



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : [ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>



UNIVERSITÉ  
DE LORRAINE



Université de Lorraine  
École doctorale Chimie-Mécanique-Matériaux-Physique (ED C2MP)  
Collegium Sciences et Technologies

Institut Jean Lamour – CNRS – UMR 7198  
Département Nanomatériaux, Électronique Et Vivant

---

# L'artère comme un milieu à microdilatation : Une investigation numérique

---

## Thèse

Présentée devant l'Université de Lorraine  
par

**Arnaud VOIGNIER**

pour l'obtention du titre de

**Docteur de l'Université de Lorraine en Mécanique des Matériaux**

Soutenue publiquement le 04/12/2019 devant la commission d'examen :

### Rapporteurs :

Monsieur	Thierry	FOLLIGUET	PU-PH	Université Paris-Est Créteil
Monsieur	Mohamed	HABOUSSI	Pr	Université Paris 13

### Examineurs :

Madame	Salma	EL BATTI	MCU-PH	Université Paris 5
Monsieur	Olivier	BOUCHOT	PU-PH	Université de Bourgogne

### Directeurs de thèse :

Monsieur	Richard	KOUITAT NJIWA	MCF HDR	Université de Lorraine
Monsieur	Pablo	MAUREIRA	PU-PH	Université de Lorraine



# TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION GENERALE .....	7
<b>CHAPITRE 1 : ÉTAT DE L'ART.....</b>	<b>11</b>
I. LES TISSUS BIOLOGIQUES : DES MILIEUX COMPLEXES.....	15
<i>I.1. Description biologique .....</i>	<i>15</i>
<i>I.2. Le numérique dans la modélisation des tissus biologiques : grandes classes de comportements.....</i>	<i>20</i>
II. ÉQUATIONS DE CHAMPS ET TECHNIQUES DE RESOLUTION NUMERIQUES .....	23
II.1. Équations de champs et de comportement.....	23
II.1.1. Les milieux microstretchs .....	23
II.1.2. Une version simplifiée : le milieu à microdilataion.....	25
II.2. Techniques de résolution numériques .....	26
III. MISE EN PLACE DE LA STRATEGIE NUMERIQUE : LPI-BEM.....	28
III.1. Vue globale de la stratégie.....	28
III.2. Partition des grandeurs cinématiques.....	28
III.3. Champs complémentaires .....	30
III.4. Champs particuliers.....	30
III.4.1. LPI : Local point interpolation method .....	31
III.4.2. Obtentions des équations pour les champs particuliers.....	32
III.5. Système d'équations final .....	34
IV. CONCLUSION .....	36
<b>CHAPITRE 2 : VALIDATION DU CODE NUMERIQUE.....</b>	<b>39</b>
I. INTRODUCTION.....	43
II. MILIEU A MICRODILATATION ISOTROPE : INFLUENCE DES PARAMETRES .....	44
II.1. Influence des paramètres liés à la méthode numérique.....	45
II.1.1. Influence du paramètre de forme $q$ .....	45
II.1.2. Impact du paramètre de forme $c$ .....	46
II.2. Influence des paramètres liés au modèle à microdilataion.....	47
II.2.1. Influence du paramètre de couplage $\eta$ .....	49
II.2.2. Influence du paramètre $b$ .....	50
III. MILIEU A MICRODILATATION ISOTROPE : COMPARAISON AU CAS ELASTIQUE .....	52
III.1. Traction simple d'une barre .....	52
III.2. Flexion d'un cube.....	54

III.3.	<i>Échantillon tubulaire</i> .....	55
III.3.1.	Traction d'un tube .....	56
III.3.2.	Pression sur un tube .....	57
IV.	CONCLUSION .....	63
 <b>CHAPITRE 3 : ÉTUDE DU CAS NON HOMOGENE</b> .....		<b>67</b>
I.	INTRODUCTION.....	71
II.	MODIFICATION DE L'APPROCHE NUMERIQUE .....	72
III.	VALIDATION DE L'OUTIL NUMERIQUE .....	76
III.1.	<i>Dépendance en <math>\lambda(x)</math> et <math>\mu(x)</math></i> .....	76
III.2.	<i>Dépendance de <math>\eta(x)</math> : étude des paramètres de microdilatation</i> .....	78
III.2.1.	Échantillon à section carré : étude des paramètres .....	78
III.2.2.	Échantillon tubulaire : vers la modélisation de l'artère .....	83
IV.	ARTERES ET INCLUSIONS .....	96
IV.1.	<i>Choix des paramètres</i> .....	97
IV.2.	<i>Étude du phénomène de rigidification</i> .....	99
IV.2.1.	Influence de la valeur du paramètre de couplage .....	100
IV.2.2.	Impact d'une inclusion : Influence de la taille .....	101
IV.2.3.	Impact d'une inclusion : Influence de la position .....	112
IV.2.4.	Impact de deux zones .....	118
V.	CONCLUSION .....	121
 <b>CHAPITRE 4 : L'ARTERE COMME UN MILIEU A MICRODILATATION</b> .....		<b>125</b>
I.	INTRODUCTION.....	129
II.	CONTACT PARFAIT AVEC UN MILIEU INERTE .....	131
II.1.	<i>Conditions de continuités</i> .....	131
II.2.	<i>Validation</i> .....	132
III.	ARTERE, ATHEROSCLEROSE ET ANGIOPLASTIE .....	135
III.1.	<i>Prérequis</i> .....	135
III.2.	<i>Impact d'un stent présent sur toute la longueur d'une artère</i> .....	136
III.2.1.	Impact de la plaque d'athérome.....	136
III.2.2.	Impact du stent.....	139
III.3.	<i>Impact d'un stent présent sur une portion d'une artère</i> .....	141
III.3.1.	Impact de la plaque d'athérome.....	142
III.3.2.	Impact du stent.....	145
IV.	CONCLUSION .....	149

<b>CONCLUSION GENERALE.....</b>	<b>153</b>
<b>RÉFÉRENCES .....</b>	<b>155</b>



# Introduction générale

Selon l'Organisation mondiale de la santé, en 2016, sur les 56,9 millions de décès survenus dans le monde, 16,9 millions, soit plus d'un quart, sont liés à des accidents du système cardio-vasculaire. Le Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de Décès (CépiDc), qui fait partie de l'institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM), a mené une étude montrant que les maladies de l'appareil circulatoire sont la seconde cause de décès en France, derrière les cancers, et la première dans le reste du monde. Il est habituel de distinguer trois groupes principaux d'affections cardio-vasculaires réunissant les cardiopathies (d'étiologies diverses telles les cardiopathies ischémiques, valvulaires, congénitales et primitives), les affections cérébro-vasculaires (responsable des AVC en particulier) et, enfin, les artériopathies périphériques (parmi lesquelles on classe principalement les artériopathies oblitérantes des membres inférieurs).

Le développement de techniques médicales et le suivi des patients ont participé à la réduction du nombre de décès en France liés aux maladies de l'appareil circulatoire de plus de 12 % depuis les années 1980. Cependant, la prévalence des facteurs de risques tels que la surconsommation alimentaire, le tabagisme, la sédentarité, la dyslipidémie ou l'hypertension risque de fortement augmenter lesdites maladies dans les prochaines décennies. Ce nouveau style de vie augmente les risques de cardiopathies ischémiques liés à l'athérosclérose (accumulation de lipides, glucides, etc. sur la paroi de l'artère), représentant à elles seules plus de 6 % des décès en 2015, soit près d'un quart des décès dus aux maladies de l'appareil circulatoire.

L'étude de ces maladies est un enjeu de santé publique majeur. Pour faire diminuer le nombre de décès, il est nécessaire de développer non seulement la formation des praticiens, mais également nos connaissances sur les milieux biologiques. Ces deux points sont fondamentaux et ne peuvent exister indépendamment l'un de l'autre. Plus de connaissances sur les mécanismes de fonctionnement de notre système circulatoire, sur les interactions s'y déroulant ou sur les propriétés des différents milieux permettraient une compréhension plus approfondie des pathologies. Les praticiens pourraient alors être mieux formés, développer de nouveaux outils ou angles d'approches pour une pathologie donnée enrichissant de surcroît les connaissances.

