétrécir et parfois par boucher les artères carotides.

L'autre risque est que ces plaques peuvent se fragmenter entraînant leur migration dans une artère du cerveau. Ce mécanisme responsable d'accidents vasculaires cérébraux peut par exemple entraîner une hémiparésie. Très souvent, il n'existe aucun symptôme lorsque les artères carotides commencent à se boucher. Parfois, le malade peut ressentir quelques vertiges ou une fatigue chronique. Il n'est cependant pas rare que cette pathologie soit révélée par une perte de la vision d'un côté ou une perte discrète de la sensibilité et de la motricité d'un membre.

Comme nous le verrons par la suite, certains symptômes extravasculaires peuvent cacher certaines pathologies artérielles.

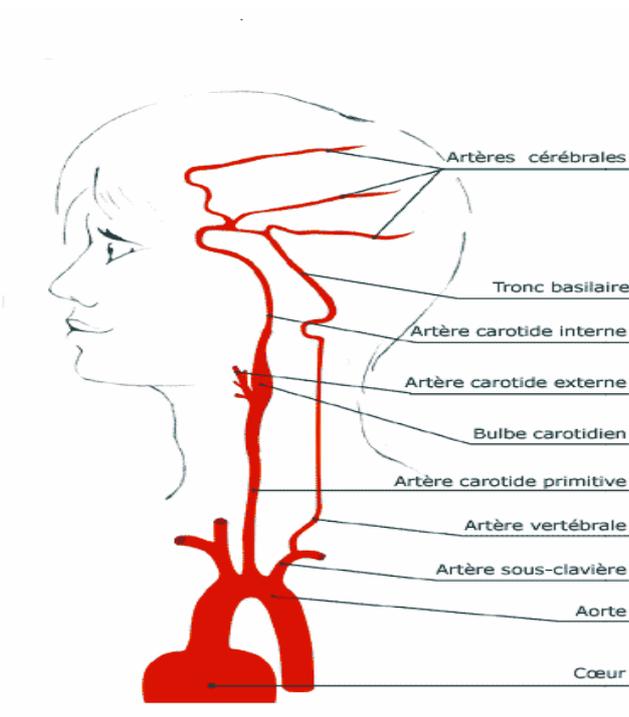


Figure 1.3 : Profil de la vascularisation cérébrale

(Source : département de chirurgie vasculaire clinique Allera Labrouste-Paris)

1.3 Description microscopique de la paroi vasculaire

La paroi artérielle est une structure avec des sections distinctes identifiables comme l'intima, la média, et l'adventitia (cf. paragraphe 1.1). L'intima se compose d'une monocouche de cellules endothéliales qui empêche le sang, y compris les plaquettes, les leucocytes, et d'autres éléments, d'adhérer à la surface luminale. Dans les artères saines, la monocouche des cellules endothéliales (Figure 1.4) est une couche confluite de cellules plates et ovales généralement alignées dans la direction de l'écoulement [8], avec l'espace occasionnel entre les cellules

contiguës permettant d'accéder à la paroi à de diverses substances [9]. Au-dessous de cette couche se trouve une membrane composée de collagène, fibronectine et laminine. Dans une artère, l'intima et la media contribuent principalement aux propriétés mécaniques du vaisseau.

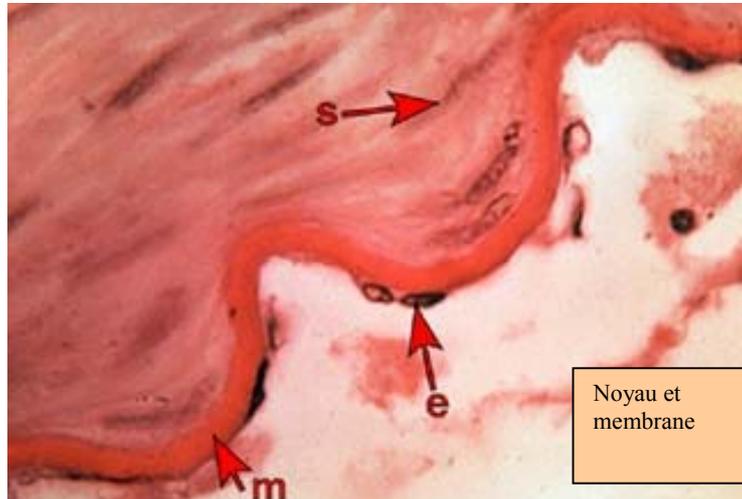


Figure 1.4 : Paroi d'une artère

e : noyau d'une cellule endothéliale ; m : membrane élastique ; s : noyau d'une cellule musculaire lisse

(Source: Canada's SchoolNet Grassroots Program)

La media est composée des cellules musculaires lisses : élastine types I, III, collagène de type V et proteoglycans. Le muscle lisse a une orientation presque circulaire dans la plupart des parois [10] et, une fois activé, change les propriétés mécaniques circonférentielles en se rétractant ou en se dilatant [11,12].

L'élastine permet au sang en s'écoulant d'accroître son volume en fonction de l'augmentation de la pression, tandis que le collagène empêche la dilatation excessive [8, 13,14]. Quant à l'adventice, elle se compose de collagène de type I, de nerfs [10], des fibroblastes, et de quelques fibres d'élastine. Un réseau vasculaire appelé le vasorum de vasa est également présent dans un certain adventitia artériel. L'adventitia contribue également aux propriétés mécaniques des artères en facilitant l'attachement du tissu connectif [8] avec le tissu périvasculaire environnant [5].

A noter que les veines possèdent une configuration différente de celle des artères. Elles disposent d'une paroi plus mince, avec moins d'élastine et une adventitia de collagène plus épaisse. Les veines peuvent également avoir les valves semi-lunaires pour faciliter le mouvement du sang. Dans un souci de mieux comprendre le rapport entre la structure du

vaisseau sanguin et sa fonction, les études se sont concentrées sur le rôle et l'évolution des fibres de collagène et d'élastine [15,16] et sur le développement, la croissance et la transformation du tissu vasculaire [17-28].

Au niveau microscopique, la paroi des vaisseaux sanguins présente une structure stratifiée, complexe lui conférant un caractère de matériau composite, où l'on distingue les fibres d'élastine et de collagène et les cellules musculaires lisses comme constituants fondamentaux.

1.3.1 Les fibres d'élastine

Elles apparaissent sous la forme de lames élastiques concentriques (interne ou externe) et sous la forme de fibres disposées en couches superposées et parallèles au sein de la média.

Les fibres d'élastine ne sont visibles par technique de microscopie qu'après colorations spéciales (orcéine, fuchsine-résorcine) qui les font apparaître sous forme d'un réseau de fines fibres allongées et anastomosées (Figure 1.5).

Les fibres élastiques sont dispersées en nombre variable dans le tissu conjonctif et sont abondantes dans les ligaments élastiques, les lames élastiques des grosses artères, le cartilage élastique.

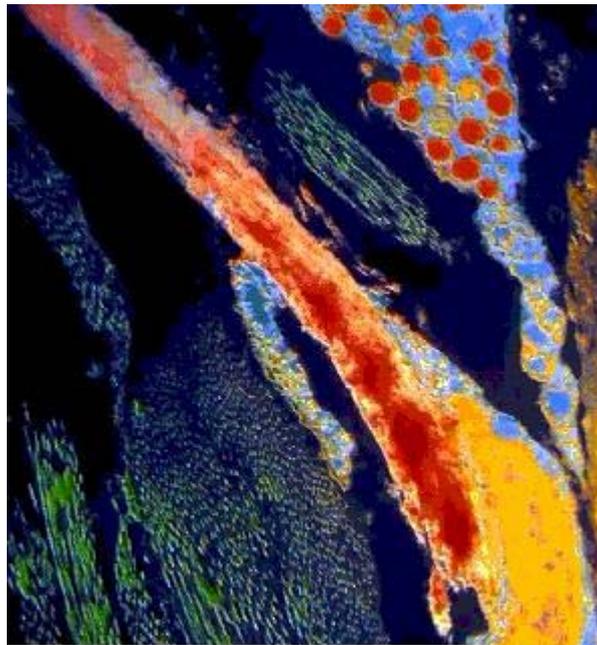


Figure 1.5 : Image microscopique électronique en fausses couleurs d'un faisceau de fibres d'élastine (bande rouge transversale)

(Source : Cégep de Ste-Foy)

1.3.2 Les fibres de collagène

Le collagène est la protéine la plus abondante (en quantité) de l'organisme. Le collagène est formé de fibrilles constituées de trois longues hélices alpha reliées entre elles par des ponts disulfures. Ces fibrilles s'unissent les unes aux autres par des liaisons hydrogène. L'ensemble forme de grosses fibres très résistantes à la traction (Figure 1.6). Les fibres de collagène présentes dans l'artère forment des boucles, quand la paroi n'est pas étirée. Quand la pression intravasculaire augmente, ces boucles se défont l'une après l'autre. Un tel agencement fait jouer aux fibres de collagène un rôle de "manchon" limitant la dilatation du vaisseau.

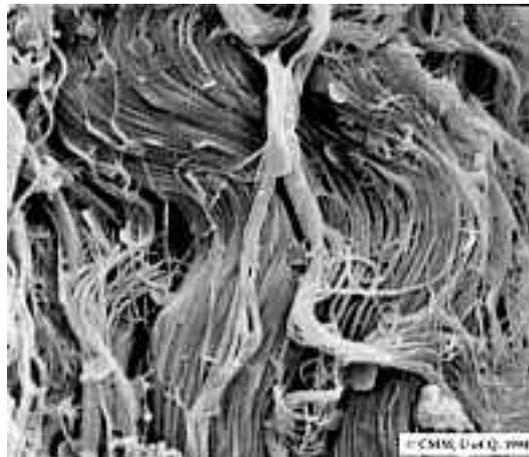


Figure 1.6 : Fibres de collagène

(Source : Cégep de Ste-Foy)

Le collagène sert de matériau à la construction de divers tissus conjonctifs. Le tissu conjonctif constitue un réseau de fibres protidiques qui servent à la structure fondamentale d'un grand nombre de tissus, entre autres le cartilage, les os, les tendons et les muscles, qui sont tous nécessaires pour avoir des articulations robustes, capables de fonctionner avec souplesse.

Le collagène est une protéine fibreuse sécrétée par les fibroblastes et assemblée à l'extérieur des cellules, dans la matrice extracellulaire. Il se retrouve dans tous les tissus. Les tissus qui contiennent du collagène sont plus résistants et ont davantage d'élasticité comparativement à ceux qui n'en possèdent pas.

Le collagène est composé principalement de trois acides aminés : la glycine pour 35%, la proline (acide aminé servant dans la synthèse des protéines) pour 7 à 9 % et l'hydroxyproline pour 12 à 14% (selon les types de collagènes).

La structure du collagène est tridimensionnelle, avec une torsion de trois types de fibres ce qui accroît la résistance de sa structure.

Le rôle biologique du collagène est double. D'une part, avec l'élastine protéoglycans et les glycoprotéines, il fait partie de la matrice extracellulaire responsable de la cohésion des tissus et des organes. D'autre part, le collagène confère la résistance, la souplesse et l'élasticité aux différents tissus. Les altérations du collagène se répercutent sur le fonctionnement de nombreux tissus et organes comme la peau.

1.3.3 Les fibres musculaires lisses

Il existe deux catégories de fibres musculaires lisses :

- les cellules musculaires de tension qui sont fixées à des fibres élastiques, comme des tendons. Elles peuvent, en se contractant augmenter la tension du tissu élastique et modifier ainsi le module d'élasticité de la paroi artérielle sans en modifier sensiblement le diamètre.
- les cellules musculaires en anneau qui sont reliées les unes aux autres et forment un cordon hélicoïdal. Cet arrangement se retrouve principalement dans les artères musculaires, les artérioles et les sphincters précapillaires.

1.4 Pathologies artérielles

Les maladies cardio-vasculaires sont des maladies qui se rapportent au cœur et aux vaisseaux. Elles représentent aujourd'hui dans les sociétés développées la cause principale des décès avant les cancers et les accidents de la route (Figure 1.7).

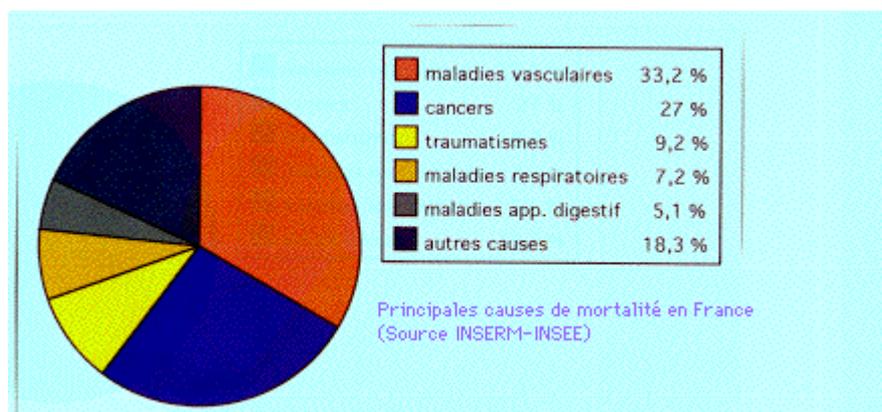


Figure 1.7 : Causes principales de décès

(Source : INSERM/INSEE)

Les facteurs de risque de ces maladies sont bien connus, comme par exemple l'excès de cholestérol, l'hypertension, le tabac, le mode d'alimentation et la sédentarité. L'athérosclérose dont l'évolution conduit à l'obstruction d'un vaisseau et à l'infarctus du myocarde lorsque les coronaires sont atteints est l'une des pathologies artérielles les plus répandues.

1.4.1 L'athérosclérose

L'athérosclérose est par définition une lésion des artères qui accumule lentement sur leur paroi interne des dépôts transportés par le sang, provenant souvent de l'alimentation. Ces dépôts (graisseux, sanguins et calcaires...) forment des plaques entraînant des complications (Figure 1.8).

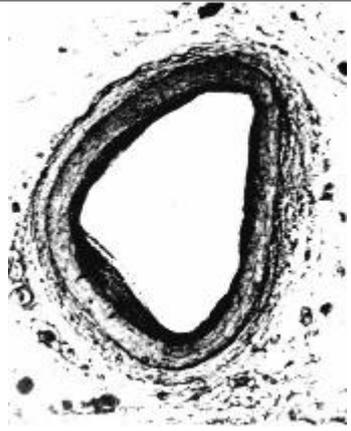
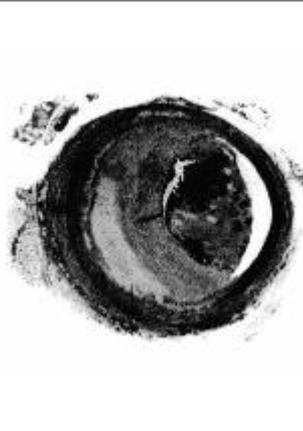
Artère saine	Artère avec plaque d'athérosclérose	Artère obstruée par un caillot
		
<p>La face interne des artères est tapissée par une fine membrane : l'endothélium</p>	<p>Des dépôts de graisses (athérosclérose) et de calcium (artériosclérose) s'accumulent et diminuent le calibre des artères</p>	<p>Un caillot mobile obstrue la circulation sanguine locale. Le caillot peut aussi se former sur place car la paroi abîmée présente des rugosités qui favorisent la coagulation.</p>

Figure 1.8 : Lésions causées par l'athérosclérose
 (Source : Documentation multimédia ; Besançon-cardio.net)

En effet la lésion de la paroi artérielle se fait sur deux niveaux.

D'une part il y a un dépôt graisseux sur la partie interne de la paroi artérielle. Cette plaque d'athérome, par son volume, tend à boucher l'artère.

D'autre part, il y a une atteinte des muscles de la paroi de l'artère (c'est une "sclérose"), qui diminue l'élasticité de celle-ci et aggrave les phénomènes de rétrécissement. Le rétrécissement d'une artère appelé "sténose" entraîne plusieurs conséquences :

- le débit sanguin diminue, ce qui réduit l'oxygénation de l'organe concerné. C'est le cas de l'angine de poitrine où le débit dans une des artères coronaires du cœur chute,
- la baisse localisée du débit artériel et la présence de la plaque d'athérome augmentent le risque de formation d'un caillot, lequel peut stopper brutalement l'arrivée du sang dans un organe. Les lésions sont alors irréversibles et c'est ce qu'on observe par exemple dans l'infarctus du myocarde et dans l'attaque cérébrale.

1.4.2 La cholestérolémie

La cholestérolémie correspond au taux élevé de cholestérol sanguin.

Ce taux ainsi que celui d'autres lipides dans le sang sont des facteurs étroitement liés au développement de l'athérosclérose qui est caractérisée par un dépôt de plaques contenant du cholestérol sur les parois des artères, ce qui a pour effet d'en réduire le diamètre et d'entraver le flux sanguin (Figure 1.9). Les caillots qui se forment dans les artères coronariennes et provoquent des crises cardiaques se développent plus facilement là où les artères sont obstruées par des plaques de ce type.

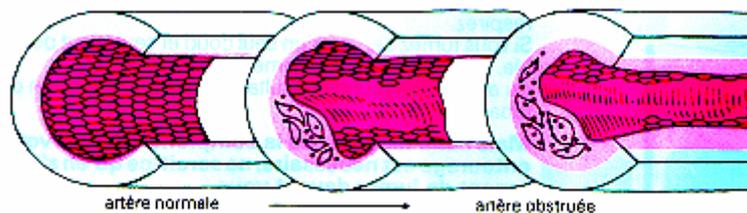


Figure 1.9 : Obstruction de l'artère

(Source: www.ann.jussieu.fr/~thiriet/csas/REO)

Le cholestérol provient de l'alimentation, mais il est aussi fabriqué par l'organisme (surtout au niveau du foie, de l'intestin et des glandes corticosurrénales) à partir de substances ne contenant pas de cholestérol.

Il est néanmoins prouvé qu'une alimentation riche en cholestérol provoque une augmentation de la cholestérolémie et du taux de triglycérides dans le sang.

Le risque accru d'athérosclérose et de crises cardiaques chez les personnes ayant une cholestérolémie élevée est maintenant admis.

1.4.3 L'anévrisme

Il s'agit d'une malformation sur le trajet d'une artère (Figure 1.10), provoquée par la dilatation de sa paroi. La cause demeure très obscure, mais on pense que l'anévrisme est probablement dû à un défaut congénital de la paroi de l'artère. Il se manifeste souvent à la bifurcation des vaisseaux situés à la base du crâne. Sous la pression du sang et de la turbulence qui règnent à ces croisements, la paroi s'amincit, se dilate et prend l'aspect d'une poche. Avec les années, et avec les facteurs comme l'hypertension, l'anévrisme peut grossir et provoquer un amincissement encore plus important de la paroi de l'artère. Normalement, il n'est découvert que s'il entraîne une complication grave, lorsqu'il se rompt par exemple. La rupture de l'anévrisme, qui survient souvent au cours d'un effort physique, provoque un mal de tête sévère, soudain et explosif, parfois suivi d'une perte de conscience.



Figure 1.10 : Vue éclatée montrant la nature 3D d'un anévrisme et la présence d'un thrombus (repéré par la flèche)

(Source:Cheref [3])

1.4.4 Le Pseudoxanthome élastique

Parmi les maladies rares de la paroi artérielle, il y a le PseudoXanthome élastique (PXE) qui entraîne une modification de l'élastine qui comme nous l'avons signalé au paragraphe 1.1 joue un rôle important dans la mécanique vasculaire. Le PXE provoque une accumulation de protéoglycanes dans la paroi artérielle qui, à leur tour, provoquent une maturation anormale de l'élastine dont les monomères s'entassent dans la paroi.

Le support génétique de cette maladie héréditaire, transmise de façon dominante (3%) ou récessive (97%) a été localisé il y a quelques années sur le bras court du chromosome 16.

Sans rentrer dans le détail, on sait que les principaux effets de cette pathologie sont :

- les lésions artérielles :

Elles sont liées à la dégénérescence élastique et provoquent la calcification des parois artérielles, ce qui fait toute la gravité de la maladie.

- les atteintes cutanées (Figure 1.11) :

L'accumulation des protéoglycanes dans la paroi, engendrant une imperfection de l'élastine entraîne un aspect flasque de la peau (lésions papuleuses jaunâtres).

- les atteintes oculaires :

à l'examen du fond de l'œil, on observe des stries angioïdes. Il s'agit des stries brunâtres rayonnant autour de la papule.



Figure 1.11 : Atteinte cutanée due au PXE

(Source : Carezzi [29])

Il faut souligner que ce type de pathologie est très peu étudié en comparaison à celles qui ont été présentées précédemment. Une des raisons évidente est le manque de données

expérimentales sur cette pathologie. Pour autant, certaines équipes de recherche se sont focalisées pour comprendre cette pathologie, c'est le cas du service de pharmacologie de l'HEGP. Ainsi, les données obtenues ont permis le développement d'un premier modèle de comportement mécanique de la paroi artérielle (Carenzi [29]).

Le chapitre qui suit présente différents modèles de comportement mécanique artérielle récemment développés qui s'appuient le plus souvent sur les caractéristiques macroscopiques ou microscopiques observées dans le tissu artériel.

CHAPITRE 2 : MECANIQUE DE LA PAROI ARTERIELLE

L'étude des propriétés mécaniques des vaisseaux sanguins a longtemps mobilisé les scientifiques, mais c'est surtout à partir des années quatre vingt dix que cela s'est accentué.

Les études réalisées avaient pour but d'établir des rapports paramétriques entre le diamètre, la rigidité, les pressions et les forces correspondantes auxquelles un vaisseau sanguin est soumis. Ainsi ces études ont-elles permis d'appréhender certaines propriétés mécaniques des vaisseaux sanguins [30-36].

En dépit de la littérature abondante sur les propriétés mécaniques des vaisseaux biologiques, nombreux sont les modèles qui ont été élaborés non sans critiques. Ils fournissent des rapports entre la déformation et les champs de contrainte sous forme d'équations qui ne peuvent pas être récapitulées par un seul paramètre.

Dans ce chapitre, nous présentons les principaux modèles de comportement mécanique artérielle récemment développés, en particulier ceux qui concernent la modélisation des artères élastiques.

2.1 Propriétés mécaniques et structurales des artères élastiques

Comme nous l'avons vu au chapitre 1, les fibres élastiques sont très distensibles et peuvent être étirées d'une longueur plusieurs fois supérieure à leur longueur de repos sans casser et en gardant la propriété de revenir à leur dimension initiale.

La fonction des fibres élastiques consiste à produire des tensions élastiques et à résister à la force de distension de la pression sanguine avec un minimum de dépense d'énergie.

Les fibres de collagène sont quant à elles pratiquement non extensibles (environ 1000 fois moins que l'élastine) et empêchent, lorsqu'elles sont sollicitées, la distension du vaisseau. Cependant, les fibres de collagène sont arrangées de telles façons dans la paroi artérielle, qu'elles ne sont étirées que pour des niveaux de pression relativement élevés (>125 mmHg).

Il apparaît que la distension d'une artère dépend surtout de ses fibres élastiques pour des faibles niveaux de pression alors que ses propriétés mécaniques sont celles des fibres de collagène pour des pressions élevées.

Chacun des deux éléments (élastine et collagène seuls) a un comportement élastique quasi linéaire jusqu'à un fort degré d'extension (Figure 2.1).

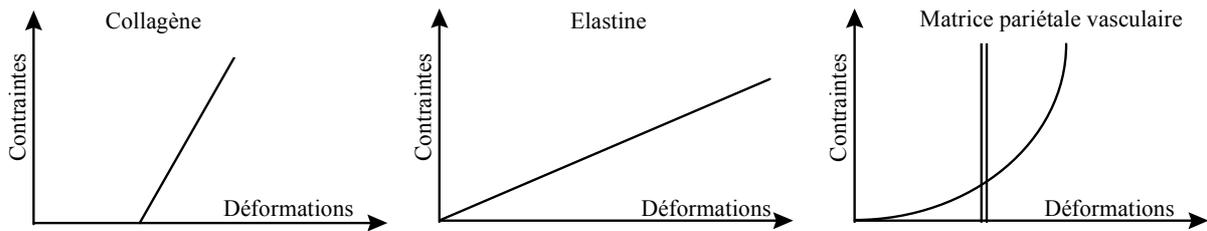


Figure 2.1 : Représentation qualitative des réponses du collagène, de l'élastine et de la matrice vasculaire sous sollicitations mécaniques

2.2 Fonctions d'amortissement et de compliance des artères

Les artères élastiques opposent une très faible résistance au débit sanguin. Leur rôle hydraulique essentiel est lié à leur distensibilité et aux propriétés d'amortissement qui en découlent. Cette fonction d'amortissement de la paroi artérielle permet de transformer la courbe de débit sanguin éjecté par le ventricule gauche (pulsation élevée) en des débits dans les artères beaucoup plus continus.

La compliance artérielle systémique est un paramètre simple et représentatif des propriétés des artères (Tableau 1.1). Elle exprime la capacité qu'elles ont du fait de leur élasticité, d'augmenter leur volume lorsque la pression s'élève. La compliance est le rapport entre la variation de volume ΔV et la variation de pression ΔP . Elle est obtenue expérimentalement en utilisant par exemple la relation $C = \Delta V / \Delta P$ ($mm^3 / mmHg$).

Structure vasculaire	Diamètre interne (mm)	Epaisseur (mm)	Compliance (%/KPa)
Artère	4	1	0,586
Veine	4	0,5	0,233

Tableau 2.1 : Exemple de compliance de structures vasculaires (Cheref [3])

2.3 Caractéristiques mécaniques de la paroi artérielle

Parmi les multiples échelles de description possible d'un vaisseau artériel, les études se focalisent souvent à l'échelle macroscopique. L'artère est alors considérée comme un milieu continu et les phénomènes considérés rendent compte également de ce qui se passe également à l'échelle mésoscopique de la structure.

En biomécanique, l'étude de la paroi artérielle est d'une grande importance car la compréhension des mécanismes mis en jeu devrait permettre de prévoir l'évolution vers des caractéristiques fonctionnelles optimales.

Néanmoins la multiplicité des phénomènes mis en jeu vient s'ajouter à la complexité du milieu considéré et dont les caractéristiques varient, notamment en fonction des contraintes et/ou déformations subies [37].

Si de nombreux modèles d'évolution macroscopique existent à ce jour, ils sont essentiellement empiriques et leur validité ne dépend que du plus ou moins bon accord avec des résultats expérimentaux.

Les expériences, jusqu'à présent effectuées *in-vitro*, indiquent que les artères sont fortement non-linéaires, anisotropes et viscoélastiques. Elles sont hétérogènes et sont soumises à une contrainte dans l'état non chargé du fait de la présence de contraintes résiduelles. Dans la plus part des études mécaniques, les artères sont considérées comme incompressibles ce qui permet de faciliter la modélisation. En dépit de cette « longue » liste d'attributs, les relations constitutives, en général, expliquent seulement un sous-ensemble de ces propriétés.

Les sous-sections suivantes décrivent des méthodes employées pour mesurer l'hétérogénéité, la compressibilité, les contraintes résiduelles et la contractilité artérielle.

2.3.1 Compressibilité artérielle

Carew et coll. [38] ont immergé des segments artériels dans de l'eau à une température idéale (identique à celle de la paroi) et ont montré un changement de volume maximum de 0.165% à 224 cm H₂O (approximativement 180 mmHg), ce qui a conduit les auteurs à faire l'hypothèse d'incompressibilité du tissu vasculaire. C'est sur cette idée que la plupart des modèles mécaniques font cette l'hypothèse pour décrire le comportement mécanique de la structure vasculaire (Fung et coll. [39] ; Vaishnav et coll. [40]).

Néanmoins d'autres études la contredisent (Chuong et Fung [41] ; Canteri et coll. [1] ; Boutouyrie et coll. [2]), Alanen et coll. [42], Dauzat [43] et Wang et coll. [9]).

Chuong et Fung [41] ont mis en évidence le caractère compressible du tissu artériel lors de tests *in-vitro* en compression d'artères thoraciques de rats.

Canteri et coll. [1] ont effectué des essais de dilatation *in-vitro* sur des vaisseaux en appliquant une pression interne. Les auteurs ont noté une modification du sens de variation de la force longitudinale en fonction de cette pression et ont expliqué ce phénomène expérimental par l'hypothèse de compressibilité du tissu artériel.

Alanen et coll. [42] et Dauzat [43] ont aussi avancé l'idée d'une compressibilité partielle de l'artère. Ils ont considéré que l'apport du sang dans la paroi artérielle entraînait un changement local de volume. Dans le cas d'une compression uniaxiale, les auteurs ont montré que l'artère devient de plus en plus raide lorsque le chargement devenait plus important. Pour

évaluer cette compressibilité partielle, le liquide accompagnant ce type de chargement est mesuré à la fin de l'expérience. Le changement de volume obtenu est compris entre 0.50 et 1,26% par rapport à son volume initial.

D'autres auteurs comme Ji [44], Canteri et coll. [1] et Wang et coll. [9] ont avancé l'idée que la nature compressible de la paroi artérielle était due à l'apport des cellules vasculaires.

Il faut souligner qu'il existe peu de données expérimentales *in-vivo* sur la compressibilité artérielle. Récemment, Boutouyrie et coll. [2] ont avancé cette idée en investiguant des données cinématiques obtenues par echotracking sur des patients. A défaut de données volumiques, une mesure locale du changement de surface pariétale au cours du cycle cardiaque a permis aux auteurs de montrer des propriétés de compressibilité pour certains patients.

Ainsi, la compressibilité de la paroi artérielle apparaît-elle être une hypothèse raisonnable du fait que les tissus biologiques sont soumis à des mouvements internes de fluides ce qui n'est pas étonnant pour ce type de matériau qui est à un degré ou un autre compressible.

2.3.2 Contraintes résiduelles

Bergel [45] a été le premier à observer expérimentalement la présence de contraintes résiduelles dans l'artère (Figure 2.2). Pour cela, il a observé qu'elle se dilatait lorsqu'elle était coupée longitudinalement [46]. Vaishnav et Vossoughi [47,48] sont quant à eux les premiers à introduire les contraintes résiduelles dans un modèle théorique de comportement mécanique artériel. Ils ont été suivis en cela par Fung et coll. [49, 50,51].

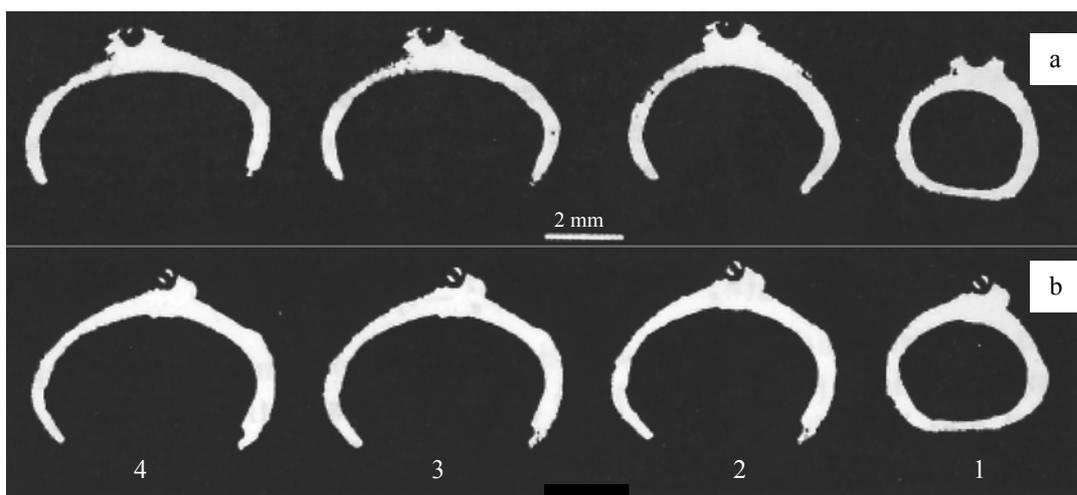


Figure 2.2 : Anneau d'une aorte thoracique de chat (a: solution saline normale ; b: solution saline+2mg de papavérine) ; 1- avant dissection ; 2, 3,4- après dissection (15";15',30') [49].

Les différentes approches théoriques utilisées ont montré que la prise en compte des contraintes résiduelles entraîne une redistribution plus uniforme des contraintes pariétales et une diminution sensible des contraintes dans la couche intinale.

Les modèles courants tiennent ainsi compte des contraintes résiduelles en introduisant l'angle d'ouverture du vaisseau artériel lorsque celui-ci est sectionné longitudinalement. Cet angle permet d'introduire une configuration non chargée de l'artère et une autre précontrainte [49,52]. Dans le cas d'une artère considérée à section circulaire et incompressible, on relie aisément les rayons de la structure à l'angle d'ouverture [6]. Cela devient moins évident dans le cas compressible [48]. A noter que prises individuellement, les couches artérielles ont différentes contraintes résiduelles et que certains modèles théoriques en tiennent compte [5,53].

2.3.3 Contraction musculaire

Rachev et Hayashi [54] ont été les premiers à considérer la contractilité de l'artère en utilisant différentes formes fonctionnelles pour la contrainte circonférentielle active et passive :

$$\begin{aligned}\sigma_{\theta p} &= \lambda_\theta^2 \frac{\partial W}{\partial E_\theta} + q, \\ \sigma_{\theta a} &= M \lambda_\theta f(\lambda_\theta),\end{aligned}\tag{2.1}$$

où $\sigma_{\theta p}$ représente la contrainte circonférentielle passive, $\sigma_{\theta a}$ la contrainte circonférentielle active, λ_θ l'élongation circonférentielle, q une fonction scalaire inconnue déterminée à partir des conditions aux limites du problème, W la fonction d'énergie, E_θ la déformation circonférentielle de Green-Lagrange, M le niveau de l'activité contractile du muscle lisse et $f(\lambda_\theta)$ une relation pression-diamètre.

La contrainte circonférentielle totale étant alors la somme des contraintes circonférentielles active et passive. Il faut souligner que dans leur approche les auteurs n'ont pas tenu compte des contraintes radiale et axiale.

2.4 Modèles de comportement mécanique de la paroi artérielle

Le choix de la forme fonctionnelle pour une équation constitutive dépend du comportement que l'on souhaite modéliser. Pour tenir compte du caractère hyperélastique, incompressible ou compressible, homogène ou hétérogène de l'artère, on introduit une fonction d'énergie [55].

2.4.1 Modèles hyperélastiques

Certains critères mathématiques tels que la convexité, l'ellipticité et l'objectivité doivent normalement être satisfaits lors de l'utilisation des fonctions d'énergie de déformation. Celles-ci doivent tenir compte du principe d'indifférence matérielle [55].

Une fois ces critères satisfaits, les résultats deviennent « relativement faciles » à élaborer. La fonction d'énergie est alors une fonction du tenseur de gradient de transformation \mathbf{F} et des divers paramètres du modèle [56,57]. Parmi les fonctions d'énergie couramment utilisées pour décrire le comportement mécanique de l'artère, nous avons les fonctions d'énergie pseudo-élastiques, aléatoirement élastiques, poro-élastiques ou viscoélastiques.

La pseudo-élasticité suppose qu'un matériau à mémoire de forme peut se déformer de façon réversible de plusieurs pour cent. Dans la plupart des expériences, le chargement dans une direction est généralement accompagné du déchargement dans les autres, rendant une définition précise de la pseudo-élasticité. Une solution possible est une élasticité aléatoire, qui suppose que la réponse à la contrainte pour une charge donnée est concentrée sur une valeur précise. En poro-élasticité, un matériau est considéré comme un milieu poreux saturé de fluide. Ces modèles sont adaptés pour reproduire le mouvement de fluide dans la paroi artérielle. Les formulations viscoélastiques incluent quant à elles des réponses dépendant du temps dans l'équation constitutive et sont appropriées pour modéliser les phénomènes de fluage ou de relaxation.

Fung et coll. [39] ont développé un modèle pseudo-élastique de la paroi artérielle après avoir observé les tissus biologiques au cours des chargements/déchargements répétés. L'analyse des données est typiquement limitée au cycle de chargement pré-conditionné [58]. Beaucoup de formes de fonctions d'énergie, pour un comportement pseudo-élastique, ont été développées. Ainsi Chuong et Fung [59] ont-ils présenté une forme exponentielle à dix paramètres donnée par :

$$\Psi = \frac{1}{2}c[\exp(Q) - 1], \quad (2.3)$$

avec

$$Q = b_1 E_{\Theta\Theta}^2 + b_2 E_{ZZ}^2 + b_3 E_{RR}^2 + 2b_4 E_{\Theta\Theta} E_{ZZ} + 2b_5 E_{ZZ} E_{RR} \\ + 2b_6 E_{RR} E_{\Theta\Theta} + b_7 E_{\Theta Z}^2 + b_8 E_{RZ}^2 + b_9 E_{R\Theta}^2,$$

où c et $b_i (i=1...9)$ sont des constantes et $E_{JI} (J, I = R, \Theta, Z)$ les composantes dans le système de coordonnées cylindriques du tenseur de déformation de Green-Lagrange modifié $\tilde{\mathbf{E}}$ défini par :

$$\tilde{\mathbf{E}} = \frac{1}{2}(\tilde{\mathbf{F}}\tilde{\mathbf{F}} - \mathbf{I}_d), \quad (2.4)$$

avec

$\tilde{\mathbf{F}} = (\det(\mathbf{F}))^{-1/3} \mathbf{F}$ où \mathbf{F} est le gradient de la transformation, \mathbf{I}_d le tenseur identité d'ordre 3.

Takamizawa et Hayashi [60] ont, quant à eux, introduit une forme logarithmique de la fonction d'énergie avec quatre paramètres telle que :

$$\Psi = \frac{c}{2} \ln(1 - Q), \quad (2.5)$$

avec

$$Q = b_1 E_{\Theta\Theta}^2 + b_2 E_{ZZ}^2 + b_3 E_{\Theta\Theta} E_{ZZ}.$$

où c et $b_i (i=1...3)$ sont des constantes et $E_{JI} (J, I = R, \Theta, Z)$ les composantes du tenseur défini en (2.4).

Il faut souligner que la forme exponentielle des fonctions d'énergie décrit mieux le comportement mécanique des artères et que les paramètres matériels sont plus stables [39], bien qu'il y ait souvent un surparamétrage. A noter que ces modèles ont une capacité limitée à décrire le comportement anisotrope et inhomogène des artères [61]. La fonction d'énergie introduite par Fung et coll. [39] a permis de décrire cette anisotropie. Elle s'écrit :

$$\Psi = \frac{c}{2}(I_1 - 3) + b_1 [\exp(b_2(I_4 - 1)^2) - 1], \quad (2.6)$$

où c et $b_i (i=1...2)$ sont des constantes et I_1 et I_4 respectivement le premier et quatrième invariant élémentaire de déformation rapportés à la partie isotrope et anisotrope du comportement [6].

En cherchant une approche plus rigoureuse pour valider leur choix, certains auteurs tels Zulliger et coll. [62], ont essayé, dans le cas d'un comportement anisotropique, de faire coïncider leur courbe théorique de pression-diamètre vers celle obtenue expérimentalement. D'autres auteurs ont tenté d'introduire dans leur fonction d'énergie les composants microstructuraux du vaisseau [6]. Humphrey [21] note que ni l'une ni l'autre de ces méthodes n'a été un succès.

En effet, selon Humphrey, ces études ne tiennent pas suffisamment compte de la présence des cellules, même s'il reconnaît l'insuffisance des données expérimentales pour des analyses biomécaniques détaillées à cette échelle. Par des simulations en 3-D, il est toutefois parvenu à « reproduire » le comportement mécanique de la paroi en posant certaines hypothèses (négliger l'adhésion cellulaire) notamment sur les propriétés mécaniques des cellules [21].

Wuyts et coll. [63], Xie et coll. [64], et Sokolis et coll. [65] ont pour leur part proposé des modèles de relation contrainte-déformation dans le cas incompressible. Ces auteurs ont développé un modèle qui reproduit la loi pression-diamètre de l'aorte humaine. Le contenu de collagène et d'élastine a été introduit dans leur modèle à partir de mesures histologiques. Deux éléments, en élasticité linéaire furent modélisés : les fibres de collagène et un réseau de fibre d'élastine. Les données expérimentales sur l'aorte humaine (thoraciques et abdominales) [66], sur des rats [67] et sur des segments de carotides de lapin [65] ont été utilisées afin de valider cette approche.

Xie et coll. [64] ont modélisé la courbure dans une bande circulaire d'une artère de rat. Ils sont devenus les instigateurs de cette méthode pour des faibles déformations surtout au niveau des deux couches de la paroi artérielle : média et adventice qui nécessitent chacune un module d'Young différent. Par contre, ils ont négligé les contraintes résiduelles dans leur étude.

Sokolis et coll. [65] ont proposé, pour simuler chacune des trois grandes parties de la paroi, une fonction d'énergie sous la forme bi-exponentielle avec des paramètres spécifiques à chacune d'elles. Leurs ajustements (Figure 2.3) aux données aortiques abdominales porcines et de lapin ont rapporté des coefficients de corrélation au-dessus de 0.99.