Prévenir et guérir une maladie demande des recherches importantes dans de nombreux domaines. La compréhension approfondie d'une pathologie en général nécessite la compréhension de son développement, de ses interactions avec le milieu environnant (et donc du milieu lui-même), la manière dont elle réagit aux différents traitements donnés, etc. Par exemple, pour l'athérosclérose, il est nécessaire de savoir d'où proviennent les éléments qui viennent se déposer au niveau de la paroi artérielle (nourriture, etc.). Il est essentiel de connaître l'impact qu'a cette plaque sur son milieu qu'est l'artère puisque celle-ci impacte directement notre santé. Dans notre cas, l'effet est double puisqu'une obstruction progressive de la lumière du vaisseau sanguin est observée en parallèle d'une rigidification de sa paroi. Dans les cas extrêmes, une occlusion totale peut survenir. Afin de remédier à ce problème pouvant entraîner le décès du patient, l'angioplastie est une pratique courante. Elle consiste en la pose d'un stent, qui peut être considéré comme un ressort, permettant de conserver le diamètre initial du vaisseau considéré. Il est alors nécessaire d'étudier sa composition et l'impact que celui-ci a sur son environnement. En effet, des problèmes de « resténose » ou de thromboses peuvent survenir et doivent être résolus. Les approches pragmatiques des cliniciens doivent alors être enrichies de connaissances mécaniques.

Le mécanicien revêtirait alors un rôle crucial. Définir l'impact de la plaque d'athérome et du stent sur la paroi du vaisseau est capital. Mais pour cela, il est indispensable de bien appréhender le comportement de la paroi d'un vaisseau sanguin que ce soit dans le cas sain ou pathologique. En particulier, il est essentiel de cerner le rôle des différents éléments constituant celle-ci. Néanmoins, ce n'est pas chose aisée. En effet, peu de données sont connues, la littérature se concentrant notamment sur le monde animal. L'accès à des échantillons est également difficile. Modéliser numériquement ces tissus pour essayer d'anticiper le comportement de la paroi à une sollicitation donnée, avec ou sans athérome ou stent, semble alors attrayant. Cependant, leur complexité organisationnelle et structurelle les rend compliqués à modéliser mécaniquement. Nombre de recherches sont cependant menées dans cette voie : techniques d'homogénéisation mathématiques, multiéchelles ou phénoménologiques, etc. Parmi ces dernières, considérer ces milieux comme des milieux micromorphes d'Eringen ressort particulièrement. Utiliser cette méthode permet de prendre en compte une seconde échelle, microscopique, en ajoutant des variables supplémentaires caractérisant les déformations pouvant être subies par ladite microstructure. Il existe de nombreuses sous-classes aux milieux micromorphes provenant d'hypothèses simplificatrices émises. Ainsi, les milieux micropolaires, ou milieux de Cosserat, sont utilisés pour modéliser les os et leur porosité complexe. Avec l'âge, une rigidification naturelle de la paroi artérielle, appelée artériosclérose, survient. Nous avons alors postulé que cette rigidification provenait

d'une perte de microdilatation. Le comportement mécanique du système cardio-vasculaire est alors modélisé par des milieux à microdilatation.

Ce travail se base sur l'applicabilité des milieux à microdilatation pour modéliser les vaisseaux sanguins. Une description détaillée des différentes approches sera réalisée chapitre 1. Une vue d'ensemble des stratégies numériques permettant de résoudre numériquement ce type de problème sera également présent. Enfin la stratégie conservée sera développée jusqu'à obtention du système d'équation à résoudre. Le chapitre 2 se concentrera sur la validation de l'outil développé à travers des exemples simples afin de comprendre toutes les subtilités de ces milieux à microdilatation. On y observera notamment leurs points forts par rapport à un cas d'élasticité classique. Le chapitre 3 concernera la mise en place de la non-homogénéité de nos matériaux à partir d'une modification simple du code. L'applicabilité du modèle à convenir à la modélisation des vaisseaux sanguins sera mise en lumière à travers différentes études de cas et notamment l'étude de la rigidification de la paroi artérielle. Enfin, un cas pratique, l'angioplastie, sera étudié dans le chapitre 4 pour illustrer le fort potentiel de la méthode à modéliser des problèmes complexes.



# Chapitre 1

---

## État de l'art

---



# TABLE DES MATIÈRES

<b>CHAPITRE 1 ÉTAT DE L'ART .....</b>	<b>11</b>
I. LES TISSUS BIOLOGIQUES : DES MILIEUX COMPLEXES .....	15
<i>I.1. Description biologique.....</i>	<i>15</i>
<i>I.2. Le numérique dans la modélisation des tissus biologiques : grandes classes de comportements .....</i>	<i>20</i>
II. ÉQUATIONS DE CHAMPS ET TECHNIQUES DE RESOLUTION NUMERIQUES .....	23
<i>II.1. Équations de champs et de comportement.....</i>	<i>23</i>
II.1.1. Les milieux microstretch .....	23
II.1.2. Une version simplifiée : le milieu à microdilatation.....	25
<i>II.2. Techniques de résolution numériques.....</i>	<i>26</i>
III. MISE EN PLACE DE LA STRATEGIE NUMERIQUE : LPI-BEM .....	28
<i>III.1. Vue globale de la stratégie.....</i>	<i>28</i>
<i>III.2. Partition des grandeurs cinématiques .....</i>	<i>28</i>
<i>III.3. Champs complémentaires.....</i>	<i>30</i>
<i>III.4. Champs particuliers.....</i>	<i>30</i>
III.4.1. LPI : Local point interpolation method.....	31
III.4.2. Obtentions des équations pour les champs particuliers.....	32
<i>III.5. Système d'équations final .....</i>	<i>34</i>
IV. CONCLUSION .....	36



# I. Les tissus biologiques : des milieux complexes

## I.1. Description biologique

Les maladies liées au système cardio-vasculaire sont la cause de nombreux décès chaque année. La compréhension des éléments constitutifs de ce système semble indispensable et permettrait d'appréhender de manière plus efficace ces pathologies. Ces éléments constitutifs, explorés majoritairement sur le plan biologique, méritent qu'on les analyse du point de vue mécanique. Il faut donc connaître par exemple le comportement mécanique d'un vaisseau sanguin. Mais la complexité de la structure de ceux-ci, et des tissus biologiques de manière générale, fait qu'il est encore difficile de caractériser avec précision la réponse d'un tel milieu à une sollicitation extérieure. Et pourtant ces informations permettraient la création de traitements customisés pour chaque individu avec, par exemple, la fabrication d'implants vasculaires personnalisés aux caractéristiques précises du patient. Le développement de l'ingénierie tissulaire serait également grandement impacté.

Le travail en clinique dans le but de collecter des informations sur les différents tissus biologiques est primordial. Trouver une loi de comportement mécanique d'un tel milieu l'est tout autant. Mais n'oublions pas que ce sont des milieux vivants. Cette particularité signifie qu'il existe de nombreux phénomènes en leur sein qui vont interagir les uns avec les autres et qui vont très probablement impacter les caractéristiques mécaniques, rendant le travail difficile. À cela s'ajoute la complexité structurelle et organisationnelle des tissus. Prenons l'exemple d'un vaisseau artériel. Il est généralement considéré comme étant constitué de trois couches : l'intima, la média et l'adventice (Figure 1. 1). De plus, la constitution même de ces trois couches est différente en fonction de l'artère considérée.

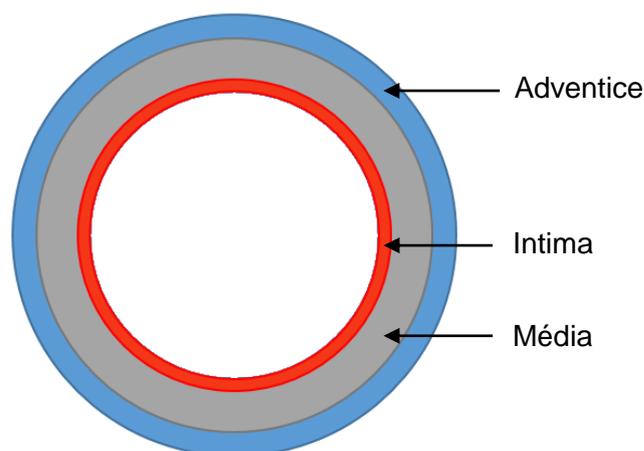
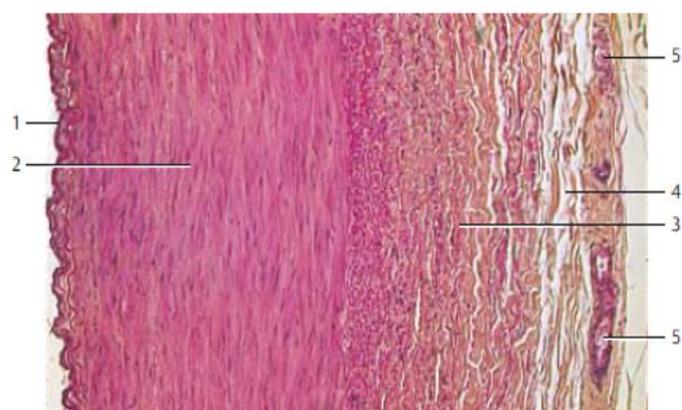


Figure 1. 1 : Structure schématique de l'artère en trois couches concentriques

D'un point de vue histologique, il est possible de regrouper les artères en trois groupes principaux : les artères dites « élastiques », les artères « musculaires » et le « réseau artériolaire ». Chacune de ses artères est constituée d'éléments identiques (collagène, élastine, cellule musculaire lisse) (Figure 1. 2). Leur intima est toujours constituée d'une couche de cellules endothéliales. Hormis pour les artérioles, elles présentent également une couche conjonctive sous-endothéliale comportant des cellules myointimales qui sont des cellules musculaires lisses. La média est constituée essentiellement d'un second type de cellules musculaires lisses auxquelles viennent se mêler des fibres de collagène et d'élastine. Enfin l'adventice est majoritairement constituée de faisceaux de fibres de collagène où se mêlent des fibres d'élastine.

La différence entre ces artères réside notamment dans la quantité de chaque constituant et dans l'épaisseur de chaque couche. Les artères dites « élastiques » possèdent une intima et une média relativement épaisses, mais une adventice plus mince très riche en fibres d'élastine. Les artères musculaires possèdent une intima plus fine. Leur média, qui est fonction du calibre considéré, peut être épaisse comme fine, mais possède toujours au minimum dix couches de cellules musculaires. Enfin, leur adventice y est beaucoup plus épaisse et est essentiellement constitué de faisceaux de fibres de collagène où se mêlent des fibres d'élastine. Les artérioles, qui sont des branches artérielles terminales s'ouvrant sur les lits capillaires, possèdent un petit calibre ( $\varnothing < 3mm$ ) et une structure qui leur est propre. L'intima est réduite à l'endothélium et la média, très fine, ne possède qu'au plus trois couches de cellules musculaires. L'adventice y est fine et est majoritairement constituée de fibre de collagène avec parfois des fibres d'élastine et fusionne avec le tissu conjonctif environnant.



1 – Limitante élastique interne      4 – Adventice  
2 – Média                                      5 – Vasa vasorum  
3 – Tunique externe  
Coloration : hématoxyline-éosine ; gros. x80  
© Wolfgang Kühnel ; © Flammarion

Figure 1. 2 : Coupe histologique d'une artère fémorale [1]

La composition de la paroi artérielle est donc très variable d'un vaisseau à un autre. En addition de la composition naturelle qui change en fonction du vaisseau considéré, deux phénomènes physiopathologiques importants viennent compliquer l'équation. L'artériosclérose est caractérisée par un durcissement, un épaissement et une perte d'élasticité de la paroi artérielle. L'athérosclérose quant à elle est caractérisée par l'apparition d'athérome qui est une accumulation de différents éléments (lipide, tissu adipeux, calcaire, etc.), sur la paroi interne de l'artère accélérant le durcissement de ladite paroi. L'athérosclérose entraîne en conséquence l'artériosclérose. Il y a donc non seulement une rigidification naturelle de la paroi qui est opérée, mais également des dépôts supplémentaires qui vont venir modifier localement les sollicitations mécaniques subies par la paroi.

Toujours est-il que ces modifications ont des conséquences non négligeables. Rappelons le rôle de ces vaisseaux. Leur fonction première est d'approvisionner en oxygène et nutriments, grâce au transport du sang, les organes et les différents tissus du corps humain. En outre, ils permettent d'amortir les pulsations générées par le cœur afin d'avoir un flux sanguin le plus doux et continu possible dans les capillarités [1] [2]. Ce second rôle est notamment assuré par les artères élastiques susmentionnées comme l'aorte thoracique. Chaque contraction du cœur provoque une onde de pression. Dans des conditions saines, l'onde voyage le long de l'artère et est partiellement réfléchié jusqu'au cœur pendant que l'autre partie de l'onde est transmise à la microcirculation pour favoriser la circulation sanguine par l'intermédiaire des capillaires dans les tissus. L'onde qui revient au cœur arrive lors de la diastole. Quand l'artère est plus rigide, la vitesse de l'onde de pression dans l'aorte augmente. De plus, une plus grande

proportion de l'onde est transmise à la microcirculation. Une pression plus importante est alors exercée sur les petits vaisseaux sanguins. Si cette nouvelle sollicitation est trop importante, un impact sur lesdits vaisseaux sanguins ainsi que sur les organes peut être observé [4], [5]. À cela s'ajoute un retour plus rapide au cœur de la partie non transmise de l'onde. Au lieu d'arriver en diastole, l'onde arrive en fin de systole, quand le cœur éjecte encore du sang. Ce phénomène est un facteur important contribuant à l'hypertension.

L'augmentation de la rigidité a donc de nombreuses conséquences néfastes. Elle est due en partie aux modifications structurelles des vaisseaux sanguins [6]. Ces changements comprennent épaississement et remodelage et concernent chacune des trois couches de l'artère. Le remodelage est un changement de la structure (intracellulaire, cellulaire ou extracellulaire) qui intervient par réorganisation des constituants existants ou par la synthèse de nouveaux constituants qui ont une organisation différente. Chacune desdites couches a soit une épaisseur accrue et est géométriquement modifiée soit subit un remodelage structurel des protéines matricielles extracellulaire, toutes deux favorisant la rigidité artérielle. Le remodelage structurel de ces protéines matricielles est en grande partie liée à l'augmentation du dépôt de collagène de type I. En revanche, l'élastine, une protéine qui confère de l'élasticité aux artères, voit sa présence diminuée, ce qui contribue davantage à la rigidification aortique.

Outre les problèmes de rigidification, avec l'augmentation de la durée de vie, le vieillissement de la population et le mode de vie, l'apparition de sténoses (rétrécissement d'un vaisseau sanguin) et d'occlusions artérielles est de plus en plus fréquente. Pour remédier au rétrécissement de la lumière artérielle, l'une des stratégies les plus performantes et les plus répandues est l'angioplastie. Développée dans sa forme initiale par le Dr Andreas Gruentzig dans les années 1970 [7], elle a pour but de rétablir la circulation artérielle en dilatant le vaisseau sanguin à l'aide d'un ballonnet. Cette technique, dans son principe tout du moins, n'a que très peu évoluée au cours du temps, l'évolution principale étant la diminution de la taille des cathéters devenant considérablement plus petits, plus versatiles [8], et plus résistants. Ce n'est que plus tard, en 1986, que cette pratique a été complétée par la pose d'un stent. C'est un petit ressort qui s'applique contre la paroi interne de l'artère et qui est introduit pour éviter une « resténose ». Dans le but d'améliorer le design de ces stents et la compréhension des mécanismes liés à leur pose, explorer les différents rôles des différentes couches des vaisseaux sanguins semble une étape importante.

L'artère est un milieu multicouche avec une microstructure complexe dont les propriétés évoluent avec le temps. Il est donc évident que l'étude de son comportement mécanique n'est pas aisée. La mise en position d'un stent dans une artère ajoute une difficulté supplémentaire.

En effet, il met en contact un tissu biologique vivant et un objet inerte. Or cette mise en contact peut avoir des conséquences néfastes sur la paroi artérielle. Les mailles constituant le stent créent des phénomènes de concentration de contrainte sur l'intima pouvant conduire à des lacérations au niveau de l'intima et/ou une possible dénudation des cellules endothéliales [9]–[11]. De plus, des problèmes de resténose peuvent survenir [12], [13].

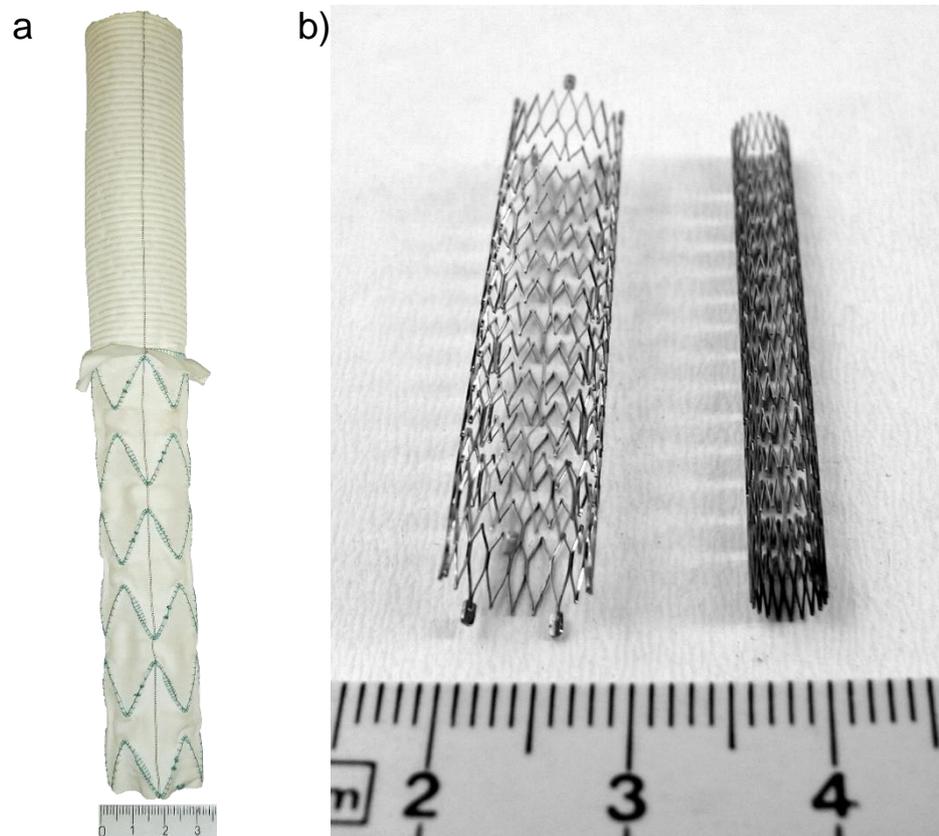


Figure 1. 3 : Stents  
a) aortique : mailles espacées  
b) pour des vaisseaux périphériques : mailles rapprochées  
([https://fr.wikipedia.org/wiki/Stent#/media/File:Stent4\\_fcm.jpg](https://fr.wikipedia.org/wiki/Stent#/media/File:Stent4_fcm.jpg))