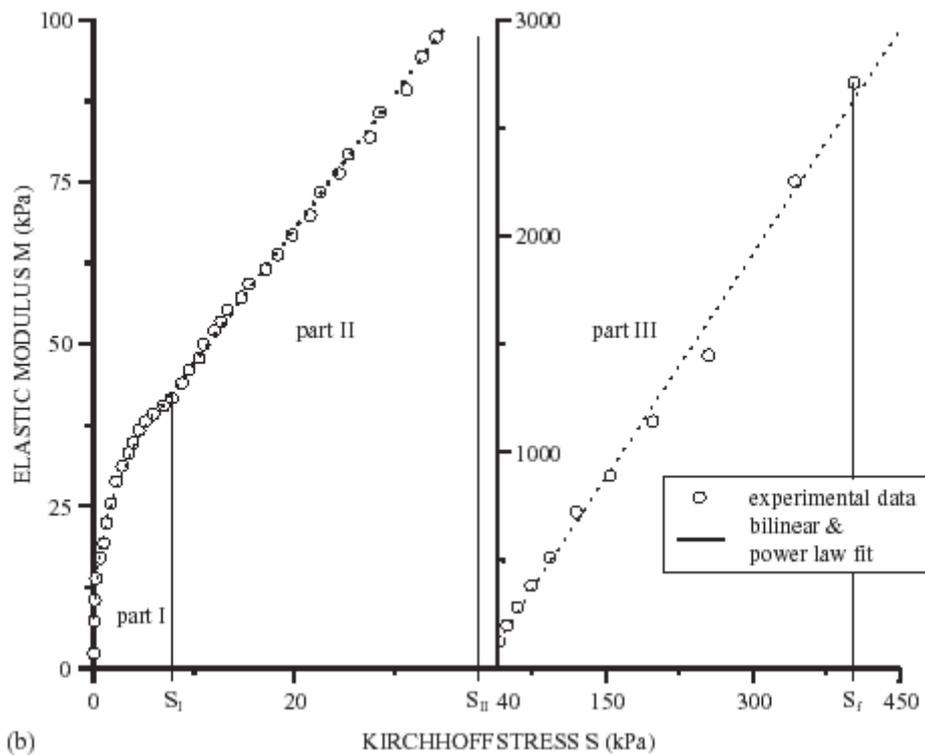
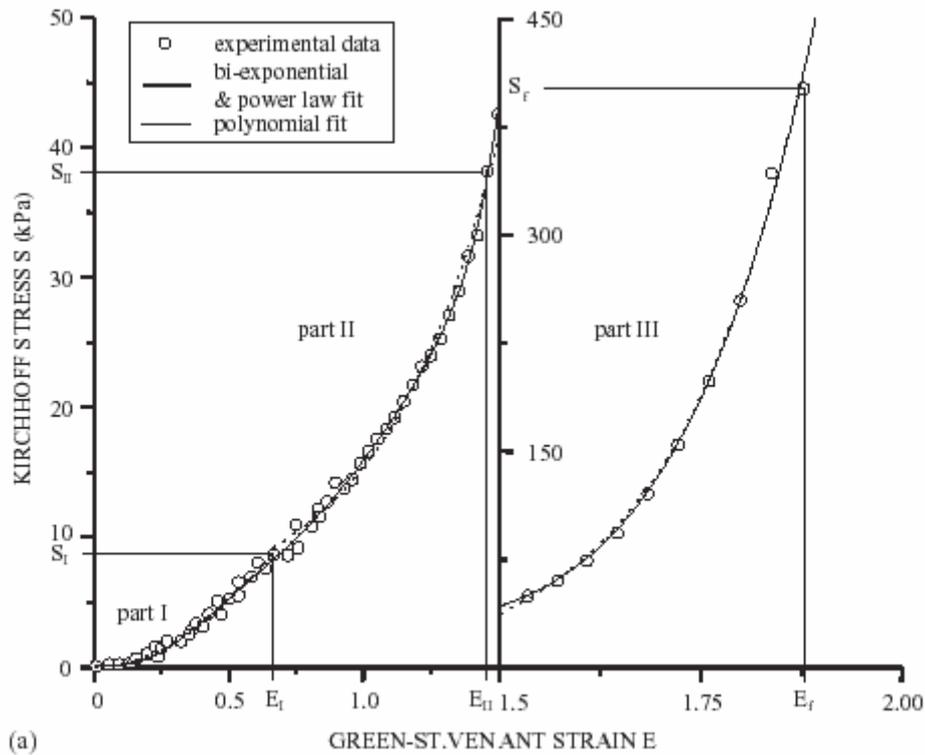


Figure 2.3 : Comparaison du modèle théorique de Sokolis et coll. [65] avec des données expérimentales acquises sur une aorte porcine

La majorité des auteurs préfèrent donc des approches en utilisant des fonctions d'énergie. Dans cette approche, des différences existent selon que l'approche est analytique ou

numérique. Il s'agit principalement des modèles pseudo-élastiques de Vorp et coll. [68], Chaudhry et coll. [69], Hokanson et Yazdani [70], Holzapfel et Weizsacher [71], Rachev et Hayashi [54] et Humphrey et Na [5].

Par exemple, Vorp et coll. [68] ont modélisé numériquement une paroi artérielle cylindrique, orthotrope et compressible en négligeant les contraintes résiduelles. La modélisation de la compressibilité s'est faite en tenant compte du mouvement du fluide interstitiel. La fonction d'énergie est de forme polynomiale avec treize paramètres. Elle s'écrit :

$$\begin{aligned} \Psi = \Psi(E) = & A_1 E_{11} + A_2 E_{22} + A_3 E_{33} + A_4 E_{12}^2 + A_5 E_{13}^2 \\ & + A_6 E_{23}^2 + A_7 E_{11}^2 + A_8 E_{22}^2 + A_9 E_{33}^2 + \\ & + A_{10} E_{11} E_{22} + A_{11} E_{11} E_{33} + A_{12} E_{22} E_{33} \\ & + \frac{k}{2} (I_3 - 1) + 0(E^3). \end{aligned} \quad (2.7)$$

où k et les A_i, A_{ij} ($i, j = 1 \dots 3$) sont des constantes, les E_{ij} ($i, j = 1 \dots 3$) les composantes du tenseur de déformation Green-Lagrange et I_3 le troisième invariant élémentaire de déformation.

Les ajustements aux données expérimentales obtenues sur des aortes de lapins [71] et des carotides canines [72] ont été effectués en utilisant une méthode itérative par éléments finis et un procédé non-linéaire de régression.

Chaudhry et coll. [69] ont également émis quant à eux l'hypothèse que la paroi artérielle est cylindrique, orthotrope et incompressible. Ils ont utilisé la fonction de Chuong et Fung [59] pour y introduire des contraintes résiduelles. La cinématique choisie est la même que celle de Demiray et Vito [73]. Les auteurs ont validé leur étude grâce aux expériences faites sur des artères thoraciques de lapins [39,74]. Après avoir résolu les équations analytiquement, ils ont montré une réduction de la contrainte circonférentielle lorsque les contraintes résiduelles sont prises en compte. D'autres études ont utilisé des formes fonctionnelles classiques pour étudier les artères coronaires humaines [18], la carotide de lapin [75] et la bifurcation carotidienne [76].

Hokanson et Yazdani [70] ont développé un modèle artériel pour tenir compte d'un endommagement anisotrope dans le cadre de la théorie de l'élasticité finie. Ils ont utilisé une fonction en puissance en quatre termes [77], avec une forme exponentielle pour la fonction d'endommagement. Cette fonction d'énergie s'écrit :

$$\Psi = \Psi(\mathbf{E}, \mathbf{D}), \quad (2.8)$$

où \mathbf{E} est le tenseur de Green-Lagrange et \mathbf{D} le tenseur caractérisant l'endommagement.

Les résultats obtenus à partir d'essais uniaxiaux et biaxiaux, montrent que la quantité d'endommagement est liée à la charge et à l'état de chargement du tissu vasculaire. Le modèle a ainsi fourni un bon ajustement aux données coronaires suite à des expériences sur des bovins [78].

Plus récemment, Holzapfel et Weizsäcker [71] ont proposé une fonction d'énergie qui découple les contributions isotropique et anisotropique de la paroi artérielle. Cette fonction d'énergie est donnée par :

$$\Psi = \frac{c}{2}(I_1 - 3) + \frac{k_1}{k_2} \left[\frac{1}{2}(\exp(k_2(I_4 - 1)^2) - 1) + \frac{1}{2}(\exp(k_2(I_4' - 1)^2) - 1) \right], \quad (2.9)$$

où c , k_1 et k_2 sont des constantes, l'expression $\frac{1}{2}(\exp(k_2(I_4 - 1)^2) - 1)$ caractérise le comportement anisotrope au niveau de la média et $\frac{1}{2}(\exp(k_2(I_4' - 1)^2) - 1)$ au niveau de l'adventice.

Pour valider leur modèle, les auteurs ont eu recours à des expériences sur l'aorte abdominale de rat et ont pu reproduire une partie des mesures expérimentales (Figure 2.4). Il faut noter que cette forme exponentielle de la fonction d'énergie fut d'abord introduite par Fung et coll. [39,59], mais avec une description microstructurelle plus limitée.

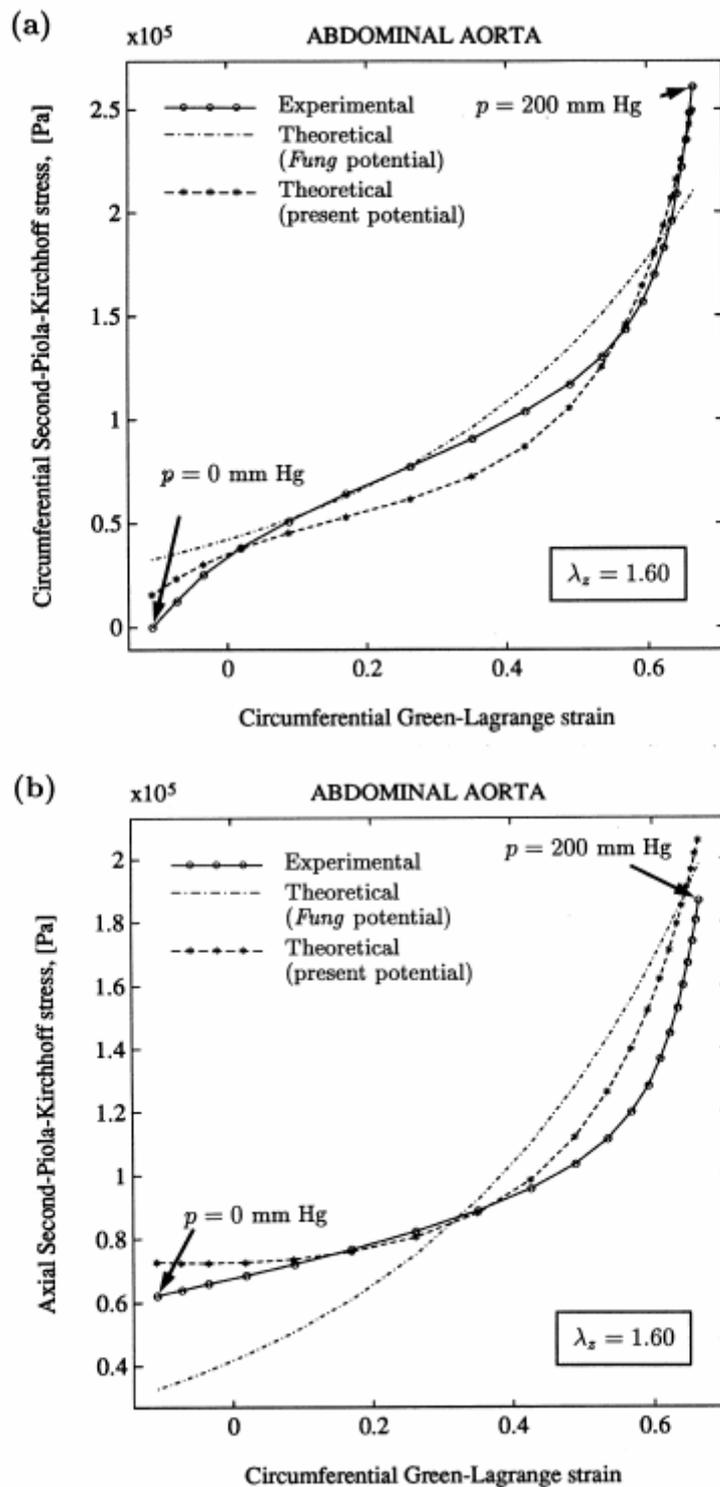


Figure 2.4 : Comparaison avec des données expérimentales obtenues sur des aortes abdominales de rats des modèles théoriques de Fung [39,59] et de Holzapfel et coll. [71]

Rachev et Hayashi [54] ont modélisé une artère à paroi épaisse, orthotrope, contractile et avec la présence de contraintes résiduelles. Ils ont employé la forme fonctionnelle que Takamizawa et Hayashi [60] pour la contrainte passive et la forme de Fung [39,59] pour la contrainte active. Leur fonction d'énergie résultante s'écrit sous la forme :

$$\Psi = \Psi_p + \Psi_a = \frac{1}{2}c \cdot \exp(Q) + \frac{1}{2}c \cdot \text{Log}(1-Q) \quad (2.10)$$

Ce modèle a permis de montrer un rapport monotonique entre l'angle d'ouverture et le tonus musculaire accrue pour des données thoraciques d'aorte de rat [52]. Les auteurs ont également obtenu une distribution plus uniforme des contraintes à travers la paroi artérielle en présence de contraintes résiduelles. A noter toutefois que les données expérimentales demeurent limitées pour les mesures de ces contraintes résiduelles [58,76].

D'autre part, Humphrey et Na [5] ont inclus dans leur modèle les contraintes de cisaillement induit par l'écoulement du sang, le mouvement circulaire dynamique de la paroi, l'activation de la paroi, l'hétérogénéité de la paroi et les non-linéarités géométriques. Leur étude concerne un modèle cylindrique et orthotrope du conduit vasculaire. La fonction d'énergie utilisée est celle de Chuong et Fung [59] à laquelle les auteurs ont ajouté dix autres paramètres pour tenir compte des effets cités ci-dessus. A noter que l'activation de la paroi a été modélisée en tenant compte des hypothèses émises par Rachev et Hayashi [54]. Cette activation se traduit par l'équation :

$$\frac{\bar{\lambda}_{\theta_{\text{inner}}} - \bar{\lambda}_{\theta_{\text{outer}}}}{R_i} = C. \quad (2.11)$$

avec $\bar{\lambda}_{\theta_{\text{inner}}}$ et $\bar{\lambda}_{\theta_{\text{outer}}}$ la déformation circonférentielle définie respectivement à l'intérieur et à l'extérieur de la paroi, R_i le rayon intérieur du conduit et C une constante.

La cinématique de l'artère est décrite dans le système de coordonnées polaires par les équations suivantes :

$$\mathbf{r} = (r_0 + u(z,t))\mathbf{e}_r + z\mathbf{e}_z, \quad z = \lambda Z. \quad (2.12)$$

Les auteurs ont choisi une série de Fourier [73] pour modéliser le mouvement de la paroi artérielle. Ils ont pu modéliser l'attachement périvasculaire (c'est à dire l'altération d'un corps, solide ou liquide avec la paroi) comme un effort « radial réactif ». Pour rendre leur modèle plus général, des valeurs numériques ont été prises des données tirées de sources multiples

[54, 59, 79, 80, 81]. Humphrey et Na [5] ont ainsi démontré l'effet limité du mouvement dynamique de la paroi, l'effet significatif de la contractilité sur l'augmentation de la contrainte circonférentielle, et ont suggéré l'existence d'efforts contractiles multiaxiaux plutôt qu'uniaxiaux. Leur modèle est de loin le modèle pseudoélastique le plus complet en ce qui concerne le comportement artériel observé. Les limitations sont principalement le manque de données expérimentales *in-vivo* pour examiner correctement la sensibilité des paramètres dans les équations et ainsi réduire le nombre relativement important de ceux-ci.

Demiray et Vito [73] ont étudié le mouvement dynamique radial de la paroi artérielle dans le cas d'une artère considérée comme homogène, hyperélastique, isotrope, incompressible et à géométrie cylindrique. La cinématique de déformation est décrite par les équations suivantes

$$\begin{aligned} r &= r(R,t) = \left[\frac{R^2}{\lambda_z(t)} + C(t) \right], \\ \theta &= \Theta, \\ z &= \lambda_z(t) C(t), \end{aligned} \tag{2.2}$$

où (R, Θ, Z) et (r, θ, z) sont les coordonnées cylindriques d'un point situé sur la paroi artérielle respectivement avant et après déformation. Celle-ci étant due à la pression interne (dépendant du temps) et à l'élongation axiale $\lambda_z(t)$. $C(t)$ est une fonction inconnue, déterminée à partir des conditions aux limites du problème aux limites.

Delfino et coll. [76] ont proposé un modèle par éléments finis qui utilise une fonction d'énergie isotrope sous forme exponentielle incompressible pour décrire le comportement de la carotide humaine. Les données géométriques sont réelles et la fonction d'énergie s'écrit sous la forme :

$$\Psi = \frac{a}{b} \left\{ \exp \left[\frac{b}{2} (\bar{I}_1 - 3) - 1 \right] \right\} \tag{2.15}$$

où a et b sont des constantes et $\bar{I}_1 = \bar{\mathbf{C}} : \mathbf{I}_d$.

Les auteurs rapportent que des mesures sur des carotides humaines ont montré que, in situ, l'artère était plus longue de 10 %. Ils montrent également que les contraintes résiduelles réduisent la distribution des contraintes à travers la paroi artérielle en la rendant plus uniforme (Figure 2.5).

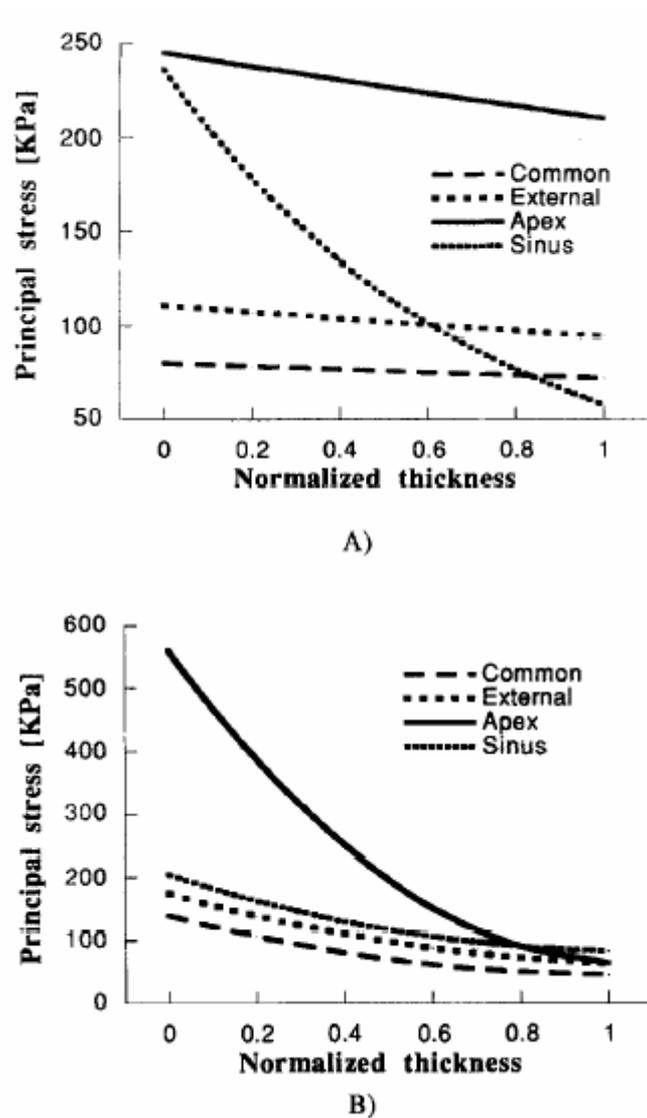


Figure 2.5 : Comparaison de la contrainte en quatre endroits différents dans la bifurcation carotidienne, (A) avec prise en compte des contraintes résiduelles (B) sans contraintes résiduelles (Delfino et coll.[76])

Ainsi les modèles pseudo-élastiques sont-ils généralement limités par la négligence des données des états non chargés et le manque de données *in-vivo*. Cependant, ils constituent « l'épine dorsale » de tous les autres types de modèles utilisés dans la mécanique artérielle.

2.4.2 Modèles aléatoirement élastiques

Les modèles aléatoirement élastiques de la paroi artérielle utilisent des données rassemblées selon une conception statistique du chargement et des cycles de déchargement. De telles données évitent la multicollinéarité [82] observée dans les modèles pseudo-élastiques. L'estimation des paramètres sur de tels modèles se fait en général par une régression non-linéaire [83]. Cela suppose également l'existence d'une fonction d'énergie pour décrire le

comportement mécanique du tissu artériel. Dans des conditions quasi-statiques, la variation de volume à l'intérieur de l'artère est alors proportionnelle à la variation de la contrainte. C'est à partir de ces considérations que Brossollet et Vito [84] introduisent les relations concernant la densité d'énergie ou la densité complémentaire d'énergie :

$$\begin{aligned} dW' &= Fde_z + \pi R^2 P de_v + Td\theta', \\ dW'_c &= e_z dF + e_v \pi R^2 dP + \theta' dT, \end{aligned} \tag{2.13}$$

où W'_c et W' sont respectivement la fonction complémentaire de densité d'énergie et la fonction d'énergie, normalisées à la longueur du spécimen artériel, e_z la contrainte axiale de Piola-Lagrange, F la force mesurée, e_v la "contrainte de volume" P la pression interne, θ' une fonction de la déformation circulaire et T le couple appliqué.

L'élasticité aléatoire suppose que la réponse à la contrainte pour une charge donnée est concentrée sur une valeur définie située sur la courbe $e = e(F, P)$. Cette hypothèse permet au concept « état chargé-état non chargé » et aux données de s'adapter. Les données d'un tel modèle semblent généralement plus "bruyantes" que les données traditionnellement rassemblées, mais ont l'avantage de réduire au minimum l'évaluation des paramètres.

Brossollet et Vito [85] ont couplé la conception statistique avec la collecte de données pour modéliser une veine saphène canine. Ils ont employé comme fonction complémentaire de densité d'énergie un polynôme à dix termes, avec la force normale centrée et mesurée en plus de la pression interne comme variables indépendantes.

Les données convenables et les différences significatives entre les différentes parties de la saphène de veine canine, permettent alors de réduire à trois le nombre de paramètres.

Les auteurs ont supposé des conditions d'incompressibilité quasi-statique pour leur modèle. Par contre, ce modèle ne peut pas être utilisé lorsque les tailles ou les propriétés des spécimens diffèrent considérablement, bien que l'on puisse l'éviter en normalisant le secteur artériel en coupe.

A noter que Fung [86] a été le premier à préciser les avantages des formulations d'énergie complémentaire pour modéliser les tissus biologiques mous. Ce modèle est parmi les « préférés » parce qu'il ne viole pas la condition de régression (les variables indépendantes doivent être relativement « sans erreur »).

Dixon et coll. [87] ont aussi employé une fonction complémentaire de densité d'énergie avec une pression interne normale et ont mesuré la force. Leur forme fonctionnelle logarithmique a

été prise suivant le modèle de Takamizawa et Hayashi [60]. Ils ont utilisé la régression non-linéaire pour inclure simultanément l'effet du prélèvement multiple sur chaque spécimen et les paramètres aléatoires (à différencier pour chaque spécimen). Les auteurs ont trouvé statistiquement des différences significatives en réponse à la contrainte axiale au moment du chargement physiologique parmi des régions d'artère coronaire. Il faut souligner qu'il existe des similitudes avec les résultats de Brossolet et Vito [84,85] (Figure 2.6).

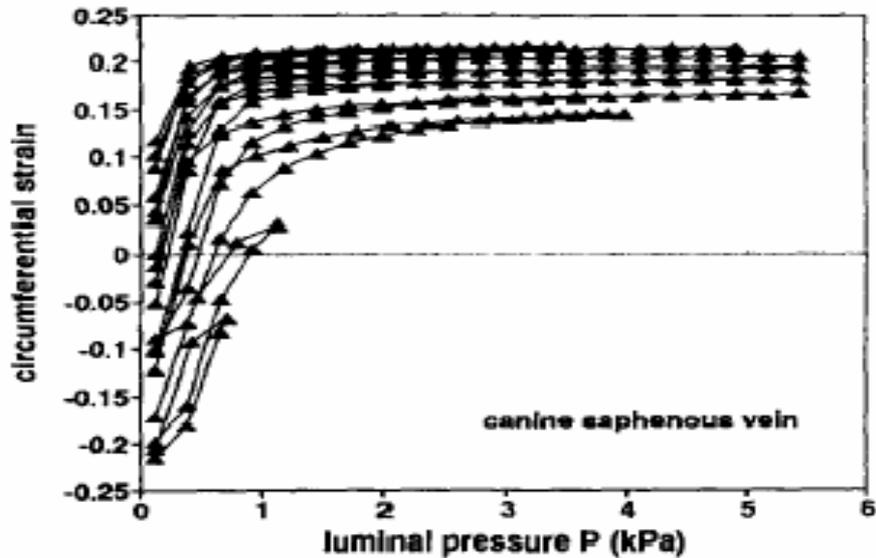


Figure 2.6 : Déformation circonférentielle en fonction de la pression luminale obtenue sur des veines canines pour différentes valeurs de e_z (0.14 ; 0.31 ; 0.42 ; 0.55 ; 0.63 ; 0.67 ; 0.70 ; 0.74 ; 0.77) [84]

2.4.3 Modèles biphasiques

Les modèles biphasiques de paroi artérielle sont des modèles qui tiennent compte de la porosité du tissu et de sa phase fluide. Ainsi, un vaisseau sanguin peut-il être supposé un milieu poreux saturé de fluide. Dans les équations de conservation, les mesures de vitesse pour la phase fluide sont nécessaires, aussi bien que la densité du solide, le rapport du volume de solide sur le volume de liquide, et la conductivité hydraulique qui décrit l'interaction entre les phases fluide et solide. Des expériences sont effectuées pour évaluer la réponse du solide en la présence et/ou l'absence du fluide, aussi bien que pour évaluer la conductivité hydraulique.

Simon et coll. [88] ont modélisé l'aorte en utilisant un fluide incompressible et un solide à paroi épaisse incompressible et isotrope subissant une déformation purement axiale. La forme exponentielle fonctionnelle pour la partie solide est celle de Chuong et de Fung [59].

L'approche théorique pour décrire le comportement mécanique est la même que celle de Fung [58].

Les auteurs ont aussi modélisé les contraintes résiduelles. Cependant les ajustements aux données expérimentales d'aorte de lapins étaient dans une marge expérimentale d'erreur relativement importante.

Johnson et Tarbell [89] ont également développé un modèle biphasique de l'aorte de bovin et de lapin en utilisant les données antérieurement utilisées [90,91]. Ils ont modélisé la paroi artérielle comme étant poro-élastique linéaire et transversalement isotrope, avec un axe d'anisotropie dans la direction radiale. Ils ont utilisé la loi de Darcy qui s'écrit :

$$Q = \Delta P / R. \quad (2.14)$$

avec Q le débit, P la pression et R l'impédance circulatoire.

Cette loi permet de définir la diffusion du fluide dans la matrice élastique par :

$$q = \frac{k}{\mu} \text{grad } P, \quad (2.15)$$

où q est le débit des particules fluides et $\frac{k}{\mu}$ la perméabilité relative du milieu.

Il faut souligner que Kenyon [92] a également introduit une approche poro-élastique pour décrire la mécanique des vaisseaux sanguins. Ses travaux sont fréquemment cités dans la modélisation d'autres tissus biologiques comme le cartilage, les ligaments ou les os (Mow et Guo [93] ; Cowin [94] ; Weiss et Gardiner [95]). Pour les vaisseaux sanguins, il s'avère qu'il est plutôt question de transport de la masse cellulaire et de l'interaction sang/paroi artérielle [96, 97,98] (Figure 2.7).

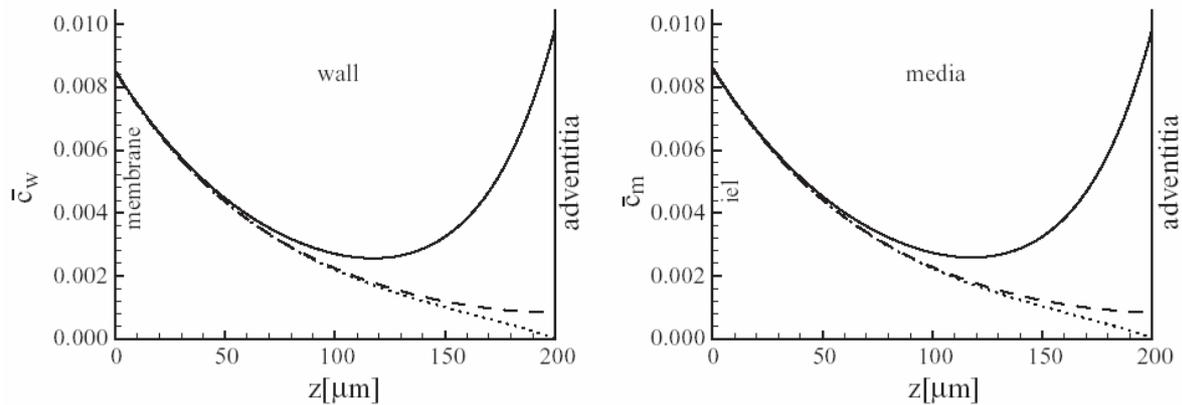


Figure 2.7 : Concentration du fluide en interaction sang / paroi artérielle au niveau de la médias pour différentes conditions aux frontières de l'interface avec l'adventice suivant la direction radiale (médias)
[97]

2.4.4 Modèles viscoélastiques

Un modèle viscoélastique linéaire, tel que celui de Voigt, ne peut pas modéliser l'indépendance du taux de contrainte observée dans un matériau biologique comme dans celui du tissu artériel. En raison de cette limitation, des approches plus générales ont été proposées. Armentano et coll. [99] ont utilisé une équation différentielle de second ordre linéaire élastique pour modéliser des expériences effectuées sur des chiens.

Leur modèle a permis d'évaluer la réponse mécanique de l'élastine, du muscle lisse, du collagène en plus du comportement visqueux et inertiel de la paroi artérielle. Une limitation de cette approche est le fait que les effets viscoélastiques soient seulement induits par le muscle lisse, bien qu'ils soient aussi observés quand le muscle lisse est inactif.

Veress et coll. [100] ont utilisé un solide non-linéaire standard pour modéliser un cylindre viscoélastique à paroi épaisse, axisymétrique et soumis à une pression interne. Le modèle a été validé à partir de données expérimentales de relaxation d'efforts sur des artères porcines.

Plus récemment, Holzapfel et coll. [101] ont développé un modèle 3D viscoélastique non-linéaire incompressible d'une artère à paroi épaisse et renforcé par des fibres. Leur fonction d'énergie a été découpée en une partie élastique et une partie viscoélastique.

Deux couches de la paroi artérielle ont été prises en compte : l'adventice et la média. Leur fonction d'énergie est celle donnée en (2.9).

Les résultats numériques par éléments finis obtenus montrent une bonne adéquation du modèle aux résultats expérimentaux obtenus à partir d'aortes de rats [102,103].

2.4.5. Tableau récapitulatif

Le tableau 2.2 présente une synthèse comparative de quelques modèles de la paroi artérielle. Une limitation souvent avancée est le manque de comparaison avec des données expérimentales obtenues *in-vivo*.

Type de modèle	Auteur	Fonction d'énergie	Paramètres	Vaisseaux
Pseudoélastique	Fung [59]	$\Psi = \frac{c}{2} [\exp(Q) - 1],$ $Q = b_1 E_{\Theta\Theta}^2 + b_2 E_{ZZ}^2 + b_3 E_{RR}^2$ $+ 2b_5 E_{ZZ} E_{RR} + 2b_6 E_{RR} E_{\Theta\Theta}$ $+ b_8 E_{RZ}^2 + b_9 E_{R\Theta}^2$	$c = 26.95 [\text{KPa}]$ $b_1 = 0.9925$ $b_2 = 0.4180$ $b_3 = 0.0089$ $b_4 = 0.0749$ $b_5 = 0.0295$ $b_6 = 0.0193$ $b_7 = 5.0000$ $b_8 = 0.0000$ $b_9 = 0.0000$	Humain [63], porcin [65], lapin [3, 70, 65,69], rat[5,54,64,71], carotides de bovin [5,70], artère de queue de rat [71].
	Delfino et coll. [76]	$\Psi = \frac{a}{b} \exp \left(\frac{b}{2} (\bar{I}_1 - 3) \right)$	$a = 44.2 [\text{KPa}]$ $b = 16.7$	carotide humaine [76]

Type de modèle	Auteur	Fonction d'énergie	Paramètres	Vaisseaux
Aléatoirement élastique	Brossollet et coll. [85]	$dW' = Fde_z + \pi R^2 Pde_v$ $+Td\theta'$ $dW'_C = e_z dF + e_v \pi R^2 dP$ $+ \theta' dT$	$0.09 \leq F \leq 0.32$ $0.67 \leq e_v \leq 1.12$	Saphène de veine canine [85], coronaires porcins [87].
Biphasique	Simon et coll. [88]	$W_{\text{Média}} = W_{\text{Solide}} + W_{\text{Fluide}}$ $W_{\text{Solide}} = \frac{1}{2} C_0 (\exp(Q) - 1)$ $Q = C_1 (\bar{I}_1 - 3) - C_2 (\bar{I}_2 - 3)$ $+ K(J - 1)$, $W_{\text{Fluide}} = k$	$C_0 = 8130 \text{N/m}^2$ $C_1 = 0.907$ $C_2 = 0.00248$ $K = 12.5$ $k = 1.05 \cdot 10^{-5} \text{m}^4/\text{Ns}$	aorte de rat [88]

Tableau 2.2 : Comparatif de quelques modèles de comportement mécanique de la paroi artérielle

Sur la base des principaux modèles de comportement mécanique artérielle que nous avons présentés, nous proposons dans le chapitre suivant un nouveau modèle tenant compte du caractère dynamique, hyperélastique, compressible et fibreux du tissu artériel.

Bien qu'il faille rester prudent sur le choix effectué sur les fonctions d'énergie qui essaient de traduire au mieux le comportement mécanique des tissus biologiques, l'approche que nous proposons permet d'étudier à la fois la structure artérielle *in-vivo* et pouvant être choisie dans l'étude de substituts vasculaires.

CHAPITRE 3 : MODELES DE COMPORTEMENT MECANIQUE HYPERELASTIQUE ANISOTROPE ET COMPRESSIBLE

Dans ce chapitre, nous proposons un modèle général de comportement mécanique hyperélastique de structures tubulaires. Sur la base de récents travaux expérimentaux réalisés in vivo sur des carotides de patients (Boutouyrie et coll., [2]), nous présentons d'abord une extension des travaux de Holzapfel et Gasser. [6] en tenant compte du caractère compressible de la paroi artérielle. Dans une seconde partie, nous présentons un nouveau modèle de comportement d'un prototype de prothèse composé d'un matériau silicone ayant des propriétés mécaniques proches de celles des artères (Cheref [3]).

3.1 Préliminaire

Considérons un corps homogène hyperélastique dont le matériau est décrit par une fonction d'énergie $W : M_+^{n \times n} \rightarrow \mathbf{R}$ [104].

Nous supposons que le corps occupe un ensemble ouvert $\Omega \subset \mathbf{R}^n$ lorsqu'il n'est soumis à aucune déformation.

L'énergie totale de la déformation $x : \Omega \rightarrow \mathbf{R}^n$ est alors donnée par :

$$E(x) = \int_{\Omega} W(\text{grad}(x(X))) dX. \quad (3.1)$$

On dira que W est isotrope si on a :

$$W(\mathbf{F}) = W(\mathbf{F}\mathbf{Q}) \quad \forall \mathbf{F} \in M_+^{n \times n}, \mathbf{Q} \in SO(n), \quad (3.2)$$

où $SO(n)$ est le groupe orthogonal sur \mathbf{R}^n .

Les considérations mathématiques de telles propriétés sont données en annexe 1.

D'une façon analogue, Truesdell et Noll [104] ont démontré que W est isotrope si et seulement si il existe une fonction symétrique Φ telle que :

$$\Phi : \mathbf{R}_{++}^n \rightarrow \mathbf{R}, \quad \mathbf{R}_{++}^n = \left\{ c = (c_1, \dots, c_n) \in \mathbf{R}^n : c_i > 0, 1 \leq i \leq n \right\}, \quad (3.3)$$

où

$$W(\mathbf{F}) = \Phi(v_1, \dots, v_n) \quad \forall \mathbf{F} \in M_+^{n \times n}, \quad (3.4)$$

avec v_1, \dots, v_n désignant les valeurs propres de \mathbf{F} .

En Hyperélasticité, W est appelée fonction d'énergie, \mathbf{F} le gradient de la transformation et $v_i = \lambda_i = \lambda_i(\mathbf{F})$, $i = 1 \dots n$ les valeurs propres de \mathbf{F} ou élongations principales (cas $n = 3$ en général). A noter que beaucoup de matériaux hyperélastiques étudiés en mécanique du solide sont considérés comme isotropes. Cette isotropie en plus de l'objectivité de W impliquent :

$$W(\mathbf{FR}) = W(\mathbf{QF}) = W(\mathbf{F}), \quad \forall \mathbf{F} \in \mathbf{R}_+^{n \times n}, \quad \forall \mathbf{Q}, \mathbf{R} \in SO(n). \quad (3.5)$$

3.1.1 Cinématique

Le mouvement d'une particule d'un milieu continu (Figure 3.1) peut être décrit, soit en configuration Eulérienne, soit en configuration Lagrangienne [105]. Les coordonnées d'Euler sont celles qui définissent la position du point matériel $M(\xi_1, \xi_2, \xi_3)$ du milieu continu Ω_t à l'instant t courant. Il s'agit d'un repérage dans la configuration déformée (ou actuelle).

Les coordonnées de Lagrange sont celles qui définissent la position du point matériel $M_0(x_1, x_2, x_3)$ du milieu continu Ω_0 à l'instant initial : le repérage est fait dans la configuration initiale.

A noter que dans le cas d'une transformation infinitésimale, les deux configurations sont confondues.

Outre cette description du mouvement, l'étude cinématique d'un milieu continu nécessite de définir l'état actuel par rapport à une configuration choisie comme référence, qui peut être la configuration initiale ou une autre faisant intervenir d'autres phénomènes d'élasticité. C'est le cas des conduits vasculaires, si nous voulons tenir compte des contraintes résiduelles au sein du tissu pariétal [106,107], comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent.

Dans le cadre des transformations finies, il est approprié de décrire la cinématique d'un milieu continu, telle que la paroi artérielle, en configuration Lagrangienne [108].

Après chargement de la structure (configuration déformée Ω_t) le point matériel M du milieu continu est à la position $\xi = (\xi_1, \xi_2, \xi_3)$ telle que :

$$\xi = \xi(\mathbf{x}, t). \quad (3.6)$$

avec $\mathbf{x} = (x_1, x_2, x_3)$.

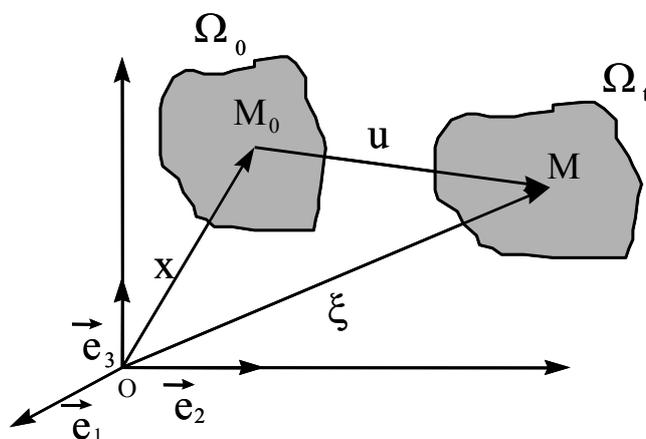


Figure 3.1 : Configurations Eulerienne et Lagrangienne

Le vecteur déplacement \mathbf{u} est alors défini par la relation

$$\mathbf{u} = \mathbf{u}(\mathbf{x}, t) = \xi(\mathbf{x}, t) - \mathbf{x}. \quad (3.7)$$

Pour traduire la cinématique du solide, on définit le tenseur gradient de la transformation \mathbf{F} au point M_0 [109] par :

$$\mathbf{F} = \mathbf{F}(\mathbf{x}, t) = \frac{\partial}{\partial \mathbf{x}} \xi(\mathbf{x}, t). \quad (3.8)$$

Dès lors, une mesure de la déformation peut être décrite grâce au tenseur symétrique des déformations de Green Lagrange \mathbf{E} :

$$\mathbf{E} = \mathbf{E}(\mathbf{x}, t) = \frac{1}{2}(\mathbf{C} - \mathbf{1}), \quad (3.9)$$

où $\mathbf{C} = \overline{\mathbf{F}}\mathbf{F}$ est le tenseur Lagrangien symétrique droit de Green-Cauchy ($\overline{\mathbf{F}}$ étant le transposé de \mathbf{F}) et $\mathbf{1}$ le tenseur identité.

On peut alors calculer les trois premiers invariants élémentaires de déformation I_1 , I_2 et I_3 de \mathbf{C} [109]. Ils s'écrivent :

$$\begin{aligned} I_1 &= \text{tr}(\mathbf{C}), \\ I_2 &= I_3 \text{tr}(\mathbf{C}^{-1}), \\ I_3 &= \det(\mathbf{C}), \end{aligned} \tag{3.10}$$

où tr est l'opérateur *trace* et \det l'opérateur *déterminant*.

A noter qu'une autre mesure de la déformation [105] peut être introduite en utilisant le tenseur Eulérien gauche de Green-Cauchy noté \mathbf{B} , où $\mathbf{B} = \mathbf{F} \bar{\mathbf{F}}$.

De plus, pour tenir compte des déformations dans des directions privilégiées, par exemple dans le cas d'un renforcement fibreux, on introduit les quatrième et cinquième invariants de déformation, définis dans la configuration non déformée à partir d'un vecteur unitaire \mathbf{T} . Ce vecteur étant la direction du renforcement fibreux. On a alors :

$$I_4 = \mathbf{T} \cdot (\mathbf{C}\mathbf{T}), \quad I_5 = \mathbf{T} \cdot (\mathbf{C}^2\mathbf{T}). \tag{3.11}$$

En utilisant la même notation que Merodio et Ogden [110], on obtient la direction du renforcement \mathbf{a} dans la configuration déformée. Elle s'écrit :

$$\mathbf{a} = \frac{\mathbf{F}\mathbf{T}}{\sqrt{I_4}}. \tag{3.12}$$

D'après (3.11), (3.12) et la définition de \mathbf{C} , il vient alors :

$$I_4 = \mathbf{a} \cdot \mathbf{C}\mathbf{a}, \quad I_5 = \mathbf{a} \cdot \mathbf{C}^2\mathbf{a}. \tag{3.13}$$

En fonction des valeurs propres $(\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3)$ de \mathbf{F} , nous pouvons alors traduire les expressions des invariants élémentaires de déformation :

$$I_1 = \lambda_1^2 + \lambda_2^2 + \lambda_3^2, \quad I_2 = I_3(\lambda_1^{-2} + \lambda_2^{-2} + \lambda_3^{-2}), \quad I_3 = \lambda_1^2 \lambda_2^2 \lambda_3^2, \tag{3.14}$$

$$I_4 = \lambda_1^2 T_1^2 + \lambda_2^2 T_2^2 + \lambda_3^2 T_3^2 = a_1^2 + a_2^2 + a_3^2,$$

$$I_5 = \lambda_1^4 T_1^2 + \lambda_2^4 T_2^2 + \lambda_3^4 T_3^2 = \lambda_1^2 a_1^2 + \lambda_2^2 a_2^2 + \lambda_3^2 a_3^2,$$

où (T_1, T_2, T_3) sont les composantes du vecteur \mathbf{T} suivant les axes principaux de \mathbf{C} et (a_1, a_2, a_3) celles de \mathbf{a} suivant les axes principaux de \mathbf{B} .

3.1.2 Comportement mécanique, hyperélastique, compressible et anisotrope

Tenant compte des hypothèses (anisotropie, comportement hyperélastique et compressible, hétérogénéité et symétrie matérielle) et de celles définies d'un point de vue cinématique, nous postulons que le comportement mécanique d'un matériau comme celui du tissu artériel peut être décrit par un potentiel thermodynamique [111].

En négligeant la phase fluide et le caractère visqueux du milieu, la fonction d'énergie de déformations par unité de volume W dans la configuration initiale s'écrit sous la forme (Spencer [4]) :

$$W = W(I_1, I_2, I_3, I_4, I_5). \quad (3.15)$$

Obtenir une relation de comportement qui décrit le comportement mécanique hyperélastique non linéaire revient alors à définir une relation de comportement reliant contraintes et déformations. Pour ce faire, Spencer [4] a introduit le second tenseur Lagrangien symétrique \mathbf{S} des contraintes de Piola-Kirchoff [109] tel que :

$$\mathbf{S} = 2 \frac{\partial W}{\partial \mathbf{C}}. \quad (3.16)$$

Il est également courant d'utiliser le tenseur Eulérien des contraintes de Cauchy $\boldsymbol{\sigma}$ qui s'exprime à partir du tenseur Lagrangien de Piola-Kirchoff \mathbf{S} .

La relation s'écrit :

$$\mathbf{J}\boldsymbol{\sigma} = \mathbf{F}\mathbf{S} = 2W_1\mathbf{B} + 2W_2(I_1\mathbf{I} - \mathbf{B}) + 2I_3W_3\mathbf{I} + 2W_4 \mathbf{a} \otimes \mathbf{a} + 2W_5(\mathbf{a} \otimes \mathbf{B}\mathbf{a} + \mathbf{B}\mathbf{a} \otimes \mathbf{a}), \quad (3.17)$$

où $J = \det(\mathbf{F})$, $W_k = \frac{\partial W}{\partial I_k}$ ($k = 1, 2, 3, 4, 5$).

A noter que dans la configuration de référence où $I_1 = I_2 = 3$ et $I_3 = I_4 = I_5 = 1$, nous avons les relations suivantes que doit satisfaire W [110] :

$$\begin{aligned} W(3, 3, 1, 1, 1) &= 0, \\ W_1(3, 3, 1, 1, 1) + 2 W_2(3, 3, 1, 1, 1) + W_3(3, 3, 1, 1, 1) &= 0, \\ W_4(3, 3, 1, 1, 1) + 2 W_5(3, 3, 1, 1, 1) &= 0. \end{aligned} \quad (3.18)$$

3.2 Modèle de comportement mécanique de la paroi artérielle

La prise en compte du caractère compressible du tissu artériel au travers du troisième invariant élémentaire de déformation est justifiée par les études présentées au chapitre précédent (Vorp et coll. [68]; Canteri et coll. [1], Boutouyrie et coll. [2], Zidi et Cheref [112]). Aux vues de ces considérations, nous postulons l'existence d'une forme de fonction d'énergie de déformation W , susceptible de traduire au mieux le comportement de la paroi et traduisant respectivement le comportement mécanique de la matrice d'élastine et des fibres de collagène. Ces deux constituants étant les principaux qui interviennent dans le comportement global du tissu (cf. chapitre 1). En notant par W_M et W_f respectivement les contributions de la matrice d'élastine et des fibres de collagène, le potentiel W s'écrit :

$$W = W(I_1, I_2, I_3, I_4, I_5) = W_M(I_1, I_2, I_3) + W_f(I_4, I_5). \quad (3.19)$$

Sous l'hypothèse de compressibilité et en négligeant le cinquième invariant (Holzapfel et Gasser [6], Zidi et Cheref [112]), la nouvelle forme de fonction d'énergie que nous proposons est la suivante :

$$W = \frac{c}{2} \left[(I_1 - 3) + a_1 (I_2 - 3) + a_2 (I_3 - 1) + a_3 \ln(\sqrt{I_3}) \right] + K_0 \left[\exp(K_1 (I_4 - 1)^2) - 1 \right], \quad (3.20)$$

où les paramètres a_i ($i = 1, 2, 3$), c , K_0 et K_1 sont des caractéristiques du matériau artériel, avec a_1, a_2, c, K_0 et K_1 positifs ou nuls et a_3 négatif.

Il faut noter que dans le cas incompressible ($I_3 \rightarrow 1$) et pour $a_1 = 0$, (3.20) devient le modèle proposé par Holzapfel et Gasser [6].

D'autre part, on remarque que la fonction d'énergie définie en (3.20) satisfait aux conditions d'isotropie (cas $K_0 = 0$), d'uniformité avec la théorie classique d'élasticité, de convexité et de stabilité matérielle (cf. annexe 1).

La fonction d'énergie (3.20) proposée permet donc de tenir compte du caractère hyperélastique, composite et compressible de la paroi artérielle.

3.2.1 Paramètres du modèle hyperélastique

En collaboration avec le service pharmacologie clinique de l'Hôpital Européen Georges Pompidou (HEGP), nous avons pu utiliser des données cliniques obtenues à partir de mesures cinématique et de pression artérielle *in vivo* sur des carotides de sujets sains et pathologiques atteints du PseudoXanthome Elastique (PXE), (cf. annexe 2). Les données expérimentales obtenues par echotracking (Boutouyrie et coll. [2]) sont des mesures de variations de diamètre interne et d'épaisseur au cours du cycle cardiaque pour chaque patient. Elles nous ont permis d'optimiser les paramètres du modèle théorique proposé et basé sur l'élasticité finie anisotrope et compressible. En effet, Boutouyrie et coll. [2] ont montré que la paroi artérielle pouvait être compressible, la compressibilité étant caractérisée par un paramètre lié à la variation de surface sectionnelle de la paroi au cours du cycle cardiaque. Pour cela, nous avons simulé un essai uniaxial de traction sur un échantillon composé d'un matériau décrit par (3.20) et calculé la variation de surface de l'échantillon testé.

Bien qu'il y ait une surparamétrisation, nous avons comparé cette surface à celle obtenue à partir de mesures expérimentales sur les sections artérielles des patients.

Les paramètres a_1, a_2, a_3 et c ont été optimisés par cette méthode. Les autres (K_0 et K_1) ont été choisis en se basant sur les études de Holzapfel et coll. [62].

3.2.2 Méthode d'optimisation

L'essai de caractérisation 1D est décrit dans le système de coordonnées cartésiennes par la cinématique de déformation suivante :

$$\begin{cases} x_1 = \Lambda X_1 \\ x_2 = \lambda_2 X_2, \\ x_3 = X_3 \end{cases} \quad (3.21)$$

où Λ et λ_2 sont respectivement les extensions imposées lors de l'essai uniaxial et la résultante d'extension transversale.

De (3.21) nous déduisons le gradient de la transformation et les tenseurs de déformation de Cauchy-Green gauche et droit. Ils sont donnés par :

$$\begin{aligned} \mathbf{F} &= \text{diag}(\Lambda, \lambda_2, 1), \\ \mathbf{B} = \mathbf{C} &= \text{diag}(\Lambda^2, \lambda_2^2, 1). \end{aligned} \quad (3.22)$$

Des équations (3.17), (3.20) et (3.22) nous déduisons les composantes non nulles du tenseur des contraintes de Cauchy $\boldsymbol{\sigma}$:

$$\begin{aligned} \sigma_{11} &= \frac{4K_0 K_1 T_1^2}{\Lambda \lambda_2} \left[T_1^2 \Lambda^4 + T_2^2 \Lambda^2 \lambda_2^2 + T_3^2 \Lambda^2 - \Lambda^2 \right] \exp \left[K_1 \left(T_1^2 \Lambda^2 + T_2^2 \lambda_2^2 + T_3^2 - 1 \right)^2 \right] \\ &\quad + \frac{c}{\Lambda \lambda_2} \left[a_1 \Lambda^2 (1 + \lambda_2^2) + a_2 \Lambda^2 \lambda_2^2 + \frac{1}{2} a_3 + \Lambda^2 \right], \end{aligned} \quad (3.23a)$$

$$\begin{aligned} \sigma_{22} &= \frac{4K_0 K_1 T_2^2}{\Lambda \lambda_2} \left[T_1^2 \Lambda^2 \lambda_2^2 + T_2^2 \lambda_2^4 + T_3^2 \lambda_2^2 - \lambda_2^2 \right] \exp \left[K_1 \left(T_1^2 \Lambda^2 + T_2^2 \lambda_2^2 + T_3^2 - 1 \right)^2 \right] \\ &\quad + \frac{c}{\Lambda \lambda_2} \left[a_1 \lambda_2^2 (1 + \Lambda^2) + a_2 \Lambda^2 \lambda_2^2 + \frac{1}{2} a_3 + \lambda_2^2 \right], \end{aligned} \quad (3.23b)$$

$$\begin{aligned} \sigma_{33} &= \frac{4K_0 K_1 T_3^2}{\Lambda \lambda_2} \left[T_1^2 \Lambda^2 + T_2^2 \lambda_2^2 + T_3^2 - 1 \right] \exp \left[K_1 \left(T_1^2 \Lambda^2 + T_2^2 \lambda_2^2 + T_3^2 - 1 \right)^2 \right] \\ &\quad + \frac{c}{\Lambda \lambda_2} \left[a_1 (\lambda_2^2 + \Lambda^2) + a_2 \Lambda^2 \lambda_2^2 + \frac{1}{2} a_3 + 1 \right]. \end{aligned} \quad (3.23c)$$

Effectuons maintenant le changement de variable $\lambda_2^2 = U$ et résolvons l'équation $\sigma_{22} = 0$ dans laquelle U est l'inconnue à déterminer.

De (3.18) et (3.20) nous déduisons la relation de stabilité matérielle donnée par :

$$a_3 = -2 (1 + 2a_1 + a_2). \quad (3.24)$$

Nous obtenons alors l'équation suivante :

$$\exp\left[K_1\left(T_1^2\Lambda^2 + T_2^2U + T_3^2\lambda^2 - 1\right)^2\right] = \frac{M_0}{K_0K_1T_2^2\left(T_1^2\Lambda^2 + T_2^2U + T_3^2\lambda^2 - 1\right)}, \quad (3.25)$$

$$\text{où } M_0 = \frac{c}{4}\left[a_1\left(2\Lambda^2\lambda^2 - \Lambda^2 - \lambda^2\right) + \frac{1}{2}a_3\Lambda^2\lambda^2 + \Lambda^2\lambda^2 - 1\right].$$

L'équation (3.25) peut aussi s'écrire sous la forme :

$$\exp\left[\gamma_0\left(y\gamma_1 + \gamma_2\right)^2\right] = \frac{\gamma_3}{\gamma_0\left(y\gamma_1 + \gamma_2\right)}, \quad (3.26)$$

avec les γ_i ($i = 0...3$) des constantes et y l'inconnue.

L'équation (3.26) admet une solution de la forme :

$$y = \gamma_3 - \gamma_0\gamma_2 \exp\left(\frac{1}{2}\tilde{w}\left(\frac{2\gamma_3^2}{\gamma_0}\right)\right) / \gamma_0\gamma_1 \exp\left(\frac{1}{2}\tilde{w}\left(\frac{2\gamma_3^2}{\gamma_0}\right)\right), \quad (3.27)$$

où la fonction $\tilde{w}(x)$ est dite fonction de Lambert et correspond à la branche principale d'une fonction satisfaisant à l'égalité donnée par :

$$\tilde{w}(x) \cdot \exp(\tilde{w}(x)) = x. \quad (3.28)$$

A noter que $\tilde{w}(x)$ convertie en série s'exprime sous la forme :

$$\tilde{w}(x) = x - x^2 + \frac{3}{2}x^3 - \frac{8}{3}x^4 + \frac{125}{24}x^5 - \frac{54}{5}x^6 + \frac{16807}{720}x^7 - \frac{16384}{315}x^8 + O(x^9). \quad (3.29)$$

L'équation (3.26) donne finalement comme solution de (3.25) :

$$U = \frac{1}{T_2^2} \left(1 - \lambda^2 T_3^2 - \Lambda^2 T_1^2 \right) + \frac{M_0}{K_0 K_1 \exp \left[\frac{1}{2} \tilde{w} \left(\frac{2M_0}{K_0^2 K_1 T_2^4} \right) \right]}. \quad (3.30)$$

Ainsi, se ramène t-on à un problème d'optimisation dont la forme générale (PC) est la suivante :

$$(PC) \begin{cases} \min_{x \in \mathbf{R}^n} Y(x) \\ \text{sous la contrainte :} \\ h(x) = 0 \end{cases}$$

où les fonctions Y et h sont des fonctions non-linéaires.

Nous avons ainsi à résoudre un problème (PC) avec contrainte d'égalité.

Pour déterminer les paramètres c , a_1 , a_2 et a_3 du modèle de comportement défini par (3.20), on considère un problème d'optimisation qui fait intervenir la surface de l'échantillon du matériau ayant subi une déformation uniaxiale. Cette surface notée f est donnée par :

$$f = \Lambda \lambda_2 s_0 = \Lambda \sqrt{U} s_0, \quad (3.31)$$

où U a été obtenu en (3.30) et s_0 la surface moyenne d'une section artérielle de carotide calculée dans la configuration de référence à partir des données de Delfino et coll. [76].

En considérant l'égalité (3.24), on obtient donc un problème (PC) réduit à trois paramètres c , a_1 et a_2 à optimiser.

L'optimisation se fait à partir des données obtenues sur les valeurs sectionnelles $[t_i, y_i]_{i=1 \dots m}$ avec $y_i = \pi(r_e^2(t_i) - r_i^2(t_i))$ où $r_i(t_i)$ et $r_e(t_i)$ sont les rayons interne et externe de la paroi artérielle mesurés à l'instant t_i d'un patient.

Ainsi, le problème d'optimisation se ramène t-il à minimiser la fonction suivante :

$$Y = J(c, a_1, a_2) = \frac{1}{2} \sum_{i=1}^m (y_i - f)^2. \quad (3.32)$$

Le problème (PC) est un problème de moindres carrés non linéaires qui peut alors être résolu numériquement.

3.2.3 Modèle de comportement mécanique de l'artère carotide

3.2.3.1 Géométrie de l'artère carotide

L'artère carotide est modélisée par un tube creux à section circulaire soumis à une inflation intraluminale, traduisant ainsi le chargement en pression au cours du cycle cardiaque.

On appellera configuration 0, l'état de référence ou état de contraintes nulles à déformations nulles ; configuration 1, l'état engendré précontraint dû à la présence des contraintes résiduelles, sans aucun chargement extérieur ; et configuration 2, l'état qui traduit la configuration déformée du vaisseau induite par son chargement en pression.

Le système de coordonnées choisi est celui de la configuration cylindrique. Un point matériel M^R est repéré par ses coordonnées (R, Θ, Z) dans la configuration 0, devient le point matériel M^P de coordonnées (ρ, ϕ, ζ) dans la configuration 1, pour enfin se transformer en un point matériel M^r de coordonnées (r, θ, z) dans la configuration 2 (Figure 3.2). Par la suite, on prendra les notations "i" et "e" pour exprimer respectivement la limite interne et externe de la paroi du vaisseau

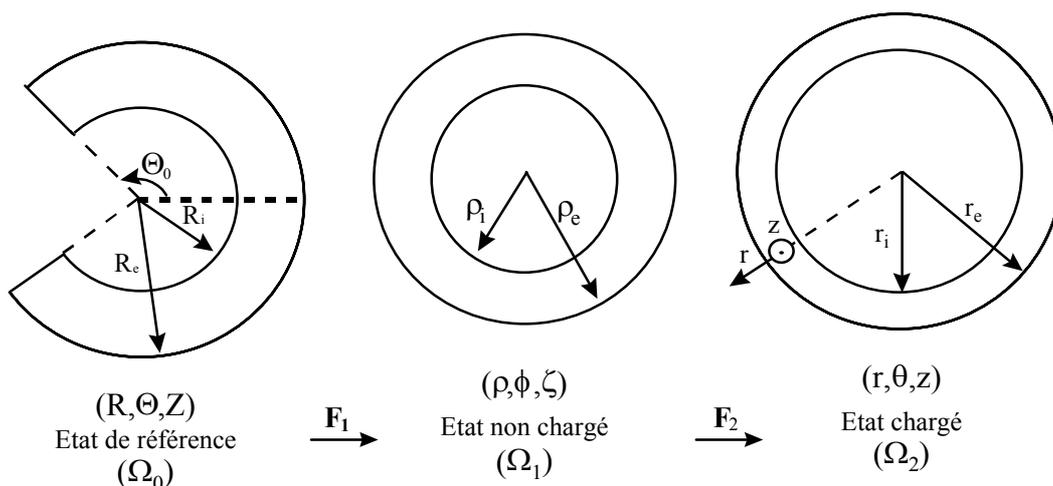


Figure 3.2 : Représentation de la section du vaisseau artériel à l'état de référence (configuration 0), à l'état non chargé (configuration 1) et à l'état chargé (configuration 2).

A partir des hypothèses précédemment énoncées, on peut décrire la cinématique du modèle artériel. Pour cela, on note \mathbf{F}_1 le gradient de la transformation qui définit le passage de la configuration 0 à la configuration 1. Cette première déformation est décrite par :

$$\rho = \rho(R), \quad \phi = \pi \frac{\Theta}{\Theta_0}, \quad \xi = Z, \quad (3.33)$$

où Θ_0 est le demi angle d'ouverture du vaisseau dans la configuration 0.

Compte tenu de (3.33), la représentation matricielle de \mathbf{F}_1 dans la base cylindrique s'écrit :

$$\mathbf{F}_1 = \begin{pmatrix} \frac{d\rho}{dR} & 0 & 0 \\ 0 & \frac{\rho\pi}{R\Theta_0} & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{pmatrix}. \quad (3.34)$$

D'autre part, la configuration 2, qui traduit l'état chargé, est définie à partir d'un deuxième gradient de transformation \mathbf{F}_2 .

Cette deuxième déformation est décrite par :

$$r = r(\rho, t) = r(R, t), \quad \theta = \phi, \quad z = \lambda\xi. \quad (3.35)$$

où λ est l'élongation axiale.

Tenant compte de (3.35), la représentation matricielle de \mathbf{F}_2 dans la base cylindrique s'écrit :

$$\mathbf{F}_2 = \begin{pmatrix} \frac{\partial r}{\partial \rho} & 0 & 0 \\ 0 & \frac{r}{\rho} & 0 \\ 0 & 0 & \lambda \end{pmatrix}. \quad (3.36)$$

Le tenseur gradient de la transformation totale \mathbf{F} (configuration 0 à configuration 2) s'écrit donc :

$$\mathbf{F} = \mathbf{F}_2 \mathbf{F}_1 = \begin{pmatrix} \frac{\partial r(R,t)}{\partial R} & 0 & 0 \\ 0 & \frac{\pi}{R\Theta_0} r(R,t) & 0 \\ 0 & 0 & \lambda \end{pmatrix}, \quad (3.37)$$

ce qui permet d'exprimer le tenseur de déformation gauche de Cauchy-Green \mathbf{C} :

$$\mathbf{C} = \begin{pmatrix} \left(\frac{\partial r(R,t)}{\partial R}\right)^2 & 0 & 0 \\ 0 & \left(\frac{\pi}{R\Theta_0} r(R,t)\right)^2 & 0 \\ 0 & 0 & (\lambda)^2 \end{pmatrix}, \quad (3.38)$$

On notera que pour cette cinématique de déformation, le tenseur de déformation droit de Cauchy-Green est tel que $\mathbf{B} = \mathbf{C}$.

3.2.3.2 Loi constitutive du matériau artériel

Pour décrire le comportement mécanique de l'artère carotide, nous considérons la nouvelle fonction d'énergie (3.20) qui permet de tenir compte du caractère compressible du tissu artériel et de son anisotropie.

Les composantes non nulles du tenseur des contraintes de Cauchy (3.17) sont données par:

$$\sigma_{rr} = 2 \frac{W_1 R^2 + W_2 (\lambda^2 R^2 + \alpha^2 r(R,t)^2) + W_3 \alpha^2 \lambda^2 r(R,t)^2}{\alpha \lambda R r(R,t)} \cdot \frac{\partial r(R,t)}{\partial R},$$

$$\sigma_{\theta\theta} = 2\alpha r(R,t) \frac{W_1 + W_2 \left(\lambda^2 + \left(\frac{\partial r(R,t)}{\partial R} \right)^2 \right) + W_3 \lambda^2 \left(\frac{\partial r(R,t)}{\partial R} \right)^2 + W_4 T_\Theta^2}{\lambda R \frac{\partial r(R,t)}{\partial R}}, \quad (3.39)$$

$$\sigma_{r\theta} = \sigma_{rz} = 0,$$

$$\sigma_{\theta z} = 2T_\Theta T_Z W_4 \frac{1}{\frac{\partial r(R,t)}{\partial R}},$$

où $\alpha = \pi / \Theta_0$ et $\mathbf{T} = [0, T_\Theta, T_Z]$ la direction du renforcement des fibres de collagène que nous supposons constante [62].

En négligeant les forces de gravitation, les effets d'inertie et les effets visqueux, les équations du mouvement se réduisent à :

$$\frac{\partial \sigma_{rr}}{\partial r} + \frac{\sigma_{rr} - \sigma_{\theta\theta}}{r} = \bar{\rho} \frac{\partial^2 r(R,t)}{\partial t^2}, \quad (3.40)$$

où $\bar{\rho}$ est la densité volumique définie dans la configuration actuelle, reliée à la densité volumique définie dans la configuration de référence par :

$$\bar{\rho} = \frac{\rho_0}{J}. \quad (3.41)$$

D'après (3.39), l'équation (3.40) se réécrit sous la forme :

$$f_1 \left(\frac{\partial^2 r(R,t)}{\partial R^2} \right) + f_2 \left(\frac{\partial^2 r(R,t)}{\partial R^2} \right)^2 + f_2 \left(\frac{\partial^2 r(R,t)}{\partial R^2} \right) + f_4 \frac{1}{\left(\frac{\partial r(R,t)}{\partial R} \right)} + f_5 + f_6 \frac{\partial^2 r(R,t)}{\partial R^2} + \gamma = 0, \quad (2.42)$$

où

$$f_1 = \frac{c}{\alpha \lambda} \left[\alpha^2 (a_1 + a_2 \lambda^2) r(R,t) + (1 + a_1 \lambda^2) \frac{R^2}{r(R,t)} - a_3 \frac{R^2}{r(R,t) \left(\frac{\partial r(R,t)}{\partial R} \right)^2} \right],$$

$$f_2 = \frac{c\alpha}{\lambda} (a_1 + a_2 \lambda^2),$$

$$f_3 = \frac{c}{\alpha \lambda} \left[(1 + a_1 \lambda^2) \frac{R}{r(R,t)} - \alpha^2 (a_1 + a_2 \lambda^2) \frac{r(R,t)}{R} \right],$$

$$f_4 = \frac{ca_3}{2\alpha \lambda} \frac{R}{r(R,t)}, \quad (3.43)$$

$$f_5 = -4\alpha K_0 K_1 T_\ominus^2 \left[\frac{\alpha^2 T_\ominus^2 r(R,t)^2 + \lambda^2 T_Z^2 R^2 - R^2}{\lambda R} \right] \exp[K(R,t)] - \frac{ca_3}{2\alpha \lambda} \frac{R^2}{r(R,t)^2},$$

$$f_6 = \frac{\rho_0}{\alpha \lambda} \frac{R^2}{r(R,t)},$$

$$\gamma = -\frac{c\alpha}{\lambda} (1 + a_1 \lambda^2),$$

avec

$$K(R,t) = K_1 \left[\frac{\alpha^2 T_\ominus^2 r(R,t)^2 + \lambda^2 T_Z^2 R^2 - R^2}{R^2} \right]^2. \quad (3.44)$$

Pour résoudre (3.42), nous choisissons $r(R,t)$ sous la forme

$$r(R,t) = G(R) \cos(\omega t) + R \sin(\omega t), \quad (3.45)$$

où $G(R)$ est la fonction à déterminer.

Le problème aux limites revient donc à résoudre l'équation (3.42) avec les conditions aux limites suivantes :

$$r(R_i, t) = \tilde{r}_i(t), \quad (3.46)$$

$$r(R_e, t) = \tilde{r}_e(t). \quad (3.47)$$

Les conditions aux limites (3.46) et (3.47) correspondent aux données expérimentales de variation cinématique de la paroi artérielle au cours d'un cycle cardiaque sur les patients.

A noter qu'elles ont été ajustées par des séries de Fourier sous la forme :

$$\tilde{r}_i(t) = A_0 + \sum_{n=1}^5 (A_n \cos(nwt) + B_n \sin(nwt)), \quad (3.48)$$

$$\tilde{r}_e(t) = C_0 + \sum_{m=1}^5 (C_m \cos(mwt) + D_m \sin(mwt)).$$

où A_n, B_n, C_m, D_m sont les coefficients d'interpolation des séries de Fourier.

Cette interpolation a été réalisée afin de pouvoir confronter les résultats du modèle théorique proposé aux résultats expérimentaux en pression, mesurés sur les mêmes patients par tonométrie par aplanation [29].

En effet, les mesures expérimentales cinématiques et les données expérimentales de pression ont été obtenues à des instants différents du cycle cardiaque. Par un ajustement temporel, nous ramenons donc aux mêmes instants en utilisant (3.48).

Les Figures 3.3.a et 3.3.b montrent un exemple d'ajustement temporel avec une série de Fourier pour les rayons intérieur et extérieur obtenus à partir de mesures par échotracking. Les coefficients d'interpolation sont donnés dans le tableau 3.1.

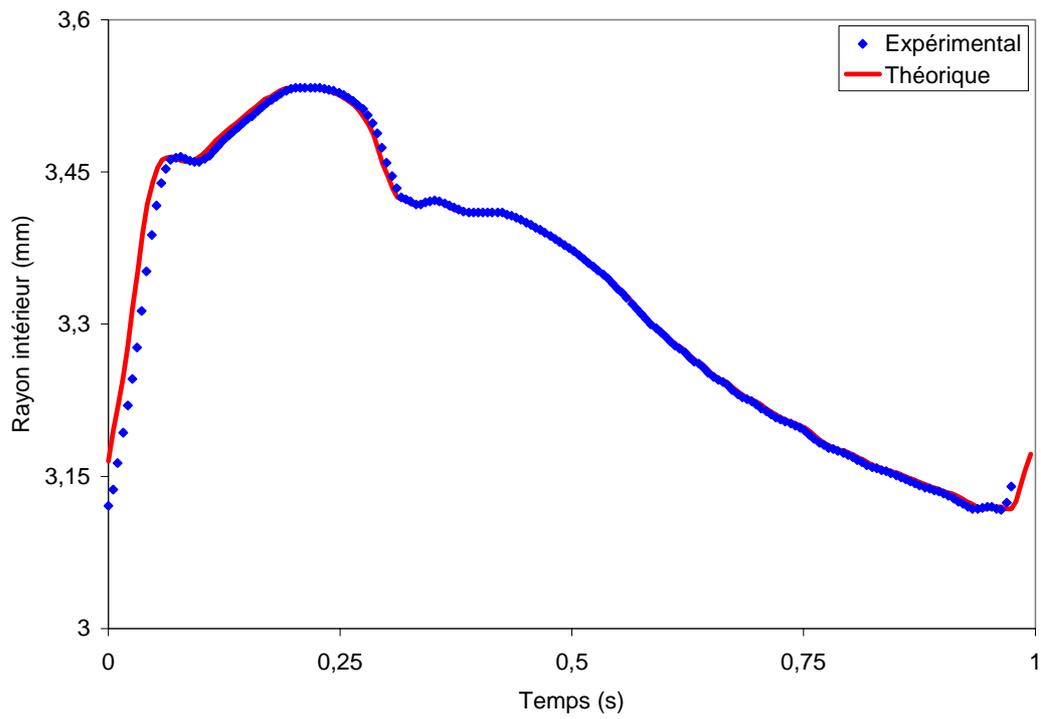


Figure 3.3.a : Exemple illustratif d'interpolation d'un rayon intérieur expérimental à partir de (3.48)

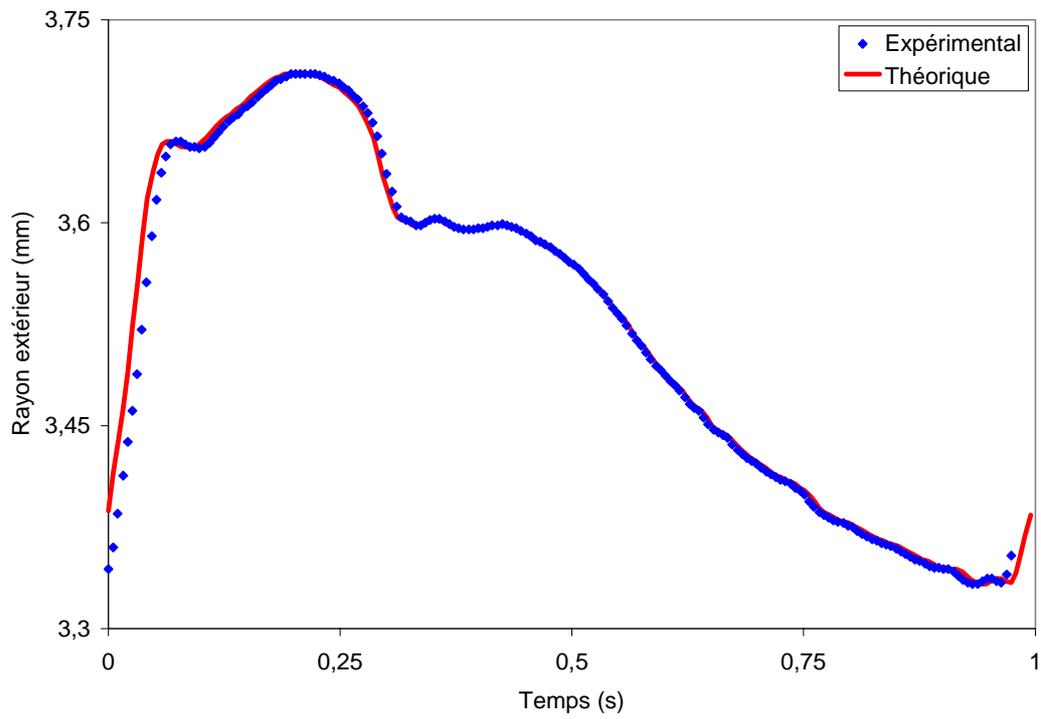


Figure 3.3.b : Exemple illustratif d'interpolation d'un rayon extérieur expérimental à partir de (3.48)

	A_0	A_1	B_1	A_2	B_2	A_3	B_3	A_4	B_4	A_5	B_5
Figure 3.3.a	3,521	-0,044	0,157	-0,023	0,056	-0,03	0,018	-0,003	0,008	-0,009	0,015
	C_0	C_1	D_1	C_2	D_2	C_3	D_3	C_4	D_4	C_5	D_5
Figure 3.3.b	3,325	-0,051	0,17	-0,031	0,057	-0,032	0,018	-0,005	0,009	-0,01	0,015

Tableau 3.1 : Coefficients (en mm) d'interpolation des séries de Fourier représentées sur les Figures 3.3.a et 3.3.b.

D'autres exemples sont donnés en annexe 3.

3.3 Modèle de comportement mécanique d'un prototype de prothèse artérielle

Dans cette partie, nous présentons un nouveau modèle de comportement mécanique d'un prototype de substitut artériel, l'objectif étant d'aider à la conception de prothèses artérielles de petit diamètre (Cheref [3]). Dès lors, l'élaboration d'une structure prothétique doit répondre à des exigences en termes de comportement mécanique qui doit être, autant que possible, proche de celui des vaisseaux artériels (cf. chapitre 1). En outre, il semble également indispensable de tenir compte lors de la conception de ces substituts, de la manipulation et de l'implantation du greffon dans l'environnement biologique cible. Le modèle théorique que nous proposons s'appuie sur l'approche présentée au paragraphe 3.2 et tend à traduire l'effet du mode opératoire chirurgical réel, très éloigné du cas idéalisé mais qui peut être schématisé par des déformations de cisaillement (Cheref et Zidi [113], Diouf et Zidi [7]) subies par la structure.

Sur les bases théoriques présentées dans la partie précédente, nous proposons une solution exacte d'un problème aux limites où la structure tubulaire prothétique considérée subit uniquement une déformation dynamique circonférentielle (Diouf et Zidi [7]). Le tube étant composé d'un matériau silicone hyperélastique compressible et fibreux ayant des propriétés mécaniques proches de celles de l'artère (Zidi et Cheref [113]).

3.3.1 Loi constitutive hyperélastique compressible

Comme dans le cas du comportement de l'artère présenté dans la partie précédente, la fonction d'énergie décrivant le comportement mécanique du matériau silicone renforcé par des fibres s'écrit (Diouf et Zidi [7]) sous la forme :

$$W(I_1, I_2, I_3, I_4) = \frac{\mu}{2} \left\{ \begin{aligned} &(I_1 - 3) + a_1(I_2 - 3) + a_2[(I_3^{1/p} - 1)^p + (2 - p)(I_3 - 1)] + a_3 \frac{2 - p}{1 + p} \text{Log}(I_3) \\ &+ \alpha(I_4 - 1)^3 \end{aligned} \right\}, \quad (3.49)$$

où μ est le module de cisaillement de la matrice silicone, a_k ($1 \leq k \leq 3$) et p des constantes fixées telles que a_1, a_2 et p positifs et $a_3 \leq 0$. La densité des fibres étant définie par le paramètre α .

Dans le cas $p = 1$, (3.49) se réduit au modèle d'Ogden renforcé (Zidi [114] ; Diouf Zidi et coll. [115, 116]) qui permet de reproduire de façon « non optimale » le comportement mécanique à la fois du matériel silicone renforcé et du tissu artériel (Zidi [114], Cheref et Zidi [112]).

De (3.17) et (3.49), on déduit la relation de comportement:

$$\boldsymbol{\sigma} = \frac{\mu}{J} \left[\mathbf{B} - a_1 I_3 \mathbf{B}^{-1} + \left\{ a_1 I_2 + a_2 I_3 (1 - I_3^{-1/p})^{p-1} + 2a_3 \frac{2-p}{(1+p)I_3} \right\} \mathbf{1} + 3\alpha I_4 (I_4 - 1)^2 (\mathbf{a} \otimes \mathbf{a}) \right]. \quad (3.50)$$

De plus, (3.18) permet de déduire la relation de stabilité matérielle :

$$a_1 = \frac{1}{2(p+1)} [a_2(p^2 - p - 2) + a_3(p - 2) - (p + 1)]. \quad (3.51)$$

3.3.2 Conditions de convexité

Dans ce paragraphe, nous étudions les conditions de convexité de (3.49). En se plaçant dans le cas général où $W = \tilde{W}(\mathbf{C})$, et $\mathbf{F} = \sum_i \lambda_i \mathbf{e}_i \otimes \mathbf{e}_i$, avec \mathbf{e}_i ($i = 1, 2, 3$) une base orthogonale dans \mathbf{R}^3 et $\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3 > 0$ et en supposant que $\lambda_3 = 1$, Walton et Wilbert [120] énoncent sous forme de théorème que $W = \tilde{W}(\mathbf{C})$ est strictement convexe si et seulement si les trois conditions suivantes sont vérifiées :

$$\begin{aligned}
\text{(i)} \quad & W_1 > 0, \\
\text{(ii)} \quad & W_1 + W_3 > 0, \\
\text{(iii)} \quad & W_1 + W_3 + 2 \left[W_{11}(\lambda_1 - \lambda_2^2 / \lambda_1)^2 + 2 W_{13}(\lambda_1 - \lambda_2^2 / \lambda_1) \lambda_1 + W_{33} \lambda_1^2 \right] \geq 0,
\end{aligned} \tag{3.52}$$

$$\text{où } W_i = \frac{\partial W}{\partial I_1}, \quad W_{ij} = \frac{\partial^2 W}{\partial I_i \partial I_j}, \quad i, j = 1, 2, 3.$$

La condition (i) est toujours vraie pour (3.49).

En posant $X = I_3$, il vient d'après (3.49) et (3.51) que les conditions (ii) et (iii) se réduisent à :

$$a_2(1 - X^{-1/p})^{p-1} + a_3 \frac{p-2}{p+1} \left(1 - \frac{1}{X}\right) > 2a_1 + \frac{1}{2}, \tag{3.53.a}$$

$$a_2 \frac{p-1}{p} X^{-(1+p)/p} [1 - X^{-1/p}]^{p-2} + a_3 \frac{p-2}{p+1} \cdot \frac{1}{X^2} \geq 0. \tag{3.53.b}$$

- Lorsque $1 - X^{-1/p} \geq 0$, c'est à dire $X \geq 1$, la condition (3.53.a) est vraie pour :

$$p \in]0, 2] \tag{3.54}$$

et

$$a_2(1 - X^{-1/p})^{p-1} + a_3 \frac{p-2}{p+1} \left(1 - \frac{1}{X}\right) > 2a_1 + \frac{1}{2}$$

et la condition (3.53.b) est vraie pour $p \in]1, 2]$.

Finalement, les conditions (3.53) sont remplies lorsque :

$$p \in]1, 2] \tag{3.55}$$

et

$$a_2(1 - X^{-1/p})^{p-1} + a_3 \frac{p-2}{p+1} \left(1 - \frac{1}{X}\right) > 2a_1 + \frac{1}{2}$$

La condition de convexité est alors satisfaite lorsque (3.55) est vérifiée.

- Lorsque $1 - X^{-1/p} \leq 0$, c'est à dire $X \leq 1$,

Les conditions de (3.53) dépendent de la « parité » de p . Il faut donc que l'ensemble de (3.53) soit vérifié.

3.3.3 Conditions d'ellipticité

On se propose maintenant d'établir les conditions d'ellipticité associées à la fonction d'énergie (3.49) en se plaçant dans le cas statique (Merodio et Ogden [110]).

Dans le cas de la théorie élastique linéaire pour des matériaux isotropes transverses, les conditions suivantes doivent être satisfaites [110,121] :

$$\begin{aligned}
 W_{11} + 4W_{12} + 4W_{22} + 2W_{13} + 4W_{23} + W_{33} &= E_{11} / 4, \\
 W_2 + W_3 &= (E_{12} - E_{11}) / 4, \quad W_1 + W_2 + W_5 = E_{44} / 2, \\
 W_{14} + 2W_{24} + 2W_{15} + W_{34} + 4W_{25} + 2W_{35} &= (E_{13} - E_{12}) / 4, \\
 W_{44} + 4W_{45} + 4W_{55} + 2W_5 &= (E_{33} - E_{11} + 2E_{12} - 2E_{13}) / 4,
 \end{aligned} \tag{3.56}$$

avec

$$E_{11} > 0, E_{33} > 0, E_{44} > 0, \tag{3.57}$$

où les W_{ij} sont calculés dans la configuration de référence. A noter que les coefficients E_{11}, \dots, E_{44} sont les constantes élastiques dans le cas standard élastique linéaire suivant la direction x_3 qui correspond à l'axe de symétrie matérielle.