Mécaniquement parlant nous sommes donc confrontés à un problème complexe. Peu de données biomécaniques in vitro sur les artères humaines sont disponibles dans la littérature [14]–[20]. De plus les modèles mécaniques tridimensionnels d'un matériau anisotrope (ou au moins isotrope transverse) non linéaire multi échelle comme les tissus biologiques mous sont rares. Enfin, les études in vitro sur l'artère coronaire humaine considèrent le plus souvent la paroi artérielle comme n'étant qu'une structure à une couche homogène.

## **I.2. Le numérique dans la modélisation des tissus biologiques : grandes classes de comportements**

Du fait de la complexité structurelle et organisationnelle d'un tissu biologique, obtenir un modèle prenant en compte toutes les échelles et tous les composants dudit tissu semble compliqué. Des hypothèses simplificatrices doivent alors être émises. De nombreuses solutions sont expérimentées afin de modéliser ces milieux.

Parmi les diverses approches de modélisation du comportement de tissus biologiques, on peut mentionner les techniques d'homogénéisation mathématiques. Elles permettent d'établir le comportement d'un milieu complexe à partir de l'étude d'un volume élémentaire représentatif (VER). Cette démarche est applicable à une variété de problèmes [21], [22] et a déjà été appliquée aux milieux biologiques tels que les os [23]–[25] et les artères [26]. On conçoit aisément que la difficulté dans ces approches mathématiques systématiques réside principalement dans la définition du VER.

Les techniques multiéchelles constituent également une approche très prometteuse. Ces méthodes sont utilisées dans un grand nombre de domaines que ce soit l'ingénierie, les mathématiques, la physique, la chimie, etc. Comme leur nom l'indique, ces méthodes permettent de résoudre des problèmes qui ont un grand nombre d'échelles de temps et/ou d'espace. Elles visent à calculer des propriétés des matériaux ou récupérer des comportements spécifiques à une échelle donnée en utilisant des informations présentes à des niveaux différents. Chaque niveau aborde alors un phénomène sur un espace ou un temps spécifique. Cette approche est utilisée dans la modélisation du comportement et la croissance des tissus osseux [27], [28]. Le tissu biologique mou n'est pas en reste puisque des travaux existent sur la veine [29], sur des tissus riches en collagène [30] et sur la suture des tendons [31]. L'utilisation de ces techniques multiéchelles reste cependant compliquée à mettre en place du fait de la complexité à déterminer le nombre d'échelles dans un tissu biologique et de la formulation « propre » des transitions d'échelles.

Il est intéressant de noter les travaux se basant sur les théories de mixture. Ces méthodes considèrent que chaque point de l'espace est simultanément occupé par un nombre fini de particules, une pour chaque composant de la « mixture ». Ces théories sont également utilisées pour modéliser des tissus biologiques [32]–[35].

Il semble évident que pour modéliser un tissu biologique, faire l'impasse sur l'impact que peut avoir la microstructure du matériau n'est pas admissible. En effet, la spécificité de ces milieux provient justement de cette microstructure complexe. Deux artères dans le corps humain ont des compositions en collagène, élastine, etc. différentes. Cela influe sur son comportement et

par extension sur la fonctionnalité. Il semble alors plus que nécessaire de la prendre en compte.

Pour cela, les modèles de comportement phénoménologiques sont attractifs. Il en existe un certain nombre dans la littérature. Pour des vaisseaux sanguins, qui voient leur rigidité augmenter avec l'âge, il peut être intéressant de se focaliser sur des modèles qui se concentrent sur les mécanismes de croissance et de remodelage. La croissance consiste en une augmentation de la masse locale par l'augmentation du nombre ou de la taille des cellules et/ou par la synthèse de matrices extracellulaires qui est supérieure à la quantité éliminée. Le remodelage, rappelons-le, est un changement de la structure (intracellulaire, cellulaire ou extracellulaire) qui intervient par réorganisation des constituants existants ou par la synthèse de nouveaux constituants qui ont une organisation différente. Ce remodelage modifie notamment la rigidité d'un élément ou sa symétrie. Quelques auteurs se sont déjà penchés sur cette problématique [36]–[40].

La prise en compte de l'influence de la microstructure sur la réponse macroscopique d'un milieu peut aussi se faire par une approche phénoménologique 'top-down' dont la plus évoluée à l'heure actuelle est l'approche des milieux micromorphiques de Eringen [41]–[43]. Cette méthode est formulée sur deux échelles dans laquelle la déformation est exprimée comme la somme des déformations macroscopiques traditionnelles et des déformations microscopiques de la structure interne. Elle permet la prise en compte de l'impact de la microstructure à un niveau macroscopique et peut être reformulée avec le concept de variable interne [44]. Dans la théorie classique de la mécanique des milieux continus, chaque point matériel possède trois degrés de liberté provenant des trois composantes du champ du macro-déplacement. Dans un milieu micromorphe, ces trois degrés de liberté sont complétés par les neuf composantes d'un tenseur qui caractérise une déformation microscopique incompatible. Un matériau micromorphe possède alors 12 degrés de liberté. Cette théorie a déjà été utilisée pour la modélisation de la circulation du sang [45].

Généralement, ce tenseur des microdéformations peut être simplifié en fonction des problèmes à résoudre. Ainsi lorsque qu'un point matériel du milieu ne peut que tourner sur lui-même et se dilater ou se contracter uniformément, le milieu est alors qualifié de microstretch. Le nombre de degrés de liberté est alors réduit à sept.

En empêchant cette contraction / dilatation, le matériau est alors dit micropolaire et la théorie a déjà été écrite par les frères Cosserat au début du siècle dernier [46]. Dans cette théorie, chaque point matériel peut tourner indépendamment de ses voisins. Le milieu possède alors six degrés de liberté. Très peu utilisée à ses débuts, il a fallu attendre le milieu du XXème siècle pour que l'idée soit réutilisée. La théorie linéaire des milieux de Cosserat a été

développée dans de nombreux travaux [47]–[53]. Ce modèle est déjà largement utilisé pour représenter des matériaux avec une microstructure complexe comme des milieux poreux et des mousses [54]–[58] ou des milieux granulaires [59]–[62]. Du point de vue biologique, cette théorie est plus particulièrement utilisée dans les modélisations des os [63]–[67]

Au contraire, si le mouvement de rotation est inhibé et la contraction ou la dilatation est permise, le matériau est alors dit à microdilatation. C'est le milieu micromorphe le plus simple si l'on considère le nombre de degrés de liberté qui sont au nombre de quatre : les trois composantes du champ de déplacement macroscopique et une composante de microdilatation isotrope. Cette simplification, initiée par Cowin et Nunziato [68], [69], se retrouve dans d'autres formes dans plusieurs travaux [70], [71]. Cette théorie est déjà utilisée dans la modélisation de mousses et de milieux poreux [68], [72]–[76].

À partir de la théorie des milieux micromorphes d'Eringen il existe un grand nombre de simplifications possibles qui sont conditionnées par le phénomène physique à mettre en évidence. Puisque le tissu biologique présente une microstructure évidente, nous pensons qu'il est obligatoire de la prendre en compte. Ce travail considère l'utilisation des milieux à microdilatation pour modéliser le comportement mécanique des tissus biologiques mous. De précédentes études ont montré un fort potentiel de l'utilisation de cette approche [77], [78]. Cette stratégie semble intéressante à mettre en place pour modéliser les vaisseaux sanguins. En effet, cette capacité à se contracter/dilater n'est pas sans rappeler la faculté d'un vaisseau de diminuer son diamètre, par contraction de ces cellules musculaires lisses, lors de l'augmentation de la pression subie.