En absence de force de volume, les équations d'équilibre dans la configuration de référence ont la forme simple suivante :

$$\text{div}\mathbf{S} = \mathbf{0}, \tag{3.58}$$

et peuvent être écrites sous la forme :

$$A_{kjli} x_{i,kl} = 0, \tag{3.59}$$

où

$$A_{kjli} = \frac{\partial^2 W}{\partial F_{jk} \partial F_{il}}. \quad (3.60)$$

Les indices i, j , et k, l sont respectivement associés aux configurations de référence et déformée.

Supposons que \mathbf{F} et $\text{grad } \mathbf{F}$ soient définis et réguliers. Notons par \mathbf{N} le vecteur normal à la surface Γ du corps élastique et par \mathbf{n} le vecteur tel que $\mathbf{N} = \bar{\mathbf{F}}\mathbf{n}$.

A partir de la théorie des ondes (Neilsen et Schreyer [122] ; Merodio et Ogden [110]), on peut définir le tenseur acoustique $\mathbf{Q}(\mathbf{n})$ tel que :

$$\mathcal{Q}_{ji} = A_{opjqi} n_p n_q, \quad (3.61)$$

où $A_{opjqi} = \frac{1}{J} F_{pk} F_{ql} A_{kjli}$ et \mathbf{n} le vecteur unitaire à l'accélération de l'onde de front ou normal au plan de discontinuité (Ogden [123], Holzapfel et coll. [6], Merodio et Ogden [110]).

La condition d'ellipticité est telle que :

$$A_{opjqi} n_p n_q m_j m_i \neq 0, \quad (3.62)$$

pour tout vecteur $\mathbf{m} \neq \mathbf{0}, \mathbf{n} \neq \mathbf{0}$.

Une restriction plus importante serait la condition d'ellipticité suivante :

$$A_{opjqi} n_p n_q m_j m_i > 0, \quad (3.63)$$

pour tout vecteur $\mathbf{m} \neq \mathbf{0}, \mathbf{n} \neq \mathbf{0}$.

En posant $I_2 = I_1 + I_3 - 1$, la fonction d'énergie (3.49) se réécrit sous la forme :

$$W(I_1, I_2, I_3, I_4) = \hat{W}(I_1, I_3, I_4) = F(I_1) + G(I_3) + H(I_4), \quad (3.64)$$

où

$$\begin{aligned}
F(I_1) &= \frac{1}{2} \mu (1 + a_1) (I_1 - 3), \\
G(I_3) &= \frac{1}{2} \mu \left[a_1 (I_3 - 1) + a_2 \left[((I_3)^{1/p} - 1)^p + (2 - p)(I_3 - 1) \right] + a_3 \frac{2 - p}{1 + p} \text{Log}(I_3) \right], \\
H(I_4) &= \frac{1}{2} \mu a_4 (I_4 - 1)^2.
\end{aligned} \tag{3.65}$$

De la même façon que pour W , nous avons des restrictions sur \hat{W} . Elles s'écrivent :

$$\hat{W}(3,1,1) = 0, \quad \hat{W}_1(3,1,1) + \hat{W}_3(3,1,1) = 0, \quad \hat{W}_4(3,1,1) = 0. \tag{3.66}$$

Les constantes élastiques définies en (3.56) et qui s'obtiennent à partir de (3.49) ont pour expressions :

$$\begin{aligned}
E_{11} &= -2\mu a_3 \frac{2-p}{1+p}, \\
E_{33} &= 4\mu \left(-\frac{1}{2} a_3 \frac{2-p}{1+p} + a_4 \right), \\
E_{44} &= \mu(1 + a_1), \\
E_{13} &= -2\mu \left(a_3 \frac{2-p}{1+p} + (1 + a_1) \right).
\end{aligned} \tag{3.67}$$

A partir de (3.57), nous obtenons directement les conditions d'ellipticité suivantes :

$$\begin{aligned}
\mu(1 + a_1) &> 0, \\
-\mu a_3 \frac{2-p}{1+p} &> 0, \\
\mu \left(-\frac{1}{2} a_3 \frac{2-p}{1+p} + a_4 \right) &> 0.
\end{aligned} \tag{3.68}$$

Puisque $a_4 > 0$ et $\mu > 0$, (3.68) se réduit alors à deux inégalités :

$$\begin{aligned}
1 + a_1 &> 0, \\
a_3 \frac{p-2}{p+1} &> 0.
\end{aligned} \tag{3.69}$$

De (3.49) et (3.61), nous déduisons donc les composantes de la partie isotrope \mathbf{Q}^{iso} du tenseur acoustique. Elles sont données par :

$$\mathbf{Q}^{iso} = \begin{pmatrix} (d + \mu(1+a_1)\lambda_1^2)n_1^2 + \mu(1+a_1)\lambda_2^2n_2^2 & dn_1n_2 \\ dn_1n_2 & \mu(1+a_1)\lambda_1^2n_1^2 + (d + \mu(1+a_1)\lambda_2^2)n_2^2 \end{pmatrix}, \tag{3.70}$$

où

$$d = 4I_3^2 G''(I_3) + 2I_2 G'(I_3).$$

Ainsi, la condition nécessaire et suffisante pour avoir une « forte » ellipticité s'écrit [110] :

$$\begin{aligned}
\mu(1+a_1)\lambda_2^2 &> 0, \\
\mu(1+a_1)\lambda_1^2 &> 0, \\
d &> 0.
\end{aligned} \tag{3.71}$$

Il faut souligner que dans la configuration de référence, (3.71) se réduit à :

$$\begin{aligned}
1 + a_1 &> 0, \\
1 + a_1 + a_3 \frac{2-p}{1+p} &< 0.
\end{aligned} \tag{3.72}$$

De (3.49) et (3.61), nous déduisons également les composantes de la partie anisotrope \mathbf{Q}^{ani} du tenseur acoustique. Elles sont données par :

$$\mathbf{Q}^{ani} = 2\mu a_4 (\mathbf{n} \cdot \mathbf{a})^2 \begin{pmatrix} \left(I_4 - 1 + \frac{2\lambda_1^2 T_1^2}{I_4} \right) & \frac{2\lambda_1 T_1 \lambda_2 T_2}{I_4} \\ \frac{2\lambda_1 T_1 \lambda_2 T_2}{I_4} & \left(I_4 - 1 + \frac{2\lambda_2^2 T_2^2}{I_4} \right) \end{pmatrix}. \tag{3.73}$$

Puisque $\mathbf{Q} = \mathbf{Q}^{iso} + \mathbf{Q}^{ani}$ et en supposant que $\lambda_1 = \lambda$, $\lambda_2 = \lambda^{-1}$, nous pouvons alors calculer le déterminant de \mathbf{Q} , ce qui conduit à la condition :

$$\beta_0 n_1^4 + \beta_1 n_2^4 + \beta_2 n_1^2 n_2^2 = 0, \quad (3.74)$$

avec

$$\begin{aligned} \beta_0 &= \left[\frac{2a_4}{1+a_1} (\lambda^2 - 1) + 1 \right] \left[6 \frac{a_4}{1+a_1} \lambda^4 - \left(\frac{2a_4}{1+a_1} - 1 \right) \lambda^2 - \frac{1+a_1+a_3 \frac{2-p}{1+p}}{1+a_1} \right] \lambda^6, \\ \beta_1 &= \left(- \frac{1+a_1+a_3 \frac{2-p}{1+p}}{1+a_1} \lambda^2 + 1 \right), \\ \beta_2 &= \left[-6 \frac{a_4}{1+a_1} \left(\frac{1+a_1+a_3 \frac{2-p}{1+p}}{1+a_1} \right) \lambda^6 + \left(\frac{2a_4}{1+a_1} - 1 \right) \left(\frac{1+a_1+a_3 \frac{2-p}{1+p}}{1+a_1} \right) \lambda^4 \right. \\ &\quad \left. + \frac{8a_4}{1+a_1} \lambda^4 - 2 \left(\frac{2a_4}{1+a_1} - 1 \right) \lambda^2 - \frac{1+a_1+a_3 \frac{2-p}{1+p}}{1+a_1} \right] \lambda^2. \end{aligned} \quad (3.75)$$

Pour la fonction d'énergie (3.49), il n'y a pas de perte d'ellipticité pour $I_4 = \lambda^2 > 1$ [110].

Avec $n_2^2 = 1 - n_1^2$, (3.74) peut être résolue avec n_1^2 comme inconnue. On obtient ainsi une équation quadratique dont la solution est la suivante :

$$n_1^2 = \frac{1}{2\gamma_0} \left[-\gamma_1 + \sqrt{\gamma_1^2 - 4\gamma_0\gamma_2} \right], \quad (3.76)$$

où $\gamma_0 = \beta_0 + \beta_1 - \beta_2$, $\gamma_1 = \beta_2 - 2\beta_1$ et $\gamma_2 = \beta_2$.

3.3.4 Cas particuliers d'état de contraintes

Afin d'étudier le modèle de comportement mécanique proposé en (3.49), différents états de contraintes planes ont été étudiés. Nous avons notamment simulé deux expériences statiques habituelles, la traction uniaxiale et le cisaillement simple.

3.3.4.1 Etat de contrainte de traction uniaxiale

Considérons un état uniaxial de contraintes planes parallèle à l'axe x_1 ,

$$\sigma_{11} = \sigma, \quad \sigma_{22} = 0, \quad \lambda_3 = 1.$$

De (3.50), en résolvant l'équation $\sigma_{22} = 0$, nous déduisons l'expression de l'élongation transversale λ_2 en fonction de l'élongation suivant x_1 , $\lambda_1 = \Lambda$.

Ainsi la contrainte σ devient-elle une fonction de la déformation $\lambda_1 = \Lambda$:

$$\frac{\sigma}{\mu} = \frac{1}{\Lambda \lambda_2^2} \left\{ a_1 (\Lambda^2 + \lambda_2^2 + \Lambda^2 \lambda_2^2) + \Lambda^2 \lambda_2^2 \left\{ a_2 [(1 - (\Lambda \lambda_2)^{-2/p})^{p-1} - (p-2)] \right. \right. \\ \left. \left. + a_3 \frac{2-p}{\Lambda^2 \lambda_2^2 (p+1)} \right\} \right. \\ \left. + (\Lambda^2 - a_1 \lambda_2^2) + 3\alpha T_1^2 \Lambda^2 (T_1^2 \Lambda^2 + T_2^2 \lambda_2^2 + T_3^2 - 1)^2 \right\}, \quad (3.77)$$

avec

$$\lambda_2 = \sqrt{\frac{a_3 (p-2)}{(p+1) [(a_2 (2-p) + a_1) \Lambda^2 + (1+a_1)]}}. \quad (3.78)$$

Le résultat de (3.78) est obtenu en faisant l'hypothèse que $\Lambda \gg 1$ ($\lambda_2 \ll 1$) ou $\Lambda \ll 1$ ($\lambda_2 \gg 1$).

3.3.4.2 Etat de contrainte de cisaillement simple

Dans le cas d'un cisaillement simple, nous considérons une déformation bi-axiale avec $\lambda_2 = 1$.

La contrainte σ s'exprime alors en fonction de $\lambda_1 = \Lambda$ par :

$$\frac{\sigma}{\mu} = \frac{1}{\Lambda} \left[\frac{a_1(2\Lambda^2 + 1) + \Lambda^2 \left[a_2 \left((1 - (\Lambda)^{-2/p} \right)^{p-1} - (p-2) \right) + a_3 \frac{2-p}{\Lambda^2(p+1)} \right] + (\Lambda^2 - a_1)}{+3\alpha T_1^2 \Lambda^2 (T_1^2 \Lambda^2 + T_2^2 + T_3^2 - 1)^2} \right]. \quad (3.79)$$

Examinons maintenant les effets du renforcement fibreux sur la contrainte de Piola $S = \sigma / \mu$, pour différentes densités de fibres que nous choisissons parallèles à l'axe x_1 .

Dans le cas $p=1$, les valeurs des coefficients de la partie isotrope de (3.49) avaient été obtenues à partir des données expérimentales sur test uniaxial d'une éprouvette de silicone (Cheref [3]). Dans le cas $p \neq 1$, les paramètres de (3.49) ont été optimisés par une méthode de régression non linéaire à partir des valeurs précédentes avec la condition (3.51).

Les valeurs obtenues sont $a_1 = 0.374$, $a_2 = 0$, $a_3 = -3.5$, $p = 1.001$.

La Figure 3.4 montre dans le cas d'un test uniaxial, une très bonne concordance avec des données expérimentales sur un échantillon de silicone (cas isotrope). De plus, on note que S augmente avec la densité de fibres α dans le cas d'un essai de traction (Figure 3.5.a) comme dans le cas d'un cisaillement simple (3.5.b).

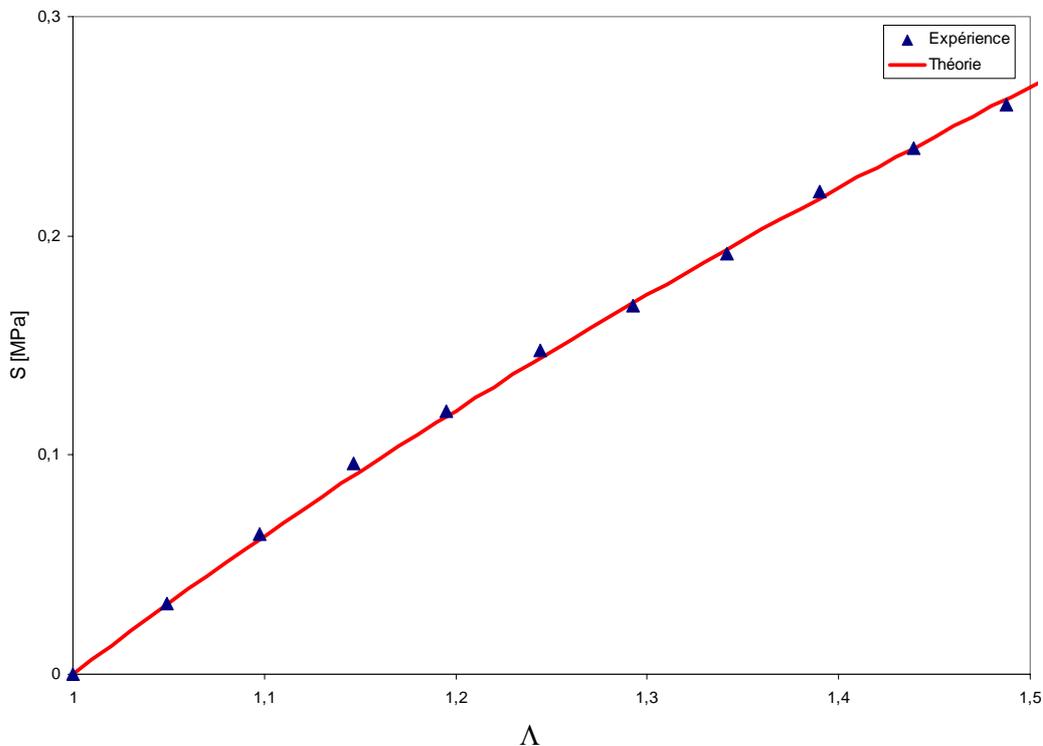


Figure 3.4 : Contrainte de Piola S en fonction de Λ pour un essai uniaxial de traction : cas isotrope

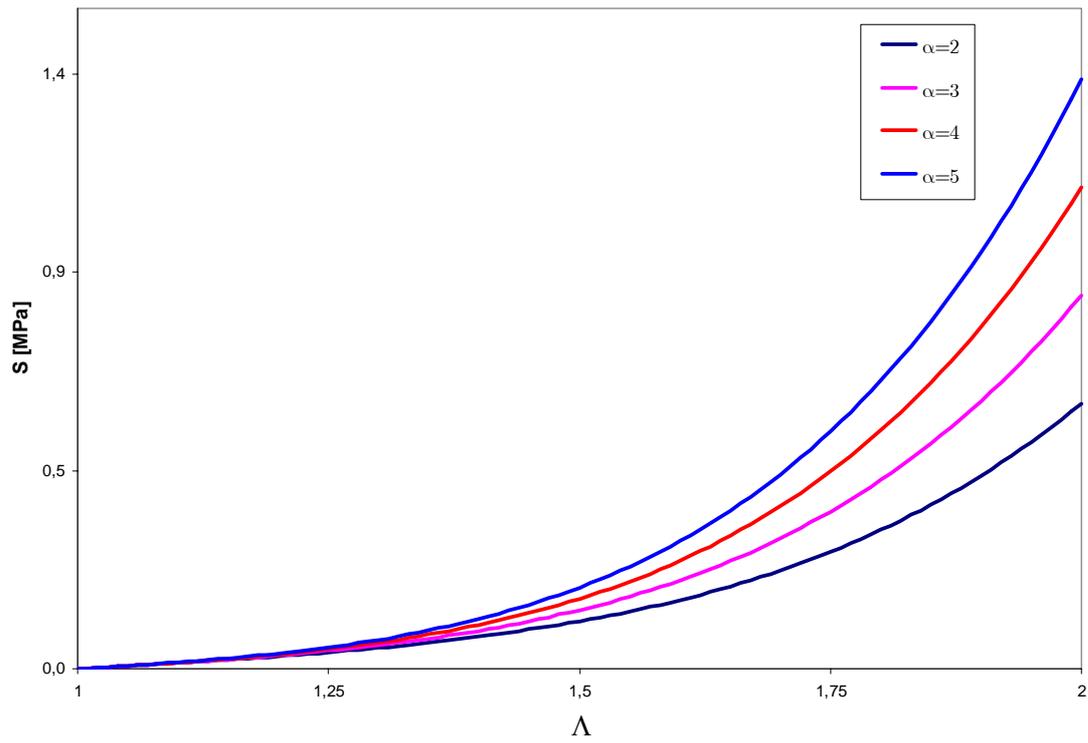


Figure 3.5.a :Contrainte de Piola S en fonction de Λ pour un essai uniaxial de traction : cas anisotrope

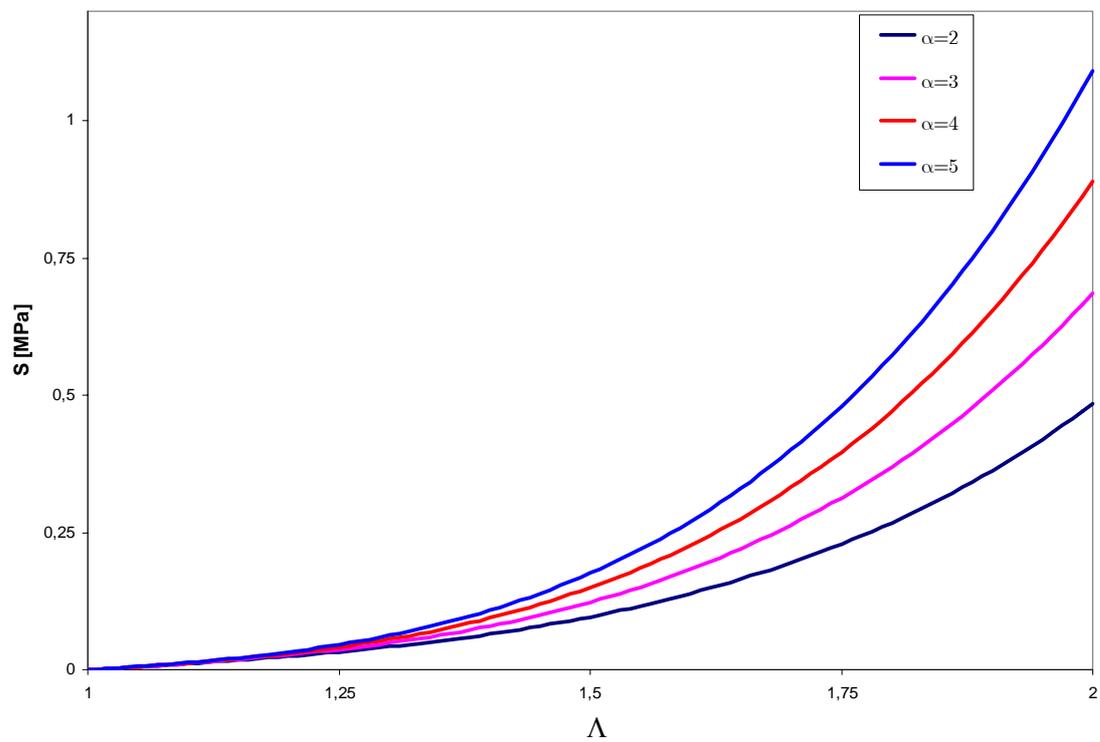


Figure 3.5.b :Contrainte de Piola S en fonction de Λ pour un essai de cisaillement simple: cas anisotrope

3.3.5 Etude d'une structure prototype de prothèse vasculaire

Comme dans le cas de l'artère, considérons un tube précontraint assimilé à un prototype de prothèse vasculaire [3] et constitué d'un matériau décrit par (3.49). Cette précontrainte pouvant être induite lors du procédé de fabrication du tube [3]. On suppose que le tube subit deux déformations successives. D'une part celles induisant des contraintes résiduelles [113], et d'autre part celle induisant des oscillations de cisaillement circulaire dû aux manipulations chirurgicales [7]. Dans le système de coordonnées cylindriques comme indiqué sur la Figure 3.2, la déformation du tube est décrite par :

$$r = R, \theta = \tau \cdot \Theta + g(r, t), z = \lambda Z, \quad (3.80)$$

où $\tau = \pi / \Theta_0$ et $g(r, t)$ le déplacement angulaire traduisant le cisaillement circulaire.

Notons par r_i et r_e (ou R_i et R_e) respectivement les rayons interne et externe du tube (Figure 3.2). De l'équation (3.80) nous déduisons les composantes des tenseurs \mathbf{F} , \mathbf{B} et \mathbf{C} qui s'écrivent :

$$\mathbf{F} = \begin{bmatrix} 1 & 0 & 0 \\ R \frac{\partial g(r, t)}{\partial R} & \tau & 0 \\ 0 & 0 & \lambda \end{bmatrix}, \quad (3.81)$$

$$\mathbf{B} = \begin{bmatrix} 1 & R \frac{\partial g(r, t)}{\partial R} & 0 \\ R \frac{\partial g(r, t)}{\partial R} & \tau^2 + R^2 \left[\frac{\partial g(r, t)}{\partial R} \right]^2 & 0 \\ 0 & 0 & \lambda^2 \end{bmatrix}, \mathbf{C} = \begin{bmatrix} 1 + R^2 \left[\frac{\partial g(r, t)}{\partial R} \right]^2 & \tau R \frac{\partial g(r, t)}{\partial R} & 0 \\ \tau R \frac{\partial g(r, t)}{\partial R} & \tau^2 & 0 \\ 0 & 0 & \lambda^2 \end{bmatrix}. \quad (3.82)$$

Les quatre premiers invariants élémentaires de déformations I_1, I_2, I_3 et I_4 sont donnés par :

$$I_1 = 1 + \tau^2 + \lambda^2 + R^2 \left[\frac{\partial g(r, t)}{\partial R} \right]^2, \quad (3.83)$$

$$I_2 = \tau^2 + \lambda^2 \left[1 + \alpha^2 + R^2 \left(\frac{\partial g(r,t)}{\partial R} \right)^2 \right],$$

$$I_3 = \tau^2 \lambda^2,$$

$$I_4 = \tau T_R T_\Theta R \frac{\partial g(R,t)}{\partial R} + \tau^2 T_\Theta^2 + \lambda^2 T_Z^2,$$

où (T_R, T_Θ, T_Z) sont les composantes du vecteur \mathbf{T} traduisant l'orientation des fibres de renforcement supposées constantes.

Comme dans le cas de l'artère, examinons le cas particulier où $\mathbf{T} = (0, T_\Theta, T_Z)$ est constant.

Ainsi de (3.17) et (3.82), nous obtenons les composantes du tenseur des contraintes de Cauchy telles que :

$$\begin{aligned} \sigma_{rr} &= 2 \frac{W_2 (\tau^2 + \lambda^2) + \tau^2 \lambda^2 W_3 + W_1}{\tau \lambda}, \\ &\quad \left[R^2 \left(\frac{\partial g(r,t)}{\partial R} \right)^2 + \tau^2 \right] W_1 + \\ \sigma_{\theta\theta} &= 2 \frac{\left[\left[R^2 \left(\frac{\partial g(r,t)}{\partial R} \right)^2 + \tau^2 \right] \lambda^2 + \tau^2 \right] W_2 + \tau^2 \lambda^2 W_3 + \tau^2 T_\Theta^2 W_4}{\tau \lambda}, \\ \sigma_{r\theta} &= 2 \frac{R}{\tau \lambda} \frac{\partial g(r,t)}{\partial R} \left[W_1 + \frac{\tau^2 \lambda^2 T_\Theta^2 + \lambda^4 T_Z^2}{\tau^2 T_\Theta^2 + \lambda^2 T_Z^2} W_2 \right], \end{aligned} \quad (3.84)$$

$$\sigma_{rz} = 0,$$

$$\sigma_{\theta z} = 2 T_\Theta T_Z W_4.$$

En l'absence des forces de volume, les équations du mouvement se réduisent à deux équations

$$\begin{aligned} \frac{\partial \sigma_{rr}}{\partial R} + \frac{\sigma_{rr} - \sigma_{\theta\theta}}{R} &= -\bar{\rho} R \left(\frac{\partial g(r,t)}{\partial t} \right)^2, \\ \frac{\partial \sigma_{r\theta}}{\partial R} + 2 \frac{\sigma_{r\theta}}{R} &= \bar{\rho} R \frac{\partial^2 g(r,t)}{\partial t^2}, \end{aligned} \quad (3.85)$$

où $\bar{\rho}$ est la densité volumique du matériau dans son état actuel.

En remplaçant (3.84) dans (3.85), il vient :

$$\frac{2}{\tau\lambda R} \left[\lambda^2(1-\tau^2)W_2 - \tau^2 T_\Theta^2 W_4 + (1-\tau^2)W_1 \right] - \frac{2Rg'(r,t)^2}{\tau\lambda} \left[W_1 + \lambda^2 W_2 \right] + \rho R \dot{g}(r,t)^2 = 0,$$

$$\frac{2}{\tau\lambda} (W_1 + \lambda^2 W_2) \left[Rg''(r,t) + 2g'(r,t) \right] - \rho R \ddot{g}(r,t) = 0, \quad (3.86)$$

avec $g' = \frac{dg}{dR}$, $\dot{g} = \frac{dg}{dt}$ et $\rho = \frac{\rho_o}{J} = \frac{\rho_o}{\tau\lambda}$ où ρ_o est la densité volumique dans la configuration de référence.

Pour résoudre les équations (3.86), nous choisissons $g(r,t)$ sous la forme :

$$g(R,t) = \text{Log}[H(R) + G(R) \exp(k \cdot t)], \quad (3.87)$$

où $H(R)$ et $G(R)$ sont des fonctions inconnues à déterminer et k un paramètre.

En remplaçant (3.87) dans (3.86), nous aboutissons à une réécriture des deux équations différentielles du second ordre sous la forme :

$$-\rho k^2 R^2 G(R) + \frac{2(W_1 + \lambda^2 W_2)}{\tau\lambda} \left[R^2 G''(R) + 2G'(R) - \tilde{S}_0 G(R) \right] = 0, \quad (3.88)$$

$$R^2 H''(R) + 2RH'(R) + \tilde{S}_0 H(R) = 0, \quad (3.89)$$

$$\text{où } \tilde{S}_0 = \frac{[(1-\tau^2)(W_1 + \lambda^2 W_2) - \tau^2 T_\Theta^2 W_4]}{W_1 + \lambda^2 W_2}.$$

Pour résoudre (3.88), on transforme $G(R)$ sous la forme $G(R) = R^m Z(R)$, où $m = -1/2$ et $Z(R)$ sont des fonctions de Bessel.

La solution exacte de (3.89) peut alors être obtenue et s'écrit :

$$G(R) = \frac{1}{\sqrt{R}} Z(R) = \begin{cases} \frac{1}{\sqrt{R}} [\beta_0 I_\nu(bR) + \beta_1 K_\nu(bR)] & \text{pour } k \in \mathbb{R}, \\ \frac{1}{\sqrt{R}} [\tilde{\beta}_0 J_\nu(bR) + \tilde{\beta}_1 Y_\nu(bR)] & \text{pour } k \in i\mathbb{R}^*, \end{cases} \quad (3.90)$$

où $\beta_0, \beta_1, \tilde{\beta}_0$ et $\tilde{\beta}_1$ sont des constantes, $\nu^2 = \frac{1}{4} + \tilde{S}_0$ et $b^2 = \frac{\rho k^2 \tau \lambda}{2(W_1 + \lambda^2 W_2)}$.

L'équation (3.89) est aussi une équation de Bessel dont la solution exacte est donnée par :

$$H(R) = \begin{cases} \frac{2}{\sqrt{R}} \left[\tilde{\gamma}_0 J_{-1/2}(\bar{b}R) + \tilde{\gamma}_1 Y_{-1/2}(\bar{b}R) \right] & \text{si } \tilde{S}_0 \leq 0, \\ \frac{2}{\sqrt{R}} \left[\gamma_0 I_{-1/2}(\bar{b}R) + \gamma_1 K_{-1/2}(\bar{b}R) \right] & \text{si } \tilde{S}_0 \geq 0, \end{cases} \quad (3.91)$$

où $\bar{b}^2 = 1 - \tau^2 - \frac{\tau^2 T_\Theta^2 W_4}{2(W_1 + \lambda^2 W_2)}$ et $\gamma_0, \gamma_1, \tilde{\gamma}_0$ et $\tilde{\gamma}_1$ sont des constantes.

Les conditions aux limites du problème sont choisies telles que :

$$g(R_i, t) = 0 \quad \forall t \geq 0, \quad (3.92)$$

et

$$g(R_e, t) = h_0 + \psi_0 \sin(\omega t) \quad \forall t \geq 0, \quad (3.93)$$

où h_0 et ψ_0 sont des constantes.

En conséquence, la condition initiale sur la surface externe du tube est :

$$\dot{g}(R_e, 0) = -\omega \cdot \psi_0. \quad (3.94)$$

A noter que les constantes $\beta_0, \beta_1, \gamma_0$ et γ_1 sont obtenues à partir de (3.92), (3.93) et (3.94) et la solution exacte du problème aux limites (3.88), (3.89), (3.92), (3.93) et (3.94) peut alors être déterminée (Diouf et Zidi [7]).

Ainsi, les deux problèmes aux limites que nous avons résolus dans le cas élastodynamique fini, compressible et anisotrope permettent d'obtenir des solutions numérique ou exacte pour étudier le comportement mécanique de structures vasculaires ou de leurs substituts. Dans le chapitre suivant, nous présentons les résultats obtenus avec ces deux modèles.

CHAPITRE 4 : RESULTATS ET INTERPRETATIONS

L'étude théorique développée au chapitre précédent a permis de proposer un nouveau modèle de comportement mécanique de matériau hyperélastique, compressible et fibreux. Ce modèle dynamique a été utilisé pour étudier deux structures, le vaisseau artériel et un prototype de prothèse vasculaire de petit diamètre composé d'un matériau en silicone.

Dans la première partie de ce chapitre, nous présentons les résultats numériques du modèle de comportement mécanique de vaisseaux carotides. Les données utilisées étant celles obtenues à partir de mesures effectuées par échotracking sur des patients sains ou atteints du PXE (cf. chapitre 1). Les pressions expérimentales et numériques sont comparées en tenant compte des contraintes résiduelles présentes dans la paroi artérielle. Par notre approche, nous avons pu également évaluer les distributions de contraintes azimutales à travers la paroi du vaisseau et comparer les résultats entre des sujets sains et malades.

Dans une deuxième partie, nous présentons les résultats du modèle de comportement mécanique du prototype de prothèse vasculaire. La solution exacte qui a été établie a permis d'étudier les distributions de contraintes et de quantifier l'influence du cisaillement azimutal induit par manipulation chirurgicale.

4.1 Cas de la structure artérielle

Nous donnons ici les valeurs des paramètres utilisés dans les simulations et leur justification.

Contraintes résiduelles

Le modèle de comportement mécanique artérielle proposé au chapitre 3 permet de tenir compte des contraintes résiduelles. En effet, différents auteurs ont mis en évidence la présence de ces contraintes résiduelles au sein de la matrice pariétale artérielle (cf. chapitre 2). Ces contraintes peuvent être décrites par un angle d'ouverture non nul lorsque le segment artériel est disséqué suivant sa longueur. Cette caractéristique des structures artérielles est fonction de la localisation du segment vasculaire (suivant l'arbre circulatoire) et de l'espèce considérée.

Dans le cas des données expérimentales obtenues à partir de mesures non invasives sur des carotides humaines, la mesure directe de ces contraintes résiduelles apparaît impossible. Nous nous sommes donc basés sur les observations de Fung [58] et Greewald [117] qui ont proposé

un intervalle de la valeur de l'angle d'ouverture Θ_0 suivant le site artériel de mesure. Ils ont montré que $100^\circ \leq \Theta_0 \leq 175^\circ$.

Pour la carotide humaine, très peu de données existent. Citons Delphino et coll. [76] et Holzapfel et Gasser [6] qui ont utilisé ce paramètre dans leur modèle de comportement artériel. Il a été avancé que $107^\circ \leq \Theta_0 \leq 108^\circ$ ce qui nous a conduit à considérer une valeur moyenne de $\Theta_0 = 107.5^\circ$.

Elongation axiale

Le paramètre λ intervient dans la configuration non-chargée. Il permet de traduire la rétraction longitudinale du vaisseau artériel lorsque celui-ci est prélevé de son environnement biologique. Entre l'état de référence et l'état non-chargé, l'artère subit une modification de sa longueur $\lambda = l/L$, où l représente la longueur du segment artériel dans sa configuration de référence et L cette longueur dans l'état non chargé.

Delfino et coll. [76] rapportent que des mesures sur des carotides humaines ont montré que, in situ, l'artère était plus grande en longueur de 10%. Pour les simulations que nous avons effectuées, notre choix s'est porté sur $\lambda = 1.1$ (Carenzi [29]).

Paramètres liés aux fibres de collagène

Comme nous l'avons vu dans les chapitres précédents, le tissu pariétal peut être assimilé à un matériau composite avec une matrice dans laquelle baigne un réseau de fibres extensibles orientées par rapport à la section transverse du conduit vasculaire. Ce réseau de fibres représentant le collagène et le tout formant un milieu continu. Comme Zulliger et coll. [62], nous avons considéré que le réseau de fibres de collagène était orienté suivant un angle β constant au travers de la paroi artérielle. Le vecteur unitaire \mathbf{T} , donnant la direction du renforcement fibreux dans la configuration non déformée, est alors défini par $\mathbf{T} = [0, T_\theta, T_z] = [0, \cos \beta, \sin \beta]$ avec $\beta = 39.76^\circ$ [62].

De plus, la densité et la rigidité des fibres de collagène ont été choisies respectivement telles que $K_0 = 0.141\text{KPa}$ et $K_1 = 1.465$. Ces valeurs correspondent à celles utilisées par Holzapfel et coll. [62] dans leur modèle de comportement mécanique de la paroi artérielle considérée comme incompressible.

Géométrie dans l'état de référence

La détermination des paramètres géométriques du vaisseau artériel dans l'état de référence est très difficile, surtout *in-vivo*. Pour estimer les rayons R_i et R_e , nous sommes partis des observations de Delfino et coll. [76] sur la géométrie de la bifurcation de l'artère carotidienne. Au niveau de la branche droite, les auteurs ont observé que le rayon interne des carotides *in-vivo* est en moyenne de $R_i = 3.21\text{mm}$ et que l'épaisseur du vaisseau varie entre 0.4mm et 0.6mm. Cela nous a amené à prendre cette valeur de R_i et à considérer une valeur moyenne $R_e = 3.71\text{mm}$.

Concernant les autres paramètres de la fonction d'énergie (3.20), leurs valeurs ont été obtenues par la méthode d'optimisation présentée au chapitre 3. Les valeurs des paramètres optimisés sont données en annexe 2 sous forme de tableau et correspondent aux 31 patients étudiés (12 patients sains et 19 patients atteints du PXE).

De plus, tous les patients $P_i (i=1 \text{ à } 31)$ ont été répartis suivant un paramètre lié à « leur compressibilité » [29]. Ce paramètre noté ξ , donné par $\xi = [(S_{Max} - S_{Min}) / S_{Min}] \times 100$, correspond pour chaque patient à un pourcentage maximum de variation de l'aire de la section artérielle S au cours d'un cycle cardiaque (annexe 2). Ce cycle cardiaque a été sélectionné manuellement sur des critères de régularités (Carenzi [29]).

La Figure 4.1 montre la variation du paramètre ξ en fonction de l'âge des 31 patients.

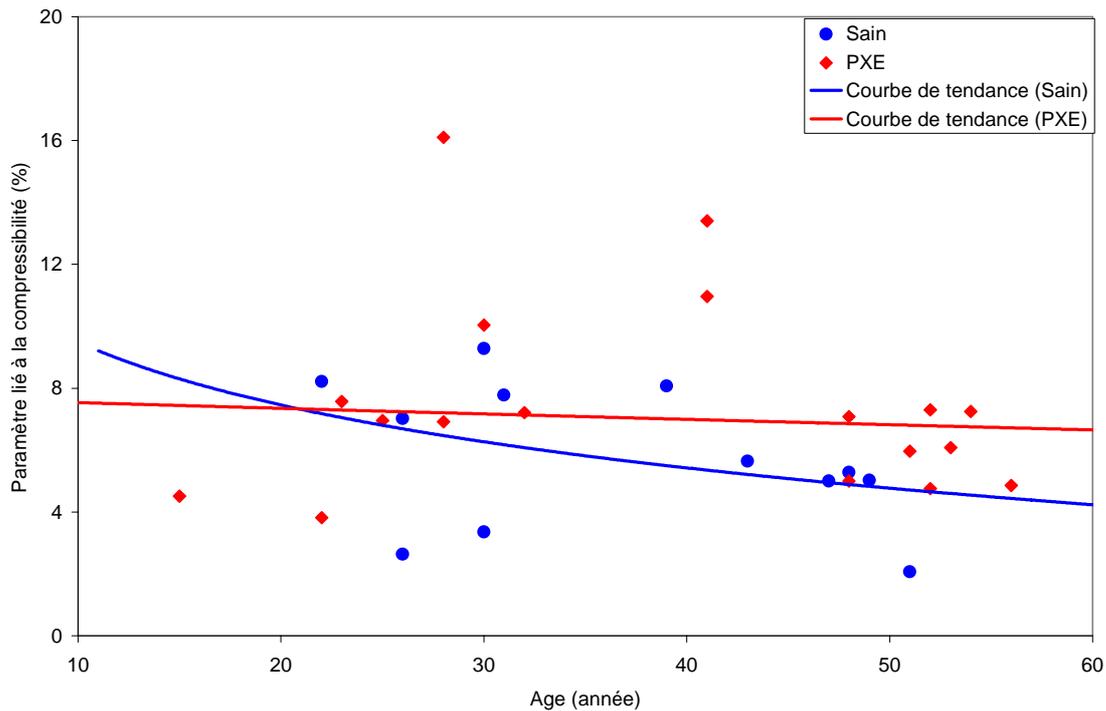


Figure 4.1 : paramètre ξ lié à la compressibilité en fonction de l'âge des patients

On remarque que la valeur de ce paramètre est en moyenne plus grande chez les patients atteints du PXE. Cette valeur est d'autant plus grande que les patients sont âgés de moins de 45ans.

De plus, on constate une baisse de ce taux en fonction de l'âge pour les sujets sains. Ce résultat peut s'expliquer par une modification de la microstructure de la paroi. En effet, avec l'âge, la paroi s'épaissit avec une augmentation de la proportion de fibres d'élastine (McDonald's [124]). La paroi ayant ainsi tendance à se rigidifier en devenant moins distensible. En revanche, l'évolution de la compressibilité chez les patients atteints de PXE est de forme plutôt quadratique. Dans ce cas, on remarque une augmentation de ce taux de compressibilité chez les jeunes malades jusqu'à environ 40 ans puis une diminution une fois cet âge passé. Ce résultat peut être expliqué par le fait que le PXE est une pathologie qui provoque une accumulation de protéoglycanes (cf. chapitre 1) au niveau de la paroi artérielle engendrant une maturation anormale de l'élastine (Walker et coll. [125]) et donc une augmentation du changement local de volume lorsque la paroi artérielle est soumise à des contraintes. A noter toutefois qu'à partir d'un certain âge, les modifications au niveau de la paroi artérielle (identiques à celles que subissent les sains) provoquent une diminution de la compressibilité mais qui reste néanmoins supérieure à celle des sujets sains.

Cette baisse du paramètre de compressibilité est donc provoquée par les modifications de la structure pariétale (Bénétois et coll. [126]) qui atténue les échanges entre le sang et la paroi artérielle la rendant ainsi moins perméable.

Dans le modèle de comportement mécanique proposé en (3.20) les paramètres liés directement à la compressibilité sont a_2 et a_3 . Ce sont les coefficients qui concernent le troisième invariant de la fonction d'énergie et donc le changement local de volume [123].

Ainsi, lorsque a_2 est relativement grand (par valeur positive) et par voie de conséquence de part la relation de stabilité matérielle, lorsque a_3 est relativement grand (par valeur négative) le modèle compressible proposé tend vers un modèle incompressible de la paroi (Holzapfel et Gasser [6]).

La Figure 4.2 donne les valeurs du paramètre a_2 obtenues par optimisation (cf. chapitre 3) en fonction de ξ . On remarque que a_2 croît lorsque ξ décroît, ce qui confirme que ce premier paramètre traduit le changement de compressibilité du tissu artériel et permet de classier les patients.