Dans les cas les plus simples, la réponse d'un milieu à microdilatation à une sollicitation donnée possède une solution analytique qu'il est aisé de mettre en évidence. Néanmoins, dans les cas plus ardu, mettant en scène des géométries ou des sollicitations complexes, ces solutions n'existent pas. Il est alors nécessaire de mettre en place une stratégie numérique pour résoudre le problème donné. Dans la suite de ce chapitre, les équations d'équilibre et de comportement d'un tel milieu seront explicitées.

## II. Équations de champs et techniques de résolution numériques

Dans ce qui suit, nous adoptons la notation indicielle avec la convention associée de sommation sur les indices répétés.

### II.1. Équations de champs et de comportement

Le choix de considérer les milieux biologiques comme étant des milieux dits « microstretchs » provient entre autres de la simplicité de prise en compte de la microstructure. Les milieux dits à microdilatation sont une sous-classe des milieux microstretchs dont la théorie a été développée par Eringen [41]. Il semble alors intéressant d'écrire dans un premier temps les équations d'un milieu microstretch afin d'observer les simplifications qui s'opèrent, avant d'aboutir aux équations pour un solide à microdilatation.

#### II.1.1. Les milieux microstretchs

Dans la théorie des milieux microstretchs, un point matériel possède sept degrés de liberté. Les trois composantes du champ de déplacement macroscopique traditionnel auxquelles s'ajoutent quatre degrés de liberté provenant d'un tenseur de déformation microscopique. Ceux-ci traduisent la possibilité de chaque point matériel du milieu de tourner sur lui-même et de se dilater (contraction ou expansion) uniformément.

Considérons ici un milieu microstretch. Celui-ci occupe un domaine initial  $\Omega$  de frontière  $\Gamma$ . En l'absence de forces de volume les équations d'équilibres en petites déformations s'écrivent comme :

$$\sigma_{j,i,j} = 0 \quad 1.1$$

$$m_{j,i,j} + \epsilon_{ijk}\sigma_{jk} = 0 \quad 1.2$$

$$s_{k,k} - p = 0 \quad 1.3$$

Dans ces équations,  $\sigma_{ij}$  représente le tenseur des contraintes,  $m_{ij}$  le tenseur des microcouple,  $s_k$  le vecteur des microcontraintes et  $p$  le chargement interne généralisé du

milieu considéré. Ce dernier peut être assimilé à une pression interne.  $\epsilon_{ijk}$  est le symbole de Levi-Civita ou tenseur de permutation.

Par la suite on considère le cas d'un milieu homogène. Le modèle de comportement mécanique est alors décrit par les équations suivantes :

$$\sigma_{ij} = C_{ijkl}\epsilon_{kl} - C_{ijkl}\epsilon_{ijk}\chi_k + F_{ijkl}\zeta_{kl} + A_{ij}\varphi \quad 1.4$$

$$m_{ij} = E_{jikl}\zeta_{kl} + F_{klij}\epsilon_{ij} - F_{klij}\epsilon_{ijw}\chi_w \quad 1.5$$

$$s_i = D_{ij}\varphi_{,j} \quad 1.6$$

$$p = A_{rs}\epsilon_{rs} + b\varphi \quad 1.7$$

Avec  $C_{ijkl}$  la matrice d'élasticité,  $\epsilon_{ij} = \frac{1}{2}(u_{i,j} + u_{j,i})$  et  $\zeta_{ij} = \chi_{j,i}$  les tenseurs de déformations.  $u_i$  compose le vecteur des déplacements macroscopiques,  $\chi_i$  le vecteur des microrotations et  $\varphi$  la fonction microstretch. Ces deux vecteurs et ce scalaire constituent les inconnus du problème.  $E_{ijkl}, F_{ijkl}, A_{ij}, D_{ij}$  et  $b$  sont les paramètres du matériau. Enfin  $\delta_{ij}$  est le symbole de Kronecker.

Afin de rester dans le cadre physique, il est nécessaire de respecter certaines conditions thermodynamiques. Les constantes élastiques entrant dans la composition de la matrice d'élasticité ne peuvent pas prendre n'importe quelles valeurs. Elles sont limitées par le fait qu'un corps élastique qui se déforme ne peut pas produire d'énergie. Ainsi, en fonction du choix de la forme de la matrice d'élasticité et donc du type de matériaux voulu (isotrope, isotrope transverse, anisotrope, etc.), un certain nombre de conditions doivent être remplies. La littérature est déjà étendue sur ce sujet. Les travaux de Vannucci sont en particulier intéressants, car ces conditions y sont démontrées dans de nombreux cas [79].

Lorsque l'on considère les milieux microstretches, de nouvelles conditions thermodynamiques se rajoutent aux précédentes. Lorsque le matériau est isotrope les équations (1.4-1.7) deviennent :

$$\sigma_{ij} = C_{ijkl}\epsilon_{kl} + \kappa(u_{j,i} + \epsilon_{ijk}\chi_k) + \eta\varphi\delta_{ij}$$

$$m_{ij} = \alpha\zeta_{rr}\delta_{ij} + \beta\zeta_{ji} + \gamma\zeta_{ij}$$

$$s_k = a\varphi_{,k}$$

$$p = \eta\epsilon_{rr} + b\varphi$$

Avec  $\kappa, \alpha, \beta, \gamma, \eta, a$  et  $b$  des scalaires qui sont des paramètres matériaux. Il est aisé de trouver dans la littérature les conditions thermodynamiques associées à un tel milieu [80]. En fonction des coefficients de Lamé  $\lambda$  et  $\mu$  elles s'écrivent :

$$\begin{array}{cccc} b(3\lambda + 2\mu + \kappa) - 3\eta^2 \geq 0 & 2\mu + \kappa \geq 0 & a \geq 0 & b \geq 0 \\ \kappa \geq 0 & 3\alpha + \beta + \gamma \geq 0 & \beta + \gamma \geq 0 & \gamma - \beta \geq 0 \end{array} \quad 1.8$$

### II.1.2. Une version simplifiée : le milieu à microdilatation

Jusqu'à présent le milieu était considéré comme étant un milieu microstretch. Il est aisé à partir de cette théorie de la simplifier pour ne maintenir que les microrotations ou que la microdilatation. Dans le cas où seules les rotations sont conservées on obtient un milieu dit de Cosserat ou micropolaire. Si l'on décide de ne retenir que la dilatation, on obtient alors un milieu dit à microdilatation. Concentrons-nous sur ce dernier.

Pour obtenir les équations de comportement d'un milieu à microdilatation, il est nécessaire de retirer tout ce qui est lié à la microrotation dans les équations (1.4-1.7). Ainsi un point matériel ne peut pas tourner sur lui-même. Il suit alors  $\chi_k = 0$ . Le tenseur des microcoupes  $m_{ij}$  devient alors identiquement nul. En reprenant l'équation d'équilibre (1.2) on obtient alors  $\epsilon_{ijk}\sigma_{jk} = 0$ . En utilisant l'équation (1.4) on aboutit alors à la condition  $\kappa = 0$ .

Finalement, les équations d'équilibre pour un milieu à microdilatation s'écrivent :

$$\sigma_{ji,j} = 0 \quad 1.9$$

$$s_{k,k} - p = 0 \quad 1.10$$

Le modèle de comportement mécanique se réduit quant à lui à :

$$\sigma_{ij} = C_{ijkl}\epsilon_{kl} + A_{ij}\varphi \quad 1.11$$

$$s_i = D_{ij}\varphi_{,i} \quad 1.12$$

$$p = A_{rs}\epsilon_{rs} + b\varphi \quad 1.13$$

Si on s'intéresse à ce qu'il se passe à la frontière, il est possible d'écrire les vecteurs traction et microtraction. En introduisant  $n_j$  le vecteur normal extérieur à la frontière il suit :

$$t_i = \sigma_{ij}n_j \quad 1.14$$

$$s = s_i n_i \quad 1.15$$

Les équations (1.9-1.15) permettent donc de décrire un milieu possédant quatre degrés de liberté que sont les trois composantes du vecteur déplacement macroscopique dans l'espace ainsi qu'une microdilatation uniforme de chacun des points matériels du milieu. Il s'agit du modèle de comportement d'un milieu à microdilatation.

## **II.2. Techniques de résolution numériques**

La solution analytique n'étant pas toujours aisée à obtenir, il est nécessaire de s'intéresser aux méthodes numériques pour résoudre nos problèmes. Dans le cas de problèmes linéaires avec une solution fondamentale établie, la méthode des éléments de frontière (Boundary Element Method - BEM) s'est d'ores et déjà montrée efficace [81]–[83]. Cette méthode permet la réduction de la dimension du problème d'un. On n'effectue alors qu'une discrétisation de la frontière du domaine. Néanmoins, dans la majorité des problèmes présentant des non-linéarités ou du couplage, des intégrales sur le domaine apparaissent dans la formulation intégrale. La méthode perd alors son principal intérêt qu'est cette réduction de dimension susmentionnée. Afin de conserver cet avantage, un grand nombre de stratégies est proposé. Notons en particulier la « Dual Reciprocity Method » (DRM) [84], « Radial Integration Method » (RIM) [85] ou encore la « Multiple reciprocity method » (MRM) [86].

Utilisée dans de nombreux domaines physiques, la méthode des éléments finis a déjà fait ses preuves. Cependant, l'augmentation rapide du nombre d'éléments qui vient lors du raffinement de la solution s'accompagne avec des temps de calcul qui augmentent exponentiellement. Ces dernières décennies, des méthodes appelées meshfree ou meshless constituent une alternative à la FEM. Comme leur nom l'indique, il s'agit de techniques ne faisant appel à aucun maillage dans le sens où elles ne nécessitent aucune connexion entre les nœuds du domaine.

Ces méthodes peuvent être classées dans deux catégories [87]. La première catégorie voit l'utilisation de la forme faible des équations pour générer un système d'équations discret. On y trouve entre autres la « Smoothed particle hydrodynamics » (SPH) [88], [89] qui fut adaptée aux problèmes de mécanique du solide pour traiter des problèmes de fissures [90] et d'impact [91], la « Diffusive Element method » [92], la « Element free Galerkin » (EFG) [93]–[95], la « Reproducing kernel particle methods » (RKPM) [96]–[100] ou la « meshless local Petrov-

Galerkin » [101]–[105]. Mais ces méthodes ont généralement besoin d'un maillage en arrière-plan. Il est possible d'obtenir des méthodes réellement sans maillage en utilisant la forme forte. C'est le cas de la « Finite point method » (FPM) [106]–[108]. Cependant ce type de méthode n'est généralement pas très stable, notamment si les nœuds sont placés arbitrairement, et les résultats sont moins précis que les méthodes susmentionnées. De nombreuses recherches sont menées pour permettre à cette méthode d'être plus stable et l'utilisation de fonctions radiales ou polynomiales semble prometteuse [108]–[111]. Les modèles basés sur la forme forte restent précis tant que les conditions aux limites sont de type Dirichlet. Cependant il est inenvisageable de pouvoir traiter des problèmes de mécanique du solide sans prendre en compte des conditions aux limites de type Neumann, qui s'imposent naturellement dans la majorité des cas. Pour contourner le problème, il est possible d'utiliser la forme faible aux points frontière possédant une condition de type Neumann. Cette méthode est connue comme la « meshfree weak-strong form » [112].

Pour ce travail de thèse, la stratégie adoptée consiste en un savant couplage entre la BEM et une méthode de collocation par points. Les avantages de chaque méthode sont conservés. Ainsi la réduction de la dimension du problème de un est toujours présente. La méthode de collocation utilise des centres de collocation qui ont l'avantage d'être placés comme bon nous semble, sans connexions entre eux. Cette stratégie, développée par Kouitat [113] a déjà prouvé sa versatilité au travers de nombreux exemples d'élasticité linéaire ou non linéaire ainsi que des problèmes multiphysiques et multiéchelles [78], [113]–[115]. La mise en place de cette stratégie est développée ci-dessous.

### III. Mise en place de la stratégie numérique : LPI-BEM

#### III.1. Vue globale de la stratégie

La première supposition à faire lorsque l'on utilise cette stratégie est de considérer que les différentes inconnues cinématiques, ici le vecteur déplacement et la microdilatation, se décomposent comme la somme de deux termes : un terme dit complémentaire et un terme dit particulier. Une fois cette décomposition effectuée, les équations complémentaires et particulières se résolvent séparément. Les premières sont obligatoirement des équations aux dérivées partielles linéaires dont la solution fondamentale est connue. Ce sont par exemple des équations de Navier ou de Laplace dont la formulation intégrale et l'approximation par éléments de frontière sont déjà bien établies [81]–[83]. Une fois la solution pour les champs complémentaires obtenue il reste à résoudre les équations aux dérivées partielles pour les champs particuliers par une méthode de collocation par point. Il est ainsi possible d'utiliser la forme forte des équations. Il ne reste alors qu'à additionner les deux champs ainsi obtenus afin d'obtenir la solution globale du problème.

#### III.2. Partition des grandeurs cinématiques

Dans le cas général, lorsque l'on combine les équations de champs (1.9-1.10) et les équations de comportement (1.11-1.13) on obtient alors :

$$C_{ijkl}\varepsilon_{kl,i} + A_{ij}\varphi_{,i} = 0 \quad 1.16$$

$$D_{ij}\varphi_{,ii} - A_{rs}\varepsilon_{rs} - b\varphi = 0 \quad 1.17$$

Supposons nos variables cinématiques comme étant la somme d'un terme complémentaire et particulier :

$$\begin{aligned} u &= u^C + u^P \\ \varphi &= \varphi^C + \varphi^P \end{aligned} \quad 1.18$$

Il est à noter que puisque  $\varepsilon_{ij} = \frac{1}{2}(u_{i,j} + u_{j,i})$  il est alors possible de décomposer le tenseur des déformations en une partie complémentaire et particulière donnant alors :

$$\varepsilon_{ij} = \varepsilon_{ij}^C + \varepsilon_{ij}^P = \frac{1}{2}(u_{i,j}^C + u_{j,i}^C) + \frac{1}{2}(u_{i,j}^P + u_{j,i}^P)$$

Introduisons en plus un tenseur d'élasticité isotrope  $C_{ijkl}^0$  dans l'équation (1.16) ainsi qu'un tenseur  $D_{ij}^0$  dans l'équation (1.17). On obtient alors le jeu d'équations :

$$C_{ijkl}^0 \varepsilon_{kl,i}^C + \delta C_{ijkl} \varepsilon_{kl,i}^C + C_{ijkl} \varepsilon_{kl,i}^P + A_{ij} \varphi_{,i} = 0 \quad 1.19$$

$$D_{ij}^0 \varphi_{,ii}^C + \delta D_{ij} \varphi_{,ii}^C + D_{ij} \varphi_{,ii}^P - A_{rs} \varepsilon_{rs} - b \varphi = 0 \quad 1.20$$

Avec  $\delta C_{ijkl} = C_{ijkl} - C_{ijkl}^0$  et  $\delta D_{ij} = D_{ij} - D_{ij}^0$

Les équations à résoudre pour trouver les solutions des champs complémentaires sont alors :

$$C_{ijkl}^0 \varepsilon_{kl,i}^C = 0 \quad 1.21$$

$$D_{ij}^0 \varphi_{,ii}^C = 0 \quad 1.22$$

Les champs particuliers quant à eux doivent vérifier :

$$\delta C_{ijkl} \varepsilon_{kl,i}^C + C_{ijkl} \varepsilon_{kl,i}^P + A_{ij} \varphi_{,j} = 0 \quad 1.23$$

$$\delta D_{ij} \varphi_{,ii}^C + D_{ij} \varphi_{,ii}^P - A_{rs} \varepsilon_{rs} - b \varphi = 0 \quad 1.24$$

À partir de la décomposition des grandeurs cinématiques, il est possible de réécrire la macrotraction et la microtraction comme :

$$\begin{aligned} t_i &= t_i^C + t_i^P + \delta t_i \\ s_i &= s_i^C + s_i^P + \delta s_i \end{aligned} \quad 1.25$$

Qui aboutit après application de la méthode à :

$$t_i^C = C_{ijkl}^0 \varepsilon_{kl}^C n_j \quad t_i^P = C_{ijkl} \varepsilon_{kl}^P n_j \quad \delta t_i = \delta C_{ijkl} \varepsilon_{kl}^C n_j + A_{rs} \varphi_{,i} n_j \quad 1.26$$

$$s_i^C = D_{ij}^0 \varphi_{,i}^C n_j \quad s_i^P = D_{ij} \varphi_{,i}^P n_j \quad \delta s_i = \delta D_{ij} \varphi_{,i}^C n_j \quad 1.27$$

### III.3. Champs complémentaires

Les champs complémentaires sont obtenus à partir des équations (1.21) et (1.22). Celles-ci sont respectivement du type Navier et Laplace. Or, leur formulation intégrale est bien connue lorsque l'on utilise la BEM et est donc propice à une résolution par cette méthode.