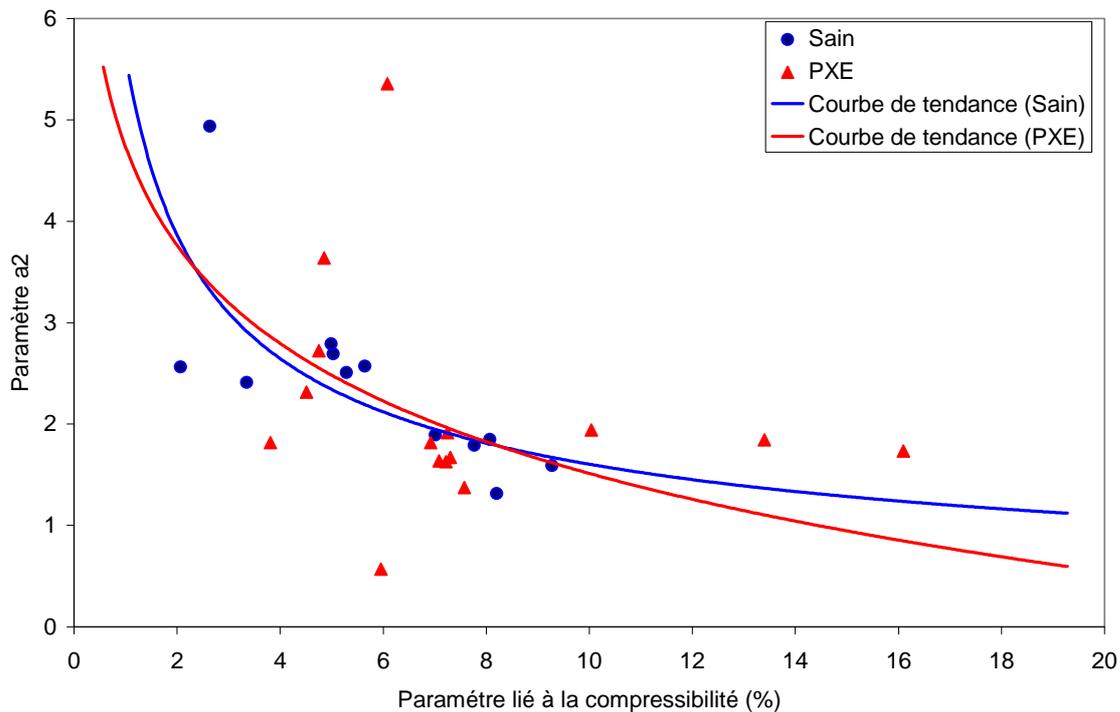


Figure 4.2 : Variation du paramètre a_2 en fonction du paramètre lié à la compressibilité : ξ

De plus, nous avons essayé d'évaluer l'influence du PXE sur certaines caractéristiques mécaniques de la paroi liées à sa rigidité. Pour cela, nous avons examiné le module de rigidité

au cisaillement du tissu artériel, traduit par le paramètre c dans (3.20). Ce paramètre a aussi été optimisé à partir des données expérimentales d'échotracking des 31 patients, en suivant la même méthode d'optimisation que pour le paramètre a_2 .

La Figure.4.3 montre la variation de ce module en fonction de l'âge des patients.

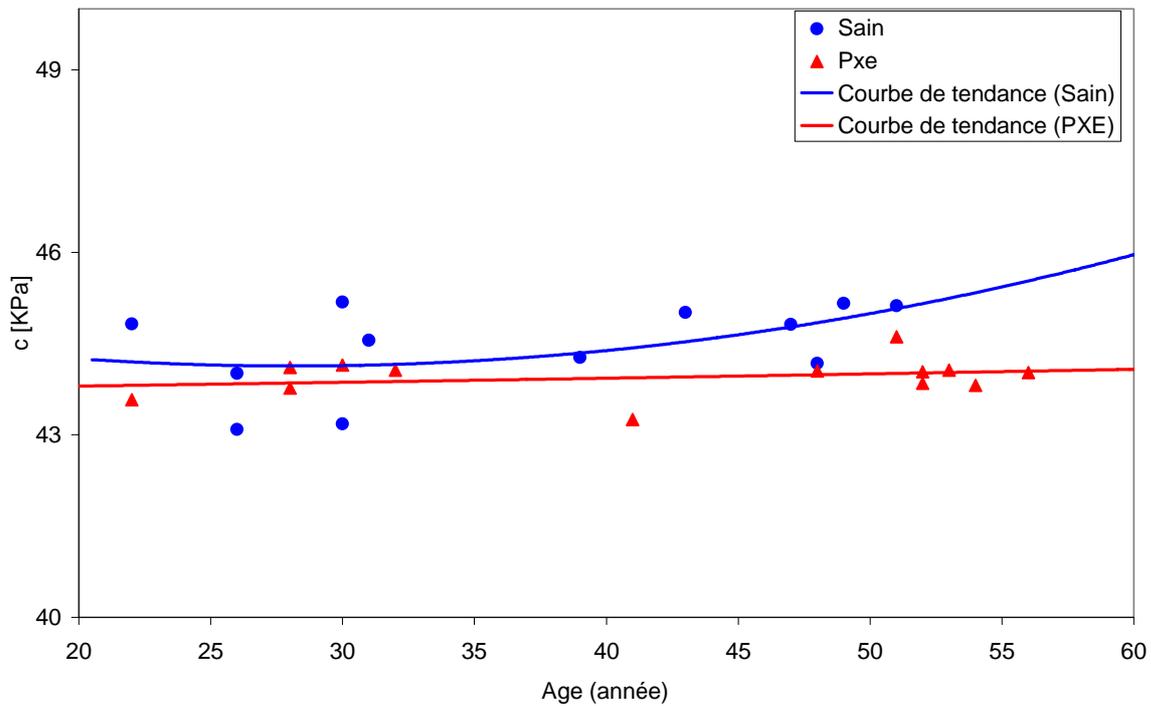


Figure 4.3 : Module de cisaillement c en fonction de l'âge des patients

On remarque que le module de cisaillement est plus élevé chez les sujets sains avec une moyenne \bar{c} de l'ordre de $\bar{c} = 44.13$ KPa chez ces patients et de $\bar{c} = 43.29$ KPa chez les patients atteints du PXE. Cette valeur moyenne pour les patients sains est assez proche de celle utilisée par Hozapfel et Gasser [6] qui ont choisi un module de rigidité au cisaillement $c = 44.24$ KPa.

Ainsi, les valeurs que nous avons obtenues montrent que le PXE conduit à une perte de rigidité au cisaillement de la paroi artérielle. A noter que l'âge des patients malades a peu d'influence apparente sur ce module de cisaillement.

4.1.1 Loi de pression au cours d'un cycle cardiaque

Dans cette partie, nous comparons les résultats numériques obtenus après résolution du problème aux limites donné en (3.42) à des mesures expérimentales de pression. Ces mesures de pression ont été obtenues au service de pharmacologie de l'HEGP sur les mêmes 31 patients par tonométrie par aplanation [29] (annexe 2).

Les mesures de pression et les mesures cinématiques obtenues par échotracking ont été ramenées aux mêmes instants du cycle cardiaque. Pour cela, nous avons effectué une interpolation en utilisant les développements en série donnés en (3.48).

La méthode numérique employée pour résoudre le problème différentiel (cf. chapitre 3) est celle de Runge-Kutta d'ordre 4 couplée à une itération sur le temps [127].

Pour illustrer la méthode choisie, nous présentons les pressions obtenues sur les quatre patients sains ou pathologiques « particuliers » ; les plus « incompressibles » c'est à dire ceux dont le paramètre a_2 est le plus élevé et les plus « compressibles » c'est à dire ceux dont le paramètre a_2 est le moins élevé. Les caractéristiques des quatre patients sélectionnés sont données dans le Tableau 4.1.

Patient	Etat	Age (années)	ξ (%)	a_2	a_3	c (KPa)
P6	SAIN	22	8,207	1,315	-4,63	44,817
P14	SAIN	26	2,636	4,938	-11,876	45,61
P20	PXE	30	10,036	0,57	-3,14	44,147
P21	PXE	51	5,96	5,355	-12,71	44,065

Tableau 4.1 : données de compressibilité des quatre patients sélectionnés

Les Figures 4.4 comparent pour les quatre patients les mesures expérimentales de pression exprimées en mmHg, aux résultats obtenus avec le modèle numérique durant un cycle cardiaque. Comme le montrent les résultats, le modèle proposé permet de reproduire les distributions de pressions lumineuses tant pour les patients sains que pour les patients atteints du PXE et ce, dans le cas compressible ou incompressible.

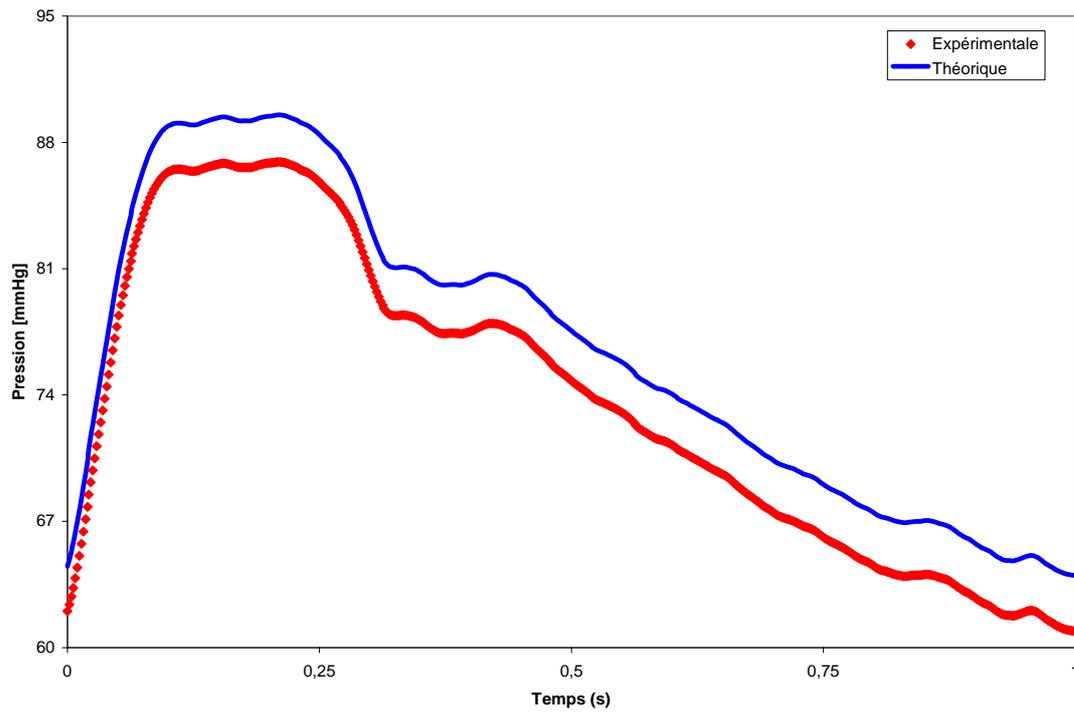


Figure 4.4.a : Evolution de la pression au cours d'un cycle cardiaque pour le patient P6 (sain et compressible)

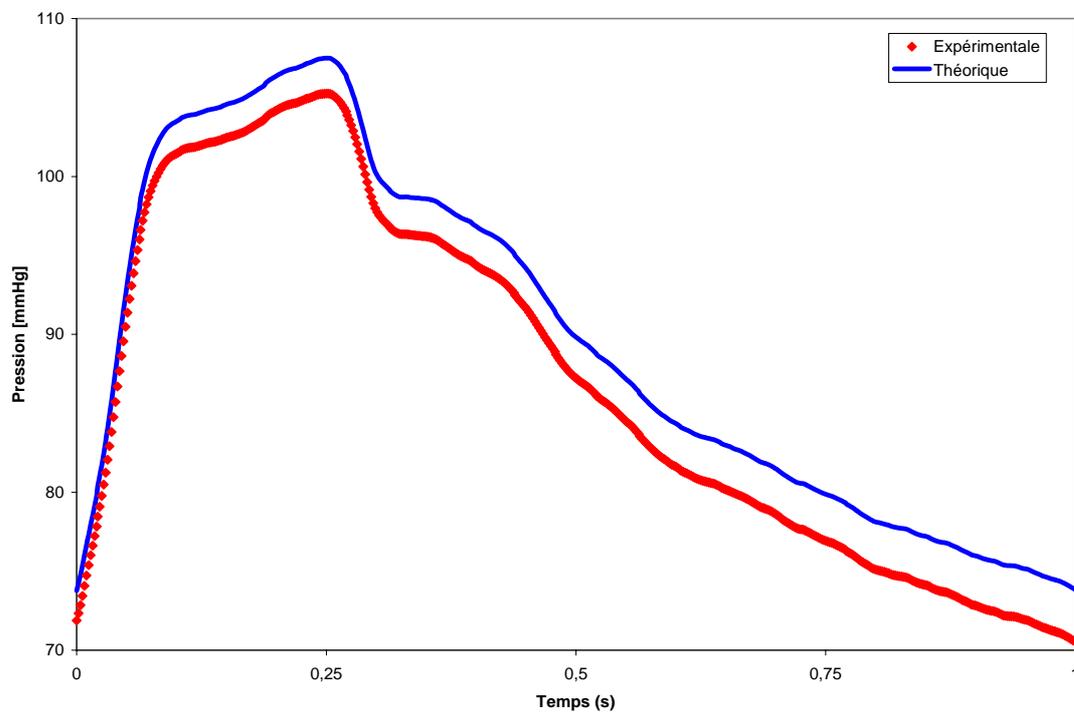


Figure 4.4.b : Evolution de la pression au cours d'un cycle cardiaque pour le patient P14 (sain et incompressible)

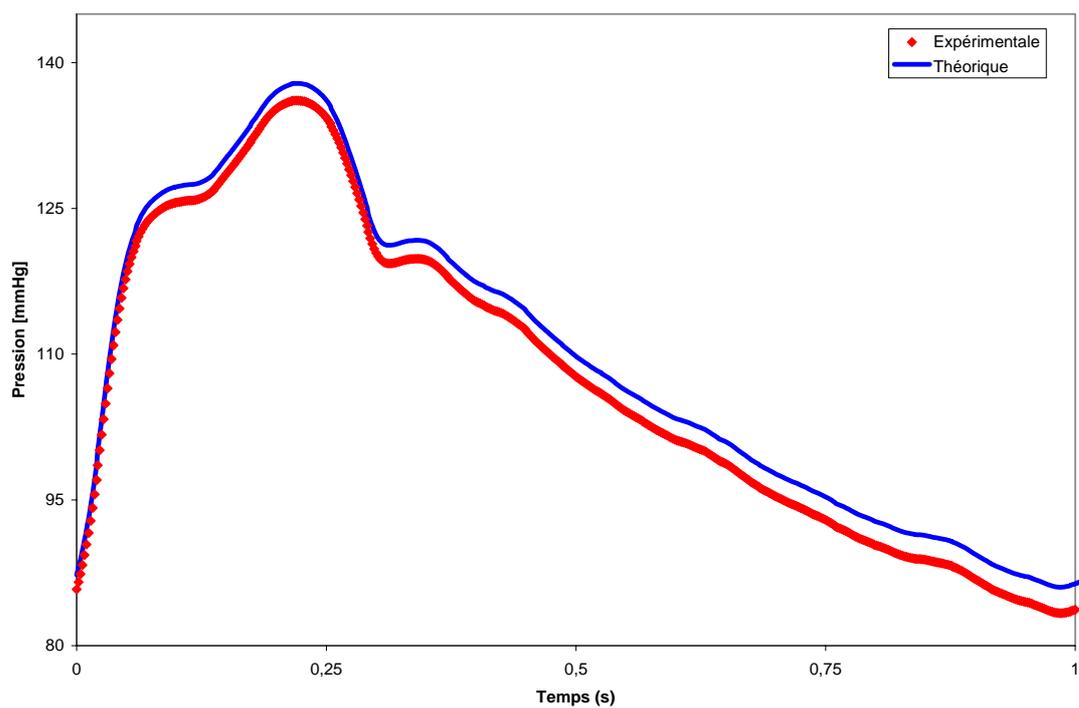


Figure 4.4.c : Evolution de la pression au cours d'un cycle cardiaque pour le patient P20 (PXE et compressible)

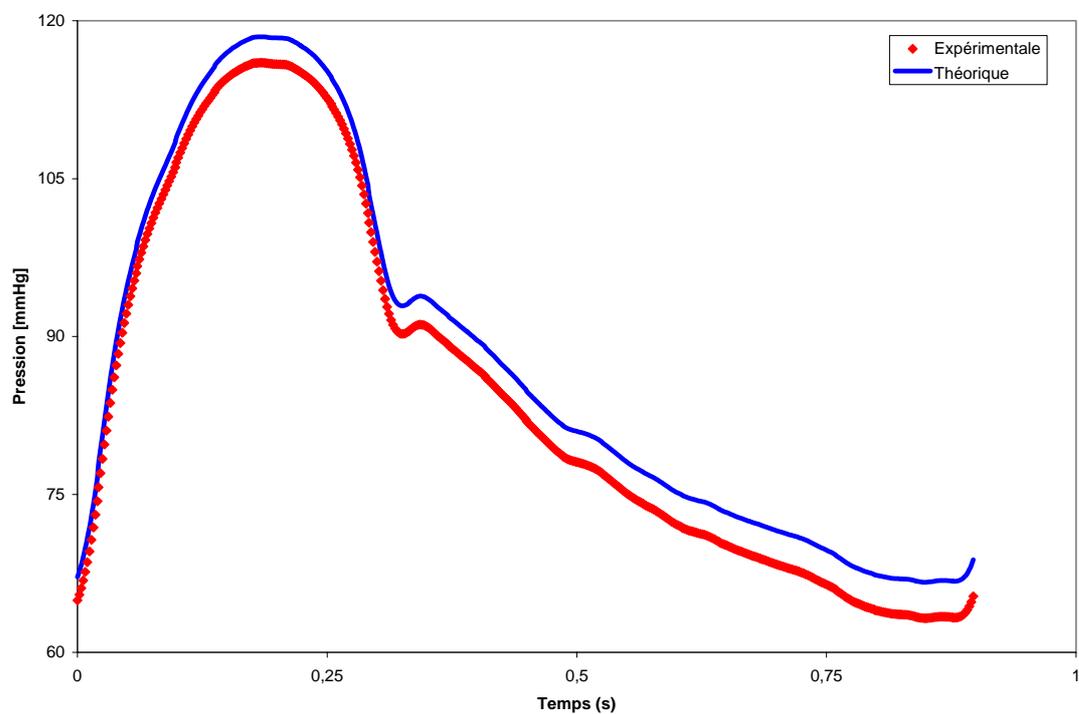


Figure 4.4.d : Evolution de la pression au cours d'un cycle cardiaque pour le patient P21 (PXE et incompressible)

On remarque que la pression systolique augmente avec l'âge pour les patients sains. Elle est de 87 mmhg pour le plus jeune et de 105 mmhg chez le plus âgé. En revanche, cette augmentation est très faible pour la pression diastolique, 62 mmhg chez le plus jeune et 63 mmhg pour le plus avancé en âge.

La valeur moyenne de la pression systolique chez tous les 12 sujets sains est de l'ordre de 126 mmhg contre 73 mmhg pour la pression diastolique. Cette valeur moyenne chez tous les patients atteints du PXE est de 113 mmhg pour la systole contre 65 mmhg pour la diastole.

Aux vues de ces résultats, on peut dire que le PXE réduit en moyenne la pression luminale.

De plus, grâce aux distributions de pressions luminales obtenues par ce modèle numérique, nous avons estimé le « module d'Young global » du vaisseau artériel pour tous les patients. Pour déterminer ce module d'Young noté E , nous avons utilisé la relation établie par Kornet et coll. [128] qui est définie par $E = (d \cdot A / e \cdot \Delta A) \cdot \Delta P$ où d est le diamètre intérieur de la paroi artérielle, A la section luminale, e l'épaisseur de la paroi et ΔP la variation de la pression.

La Figure 4.5 montre la variation du module d'Young en fonction de l'âge des 31 patients sains ou PXE et les droites de régressions linéaires associées.

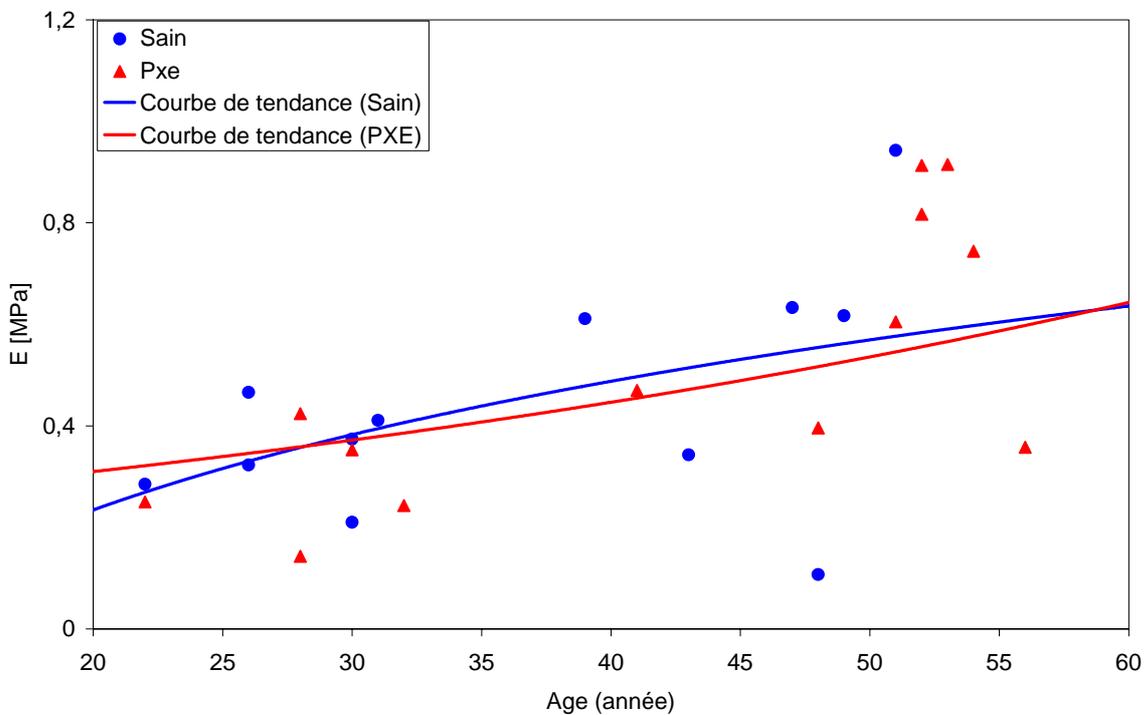


Figure 4.5 : module d'Young en fonction de l'âge des 31 patients

On montre que le module d'Young croît avec l'âge et ce, quel que soit l'état du patient. Au-delà de 30 ans, ce module devient plus élevé chez les patients sains en comparaison aux patients atteints du PXE.

Le Tableau 4.2 compare les valeurs des modules d'Young obtenues par Kornet et coll. [128] avec celles obtenues par la relation donnée précédemment et utilisée avec les mesures de pressions expérimentales de l'HEGP et les résultats numériques que nous avons obtenus.

	Module d'Young (Kornet et coll., [128])	Module d'Young en utilisant Les pressions expérimentales	Module d'Young en utilisant Les pressions numériques
E [MPa] Sain	0,94 ± 0,73	0,9 ± 0,66	0,84 ± 0,418
E [MPa] PXE	0,49 ± 0,16	0,64 ± 0,48	0,57 ± 0,386

Tableau 4.2 : comparaison des modules d'Young en utilisant la formule de Kornet et coll. [128] pour les 31 patients

Bien que la relation empirique apparaisse satisfaisante dans le cas de sujets sains, on note des écarts relativement élevés pour les patients atteints du PXE.

D'autre part, l'augmentation du volume d'un segment artériel pendant un cycle cardiaque dépend des propriétés élastiques de la paroi et de la pression locale. Si le changement de volume est seulement dû à un changement de section, ce qui constitue une hypothèse raisonnable (Reneman et coll. [129]), la capacité de stockage de volume de sang peut être

exprimée par la compliance C donnée par $C = \Delta A / \Delta P = \frac{(A_s - A_d)}{(P_s - P_d)}$, où l'indice s renvoie à la phase systolique et d à la phase diastolique.

La Figure 4.6 montre les variations de la compliance en fonction de l'âge des différents patients. On remarque qu'au-delà de 30 ans, la compliance est plus importante chez les patients pathologiques ce qui a été confirmé par les résultats obtenus précédemment sur les modules de rigidité. Ceci apparaît donc en cohérence avec une augmentation des proteoglycanes dans la paroi artérielle, composant qui augmente avec le vieillissement

(Robert et coll. [130]). A noter que ces résultats confirment ceux obtenus par Reneman et coll. [129].

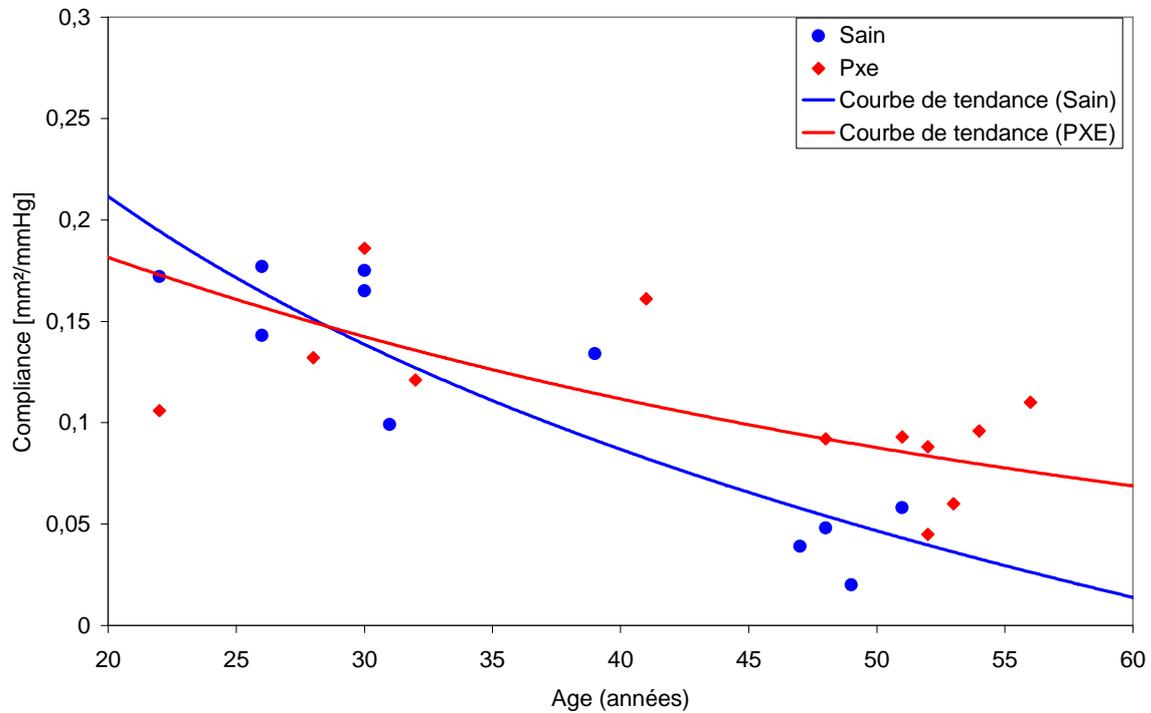


Figure 4.6 : compliance artérielle en fonction de l'âge des 31 patients

4.1.2 Distributions de contraintes au cours d'un cycle cardiaque

La comparaison des résultats numériques avec ceux des mesures expérimentales ayant été effectuée, nous nous sommes intéressés à évaluer les distributions de contraintes présentes dans la paroi artérielle pour les quatre patients sélectionnés. Comme nous l'avons vu dans le chapitre 3, l'approche numérique proposée permet d'obtenir ces distributions de contraintes (3.39) au cours d'un cycle cardiaque.

Pour cela, nous nous sommes focalisés sur l'étude des distributions de contraintes circonférentielles normalisées notées $\bar{\sigma}_{\theta\theta} = \sigma_{\theta\theta}/c$, contraintes fortement influencées par le réseau de fibres de collagène. La Figure 4.7.a représente l'évolution de $\bar{\sigma}_{\theta\theta}$ sur la surface intérieure de la paroi artérielle.

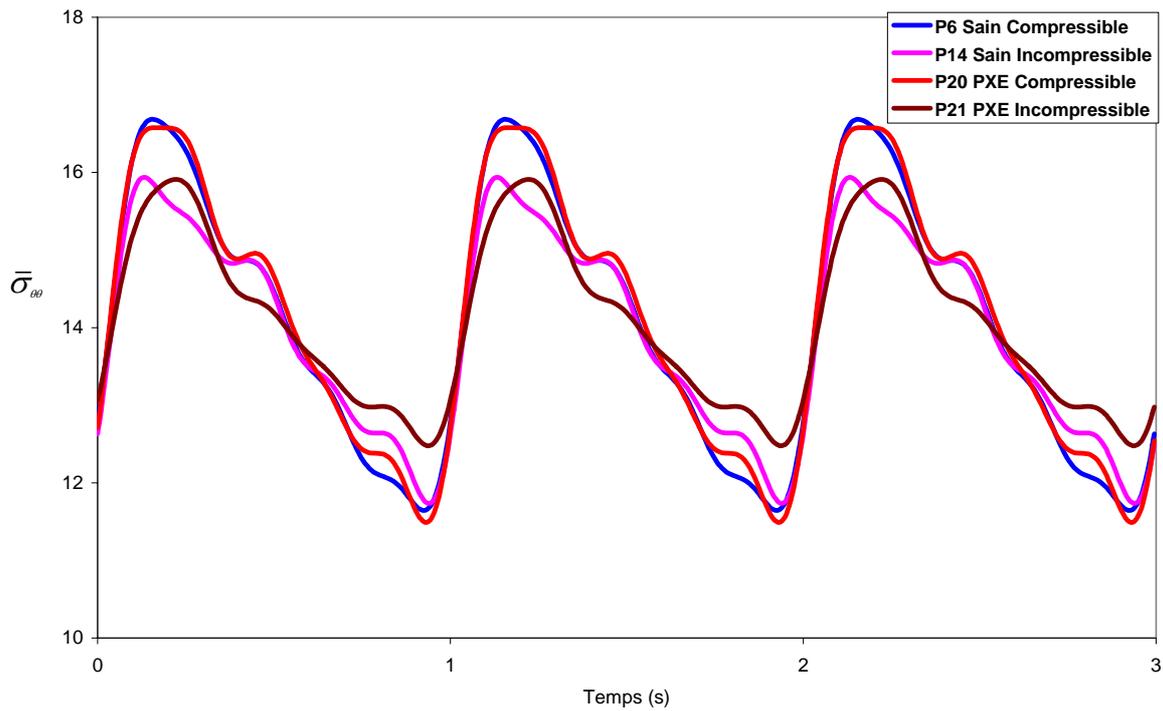


Figure 4.7.a : Evolution des contraintes circonférentielles sur la surface interne pour les quatre patients

On remarque qu'à la phase diastolique supposée être à $t=0$ de la mesure expérimentale, la contrainte circonférentielle est estimée à $\bar{\sigma}_{\theta\theta} \equiv 13$ pour tous les patients qu'ils soient sains ou atteints de PXE.

Cette homogénéité disparaît très rapidement juste avant le temps systolique, aux alentours de $t=0.25s$, pour réapparaître en milieu de cycle. Nous observons également que chaque patient atteint son maximum de contrainte aux alentours du quart du cycle cardiaque que nous estimons en moyenne à $t=0,25s$. Notons que le plus grand de ces maxima de contraintes est observé chez les patients qui ont la particularité d'avoir la paroi la plus compressible.

De ces observations, nous remarquons donc que les parois les plus compressibles entraînent une augmentation de contraintes par rapport aux cas de parois incompressibles.

Sur la surface externe de la paroi, nous remarquons (Figure 4.7.b) que la contrainte circonférentielle est moins importante qu'à l'intérieur de la paroi et diffère pour les quatre patients. A noter que le PXE a une influence sur cette distribution de contrainte puisque les patients atteints de cette pathologie présentent une contrainte beaucoup plus élevée que celle observée sur les sujets sains.

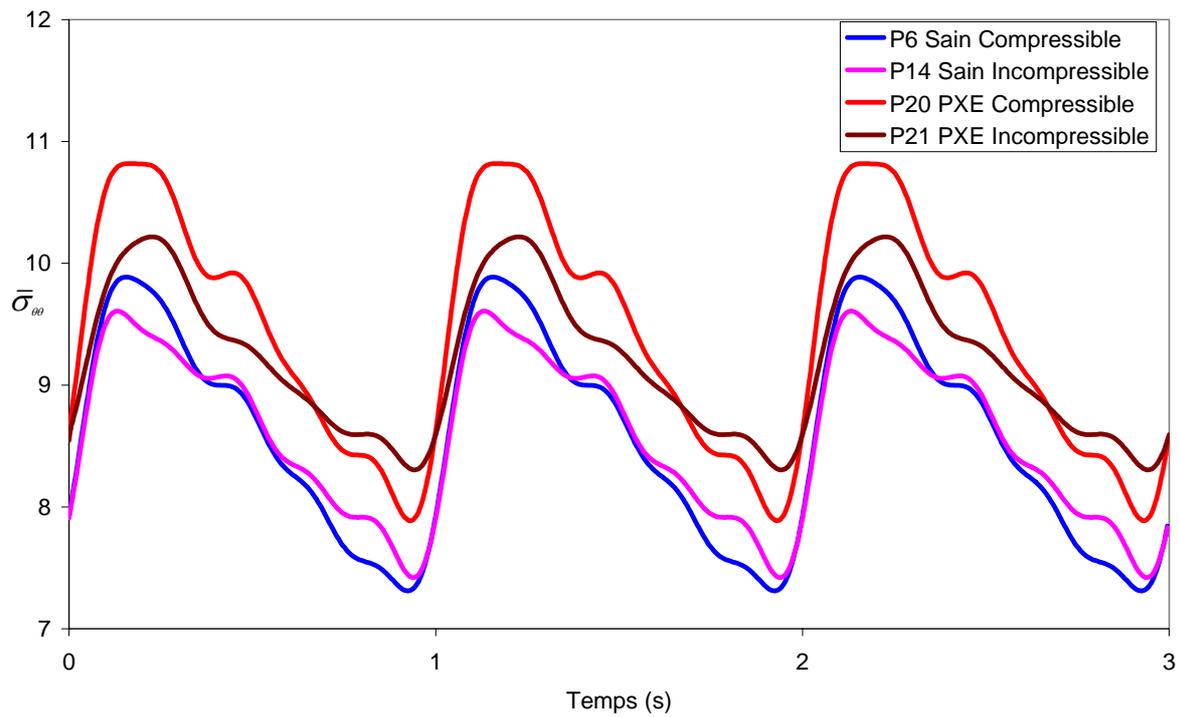


Figure 4.7.b Evolution des contraintes circonférentielles sur la surface externe pour les quatre patients

D'autre part, nous présentons respectivement sur les Figures 4.8.a et 4.8.b les variations de $\bar{\sigma}_{\theta\theta}$ à travers la paroi en phase diastolique et en phase systolique. Pour cela, on note

$$\bar{r} = \frac{(r - r_i)}{(r_e - r_i)}, \text{ le rayon normalisé à travers la paroi.}$$

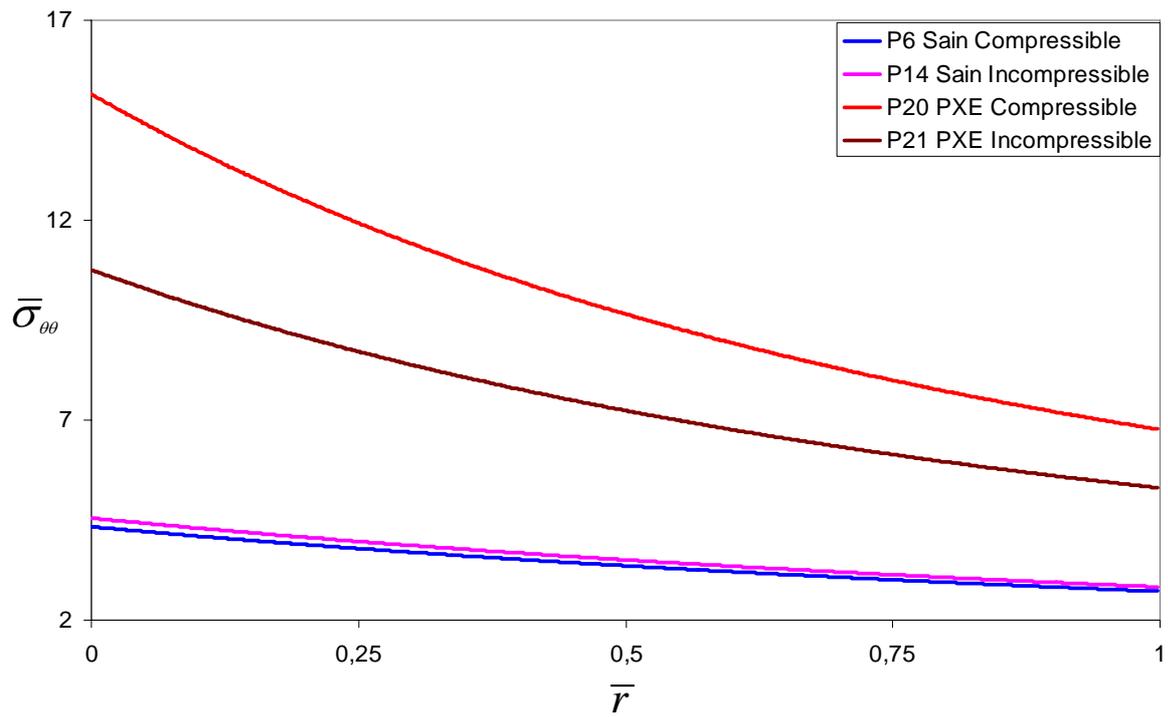


Figure 4.8.a : Contraintes circonférentielles $\bar{\sigma}_{\theta\theta}$ en fonction du rayon \bar{r} en phase diastolique

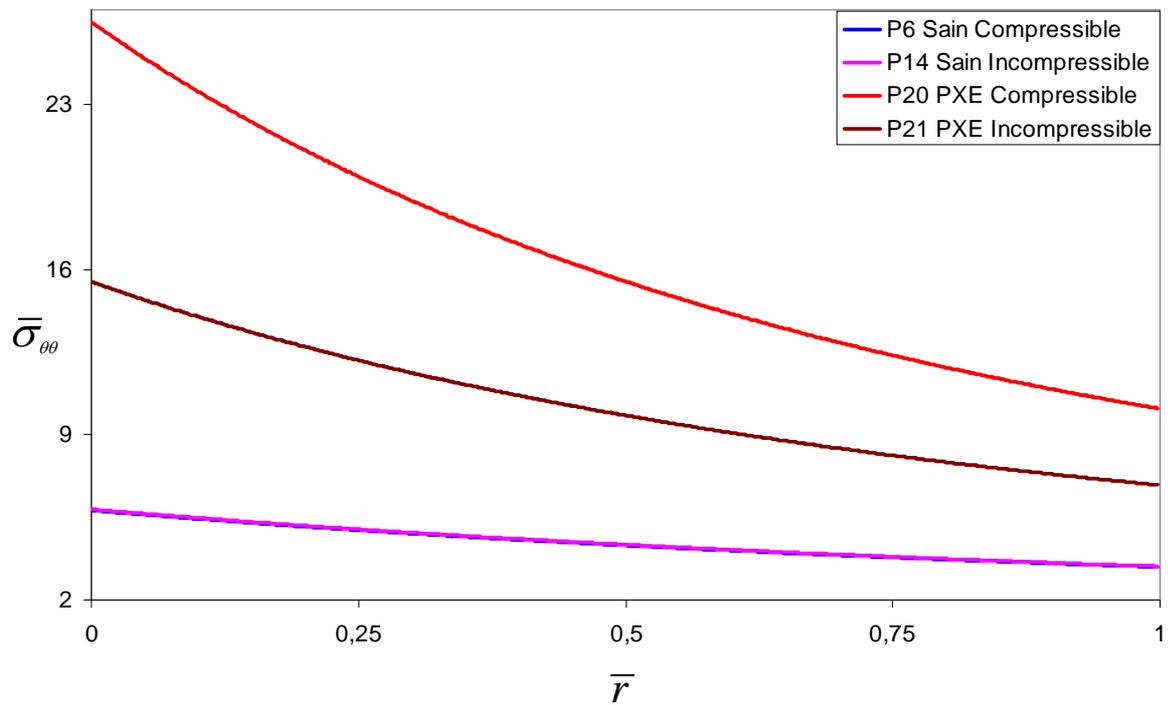


Figure 4.8.b : Contraintes circonférentielles $\bar{\sigma}_{\theta\theta}$ en fonction du rayon \bar{r} en phase systolique

Les résultats obtenus confirment ce que nous observions sur la Figure 4.7, à savoir une importante intensité de contrainte en systole sur la surface intérieure. On remarque que les

contraintes diminuent de façon monotone lorsque l'on se rapproche de la surface externe de l'artère. A noter que cette monotonie s'explique par le fait que nous avons supposé constante la direction de l'orientation des fibres de collagène à travers la paroi. Ainsi, les résultats obtenus montrent que le modèle proposé permet de reproduire le comportement mécanique d'une structure artérielle en « fonctionnement » *in-vivo*. Bien qu'il faille rester prudent sur la « bonne » fonction d'énergie traduisant le comportement mécanique de structures biologiques telle que la paroi artérielle, l'approche proposée nécessitera nécessairement une meilleure optimisation des paramètres du modèle (par exemple les contraintes résiduelles, le choix du cycle cardiaque, l'orientation du réseau des fibres,...). Cependant, ce modèle apparaît comme satisfaisant.

De plus, nous observons qu'au niveau de chaque patient une grande différence entre $\bar{\sigma}_{\theta\theta}$ en systole et en diastole notamment chez les sujets atteints du PXE.

Ces résultats montrent qu'en systole, le PXE a tendance à favoriser une augmentation des contraintes circonférentielles à travers la paroi. Les Figures 9.a et 9.b soulignent également que le caractère compressible n'influe pas sur les tendances observées sur les distributions de contraintes circonférentielles.

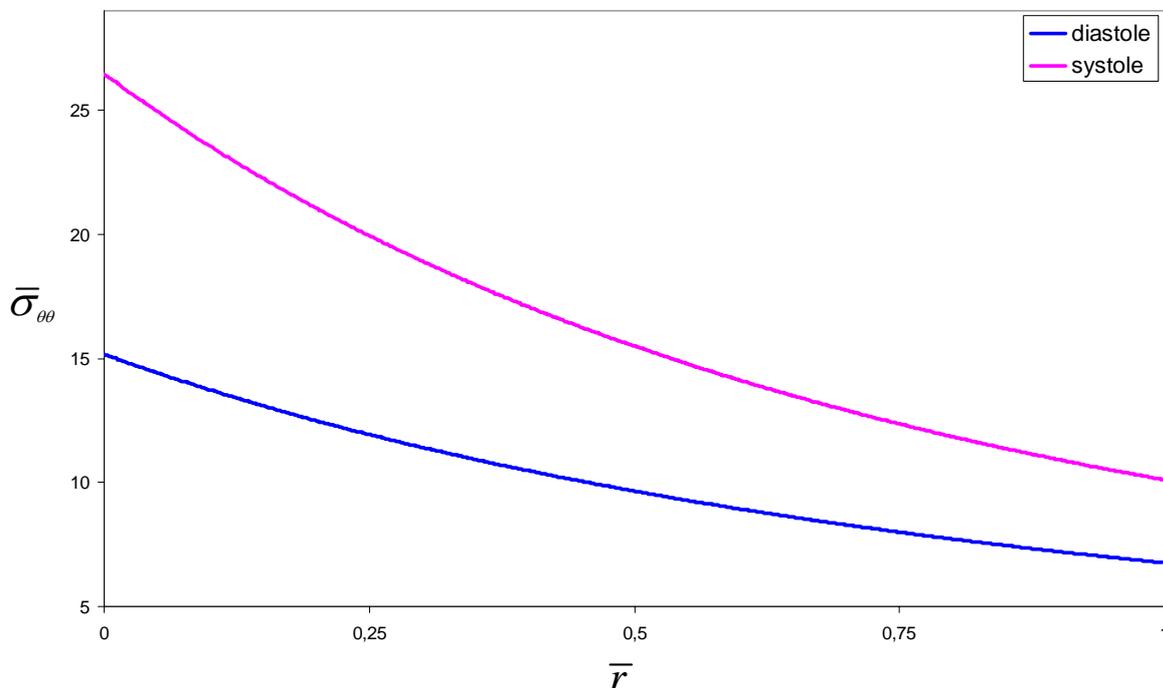


Figure 4.9.a Contrainte circonférentielle $\bar{\sigma}_{\theta\theta}$ en fonction du rayon \bar{r} pour le patient P20 (PXE et compressible)

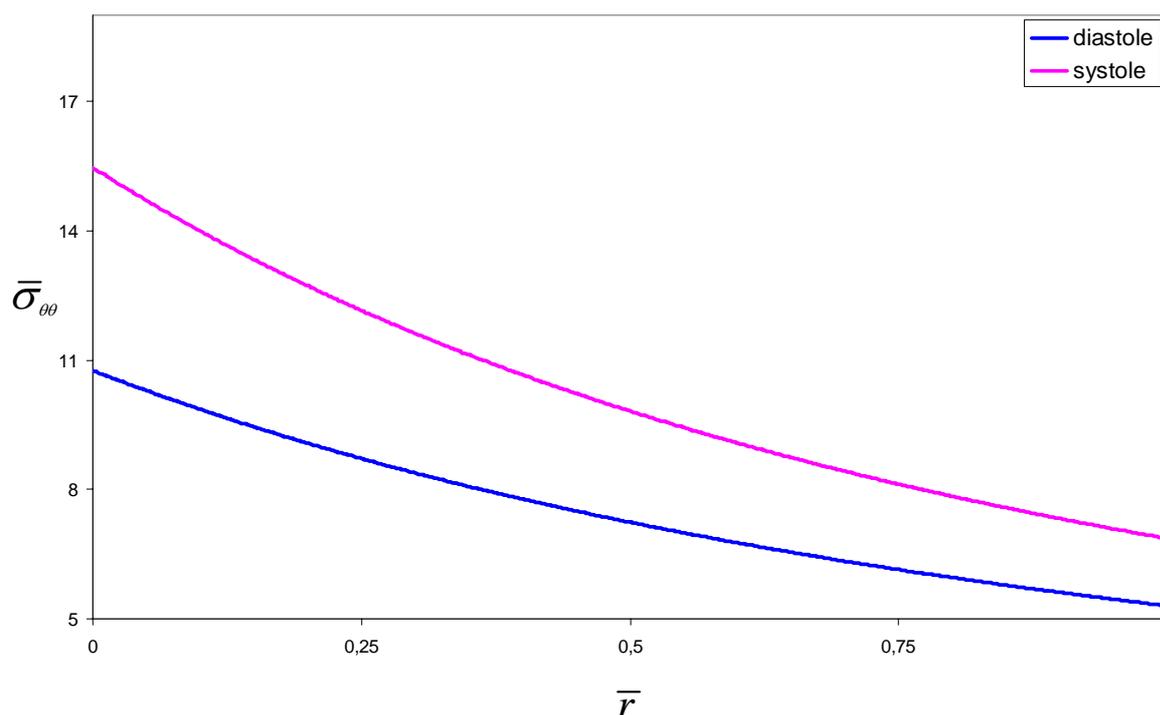


Figure 4.9.b Contrainte circonférentielle $\bar{\sigma}_{\theta\theta}$ en fonction du rayon \bar{r} pour le patient P21 (PXE et incompressible)

4.2 Cas de la structure prothétique artérielle

Dans cette section, nous présentons les résultats du modèle de comportement élastodynamique du prototype de prothèse artérielle présenté au chapitre 3. La solution exacte obtenue a permis l'analyse de la réponse dynamique de la structure tubulaire constituée d'un matériau silicone et renforcé par des fibres. Pour cela, nous nous sommes intéressés aux effets du cisaillement azimutal généré lors de manipulation chirurgicale (Diouf et Zidi [7]).

Comme mentionné dans le chapitre précédent, le modèle proposé permet également de tenir compte des effets induits par les processus de fabrication, ce qui se traduit par la prise en compte de précontraintes « assimilables » à ce qu'on observe dans les vaisseaux biologiques (Zidi [114]).

Pour les simulations, nous avons considéré un tube creux de rayon intérieur $R_i = 3\text{ mm}$ et de rayon extérieur $R_e = 3.5\text{ mm}$ représentant un prototype de prothèse artérielle de petit diamètre [3]. La précontrainte apparaît avec le paramètre τ définie en (3.80).

Nous présentons les évolutions des distributions de contraintes circonférentielles pour le cas particulier $k = 2$, $S_0 \geq 0$, $h_0 = 0.75$, $\Psi_0 = 0.02$ et $w = 2\pi$ [7].

La Figure 4.10 montre l'évolution de $\sigma_{\theta\theta}$ sur la surface interne. Nous observons que les contraintes diminuent de manière significative quand la précontrainte augmente et qu'elles ont tendance à devenir uniformes. A Noter que ces résultats sont comparables à ceux obtenus en situation statique quand le tube est soumis à des déformations combinées [114, 116,118,119]. Nous avons aussi pris en compte les effets de la présence des fibres (Figure 4.11) en les choisissant circulaires ($T_{\theta} = 1, T_z = 0$) et avec une densité $\alpha = 5$.

On observe que la précontrainte ne provoque pas de modifications de $\sigma_{\theta\theta}$, exceptée lorsque τ est très élevé (Figure 4.11). Ainsi, il est important de noter qu'il n'y a pas d'effets du renforcement fibreux lorsque la précontrainte est faible.

D'autre part, comparé au cas précédent, nous avons examiné l'influence de la précontrainte sur la distribution des contraintes à la surface externe R_e (Figure 4.12), là où est imposé le cisaillement azimutal. Dans le cas isotrope, les amplitudes de la contrainte circonférentielle deviennent plus importantes et ont tendance à devenir uniformes avec la présence de la précontrainte. Comme observé sur la surface interne du tube, la contrainte circonférentielle $\sigma_{\theta\theta}$ est également influencée par la présence des fibres. Son intensité augmente de manière significative avec la précontrainte. C'est ce que nous montre la Figure 4.13.

Ainsi, nous montrons qu'un contrôle de la précontrainte permet de mieux distribuer distributions les contraintes dans la structure tubulaire dans les cas isotrope et anisotrope. Ces résultats pourraient être pris en compte dans l'étude au dimensionnement des prothèses artérielles de petits diamètres dont les caractéristiques doivent être optimales pour supporter les sollicitations mécaniques pré et post opératoires.

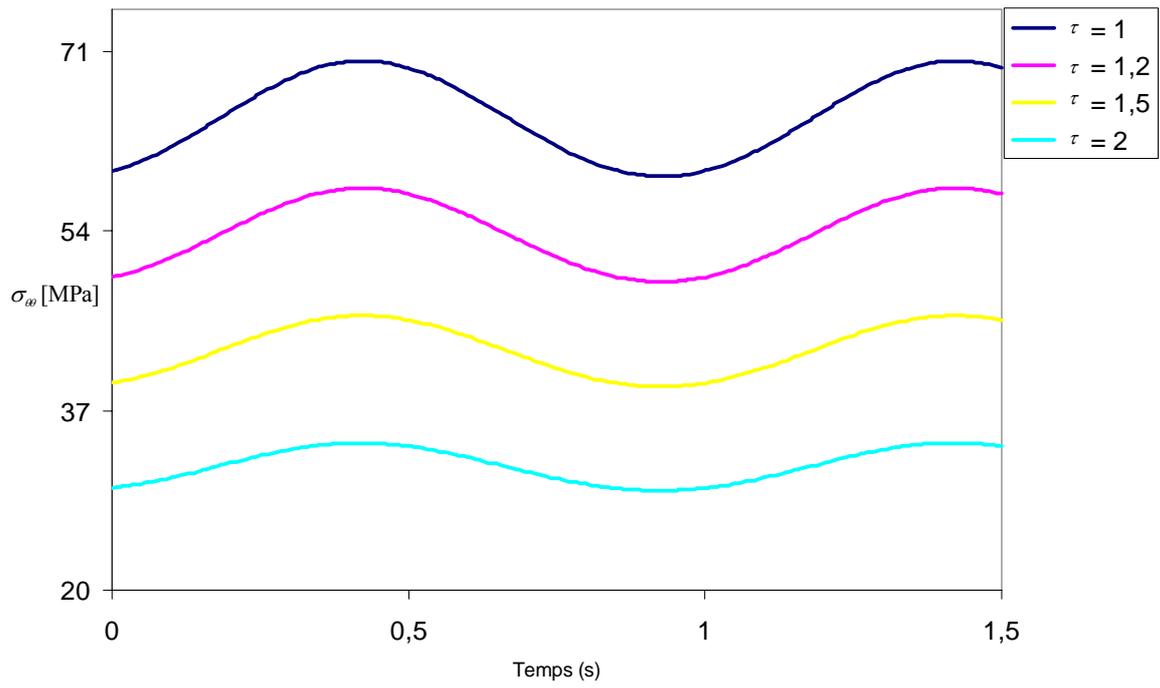


Figure 4.10 Influence de l'angle Θ_0 sur $\sigma_{\theta\theta}$ en R_i en fonction du temps, cas isotrope $\alpha = 0$.

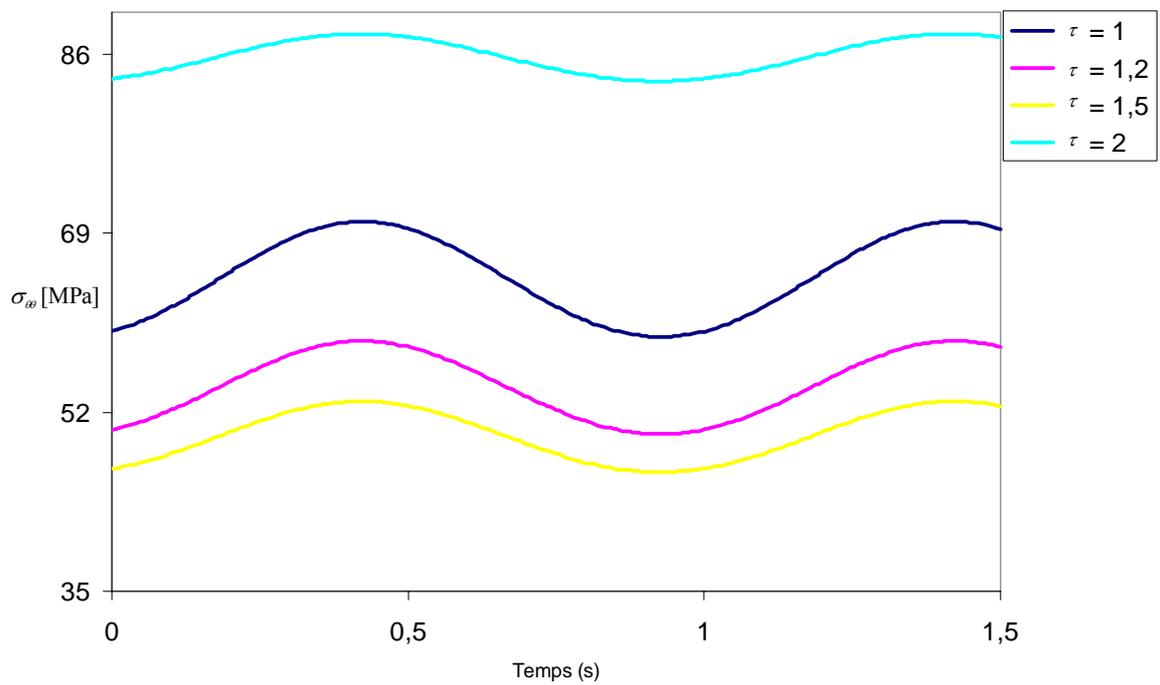


Figure 4.11 Influence de l'angle Θ_0 sur $\sigma_{\theta\theta}$ en R_i en fonction du temps, cas anisotrope $\alpha = 5$.

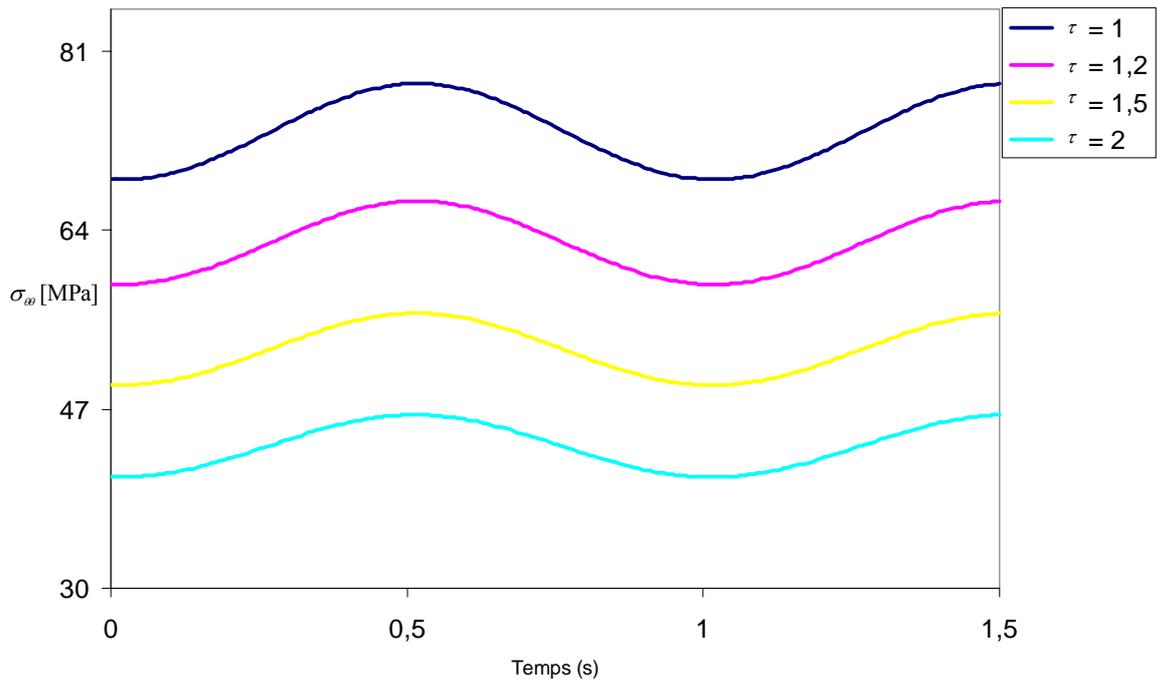


Figure 4.12 Influence de l'angle Θ_0 sur $\sigma_{\theta\theta}$ en R_e en fonction du temps, cas isotrope $\alpha = 0$.

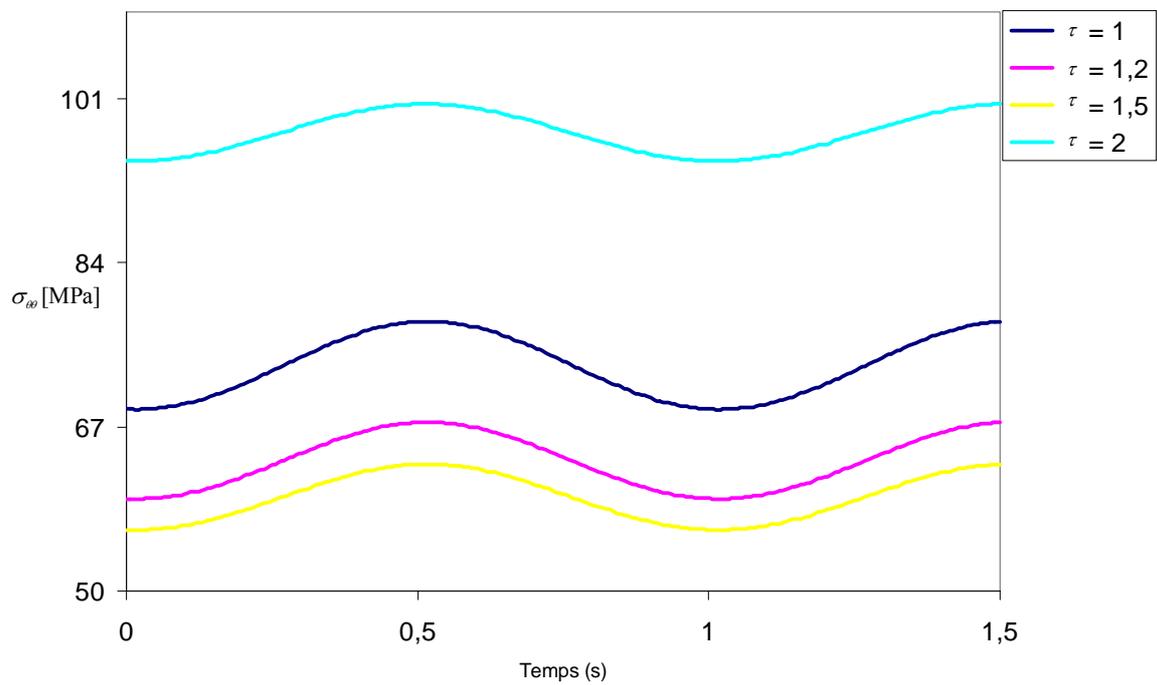


Figure 4.13. Influence de l'angle Θ_0 sur $\sigma_{\theta\theta}$ en R_e en fonction du temps, cas anisotrope $\alpha = 5$.

Dans ce chapitre, nous avons présenté les résultats des deux modèles mécaniques que nous avons développés pour étudier la structure vasculaire carotide et un prototype de substitut

artériel de petit diamètre. Les résultats ont montré que les modèles dynamiques proposés sont relativement satisfaisants pour étudier la mécanique de ces structures d'autant qu'ils tiennent compte du caractère anisotrope et compressible des matériaux considérés souvent négligés.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Dans ce travail de thèse, nous avons proposé un nouveau modèle de comportement mécanique hyperélastique, anisotrope et compressible permettant de décrire la dynamique des structures artérielles ou de leurs substituts. La modélisation élastodynamique de ces structures a pris en compte la présence de contraintes résiduelles, celles dans la structure biologique et inhérente au processus de croissance du tissu et celles issues du procédé de fabrication des substituts. Les équations des problèmes aux limites ont été obtenues en utilisant les théories de l'élasticité finie, en particulier celles sur les fonctions d'énergie dans le cas compressible.

Dans un premier temps, le problème différentiel traduisant le comportement mécanique de la structure artérielle carotide a été présenté, puis résolu numériquement par la méthode de Runge-Kutta d'ordre 4. Une nouvelle fonction d'énergie faisant intervenir les quatre premiers invariants de déformation et décrivant la réponse hyperélastique et anisotrope du tissu artériel a été proposée. Elle tient compte de la présence des deux principaux constituants de la paroi qui interviennent dans son comportement, l'élastine et les fibres de collagène. Cette fonction d'énergie est relativement générale puisqu'elle permet de retrouver des études présentées dans la littérature dans le cas incompressible.

A partir de données expérimentales cinématiques, obtenues à l'HEGP par échotracking *in-vitro* sur des carotides de patients sains ou atteints du PseudoXanthome élastique, nous avons pu reproduire les distributions intraluminales de pression. Elles ont été comparées à des mesures réalisées par tonométrie par aplanation sur ces mêmes patients. Les résultats analysés sur un cycle cardiaque pour des patients ayant une paroi artérielle de degré de compressibilité différent, indiquent que le type de modèle proposé, permet d'étudier une large gamme de comportement mécanique observé *in-vitro*. Une analyse des distributions de contraintes a également pu être faite. On a pu ainsi évaluer et localiser les niveaux de contraintes au cours du cycle cardiaque et obtenir des distributions de contraintes pariétales.

Dans un second temps, sur la base de l'approche théorique précédemment introduite, nous avons proposé un nouveau modèle de comportement mécanique d'un prototype de substitut artériel de petit diamètre composé d'un matériau silicone renforcé de fibres. Plus précisément, nous nous sommes focalisés sur l'étude de la réponse dynamique de cette structure lors de

manipulations chirurgicales qui génèrent plusieurs types de cisaillement, en particulier du cisaillement azimutal. Le modèle mécanique proposé permet également de tenir compte des effets induits par les processus de fabrication des structures prothétiques vasculaires, ce qui se traduit par la prise en compte de précontraintes générées et assimilables à ce que l'on observe dans les vaisseaux biologiques.

Par cette étude, il s'est agi de mettre en évidence l'importance du mode opératoire et son influence sur l'intégration d'un greffon *in situ*. Nous avons montré que la dynamique des distributions de contraintes au sein de la paroi du prototype était influencée à la fois par la présence des contraintes résiduelles et du renforcement fibreux. Deux éléments qui semblent déterminants dans l'aide à la conception de prothèse artérielle de petit diamètre.

A moyen terme, plusieurs perspectives à ce travail peuvent être envisagées :

- Une étude plus fine dans l'optimisation des paramètres qui interviennent dans le modèle de comportement mécanique artérielle proposé, en particulier ceux qui font intervenir les changements locaux de volume liés à la compressibilité du tissu biologique. Une étude sur plusieurs cycles cardiaques devra également être envisagée.
- Une prise en compte des phénomènes de viscosité et de porosité du tissu artériel ce qui entraînerait nécessairement le développement de nouvelles fonctions d'énergie de déformation construites à partir de nouvelles données expérimentales.
- Une extension de l'étude analytique du modèle de comportement mécanique du substitut artériel en prenant en compte d'autres types de sollicitations dynamiques, générées par la manipulation chirurgicale pré-opératoire comme du cisaillement télescopique ou durant le fonctionnement d'une prothèse artérielle *in-vivo*.
- Une étude numérique par éléments finis des deux problèmes élastodynamiques permettrait ainsi de simuler des états de déformations combinées (élongation axiale/pression dans le cas de la structure artérielle et torsion/cisaillement dans le cas de la structure du prototype vasculaire). Cette étude devra être validée par des données expérimentales obtenues d'abord à partir d'essais *in-vitro* puis par la suite par des mesures *in-vivo*.

Enfin, nous pensons que ce travail de thèse a permis de contribuer à l'étude dynamique des structures vasculaires ou de leurs substituts qui reste encore un domaine de recherche en biosciences largement ouvert.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Canteri L., Bondel W., Rahouadj R., Wang X., "Compressibilité et orthopie des vaisseaux artériels", *Quinzième Congrès Français de Mécaniques*, (2001).
- [2] Boutouyrie P. Germain D., Tropeano AI., Laloux B., Carezni F., Zidi M., Jeunemaitre X., Laurent S., "Compressibility of the carotid artery in patients with pseudoxanthoma elasticum", *Hypertension*, 38:1181-1184 (2001).
- [3] Cheref M., "Approche mécanique à la conception d'une prothèse vasculaire de petit diamètre", *Thèse de doctorat, spécialité Mécanique*, (1998).
- [4] Spencer A.J.M., "Continuum theory of the mechanics of fibre-reinforced composites", *New-York: Springer*, (1984).
- [5] Humphrey J.D. et Na S., "Elastodynamics and arterial wall stress", *Annals of Biomedical Engineering*, 30:509-23 (2002).
- [6] Holzapfel G.A. et Gasser T.C., "A new constitutive framework for arterial wall mechanics and a comparative study of material models", *Journal of Elasticity*, 61:1-48 (2000).
- [7] Diouf E. et Zidi M., "Finite azimuthal shear motions of a transversely isotropic compressible elastic and prestressed tube", *International Journal of Engineering Science*, 43:262-274 (2005).
- [8] Silver F.H., Christiansen D.L., Buntlin C.M., "Mechanical properties of the aorta", *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, 17:323-58 (1989).
- [9] Wang G., Deng X., Guidoin R., "Concentration polarization of macromolecules in canine carotid arteries and its implication for the localization of atherogenesis"; *Journal of Biomechanics*, 36:47-51 (2003).
- [10] Humphrey J.D., "Mechanics of the arterial wall: review and directions", *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, 23:1-162 (1995).
- [11] Dobrin P.B., "Mechanical behavior of vascular smooth muscle in cylindrical segments of arteries in vitro", *Annals of Biomedical Engineering*, 12:497-510 (1984).
- [12] Tanaka E. et Yamada H., "An inelastic constitutive model of blood vessels", *Acta Mechanica*, 82:21-30 (1990).
- [13] Clark J.M. et Glagov S., "Transmural organization of the arterial wall", *Arteriosclerosis and Thrombosis*, 5:19-34 (1995).
- [14] Gmagov S., Vito R., Giddens D.P., Zarins C.K., "Micro-architecture and composition of artery walls : relationship to localisation, diameter and the distribution of mechanical stress", *Journal of Hypertension*, 10:S101-4 (1992).
- [15] Faury G., "Function-structure relationship of elastic arteries in evolution : from microfibrils to elastin and elastic fibres", *Pathologie Biologie, (Paris)*, 49:310-25 (2001).

- [16] Silver F.H., Horvath I, Foran D.J., “Viscoelasticity of the vessel wall : the role of collagen and elastic fibers”, *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, 29:279-301 (2001).
- [17] Barner H.B., “Remodeling of arterial conduits in coronary grafting”, *The Annals of Thoracic Surgery*, 73:1341-45 (2002).
- [18] Drozdov A.D., Khanina H., “A model for the volumetric growth of a soft tissue”, *Mathematics of computation*, 25:11-29 (1997).
- [19] Fridez P Makino A., Kakoi D., Miyazaki H., Meister J-J., “Adaptation of conduit artery vascular smooth muscle tone to induced hypertension”, *Annals of Biomedical Engineering*, 30:905-16 (2002).
- [20] Ho P.C., Melbin J., Nesto R.W., “Scholarly review of geometry and compliance: biomechanical perspectives on vascular injury and healing”, *American Society for Artificial Internal Organs Journal*, 48:337-45 (2002).
- [21] Humphrey J.D., “Cardiovascular Solid Mechanics”, *Cells, Tissues, and Organs. New York : Springer-Verlag*, (2002).
- [22] Intengan H.D. et Schiffrin EL., “Structure and mechanical properties of resistance arteries in hypertension: role of adhesion molecules and extracellular matrix determinants”, *Journal of Hypertension*, 36:312-18 (2000).
- [23] Pasterkamp G., Kleijn D.P.V., Borst C., “Arterial remodeling in atherosclerosis, restenosis and after alteration of blood flow: potential mechanisms and clinical implications”, *Cardiovascular Research*, 45:843-52 (2000).
- [24] Rachev A., “Remodeling of arteries in response to changes in their mechanical environment”, *In CISM Courses and Lectures 441 Biomechanics of Soft Tissue*, ed. G Holzapfel, R Ogden. New York: Springer-Verlag, (2003).
- [25] Rachev A., Stergiopoulos N., Meister J-J., “A model for geometric and mechanical adaptation of arteries to sustained hypertension”, *ASME Journal of Biomechanical Engineering*, 120:9-17 (1998).
- [26] Stella M.L., Mirocoli L., Mangoni A.A., Giannattasio C., Ferrari A.U., Mancia G., “Differential alterations of common carotid and femoral artery distensibility in 12-week-old spontaneously hypertensive rats”, *Journal of Hypertension*, 15:1665-69 (1997).
- [27] Taber L., “Biomechanics of cardiovascular development”, *Annals of Biomedical Engineering*, 3:1-25 (2001).
- [28] Valenta J., Vitek K., Cihak R., Konvickova S., Sochor M., Horny L., “Age related constitutive laws and stress distribution in human main coronary arteries with reference to residual strain”, *Biomedical Materials Engineering*, 12:121-34 (2002).
- [29] Carezni. F., “DEA National de Biomécanique“, *Université. Paris XII. Créteil France*, (2001).
- [30] Cameron J., “Estimation of arterial mechanics in clonical practice and as a technique“, *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 26:285-94 (1999).

- [31] Greenward S.E. et Berry C.L., "Improving vascular grafts: the importance of mechanical and haemodynamic properties", *American Journal of Pathology*, 190:292-99 (2000)
- [32] Lehmann E.D., "Terminology for the definition of arterial elastic properties", *Pathologie Biologie*, 47:656-64 (1999)
- [33] Levy B.I., "Mechanics of the large artery vascular wall", *Pathologie Biologie (Paris)*, 47:634-40 (1999).
- [34] Mc Veigh G.E., Hamilton P.K., Morgan D.R., "Evaluation of mechanical arterial properties: clinical, experimental and therapeutic aspects", *Clinical Science (Great Britain)*, 102:51-67 (2002).
- [35] O'Rourke M.F., "Mechanical principles arterial stiffness and wave reflection", *Pathologie Biologie (Paris)*, 47:623-33 (1999).
- [36] Shadwick R.E., "Mechanical design in arteries", *Journal of Experimental Biology*, 202:3305-13 (1999).
- [37] Von Malzahn W., Warriyar R.G., Keitzer W.F., "Experimental measurements of elastic properties of media and adventitia of bovine carotid arteries", *Journal of Biomechanics*, 17:839-47 (1984).
- [38] Carew T.E., Vaishnav R.N., Patel D.J., "Compressibility of the arterial wall", *Circulation Research*, 23:61-68 (1968).
- [39] Fung Y.C., Fromek K., Patitucci P., "Pseudoelasticity of arteries and the choice of its mathematical expression", *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 237:H620-31 (1979).
- [40] Vaishnav R.N., Young J.T., Janick J.S., Patel D.J., "Distribution of stresses and of strain-energy density through the wall thickness in a canine aortic segment", *Circulation Research*, 32:477-83 (1973).
- [41] Chuong C.J. et Fung Y.C., "Compressibility and constitutive equation of arterial wall in radial compression experiments", *Journal of Biomechanics*, 17:35-40 (1984).
- [42] Alanen A., Salo S., Komu M., Kallio T., Bondestam S., "Effect of fasting and food intake on magnetization transfer of human liver tissue", *Magnetic Resonance Imaging* 15:47-50 (1997).
- [43] Dauzat M., Mares P., Abramovici Y., "Hormone replacement therapy with estradiol valerate and cyproterone acetate: Effects on endothelium dependent vasodilatation and arterial wall compliance", *Maturitas*, 42 (2002).
- [44] Julie Y. Ji., "Laminar arterial flow is anti-inflammatory: shear stress controls cytokine activation of NFkB", *Cardiovascular Pathology*, 13(Supplement 1):97 (2004).
- [45] Bergel D.H., "The visco-elastic properties of the arterial wall", *PhD thesis, University London, London* (1960).
- [46] Vossoughi J., "Biological residual stress and strain", *In Biomedical Engineering, Recent Developments: Proceedings of the 13th Southern Biomedical Engineering Conference, ed. J. Vossoughi, pp. 200-6, Washington, DC: University, District Columbia, (1994).*

- [47] Vaishnav R.N., Vossoughi J., "Estimation of residual strains in aortic segments", *In Biomedical Engineering II: Recent developments*, ed. CW Hall. New York: Pergamon (1983).
- [48] Vaishnav R.N. et Vossoughi J., "Residual stress and strain in aorta segments", *Journal of Biomechanics*, 20:235-39 (1987).
- [49] Chuong C.J. et Fung Y.C., "On residual stresses in arteries", *ASME Journal of Biomechanical Engineering*, 108:189-92
- [50] Han H.C. et Fung Y.C., "Species dependence of the zero-stress state of aorta: pig versus rat", *ASME Journal of Biomechanics*, 113:446-51 (1986).
- [51] Liu S.Q. et Fung Y.C., "Zero-stress states of arteries", *ASME Journal of Biomechanical Engineering*, 110:82-84 (1998).
- [52] Matsumoto T. et Hayashi K., "Stress and strain distribution in hypertensive and normotensive rat aorta considering residual strain", *ASME Journal of Biomechanical Engineering*, 118:62-73 (1996).
- [53] Vossoughi J., "Longitudinal residual strains in arteries. In Biomedical Engineering, Recent Developments", *Proceeding of the 11th Southern Biomedical Engineering Conference*, ed. J. Vossoughi, 17-19, Memphis, TN (1992).
- [54] Rachev A. et Hayashi K., "Theoretical study of the effects of vascular smooth muscle contraction on strain and stress distributions in arteries", *Annals of Biomedical Engineering*, 27:459-68 (1999).
- [55] Beatty M.F., "Topics in finite elasticity: Hyperelasticity of rubber, elastomers, and biological tissues- with amples", *Applied Mechanic Review*, 40:12 (1987).
- [56] Green A.E. et Zerna W., "Theoretical elasticity.", *Oxford: Clarendon* (1968).
- [57] Green A.E. et Adkins J.E., "Large Elastic Deformations", *Oxford: Clarendon. 2nd ed.* (1970).
- [58] Fung Y.C., "Biomechanics: Mechanical Properties of living Tissues", *New York: Springer Verlag. 2nd ed.* (1993).
- [59] Chuong CJ. et Fung YC., "Three-dimensional stress distribution in arteries", *ASME Journal of Biomechanical Engineering*, 105:268-74 (1983).
- [60] Takamizawa K., Hayashi K., "Strain energy density function and uniform strain hypothesis for arterial mechanics", *Journal of Biomechanics*, 20:7-17 (1987).
- [61] Humphrey J.D., "An evaluation of pseudoelastic descriptors used in arterial mechanics", *ASME Journal of Biomechanical Engineering*, 121:259-62 (1999).
- [62] Zulliger M.A. Fridez P., Hayashi K., Stergiopoulos N., "A strain energy function for arteries accounting for wall composition and structure", *Journal of Biomechanics.11.026* (2003).
- [63] Wuyst F.L. Vanhuyse VJ., Langewouters GJ., Decremer WF., Raman ER., Buyle S., "Elastic properties of human aortas in relation to age and atherosclerosis: a structural model", *Physics in Medicine and Biology*, 40:1577-97 (1995).

- [64] Xie J., Zhou J., Fung Y.C., “Bending of blood vessel wall: stress-strain laws of the intima-media and adventitial layers”, *ASME Journal of Biomechanical Engineering*, 117:136-45 (1995).
- [65] Sokolis D.P., Boudoulas H., Karayannacos P.E., “Assessment of the aortic stress-strain relation in uniaxial tension”, *Journal of Biomechanics*, 35:1213-23 (2002).
- [66] Langewouters G.J., Wesseling KH, Goedhard W.J.A., “The static elastic properties of 45 human thoracic and 20 abdominal aortas in vitro and the parameters of a new model”, *Journal of Biomechanics*, 17:425-35 (1984).
- [67] Matsumoto T. et Hayashi K., “Mechanical and dimensional adaptation of rat aorta to hypertension”, *ASME Journal of Biomechanical Engineering*, 116:278-83 (1994).
- [68] Vorp D.A., Rajagopal K.R., Smolinski P.J., Borovetz H.S., “Identification of elastic properties of homogeneous, orthotropic vascular segments in distension”, *Journal of Biomechanics*, 30:57-62 (1995).
- [69] Chaudly H.R., Bukiet B, Davis A., Ritter A.B., Findly T., “Residual stresses in oscillating thoracic arteries reduce circumferential stresses and stress gradients”, *Journal of Biomechanics*, 30:57-62 (1997).
- [70] Hokanson J. et Yazdani S., “A constitutive model of the artery with damage”, *Mechanics Research Communication*, 24:151-59 (1997).
- [71] Holzapfel G.A. et Weizsäcker H.W., “Biomechanical behavior of the arterial wall and its numerical characterization”, *Computers in Biology and Medicine*, 28:377-92 (1998).
- [72] Humphrey J.D., Kang T, Sakarda P, Anjanappa M., “Computer-aided vascular experimentation: a new electromechanical test system”, *Annals of Biomedical Engineering*, 21:33-43 (1993).
- [73] Demiray H. et Vito R.P., “On large periodic motions of arteries”, *Journal of Biomechanics*, 16:643-48 (1983).
- [74] Fung YC., “Biomechanics: Circulation”, *New York: Springer Verlag* (1984).
- [75] Peterson S.J., Okamoto R.J., “Effect of residual stress and heterogeneity on circumferential stress in the arterial wall”, *ASME Journal of Biomechanical Engineering*, 122:454-56 (2000).
- [76] Delfino A., Stergiopoulos N., Moore J.E. Jr., Meister J.J., “Residual strain effects on the stress field in a thick wall finite element model of the human carotid bifurcation”, *Journal of Biomechanics*, 30:777-86 (1997).
- [77] Ogden R.W., *Proc. R. Soc. London A* 326 :565 (1972).
- [78] Oktay H.S., “Continuum damage mechanics of balloon angioplasty”, *PhD thesis, University Maryland, Baltimore* (1993).
- [79] Kang T. et Humphrey J.D., “Finite deformation of an inverted artery”, *In Advances in Bioengineering, ed. R Vanderby. New York: ASME* (1991).

- [80] Misra J.C. et Singh S.I., “A large deformation analysis for aortic walls under a physiological loading”, *International Journal of Engineering Science*, 21:1193-202 (1983).
- [81] Tozzi P., Hayoz D., Oedman C., Mallabiabarren I., von Segesser LK., “Systolic axial artery length reduction: an overlooked phenomenon in vivo”, *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 208:H2300-5 (2001).
- [82] Box G.E.P. et Draper N.R., “Empirical Model-Building and Response Surface Analysis”, *New York: Wiley* (1987).
- [83] Choi H.S. et Vito R.P., “Two-dimensional stress-strain relationship for canine pericardium”, *ASME Journal of Biomechanical Engineering*, 112:153-59 (1990).
- [84] Brossollet L.J. et Vito R.P., “An alternate formulation of blood vessel mechanics and the meaning of the in vivo property”, *Journal of Biomechanics*, 28:679-87 (1995).
- [85] Brossollet L.J. et Vito R.P., “A new approach to mechanical testing and modeling of biological tissues, with application to blood vessels”, *ASME Journal of Biomechanical Engineering*, 118:433-39 (1996).
- [86] Fung Y.C., “Inversion of a class of nonlinear stress-strain relationships of biological soft tissues”, *ASME Journal of Biomechanical Engineering*, 101:23-27 (1979).
- [87] Dixon S.A, Heikes R.G., Vito R.P., “Constitutive modeling of porcine coronary arteries using designed experiments”, *ASME Journal of Biomechanical Engineering*, 125:1-6 (2003).
- [88] Simon B.R., Kaufmann MV, McAfee MA, Baldwin AI, Wilson LM., “Identification and determination of material properties for porohyperelastic analysis of large arteries”, *ASME Journal of Biomechanical Engineering*, 120:188-94 (1998).
- [89] Johnson M. et Tarbell J.M., “A biphasic, anisotropic model of the aortic wall”, *ASME Journal of Biomechanical Engineering*, 123:52-57 (2001).
- [90] Baldwin A. et Wilson L.M., “Endothelium increases medial hydraulic conductance of aorta, possibly by release of EDRF”, *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 264:H26-32 (1993).
- [91] Whale M.D., Grodzinsky A.J., Johnson M., “The effect of aging and pressure on the specific hydraulic conductivity of the aortic wall”, *Biorheology*, 33:17-44 (1996).
- [92] Kenyon D.E., “A mathematical model of water flux through aortic tissue”, *Bulletin of Mathematical Biology*, 41:79-90 (1979).
- [93] Mow V.C. et Guo X.E., “Mechano-electrochemical properties of articular cartilage: their inhomogeneities and isotropies”, *Annals of Biomedical Engineering*, 4:175-209 (2002).
- [94] Cowin S.C., “Bone poroelasticity”, *Journal of Biomechanics*, 32:217-38 (1999).
- [95] Weiss J.A. et Gardiner J.C., “Computational modeling of ligament mechanics”, *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, 29:303-71 (2001).
- [96] Kaazempu-Mofrad M.R. et Rthier C.R., “Mass transport in an anatomically realistic human right coronary artery”, *Annals of Biomedical Engineering*, 29:121-27 (2001).