Pour une équation du type Navier :

$$\int_{\Gamma} \tilde{U}_{mi}(x, \xi) t_i^c(x) d\Gamma(x) = \int_{\Gamma} \tilde{T}_{mi}(x, \xi) [u_i^c(x) - u_i^c(\xi)] d\Gamma(x) \quad 1.28$$

Pour une équation du type Laplace :

$$\int_{\Gamma} \bar{U}(x, \xi) s^c(x) d\Gamma(x) = \int_{\Gamma} \bar{T}(x, \xi) [\varphi_i^c(x) - \varphi_i^c(\xi)] d\Gamma(x) \quad 1.29$$

Dans les équations précédentes  $\tilde{U}_{mi}$  et  $\bar{U}$  sont, respectivement, les solutions fondamentales des équations de Navier et de Laplace.  $\tilde{T}_{mi}$  et  $\bar{T}$  sont, respectivement, le vecteur contrainte et le flux associé. Les expressions explicites de ces solutions peuvent être trouvées aisément dans la littérature [81]–[83]. Il est à noter que l'équation précédente est valable non seulement pour les points situés à la frontière, mais également pour les points internes. Finalement, on obtient des systèmes d'équations de la forme :

$$[H]\{u^c\} = [G]\{t^c\} \quad 1.30$$

$$[\bar{H}]\{\varphi^c\} = [\bar{G}]\{s^c\} \quad 1.31$$

### III.4. Champs particuliers

Maintenant que les solutions pour les champs complémentaires ont été trouvées, il nous reste à traiter les champs particuliers. Les champs de déplacement et de microdilatation particuliers sont déterminés par la résolution respective des équations (1.23) et (1.24) grâce à une méthode de collocation par point.

### III.4.1. LPI : Local point interpolation method

Considérons un domaine  $\Omega$  de frontière  $\Gamma$  formé à partir d'un certain nombre de centres de collocation savamment répartis. Soit  $v(x)$  un champ quelconque. En utilisant des fonctions radiales pour interpoler localement ce champ, celui-ci est approximé comme :

$$v(x) = \sum_{i=1}^N R_i(r) a_i + \sum_{j=1}^M P_j(x) b_j \quad 1.32$$

Où il est nécessaire de remplir les conditions :

$$\sum_{i=1}^N P_j(x) a_i = 0 \quad \text{avec } j = 1 \dots M$$

$R_i(r)$  est la fonction radiale choisie,  $N$  le nombre de points présents dans la zone d'influence du point  $x$  considéré et  $M$  est le nombre de monômes dans la base polynomiale  $P_j(x)$  sélectionnée préalablement. Pour ce travail, le choix de la fonction radiale a été porté sur les fonctions multiquadriques généralisées qui sont définies comme :  $R_i(r) = (r_i^2 + c^2)^q$ . Ici  $r_i = \|x - x_i\|$  est la distance euclidienne entre le point  $x$  considéré et le centre de collocation  $x_i$  présent dans sa zone d'influence.  $c$  et  $q$  sont des paramètres de forme. L'étude de la réponse d'un matériau en fonction des différentes valeurs de ces paramètres est nécessaire et sera réalisée au chapitre suivant.

En obligeant l'approximation (1.32) à être satisfaite au niveau de tous les nœuds de collocations, les coefficients  $a_i$  et  $b_j$  peuvent être déterminés en résolvant un système d'équations de la forme :

$$\begin{Bmatrix} v/L \\ 0 \end{Bmatrix} = \begin{bmatrix} R & P \\ P^T & 0 \end{bmatrix} \begin{Bmatrix} a \\ b \end{Bmatrix}$$

Où  $\{v/L\}$ , noté par la suite  $\{v\}_{/L}$ , est le vecteur des valeurs nodales de  $v(x)$ .

En résolvant ce système, on peut écrire :

$$\{a\} = [R]^{-1} [I - [P] [F_b]] \{v\}_{/L} = [F_a] \{v\}_{/L} \quad 1.33$$

$$\{b\} = [[P]^T [R]^{-1} [P]]^{-1} [P]^T [R]^{-1} \{v\}_{/L} = [F_b] \{v\}_{/L} \quad 1.34$$

On peut alors réécrire l'approximation (2.32) sous forme matricielle comme :

$$v(x) = [R_1 \ R_2 \ \dots \ R_N] [F_a] \{v\}_{/L} + [P_1 \ P_2 \ \dots \ P_M] [F_b] \{v\}_{/L}$$

Ou encore sous forme compacte :

$$v(x) = [\Phi(x)] \{v\}_{/L} \quad 1.35$$

On peut donc appliquer cette approximation à toutes les grandeurs cinématiques de notre problème, à savoir le déplacement et la microdilatation.

### III.4.2. Obtentions des équations pour les champs particuliers

Pour obtenir la solution particulière des champs il est obligatoire de résoudre les équations (1.23) et (1.24). Ces équations peuvent être réécrites sous forme matricielle en adoptant la notation de Voigt comme :

$$[B_1(\nabla)][C]\{\varepsilon^P\} + [B_1(\nabla)][\delta C]\{\varepsilon^C\} + [A]\{\nabla\}\{\varphi\} = 0 \quad 1.36$$

$$[D]\{\nabla\}^T\{\nabla\}\{\varphi^P\} + [\delta D]\{\nabla\}^T\{\nabla\}\{\varphi^C\} - [A]\{\varepsilon\} - b\{\varphi\} = 0 \quad 1.37$$

Avec  $\{\varepsilon^\alpha\} = (\varepsilon_{11}^\alpha \ \varepsilon_{22}^\alpha \ \varepsilon_{33}^\alpha \ \varepsilon_{12}^\alpha \ \varepsilon_{13}^\alpha \ \varepsilon_{23}^\alpha)^T$  et  $\varepsilon_{ij}^\alpha = \frac{1}{2}(u_{i,j}^\alpha + u_{j,i}^\alpha)$ . En appliquant l'approximation radiale (1.35) on obtient alors :

$$[B_1(\nabla)][C][B_2(\nabla)][\Phi_1]\{u^P\}_{/L} + [B_1(\nabla)][\delta C][B_2(\nabla)][\Phi_1]\{u^C\}_{/L} + [A]\{\nabla\}\{\Phi_2\}^T\{\varphi\}_{/L} = 0 \quad 1.38$$

$$[D]\{\nabla\}^T\{\nabla\}\{\Phi_2\}^T\{\varphi^P\}_{/L} + [\delta D]\{\nabla\}^T\{\nabla\}\{\Phi_2\}^T\{\varphi^C\}_{/L} - [A]\{\nabla\}^T[\Phi_1]\{u\}_{/L} - b\{\Phi_2\}^T\{\varphi\}_{/L} = 0 \quad 1.39$$

Avec :

$$\{u\}_{/L} = (u_1^1 \ u_2^1 \ u_3^1 \ \dots \ u_1^N \ u_2^N \ u_3^N)^T$$

$$\{\varphi\}_{/L} = (\varphi^1 \ \varphi^2 \ \dots \ \varphi^{N-1} \ \varphi^N)^T$$

$$\nabla = \left( \frac{\partial}{\partial x_1} \ \frac{\partial}{\partial x_2} \ \frac{\partial}{\partial x_3} \right)^T$$

Si on pose  $z = (z_1 \ z_2 \ z_3)^T$  un vecteur on a alors :

$$B_1(z) = \begin{bmatrix} z_1 & 0 & 0 & z_2 & z_3 & 0 \\ 0 & z_2 & 0 & z_1 & 0 & z_3 \\ 0 & 0 & z_3 & 0 & z_1 & z_2 \end{bmatrix} \text{ et } B_2(z) = \begin{bmatrix} z_1 & 0 & 0 \\ 0 & z_2 & 0 \\ 0 & 0 & z_3 \\ \frac{1}{2}z_2 & \frac{1}{2}z_1 & 0 \\ \frac{1}{2}z_3 & 0 & \frac{1}{2}z_1 \\ 0 & \frac{1}{2}z_3 & \frac{1}{2}z_2 \end{bmatrix}$$

On peut écrire les équations (1.38) et (1.39) sous forme compacte comme :

$$[S_C]\{u^P\}_{/L} + [S_{\delta C}]\{u^C\}_{/L} + [Q]\{\varphi\}_{/L} = 0 \quad 1.40$$

$$[T_D]\{\varphi^P\}_{/L} + [T_{\delta D}]\{\varphi^C\}_{/L} + [R]\{u\}_{/L} + [W]\{\varphi\}_{/L} = 0 \quad 1.41$$

On a donc nos équations pour chaque nœud. Si l'on récupère ce jeu d'équations pour tous les centres de collocations et qu'on les sépare en fonction du fait qu'il soit sur la frontière (indice B) ou interne (indice I) on obtient un système d'équations du type :

$$[S_C^B \ S_C^I] \begin{Bmatrix} u_B^P \\ u_I^P \end{Bmatrix} + [S_{\delta C}^B \ S_{\delta C}^I] \begin{Bmatrix} u_B^C \\ u_I^C \end{Bmatrix} + [Q]\{\varphi\} = 0 \quad 1.42$$

$$[T_D^B \ T_D^I] \begin{Bmatrix} \varphi_B^P \\ \varphi_I^P \end{Bmatrix} + [T_{\delta D}^B \ T_{\delta D}^I] \begin{Bmatrix} \varphi_B^C \\ \varphi_I^C \end{Bmatrix} + [W^B \ W^I] \begin{Bmatrix} \varphi_B \\ \varphi_I \end{Bmatrix} + [R]\{u\} = 0 \quad 1.43$$