- [97] Perktold K., Hofer M., Rappitsch G., Trubel W., Schima H., "Numerical study of hemodynamics and wall mechanics in distal end-to-side anastomoses of bypass grafts", *Journal of Biomechanics*, 35:225-236 (2002).
- [98] Qiu Y. et Tarbell J.M., "Numerical simulation of oxygen mass transfer in a compliant curved tube model of a coronary artery", *Annals of Biomedical Engineering*, 28:26-38 (2000).
- [99] Armentano R.L., Barra JG., Levenson J., Simon A., Pichel RH., "Arterial wall mechanics in conscious dogs: assessment of viscous, inertial, and elastic moduli to characterize aortic wall behavior", *Circulation Research*, 76:468-78 (1995).
- [100] Veress A., Vince DG., Anderson PM., Cornhill JF., Herderick EE., "Vascular mechanics of the coronary artery", *Z. Kardiol.* 89 (Supplement 2):92-100 (2000).
- [101] Holzapfel G.A., Gasser T.C., Stadler M., "A structural model for the viscoelastic behavior of arterial walls: continuum formulation and finite element simulation", *European Journal of Mechanics - A/Solids*, 21:441-63 (2002).
- [102] Carmines D.V., McElhaney JH., Stack R., "A piece-wise nonlinear elastic stress expression of human and pig coronary arteries tested in vitro", *Journal of Biomechanics*, 24:899-906 (1991).
- [103] Gow B.S. et Hadfield C.D., "The elasticity of canine and human coronary arteries with reference to postmortem changes", *Circulation Research*. 45:588-94 (1979).
- [104] Truesdell C. et Noll W., "The non linear field theories of mechanics, Handbuch der physic", III/3 (ed. Flugge). Berlin:Springer (1965).
- [105] Germain P., « Mécanique », Tome II. France: Ellipses, (1986).
- [106] Chuong C.J. et Fung Y.C., "On Residual Stresses in Arteries", *Journal of Biomechanical Engineering*, 108:189-192, (1986).
- [107] Chuong C.J, et Fung Y.C., "Residual Stress in Arteries", in *Frontiers in Biomechanics*, Eds. New York: Springer,117-129. (1986).
- [108] Ball J.M., "Differentiability properties of symmetric and isotropic functions", *Duke Mathematical Journal*, 513:699-728 (1984).
- [109] Green A.E. et Zerna W., "Theoretical Elasticity", London: Oxford University Press, (1968).
- [110] Merodio J. et Ogden R.W. , "Instabilities and loss of ellipticity in fiber-reinforced compressible non-linearly elastic solids under plane deformation", *International Journal of Solids and Structures*, 40:4707-4727 (2003).
- [111] Spencer A.J.M., "Continuum Theory of the Mechanics of Fibre-Reinforced Composites", New-York: Springer, (1984).
- [112] Zidi M. et Cheref M., "Finite deformations of fibre-reinforced vascular prosthesis", *Mechanics research Communication*, January-February,28:55-62 (2001)
- [113] Zidi M. et Cheref M., "Mechanical analysis of a prototype of small diameter vascular prosthesis: numerical simulations", *Computers in Biology and Medicine*, 33:65-75 (2003).

- [114] Zidi M., "Finite torsion and shearing of a compressible and anisotropic tube", *International Journal of Non-Linear Mechanics*, 35:1115-1126 (2000).
- [115] Diouf E., Cheref M., Zidi M., « Mechanical study of a Prototype of Small Diameter Vascular Graft », *IUTAM Symposium on Mechanics of biological Tissue, Graz, Austria (2004)*.
- [116] Diouf E., Zugravescu E., Zidi M., "Effects of prestress on a hyperelastic, anisotropic and compressible tube: application to the design of small diameter vascular prosthesis", *International Conference of Advanced Concepts in Mechanical Engineering*, 345-350, (2004).
- [117] Greenwald S.E., "Experimental investigation of the distribution of residual strains in the artery wall", *Journal of Biomechanics*, 119:438-444 (1997).
- [118] Zidi M., "Combined torsion, circular and axial shearing of a compressible hyperelastic and prestressed tube", *ASME Journal of Applied Mechanics*, 67(1):33-40, (2000).
- [119] Zidi M., "Effects of a prestress on a reinforced, nonlinearly elastic and compressible tube subjected to combined deformations", *International Journal of Solids and Structures*, 38 :4657-4669 (2001).
- [120] Walton R., Wilber J.P., "Sufficient conditions for strong ellipticity for a class of anisotropic materials", *International Journal of Non-Linear Mechanics*, 38:441-455 (2003).
- [121] Wang G., "On the general solutions of transversely isotropic elasticity", *International Journal of Solids and Structures*, 25:3283-3297 (1998).
- [122] Neilsen M.K. et Schreyer H.L., "Bifurcations in elastic-plastic materials", *International Journal of Solids and Structures*, 30:521-544 (1993).
- [123] Ogden R.W., "Non-linear Elastic deformation", *Ellis Horwood, Chichester (1984)*.
- [124] McDonald P., "Blood Flow in Arteries", 3^{ème} ed. (1990).
- [125] Walker E.R., Frederickson R.G., Mayes M.D., "The mineralization of elastic fibers and alterations of extracellular matrix in pseudoxanthoma elasticum. Ultrastructure, immunocytochemistry, and X-ray analysis", *Archives Dermatology*, 125(1):70-76, (1989).
- [126] Bénétos A., Laurent S., Hoeks A.B., Boutouyrie P., Safar M.E., "Arterial alteration with aging and high blood pressure", *Arteriosclerosis and Thrombosis*, 13:90-97, (1993).
- [127] Kreyszig, "Runge-Kutta method for second order differential equations", *Advanced Eng. Mathematics Kreyszig*, 161
- [128] Kornet L., Bergen A.A.B., Hoeks A.P.G., Cleutjens J.P., Oostra R., Daemen M.J., Soest S., Reneman R., "In patients with pseudoxanthoma elasticum a thicker and more elastic carotid artery is associated with elastin fragmentation and proteoglycans accumulation", *Ultrasound in Medicine and Biology*, 30:1041-1048 (2004)
- [129] Reneman R.S., Van Merode, T., Hick, P., Muytjens, A.M.M. et Hoeks A.P.G., "Age-related changes in carotid artery wall properties in man", *Ultrasound in Medicine and Biology*, 12:465-471 (1986).

- [130] Robert L., Robert B., Robert A.M., "Molecular biology of elastin as related to aging and atherosclerosis", *Experimental Gerontology*, 5:339-356 (1970).
- [131] Silhavy M.: "On isotropic rank one convex function", *Theoretical and Applied Mechanics*,. 28 :325-336, *Belgrade* (2002).
- [132] Dacorogna B., "Necessary and sufficient conditions for strong ellipticity of isotropic functions in any dimension". *Discrete and continuous Dynamical Systems-series*, B1, N2 (2001)

Annexe 1 : CONSIDERATIONS MATHÉMATIQUES

A1.1 Isotropie

Nous considérons un corps homogène élastique ayant une densité

$$W : M_+^{n \times n} \rightarrow \mathbf{R}.$$

Nous faisons l'hypothèse que, le corps occupe un ensemble ouvert $\Omega \subset \mathbf{R}^n$ lorsqu'il n'est soumis à aucune déformation.

L'énergie totale de la déformation $x : \Omega \rightarrow \mathbf{R}^n$ est donnée par/

$$E(x) = \int_{\Omega} W(\mathbf{grad}(x(X))) dX. \quad (\text{A1.1})$$

On dira que W est isotrope si en plus de la définition de l'énergie totale, on a :

$$W(\mathbf{F}) = W(\mathbf{FQ}) \quad \forall \mathbf{F} \in M_+^{n \times n}, \mathbf{Q} \in SO(n). \quad (\text{A1.2})$$

D'une façon analogue, Truesdell et Noll [104] démontrent que W est isotrope si et seulement si il existe une fonction symétrique telle que :

$$\Phi : \mathbf{R}_{++}^n \rightarrow \mathbf{R}, \mathbf{R}_{++}^n = \{c = (c_1, \dots, c_n) \in \mathbf{R}^n : c_i > 0, 1 \leq i \leq n\},$$

$$\text{telle que } W(\mathbf{F}) = \Phi(v_1, \dots, v_n) \quad \forall \mathbf{F} \in M_+^{n \times n}$$

et où v_1, \dots, v_n désignent les valeurs propres de \mathbf{F} .

De son côté, Ball [108] note que $W \in C^r(M_+^{n \times n})$ si et seulement si

$$\Phi \in C^r(\mathbf{R}_{++}^n), \quad r = 0, 1, 2 \text{ ou } \infty.$$

En élasticité non linéaire, W est appelée fonction d'énergie, \mathbf{F} le gradient de la transformation et $v_i = \lambda_i = \lambda_i(\mathbf{F}), i = 1 \dots n$ les valeurs propres de \mathbf{F} ou élongations principales (cas $n = 3$ en général). Beaucoup de matériaux élastiques (ou hyperélastiques) étudiés en mécanique sont isotropes. Cette isotropie en plus de l'objectivité de W impliquent :

$$W(\mathbf{FR}) = W(\mathbf{QF}) = W(\mathbf{F}), \quad \forall \mathbf{F} \in \mathbf{R}_+^{n \times n}, \quad \forall \mathbf{Q}, \mathbf{R} \in SO(n) \quad (\text{A1.3})$$

A1.2 Ellipticité

L'objectif dans ce paragraphe est de donner les conditions nécessaire et suffisante sur Φ pour que W satisfasse la condition d'ellipticité ou condition de Legendre-Hadamard :

$$\sum_{i,j,k,l} \frac{\partial^2 W(\mathbf{F})}{\partial F_{ik} \partial F_{jl}} \alpha_i \alpha_j \beta_k \beta_l \geq 0, \quad \forall \alpha, \beta \in \mathbf{R}^n, \quad \forall \mathbf{F} \in \mathbf{R}_+^{n \times n}. \quad (\text{A1.4})$$

Nous donnons ci-dessous un résultat établi par Silhavy [131] sous forme de lemme dont la démonstration est faite par Dacorogna [132].

Dans le cas où $W = \tilde{W}(I_1(\mathbf{C}), I_3(\mathbf{C}))$, et $\mathbf{F} = \sum_i \lambda_i \mathbf{e}_i \otimes \mathbf{e}_i$, les \mathbf{e}_i ($i = 1, 2, 3$) formant une base orthogonale dans \mathbf{R}^3 et $\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3 > 0$, Walton et Wilbert [120] énoncent sous forme de

théorème que $W = \tilde{W}(I_1(\mathbf{C}), I_3(\mathbf{C}))$ est strictement elliptique si et seulement si les trois conditions suivantes sont vérifiées :

$$\begin{aligned}
(i) \quad & W_1 > 0, \\
(ii) \quad & W_1 + W_3 > 0, \\
(iii) \quad & W_1 + W_3 + 2 \left[W_{11} (\lambda_1 - \lambda_2^2 / \lambda_1)^2 + 2W_{13} (\lambda_1 - \lambda_2^2 / \lambda_1) \lambda_1 + W_{33} \lambda_1^2 \right] \geq 0,
\end{aligned} \tag{A1.5}$$

avec $W_i = \frac{\partial W}{\partial I_1}$, $W_{ij} = \frac{\partial^2 W}{\partial I_i \partial I_j}$, $i, j = 1, 3$.

A1.3 Convexité

Soit $W(\mathbf{F}) = \Phi(\lambda_1, \dots, \lambda_n)$ avec $\Phi \in C^2(\mathbf{R}_+^n)$ et Φ symétrique. Alors $W : \mathbf{R}_+^{n \times n} \rightarrow \mathbf{R}$ est dite convexe si et seulement si les deux conditions suivantes sont vérifiées.

$$\frac{\lambda_i \Phi_i - \lambda_j \Phi_j}{\lambda_i - \lambda_j} \geq 0, \quad \lambda_i \neq \lambda_j, \quad 1 \leq i < j \leq n \tag{A1.6}$$

$M^\varepsilon = (m_{ij}^\varepsilon)_{1 \leq i, j \leq n}$ est définie positive

$$\text{avec } m_{ij}^\varepsilon = \begin{cases} \Phi_{ii} & \text{si } i = j \text{ ou si } i < j \text{ et } \lambda_i = \lambda_j \\ \varepsilon_i \varepsilon_j \Phi_{ij} + \frac{\Phi_i - \varepsilon_i \varepsilon_j \Phi_j}{\lambda_i - \varepsilon_i \varepsilon_j \lambda_j} & \text{si } i < j \text{ et } \lambda_i \neq \lambda_j \text{ ou } \varepsilon_i \varepsilon_j \neq 1 \end{cases} \tag{A1.7}$$

et pour tout choix de $\varepsilon \in \{-1, 1\}$.

Dans la démonstration de ce résultat, Dacorogna [132] montre que la condition (A1.6) est équivalente à la condition de Legendre-Hadamard.

D'une façon beaucoup plus pratique, il est établi dans [132] que le résultat ci-dessus est équivalent à :

Soit $W(\mathbf{F}) = \Phi(\lambda_1, \dots, \lambda_n)$ avec $\Phi \in C^2(\mathbf{R}_+^n)$ et Φ symétrique. Alors $W : \mathbf{R}_+^{n \times n} \rightarrow \mathbf{R}$ est dite convexe si et seulement si les conditions suivantes sont vérifiées.

$$\Phi_{ij} \geq 0, \quad i = 1, \dots, n, \tag{A1.8.a}$$

$$\frac{\lambda_i \Phi_i - \lambda_j \Phi_j}{\lambda_i - \lambda_j} \geq 0, \quad \lambda_i \neq \lambda_j, \quad 1 \leq i < j \leq n, \tag{A1.8.b}$$

$$\frac{\sqrt{\Phi_{ii} \Phi_{jj}}}{n-1} + \Phi_{ij} + \frac{\Phi_i - \Phi_j}{\lambda_i - \lambda_j} \geq 0, \quad \lambda_i \neq \lambda_j, \quad 1 \leq i < j \leq n, \tag{A1.8.c}$$

$$\frac{\sqrt{\Phi_{ii}\Phi_{jj}}}{n-1} - \Phi_{ij} + \frac{\Phi_i + \Phi_j}{\lambda_i + \lambda_j} \geq 0, \quad \lambda_i \neq \lambda_j, \quad 1 \leq i < j \leq n. \quad (\text{A1.8.d})$$

En termes de Hessien, on dira que :

La fonction $\Phi : \mathbf{K} \subset \mathbf{R}^n \rightarrow \mathbf{R}$, deux fois différentiable est convexe si et seulement si $\mathbf{grad}^2\Phi(\tilde{\lambda}) \geq 0, \quad \forall \tilde{\lambda} \in \mathbf{K}$.

Lorsque Φ est une fois différentiable, on parle de convexité si et seulement si

$$\Phi(\tilde{\lambda}) \geq \Phi(\hat{\lambda}) + \nabla\Phi(\hat{\lambda})^T(\tilde{\lambda} - \hat{\lambda}), \quad \forall \tilde{\lambda}, \hat{\lambda} \in \mathbf{K}. \quad (\text{A1.9})$$

A1.4 Stabilité matérielle et coefficients élastiques

A1.4.1 Modèle de comportement mécanique artériel

Pour vérifier les conditions de (A1.6), commençons par réécrire (3.20) sous la forme $W = W(X, Y, Z)$ avec $W = W(X, Y, Z)$ et où les λ_i de (3.20) sont les valeurs propres du gradient de la transformation \mathbf{F} .

Ainsi, (A1.6) devient-elle :

$$\begin{aligned} C(X, Y, Z) &\geq \frac{c}{4Y^2}(1 + a_1Z^2) \cdot (X^2 - Y^2), \\ C(X, Y, Z) &\geq \frac{c}{4Z^2T_2^2}(1 + a_1Y^2) \cdot (X^2 - Z^2), \\ C(X, Y, Z) &\geq \frac{c}{4T_3^2(T_3^2Z^2 - T_2^2Y^2)}(1 + a_1X^2) \cdot (Y^2 - Z^2), \end{aligned} \quad (\text{A1.10})$$

avec

$$C(X, Y, Z) = K_0K_1(Y^2T_2^2 + Z^2T_3^2 - 1) \cdot \exp\left(K_1(Y^2T_2^2 + Z^2T_3^2 - 1)^2\right).$$

De même avec (A1.7) on a

$$\begin{aligned} 1 + a_1(Y^2 + Z^2) + a_2Y^2Z^2 - \frac{a_3}{2X^2} &\geq 0, \\ 4K_0K_1T_2^2[2Y^2T_2^2 + 4K_1T_2^2Y^2\text{Log}(C(X, Y, Z))]C(X, Y, Z) + \\ c\left(1 + a_1(X^2 + Z^2) + a_2X^2Z^2 - \frac{a_2}{2Y^2}\right) &\geq 0, \\ 4K_0K_1T_3^2[2Z^2T_3^2 + 4K_1Z^2T_3^2\text{Log}(C(X, Y, Z))]C(X, Y, Z) + \\ c\left(1 + a_1(X^2 + Y^2) + a_2X^2Y^2 - \frac{a_2}{2Z^2}\right) &\geq 0. \end{aligned} \quad (\text{A1.11})$$

Avec les hypothèses faites sur le signe des paramètres $a_1, a_2 \geq 0$ et $a_3 \leq 0$, les conditions (A1.11) sont vérifiées et celles de (A1.10) dépendent en partie de la cinématique et donc du signe de $(\lambda_i^2 - \lambda_j^2)$, avec $i \neq j$, et $i, j = 1, 2, 3$. La cinématique que nous avons choisie pour les besoins de la simulation au chapitre 4 permet de vérifier (A1.10).

La fonction d'énergie $W = W(I_1, I_2, I_3, I_4)$ vérifiant dans la configuration de référence les conditions (3.18), nous en tirons la relation de stabilité matérielle :

$$1 + 2a_1 + a_2 + \frac{1}{2}a_3 = 0. \quad (\text{A1.12})$$

Dans le cas de la théorie élastique linéaire pour des matériaux anisotropes transverses, les constantes élastiques définies en (3.56) sont telles que :

$$\begin{aligned} E_{11} &= -ca_3, \\ E_{12} &= c(1 + a_1), \\ E_{13} &= E_{12}, \\ E_{33} &= 8K_0K_1 - ca_3. \end{aligned} \quad (\text{A1.13})$$

A1.4.2 Modèle de comportement mécanique de la structure prothétique

Les constantes élastiques intervenant dans le modèle de comportement mécanique de la structure prothétique et issues de la linéarisation sont telles que :

$$\begin{aligned} E_{11} &= -2\mu a_3 \frac{2-p}{1+p}, \\ E_{12} &= 2\mu(a_1 + a_2(2-p)), \\ E_{13} &= E_{12}, \\ E_{33} &= -2\mu a_3 \frac{2-p}{1+p}. \end{aligned} \quad (\text{A1.14})$$

La fonction d'énergie $W = W(I_1, I_2, I_3, I_4)$ vérifie dans la configuration de référence les conditions (3.18), nous en tirons alors la relation de stabilité matérielle :

$$a_1 = \frac{1}{2(p+1)}[a_2(p^2 - p - 2) + a_3(p - 2) - (p + 1)]. \quad (\text{A1.15})$$

Annexe 2 : METHODES EXPERIMENTALES DE MESURE DE PRESSION ET DE DIAMETRE

Nous présentons ici les méthodes de mesures expérimentales effectuées par le service de pharmacologie de l'HEGP sur des carotides de patients.

A2.1 Mesure des dimensions de la carotide

Les mesures donnent le diamètre et l'épaisseur de la carotide au cours du temps. Elles permettent l'évaluation des propriétés mécaniques de l'artère.

Le WallTrack System [29] utilise le principe d'échotracking vasculaire de haute définition fondé sur l'analyse du signal radio-fréquence et non sur celle de l'image vidéo apparaissant à l'écran (Figure A2.1).

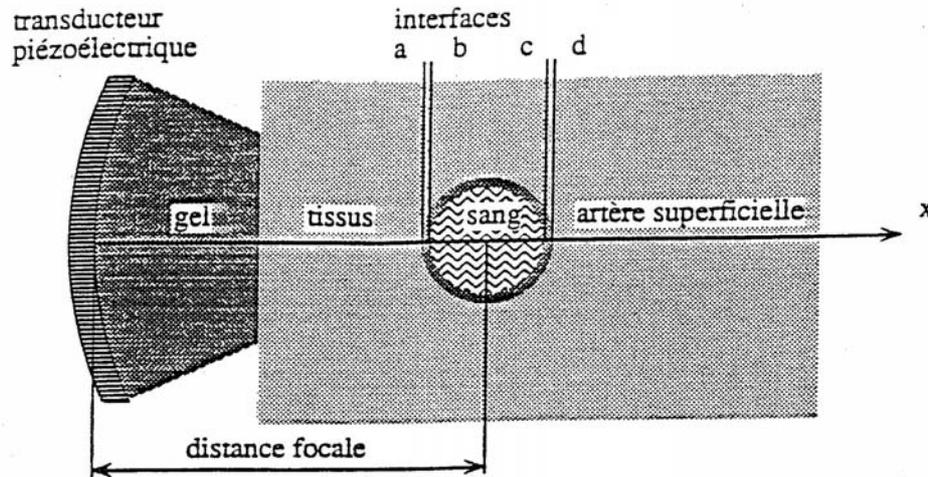


Figure A2.1 : Représentation schématique d'une mesure par Walltrack System. [29]

Cet appareil se compose de trois parties :

- un échographe conventionnel équipé d'une sonde vasculaire de haute qualité,
- une unité d'analyse et de stockage du signal recueilli,
- un ordinateur permettant de traiter le signal.

Une fois l'artère repérée, on effectue une coupe longitudinale sur la ligne de diamètre en mode TM (temps-mouvement). Le signal radio-fréquence recueilli est alors numérisé, puis stocké dans une mémoire tampon. Il est alors possible, à l'aide de deux curseurs positionnés directement sur l'image affichée à l'écran de l'ordinateur, de déterminer les signaux les plus amples correspondant respectivement au mur proximal (ab sur la Figure A2.1) et au mur distal (cd sur la Figure A2.1) de l'artère.

Le signal radio-fréquence (RF) est un signal alternatif représentant des oscillations à amplitudes différentes. La partie centrale à faible amplitude correspond à la lumière de l'artère tandis que les premiers groupes d'oscillations assez amples situés de part et d'autre de cette partie centrale représentent ses parois proximales et distales (Figure A2.2).

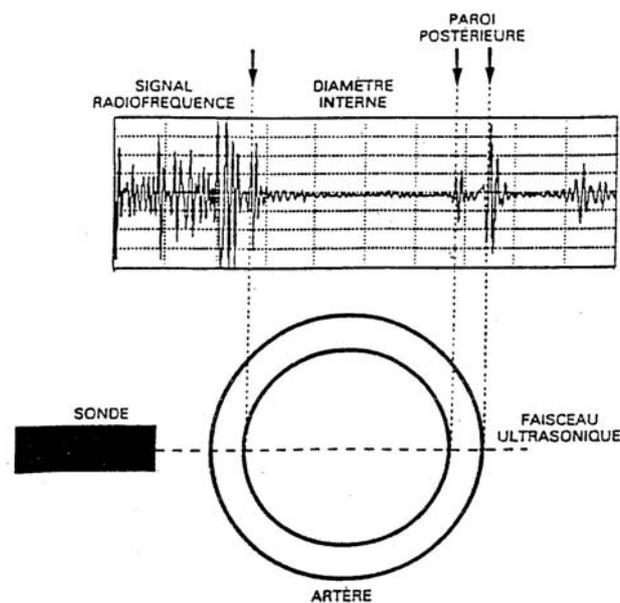


Figure A2.2 : Signal radio-fréquence et sa représentation au niveau artériel [29].

Un système automatique permet de régler les deux curseurs permettant d'obtenir les variations souhaitées. Evidemment, un réglage manuel, plus précis, est possible. Cette manipulation entraîne une incertitude sur les grandeurs mesurées puisqu'il est impossible de

savoir où se situe exactement l'emplacement des interfaces. Mais, avec l'aide des médecins et un peu d'expérience, cette opération ne pose pas de problème majeur.

A2.2 Mesure de la pression artérielle

Dans l'organisme, les gros troncs artériels ont pour fonction de guider le sang du cœur vers la périphérie et d'amortir la pulsativité de la pression, existant à l'intérieur de ces vaisseaux, en atténuant le choc produit sur la paroi par l'éjection cardiaque du sang.

La pression artérielle est le paramètre variable par excellence. En effet, durant le cycle cardiaque, nous trouvons un maximum de pression au moment de l'éjection du sang par le muscle cardiaque (systole) et un minimum quand le cœur est au repos (diastole).

Cette pression intra-artérielle est mesurée, de manière non invasive, par un tonomètre d'aplanation (Figure A2.3) [29].

Une petite sonde portant un capteur de pression à son extrémité est utilisée. Cette technique dérive directement de celle utilisée en ophtalmologie pour la mesure de pression intra-oculaire. La sonde, munie d'un cristal piézoélectrique sensible aux variations de pression est appliquée en regard de l'artère par palpation et en exerçant une pression suffisante pour aplanir la surface de l'artère. La pression ainsi mesurée est la valeur absolue de la pression pulsée. Ces variations sont transmises et recueillies soit sur un enregistreur mécanique, soit sur l'écran d'un système informatisé conçu pour l'acquisition de signaux biologiques. Un étalonnage permet enfin de transformer les unités d'amplitude électrique (millivolts, mV), en leur équivalent de pression (millimètres de mercure, mmHg).

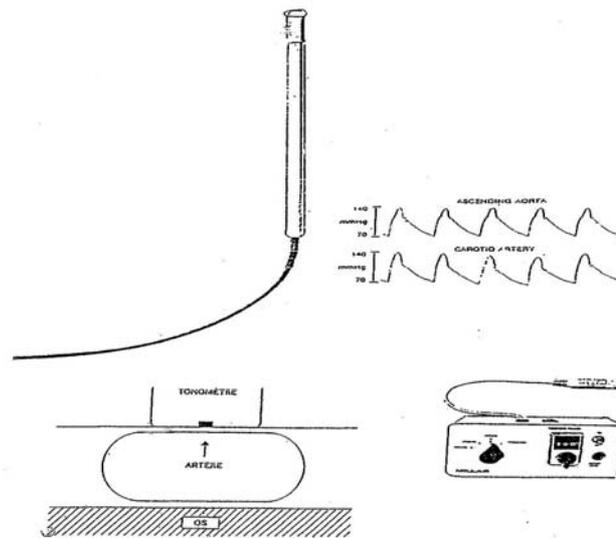


Figure A2.3 : Tonomètre d'aplanation. [29]

Le tonomètre d'aplanation permet une approche non seulement quantitative mais encore qualitative de la pression pulsée. En effet, selon la qualité de l'arbre artériel et le point de mesure, l'onde de réflexion peut se combiner à l'onde de pression incidente à la sortie du cœur et en modifier le contour. L'amortissement de l'onde du cœur vers la périphérie modifie par conséquent la forme de la courbe résultante obtenue. La forme de l'onde de réflexion peut renseigner sur la détérioration du matériel artériel.

A2.3 Choix d'un cycle cardiaque

Pour chaque patient il a été obtenu une série de cycles pour le diamètre extérieur et l'épaisseur en utilisant le dispositif de WallTrack System. Or, souhaitant travailler sur un seul cycle cardiaque, il a donc fallu déterminer une méthode permettant de sélectionner automatiquement et précisément ce cycle "idéal" traduisant au mieux les variations dimensionnelles de l'artère. Pour cela, l'équipe du Dr Boutouyrie de l'HEGP a utilisé le logiciel *Acqknowledge* pouvant effectuer la dérivée seconde d'une courbe de cycle initiale. Cette nouvelle courbe obtenue représente en quelque sorte les accélérations de déformation que subisse l'artère à chaque pulsation cardiaque. En opérant une sélection entre les deux "pics" de la dérivée seconde les plus importants, l'évolution au cours d'un cycle cardiaque (Figure A2.4) est obtenue avec précision.

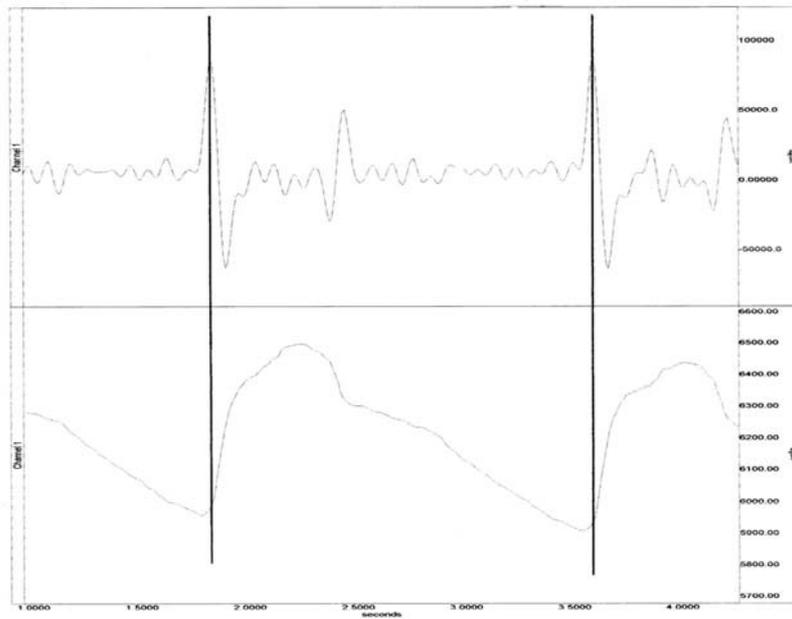


Figure A2.4 : Sélection d'un cycle en utilisant la dérivée seconde.

Cette méthode a été appliquée pour chacun des 31 patients. Elle a été adoptée également pour l'obtention de la variation de l'épaisseur et de la pression sur un seul cycle cardiaque.

La Figure A2.5 montre, après sélection, un cycle " idéal " [29] pour un sujet.

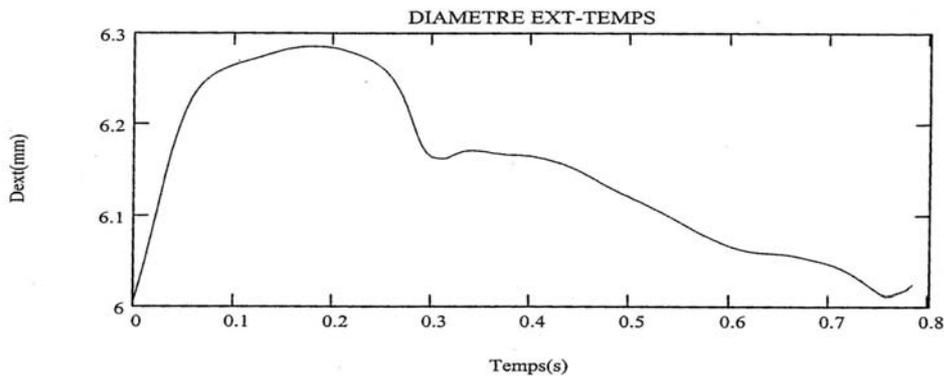


Figure A2.5 : Evolution du diamètre extérieur au cours d'un cycle cardiaque.

Avec les données obtenues par l'équipe du Dr Boutouyrie de l'HEGP, nous avons ainsi obtenu la pression et les dimensions pour chaque patient sur un cycle " idéal ". Toutes

ces valeurs vont donc pouvoir être utilisables pour valider le nouveau modèle théorique que nous avons développé.

A2.4 Optimisation des paramètres du modèle artériel

L'objectif est de déterminer pour chaque patient P_l ($l=1..31$), les caractéristiques liées à sa paroi : a_2, a_3 et c , étant entendu que nous avons fait le choix de $a_1=0$ et de fixer $K_0 = 0,141\text{KPa}$ et $K_1 = 1,465$ aux valeurs trouvées par Holzapfel et Gasser [6].

L'optimisation par la méthode des moindres carrées consiste à minimiser l'écart entre deux fonctions : l'aire de la section de la paroi et l'aire théorique, comme indiquée dans le paragraphe 3 du chapitre 3.

La deuxième étape de cette estimation s'articule autour des paramètres d'entrée. Pour ce faire, nous avons choisi de partir du paramètre lié à la compressibilité : ξ et défini par

$$\xi = 100 \cdot \frac{S_{\max} - S_{\min}}{S_{\min}},$$

Etant entendu que lorsque ξ devient grand (supérieur au égal à 9) on tend vers le cas incompressible et pour ξ inférieur à 9, on tend vers l'incompressibilité.

Or, en mécanique, lorsque $a_2 \rightarrow +\infty$ et donc $a_3 \rightarrow -\infty$ le modèle tend vers l'incompressibilité.

Et pour $a_2 \rightarrow 0$ et donc $a_3 \rightarrow 0$ le modèle tend vers la compressibilité.

Ainsi, lorsque ξ est assez grand, comme paramètre d'entrée, on fait tendre $a_2 \rightarrow 0$ et ξ petit, comme paramètre d'entrée, on fait tendre $a_2 \rightarrow +\infty$.

Pour le paramètre c , sa valeur d'entrée est celle de Holzapfel [6] à savoir 44.24KPa.

A noter que grâce à la relation de stabilité matérielle

$$1 + 2a_1 + a_2 + \frac{1}{2}a_3 = 0,$$

le nombre de paramètres à optimiser se ramène à deux soit : a_2 et c car par cette relation, a_3 se déduit de a_2 et de a_1 .

Le tableau 1 donne les résultats obtenus ainsi que les extrema des diamètres intérieur et extérieur.

	ξ	a_2	a_3	c [KPa]	Age	Etat
P1	16,1	1,734	-5,468	44,107	28	Pxe
P2	5,648	2,57	-7,14	45,01	43	Sain
P3	7,25	1,915	-5,83	44,812	54	Pxe
P4	8,073	1,848	-5,696	44,27	39	Sain
P5	9,276	1,59	-5,18	45,177	30	Sain
P6	8,207	1,315	-4,63	44,817	22	Sain
P7	7,298	1,67	-5,34	43,843	52	Pxe
P8	7,215	1,63	-5,26	44,06	32	Pxe
P9	4,753	2,722	-7,444	43,701	---	Pxe
P10	13,401	1,845	-5,69	44,033	52	Pxe
P11	7,087	1,635	-5,27	43,249	41	Pxe
P12	4,513	2,314	-6,628	44,05	48	Pxe
P13	10,06	1,941	-5,882	43,725	15	Pxe
P14	2,636	4,938	-11,87	45,61	26	Sain
P15	2,069	2,564	-7,128	45,12	51	Sain
P16	5,288	2,509	-7,018	44,17	48	Sain
P17	6,952	1,751	-5,502	43,749	25	Pxe
P18	7,087	1,398	-4,796	43,497	48	Pxe
P19	7,016	1,841	-5,682	43,73	47	Pxe
P20	10,036	0,57	-3,14	44,147	30	Pxe
P21	5,96	5,355	-12,71	44,065	51	Pxe
P22	3,349	2,41	-6,82	43,18	30	Sain
P23	4,854	3,639	-9,278	44,064	53	Pxe
P24	7,576	1,375	-4,75	44,025	56	Pxe
P25	5,029	2,69	-7,38	45,16	49	Sain
P26	3,812	1,818	-5,636	43,578	22	Pxe
P27	4,994	2,79	-7,58	44,81	47	Sain

P28	6,92	1,815	-5,63	43,764	28	Pxe
P29	7,77	1,789	-5,578	44,55	31	Sain
P30	7,014	1,89	-5,78	43,09	26	Sain
P31	6,087	1,63	-5,26	43,57	31	Pxe

Tableau.A2.1 Valeurs optimisées des paramètres du modèle (3.20) pour les 31 patients

Moyenne des carrés des erreurs des deux surfaces (égale à 0 si la solution exacte existe) est :

$$\frac{J(a_2, c)}{m-2} = 0,019.$$

Il faut noter ici que ces valeurs des paramètres rendent réalisables les conditions d'ellipticité et de convexité étudiées au chapitre 3.

A2.5 Optimisation des paramètres du modèle de substitut vasculaire

La méthode d'optimisation des coefficients a_i , ($i=1,2,3$) et p définis en (3.49) est la même que celle décrite au-dessus.

Il s'agit alors de minimiser la différence entre la fonction définie en (3.77) et Y .

Y étant fonction des $y_i, i=1-16$ constituant les résultats expérimentaux d'un essai de traction sur un silicone sans fibres [3].

La relation dite de stabilité matérielle pour ce modèle est

$$a_1 = \frac{1}{2(p+1)} [a_2(p^2 - p - 2) + a_3(p - 2) - (p + 1)]$$

Ce qui réduit le nombre de paramètres à optimiser à trois : a_i , ($i=2,3$) et p .

Les résultats suivants ont été obtenus :

a_1	a_2	a_3	p
0,374	0	-3,5	1,001

Tableau.A2.2 Valeurs optimisées des paramètres du modèle (3.49)

Annexe 3 : RESULTATS

Nous présentons dans cet annexe, les résultats du modèle de comportement mécanique artérielle pour les patients les plus jeunes et les plus âgés (Tableau A3.1).

Patient	Etat	Age (années)	ξ (%)	a_2	a_3	c (KPa)
P15	SAIN	51	2,068	2,564	-7,128	45,12
P30	SAIN	26	7,014	1,89	-5,78	43,09
P23	PXE	53	4,854	3,639	-9,278	44,064
P13	PXE	15	10,06	1,941	-5,882	43,725

Tableau A3.1 : Indication sur l'âge, l'état et la compressibilité des patients choisis

Exemple d'interpolation de rayon (intérieur et extérieur) expérimentale à partir de (3.48).

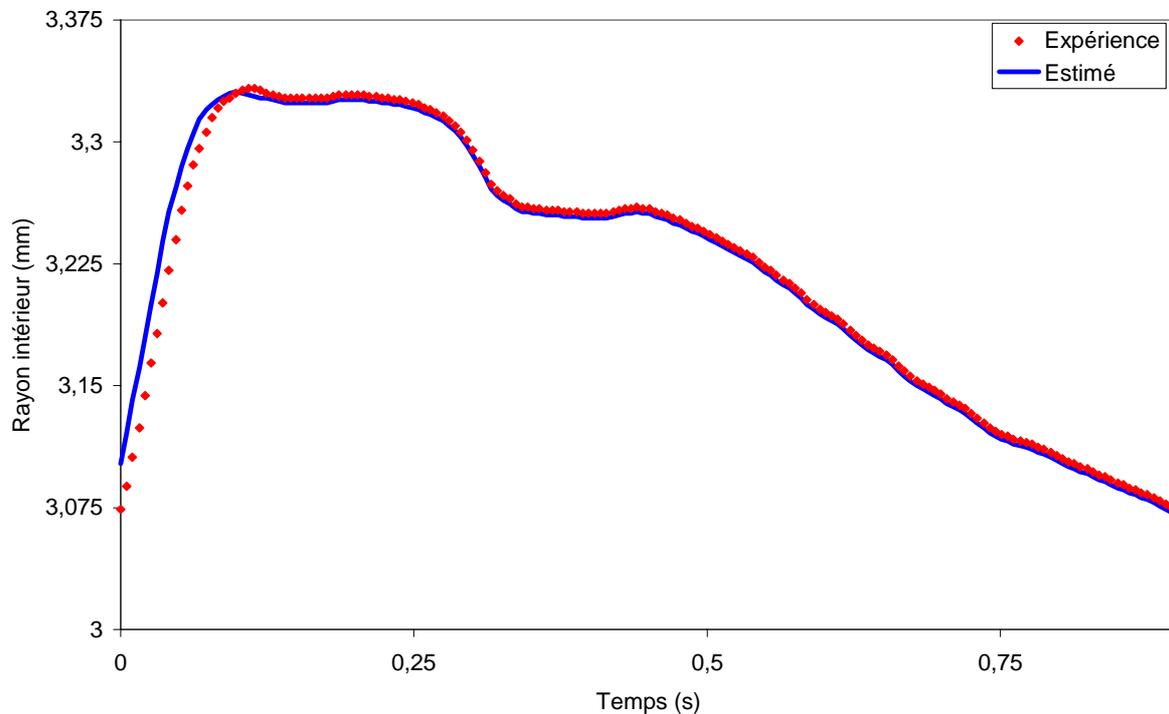


Figure A3.1 : Interpolation du rayon intérieur expérimental à partir de (3.48) pour le patient P30 (le plus jeune des sains)

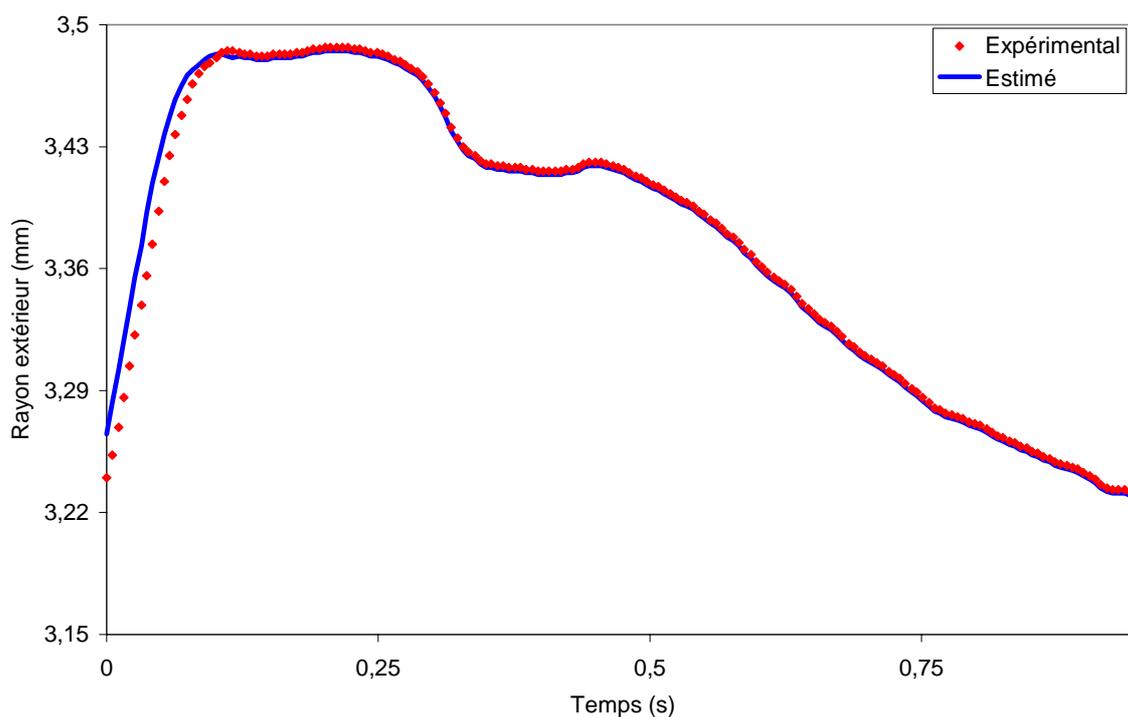


Figure A3.2 : Interpolation du rayon extérieur expérimental à partir de (3.48) pour le patient P30 (le plus jeune des sains)

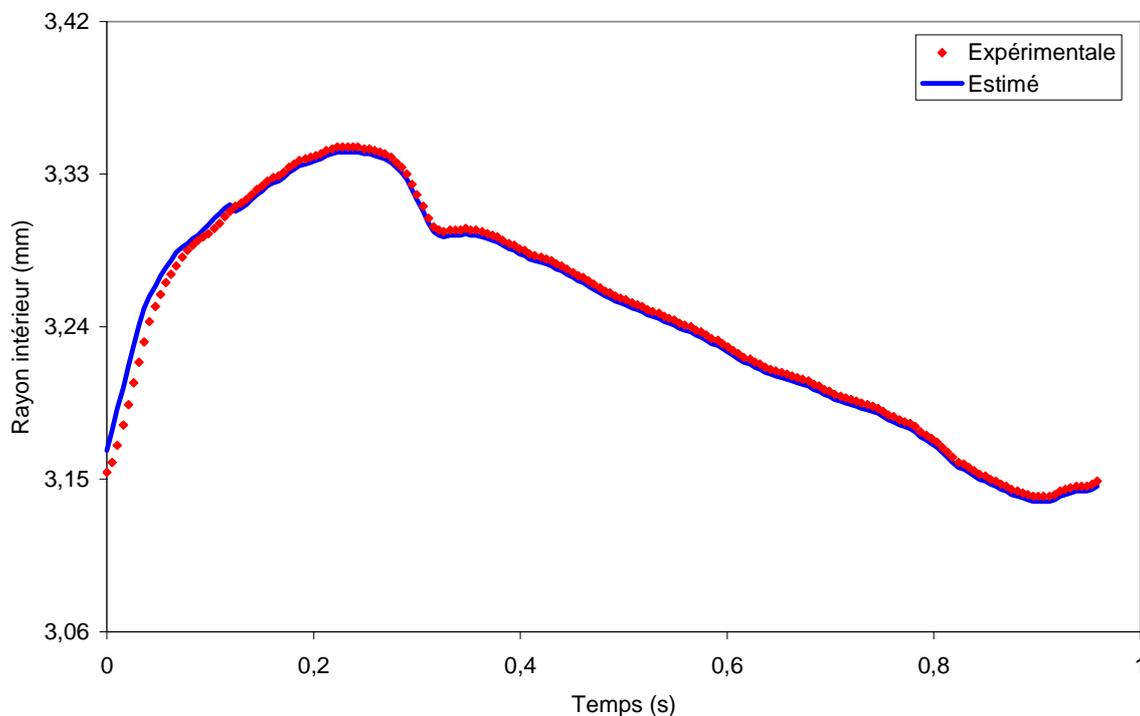


Figure A3.3 : Interpolation du rayon intérieur expérimental à partir de (3.48) ; pour le patient P15 (le plus âgé des sains)

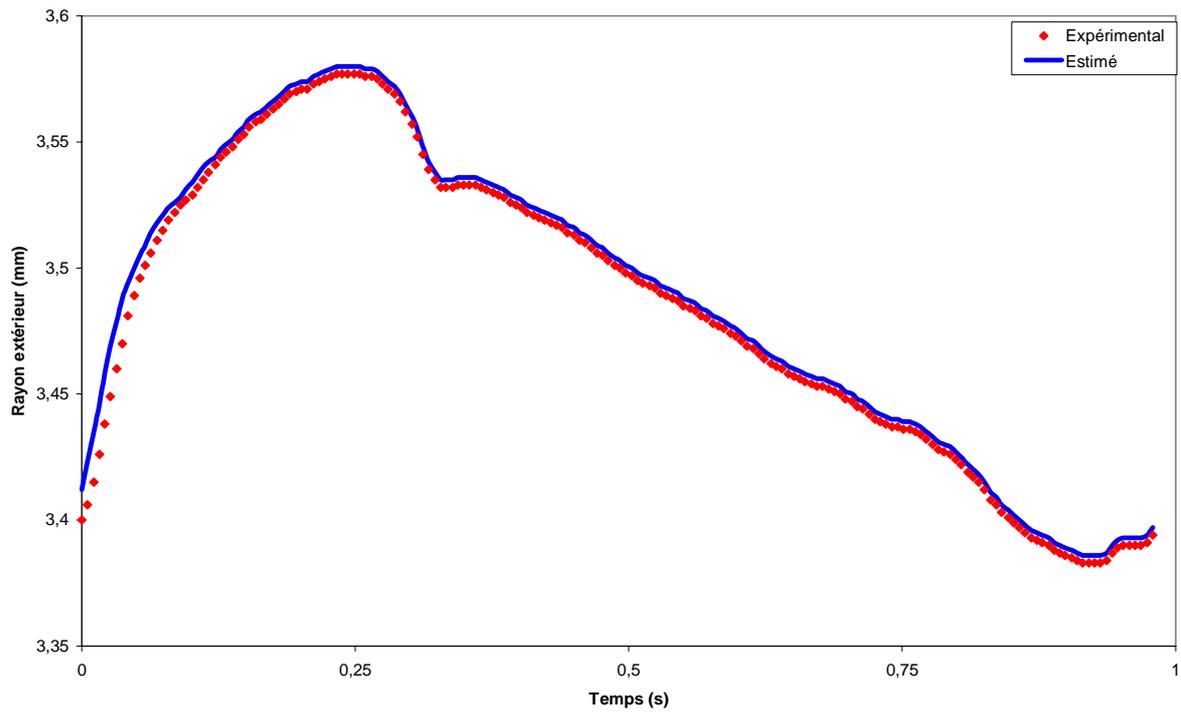


Figure A3.4 : Interpolation du rayon extérieur expérimental à partir de (3.48) pour le patient P15 (le plus âgé des sains)

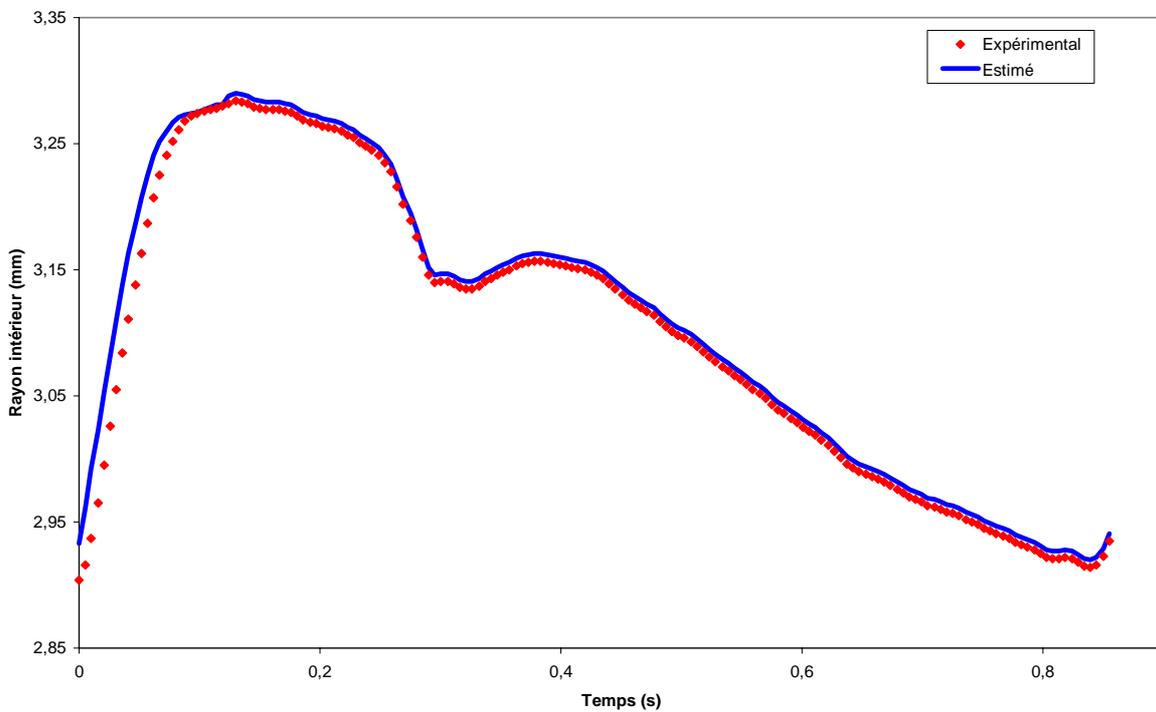


Figure A3.5 : Interpolation du rayon intérieur expérimental à partir de (3.48) pour le patient P13 (le plus jeune des PXE)

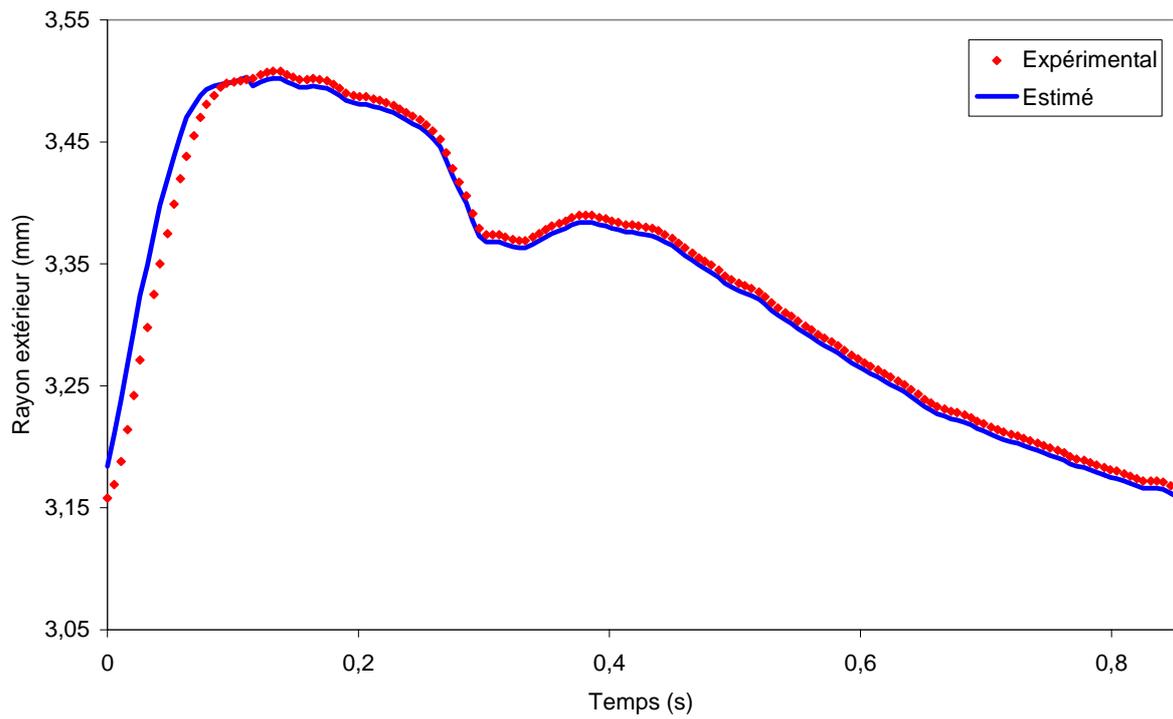


Figure A3.6 : Interpolation du rayon extérieur expérimental à partir de (3.48) pour le patient P13 (le plus jeune des PXE)

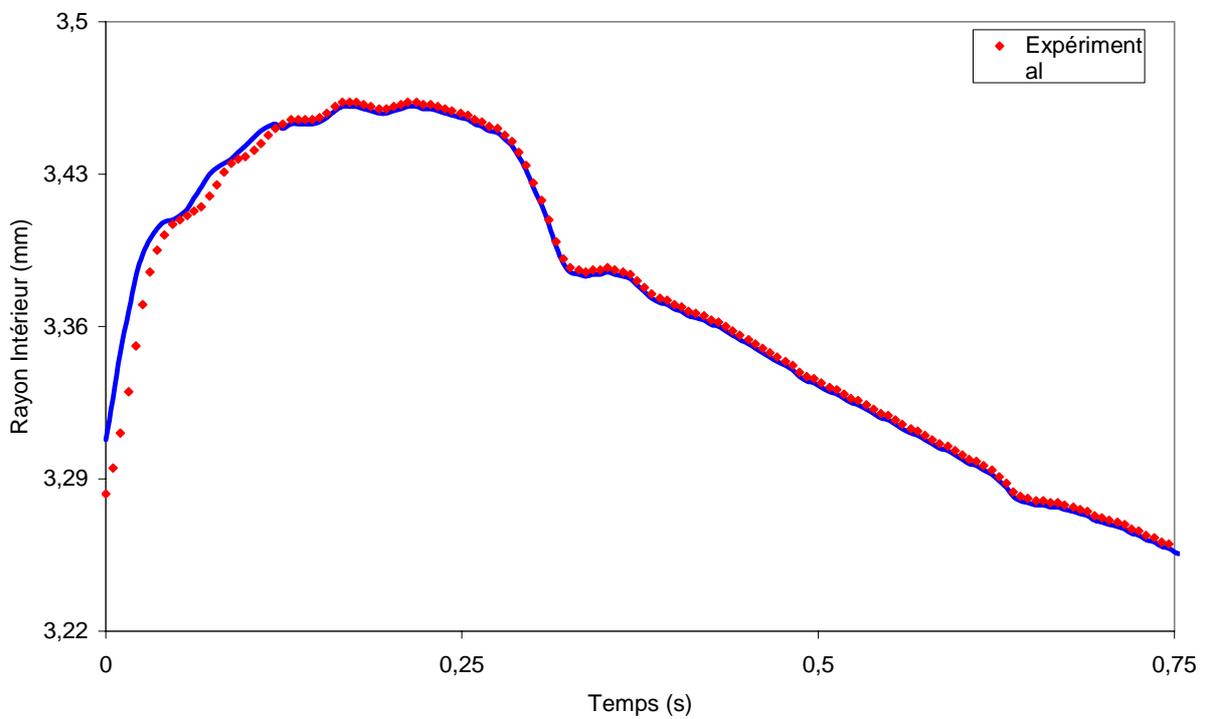


Figure A3.7 : Interpolation du rayon intérieur expérimental à partir de (3.48) pour le patient P23 (le plus âgé des PXE)

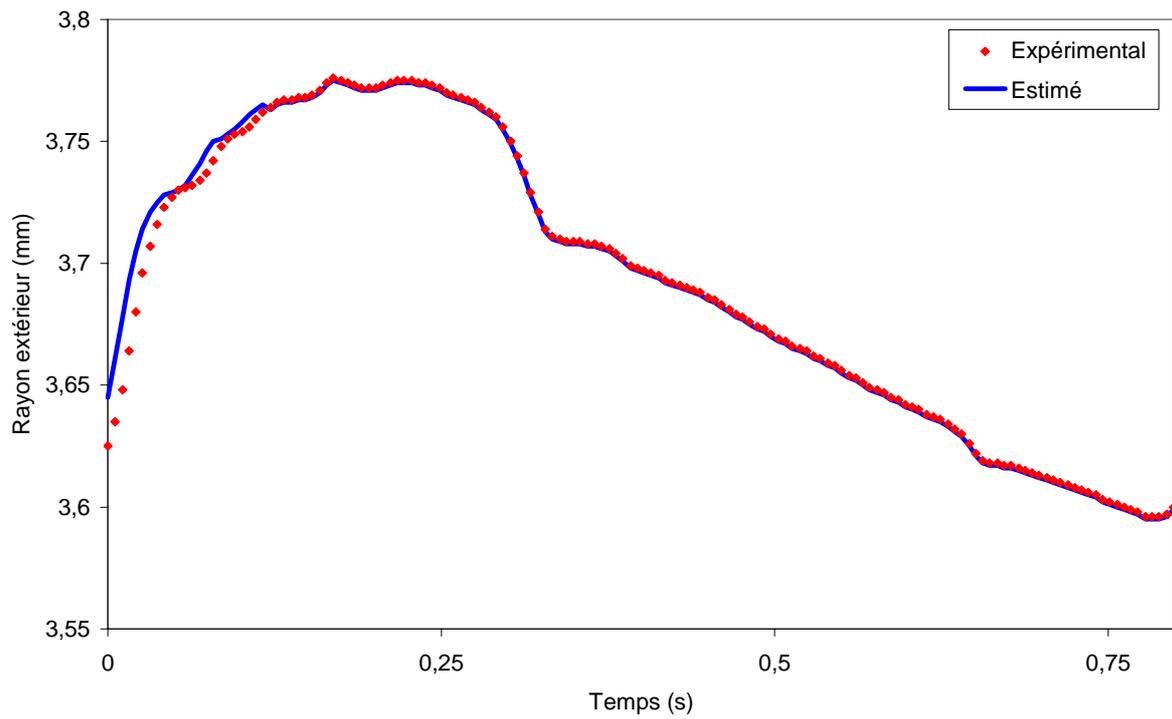


Figure A3.8 : Interpolation du rayon extérieur expérimental à partir de (3.48) pour le patient P23 (le plus âgé des PXE)

Evolution de la pression au cours d'un cycle cardiaque pour les patients sélectionnés dans le Tableau A3.1

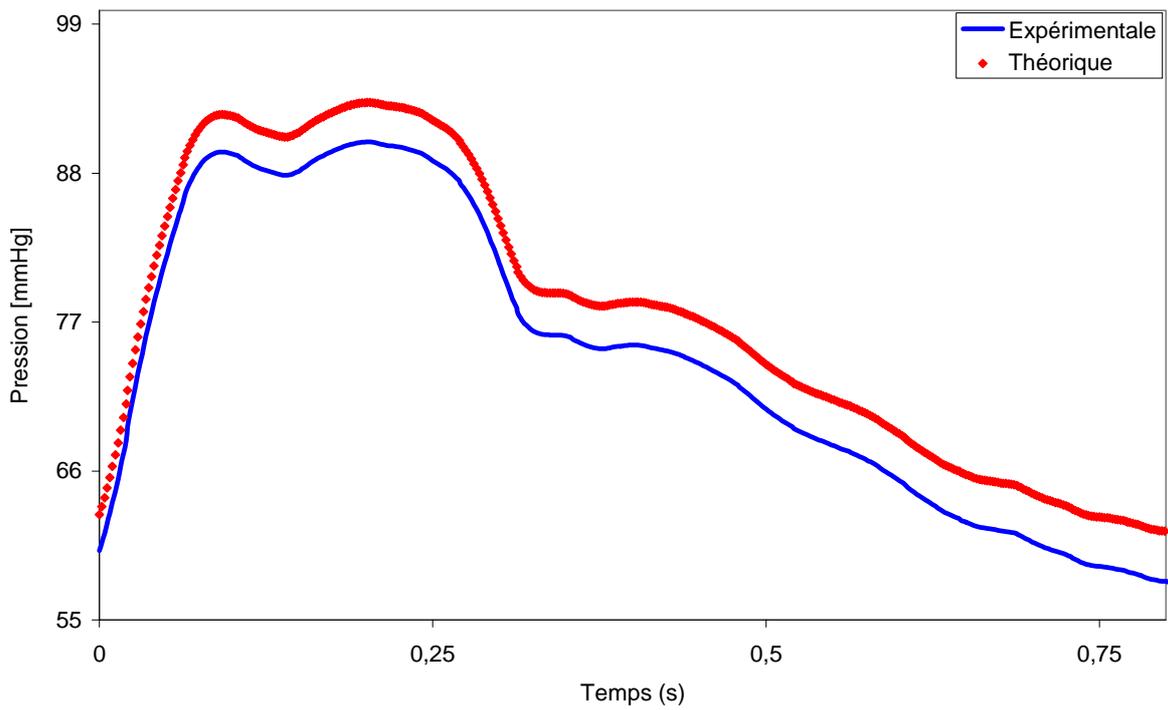


Figure A3.9 :Evolution de la pression au cours du cycle cardiaque pour le patient P30(le plus jeune des patients sains)

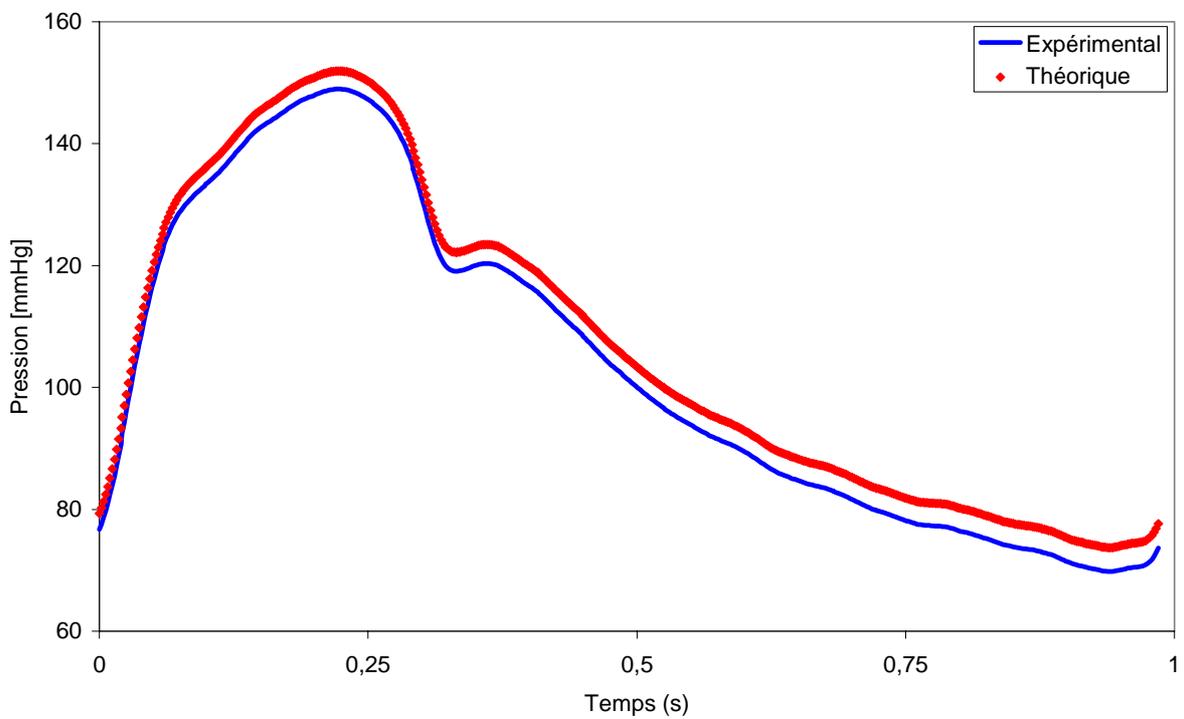


Figure A3.10 :Evolution de la pression au cours du cycle cardiaque pour le patient P15 (le plus âgé des patients sains)

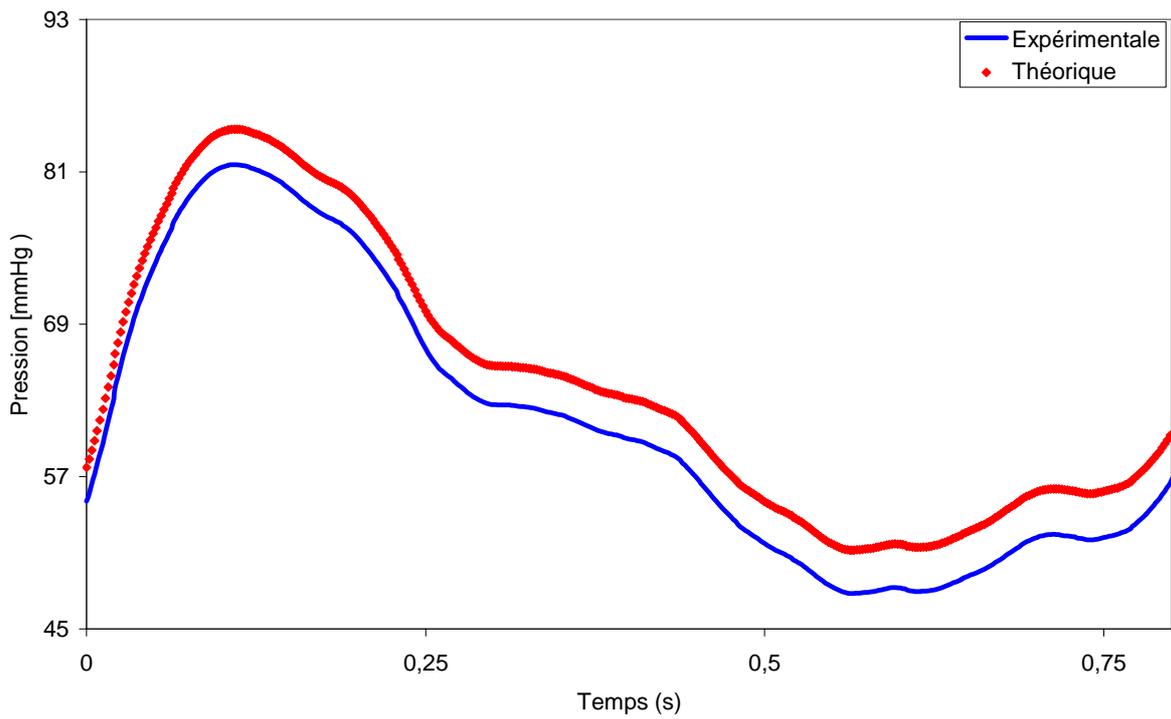


Figure A3.11 :Evolution de la pression au cours du cycle cardiaque pour le patient P13 (le plus jeune des patients PXE)

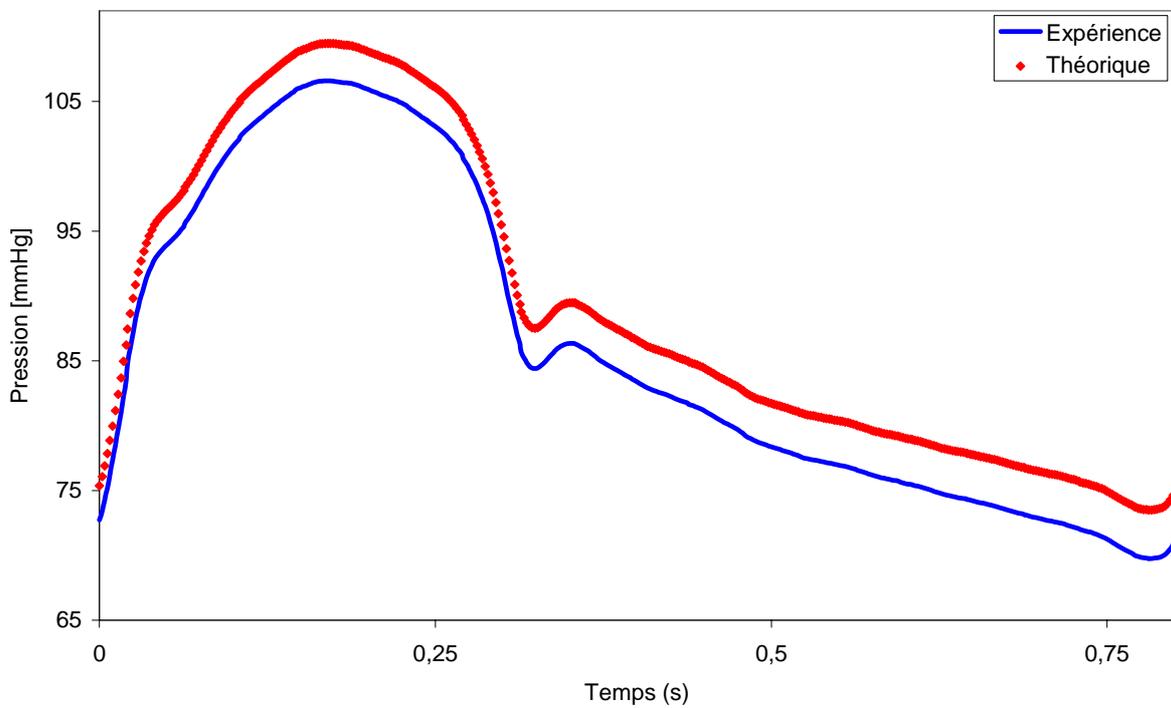


Figure A3.12 :Evolution de la pression au cours du cycle cardiaque pour le patient P13 (le plus âgé des patients PXE)

Distribution des contraintes (normalisées) circonférentielles en fonction du temps pour les patients du tableau A3.1

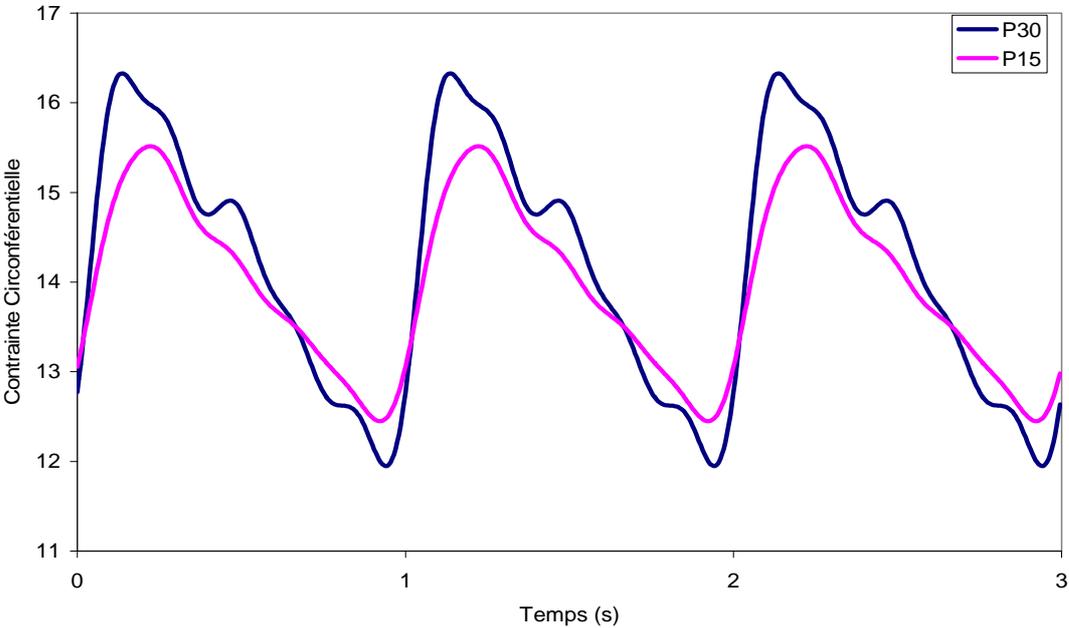


Figure A3.13 :Evolution de la contrainte circonférentielle normalisée des patients sains (le plus jeune P30 et le plus âgé P15)

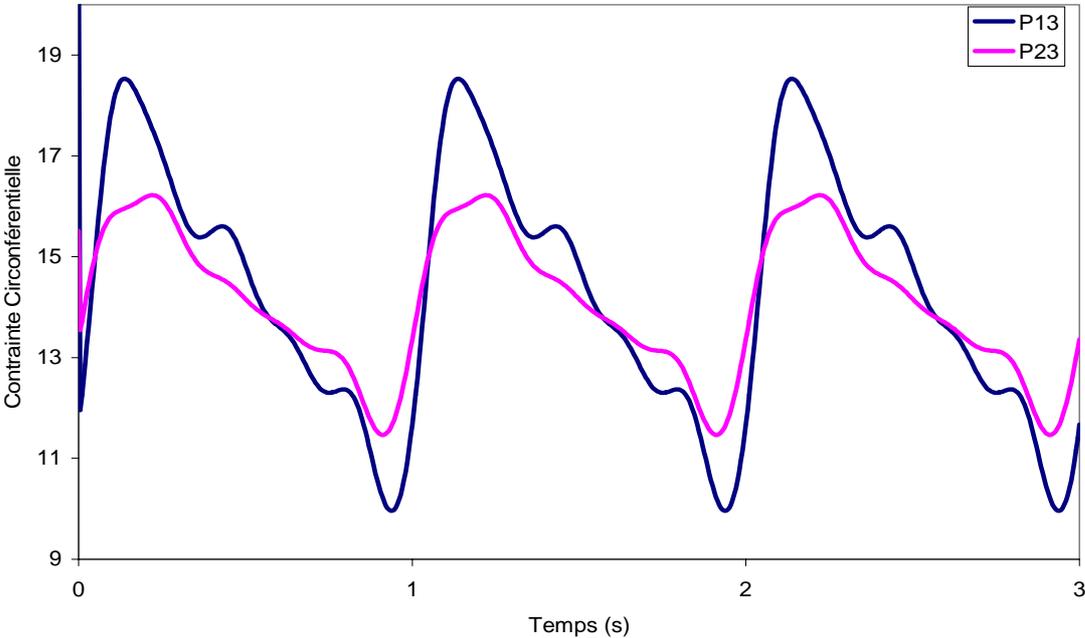


Figure A3.14 :Evolution de la contrainte circonférentielle normalisée des patients PXE (le plus jeune P13 et le plus âgé P23)

Liste des Figures

Chapitre 1

- Figure 1.1 Schéma de la structure pariétale d'une artère
- Figure 1.2 Artère élastique
- Figure 1.3 Profil de la vascularisation cérébrale
- Figure 1.4 Paroi d'une artère
- Figure 1.5 Image microscopique électronique en fausse couleurs d'un faisceau de fibres d'élastine
- Figure 1.6 Fibres de collagène
- Figure 1.7 Causes principales de décès
- Figure 1.8 Lésions causées par l'athérosclérose
- Figure 1.9 Obstruction de l'artère
- Figure 1.10 Vue éclatée montrant la nature 3D d'un anévrisme et la présence d'un thrombus
- Figure 1.11 Atteinte cutanée due au PXE

Chapitre 2

- Figure 2.1 Représentation qualitative des réponses du collagène, de l'élastine et de la matrice vasculaire sous sollicitations mécaniques
- Figure 2.2 Anneau d'une aorte thoracique de chat
- Figure 2.3 Comparaison du modèle théorique de Sokolis et coll. [65] avec les données expérimentales acquises sur une aorte porcine
- Figure 2.4 Comparaisons avec les données expérimentales obtenues sur des aortes abdominales de rats des modèles théoriques de Fung [39] et de Holzapfel et coll. [71]
- Figure 2.5 Comparaison de la contrainte en quatre endroits différents dans la bifurcation carotidienne, (A) avec prise en compte des contraintes résiduelles, (B) sans contraintes résiduelles [76]
- Figure 2.6 Déformation circonférentielle en fonction de la pression luminale obtenue sur des veines canines [84]
- Figure 2.7 Concentration du fluide en interaction sang / paroi artérielle au niveau de la média [97]

Chapitre 3

- Figure 3.1 Configuration Eulérienne et configuration Lagrangienne
- Figure 3.2 Représentation de la section du vaisseau artériel à l'état de référence, à l'état non chargé et à l'état chargé

Figure 3.3 Exemple illustratif d'interpolation d'un rayon expérimental à partir de (3.48)

Figure 3.4 Contrainte de Piola en fonction de la déformation pour un essai uniaxial de traction : cas isotrope

Figure 3.5.a Contrainte de Piola en fonction de la déformation pour un essai uniaxial de traction : cas anisotrope

Figure 3.5.b Contrainte de Piola en fonction de la déformation pour un essai de cisaillement simple : cas anisotrope

Chapitre 4

Figure 4.1 Paramètre ξ lié à la compressibilité en fonction de l'âge des patients

Figure 4.2 Variation du paramètre a_2 en fonction du paramètre lié à la compressibilité : ξ

Figure 4.3 Module de cisaillement c en fonction de l'âge des patients

Figure 4.4.a Evolution de la pression au cour d'un cycle cardiaque pour le patient P6 (sain et compressible)

Figure 4.4.b Evolution de la pression au cour d'un cycle cardiaque pour le patient P14 (sain et incompressible)

Figure 4.4.c Evolution de la pression au cour d'un cycle cardiaque pour le patient P20 (PXE et compressible)

Figure 4.4.d Evolution de la pression au cour d'un cycle cardiaque pour le patient P21 (PXE et incompressible)

- Figure 4.5 Module d'Young en fonction de l'âge des 31 patients
- Figure 4.6 Compliance artérielle en fonction de l'âge des 31 patients
- Figure 4.7.a Evolution des contraintes circonférentielles sur la surface interne pour les quatre patients
- Figure 4.7.b Evolution des contraintes circonférentielles sur la surface externe pour les quatre patients
- Figure 4.8.a Contrainte circonférentielle $\bar{\sigma}_{\theta\theta}$ en fonction du rayon \bar{r} en phase diastolique
- Figure 4.8.b Contrainte circonférentielle $\bar{\sigma}_{\theta\theta}$ en fonction du rayon \bar{r} en phase systolique
- Figure.4.9.a Contrainte circonférentielle $\bar{\sigma}_{\theta\theta}$ en fonction du rayon \bar{r} pour le patient P20 (PXE et compressible)
- Figure.4.9.a Contrainte circonférentielle $\bar{\sigma}_{\theta\theta}$ en fonction du rayon \bar{r} pour le patient P21 (PXE et incompressible)
- Figure 4.10 Influence de l'angle Θ_0 sur $\sigma_{\theta\theta}$ en R_i en fonction du temps, cas isotrope
- Figure 4.11 Influence de l'angle Θ_0 sur $\sigma_{\theta\theta}$ en R_i en fonction du temps, cas anisotrope
- Figure 4.12 Influence de l'angle Θ_0 sur $\sigma_{\theta\theta}$ en R_e en fonction du temps, cas isotrope
- Figure 4.13 Influence de l'angle Θ_0 sur $\sigma_{\theta\theta}$ en R_e en fonction du temps, cas anisotrope

Annexes

Figure A2.1 Représentation schématique d'une mesure par Walltrck System

Figure A2.2 Signal radiofréquence et sa représentation au niveau artérielle

Figure A2.3 Tanométrie d'aplanation

Figure A2.4 Sélection d'un cycle en utilisant la dérivée seconde

Figure A2.5 Evolution du diamètre extérieur au cours d'un cycle cardiaque

Liste des Tableaux

Tableau 2.1 Exemple de compliance de structures vasculaires

Tableau 2.2 Comparatif de quelques modèles de comportement mécanique de la paroi artérielle

Tableau 3.1 Coefficients d'interpolation des séries de Fourier définies représentées sur les figures 3.3

Tableau 4.1 Données de compressibilités des quatre patients sélectionnés

Tableau 4.2 Comparaison des modules d'Young en utilisant la formule de Kornet et coll. [128] pour les 31 patients

Annexes

Tableau A2.1 Valeurs optimisées des paramètres du modèle (3.20) pour les 31 patients

Tableau A2.2 Valeurs optimisées des paramètres du modèle (3.49)

Tableau A3.1 Indication sur l'âge, l'état et la compressibilité des patients choisis