Or les solutions particulières peuvent être choisies de telle sorte que les inconnues soient nulles en tout point de la frontière. On a alors  $u_B^P = \varphi_B^P = 0$ . Après quelques manipulations algébriques, sachant que  $u = u^C + u^P$ , il vient :

$$[S_C^I - S_{\delta C}^I]\{u_I^P\} + [S_{\delta C}^B \ S_{\delta C}^I]\{u\} + [Q]\{\varphi\} = 0 \quad 1.44$$

$$[T_D^I - T_{\delta D}^I]\{\varphi_I^P\} + [T_{\delta D}^B \ T_{\delta D}^I]\{\varphi\} + [W^B \ W^I]\{\varphi\} + [R]\{u\} = 0 \quad 1.45$$

On peut alors isoler nos inconnues particulières que sont  $u^P$  et  $\varphi^P$  :

$$\begin{aligned} \{u^P\} &= -[U][S_{\delta C}^B \ S_{\delta C}^I]\{u\} - [U][Q]\{\varphi\} \\ \{\varphi^P\} &= -[V][T_{\delta D}^B \ T_{\delta D}^I]\{\varphi\} - [V][W^B \ W^I]\{\varphi\} - [V][R]\{u\} \end{aligned}$$

Où  $U = [S_C^I - S_{\delta C}^I]^{-1}$  et  $V = [T_D^I - T_{\delta D}^I]^{-1}$ .

On peut écrire sous forme compacte :

$$\{u^P\} = [US]\{u\} + [UQ]\{\varphi\} \quad 1.46$$

$$\{\varphi^P\} = [VT]\{\varphi\} + [VR]\{u\} + [VW]\{\varphi\} \quad 1.47$$

Si l'on réalise la même stratégie pour la partie particulière de la macrotraction et la microtraction, en reprenant les équations (1.26) et (1.27), on obtient alors :

$$\{t^P\} = [C][N][B_2(\nabla)][\Phi_1]\{u^P\}_{/L} \quad \{\delta t\} = [\delta C][N][B_2(\nabla)][\Phi_1]\{u^C\}_{/L} + [A][N]\{\Phi_2\}^T\{\varphi\}_{/L} \quad 1.48$$

$$\{s^P\} = [D][N]\{\nabla\}\{\Phi_2\}^T\{\varphi^P\}_{/L} \quad \{\delta s\} = [\delta D][N]\{\nabla\}\{\Phi_2\}^T\{\varphi^C\}_{/L} \quad 1.49$$

Qu'on peut réécrire sous forme compacte :

$$\{t^P\} = [E_{/L}]\{u^P\}_{/L} \quad \{\delta t\} = [F_{/L}]\{u^C\}_{/L} + [K_{/L}]\{\varphi\}_{/L} \quad 1.50$$

$$\{s^P\} = [M_{/L}]\{\varphi^P\}_{/L} \quad \{\delta s\} = [O_{/L}]\{\varphi^C\}_{/L} \quad 1.51$$

En récupérant le jeu d'équations pour chaque point et en les séparant en fonction de leur localisation (point à la frontière ou interne) il vient rapidement :

$$\{t^P\} = [E^B \quad E^I] \begin{Bmatrix} u_B^P \\ u_I^P \end{Bmatrix} = [E]\{u^P\} \quad 1.52$$

$$\begin{aligned} \{\delta t\} &= [F^B \quad F^I] \begin{Bmatrix} u_B \\ u_I \end{Bmatrix} - [F^I]\{u_I^P\} + [K]\{\varphi\} \\ &= [F]\{u\} + [L]\{u_I^P\} + [K]\{\varphi\} \end{aligned} \quad 1.53$$

$$\{s^P\} = [M^B \quad M^I] \begin{Bmatrix} \varphi_B^P \\ \varphi_I^P \end{Bmatrix} = [M]\{\varphi^P\} \quad 1.54$$

$$\begin{aligned} \{\delta s\} &= [O^B \quad O^I] \begin{Bmatrix} \varphi_B \\ \varphi_I \end{Bmatrix} - [O^I]\{\varphi_I^P\} \\ &= [O]\{\varphi\} + [X]\{\varphi_I^P\} \end{aligned} \quad 1.55$$

### III.5. Système d'équations final

En prenant en compte la partition de nos variables (1.18) et (1.25), on peut réécrire les solutions obtenues par la BEM (1.30-1.31) en fonction des champs globaux et particuliers :

$$[H]\{u - u^P\} = [G]\{t - t^P - \delta t\}$$

$$[\bar{H}]\{\varphi - \varphi^P\} = [\bar{G}]\{s - s^P - \delta s\}$$

On élimine par la suite les champs particuliers à l'aide des équations (1.46), (1.47), (1.52-1.55). Après quelques manipulations on aboutit au système d'équations final :

$$[\hat{H}]\{u\} - [\hat{G}]\{t\} = [Y]\{\varphi\} \quad 1.56$$

$$[\check{H}]\{\varphi\} - [\check{G}]\{s\} = [Z]\{u\} \quad 1.57$$

## **IV. Conclusion**

L'optimisation des techniques thérapeutiques appliquées à certaines maladies du système artériel nécessite l'analyse de l'artère considérée alors comme un système mécanique. La modélisation mathématique de son comportement mécanique est impérative. Pour cela, de nombreuses approches, plus ou moins satisfaisantes, sont utilisées. L'approche adoptée dans ce travail est phénoménologique et se base sur la théorie des milieux micromorphes d'Eringen. En particulier, les milieux à microdilatation et le phénomène de contraction/dilatation qui en découle semblent être représentatifs de la faculté qu'a un vaisseau sanguin à diminuer son diamètre lors de l'augmentation de la pression sanguine.

Pour résoudre les équations de champs d'un tel milieu, soumis à une sollicitation quelconque, une stratégie numérique novatrice est employée. Elle couple la méthode des éléments de frontière (BEM) à une méthode de collocation par points appliquée à la forme forte des équations aux dérivées partielles. Nommée Local Point Interpolation – Boundary Element Method (LPI-BEM), elle permet de conserver les avantages des deux méthodes. L'analyse de la robustesse de la méthode seront effectuées dans le chapitre suivant.

# TABLE DES FIGURES

FIGURE 1. 1 : STRUCTURE SCHEMATIQUE DE L'ARTERE EN TROIS COUCHES CONCENTRIQUES .....	15
FIGURE 1. 2 : COUPE HISTOLOGIQUE D'UNE ARTERE FEMORALE .....	17
FIGURE 1. 3 : STENTS A) AORTIQUE : MAILLES ESPACEES B) POUR DES VAISSEAUX PERIPHERIQUES : MAILLES RAPPROCHEES ( <a href="https://fr.wikipedia.org/wiki/Stent#/media/File:Stent4_FCM.JPG">HTTPS://FR.WIKIPEDIA.ORG/WIKI/STENT#/MEDIA/FILE:STENT4_FCM.JPG</a> ) .....	19



# Chapitre 2

---

# Validation du code numérique

---



# TABLE DES MATIÈRES

<b>CHAPITRE 2 : VALIDATION DU CODE NUMERIQUE .....</b>	<b>39</b>
I. INTRODUCTION .....	43
II. MILIEU A MICRODILATATION ISOTROPE : INFLUENCE DES PARAMETRES .....	44
<i>II.1. Influence des paramètres liés à la méthode numérique .....</i>	<i>45</i>
II.1.1. Influence du paramètre de forme $q$ .....	45
II.1.2. Impact du paramètre de forme $c$ .....	46
<i>II.2. Influence des paramètres liés au modèle à microdilatation .....</i>	<i>47</i>
II.2.1. Influence du paramètre de couplage $\eta$ .....	49
II.2.2. Influence du paramètre $b$ .....	50
III. MILIEU A MICRODILATATION ISOTROPE : COMPARAISON AU CAS ELASTIQUE .....	52
<i>III.1. Traction simple d'une barre .....</i>	<i>52</i>
<i>III.2. Flexion d'un cube .....</i>	<i>54</i>
<i>III.3. Échantillon tubulaire .....</i>	<i>55</i>
III.3.1. Traction d'un tube .....	56
III.3.2. Pression sur un tube .....	57
IV. CONCLUSION .....	63



## I. Introduction

Ce chapitre a pour vocation de mettre en lumière la stabilité des résultats apportée par la stratégie numérique abordée dans le chapitre précédent. La Local Point Interpolation — Boundary Element Method (LPI-BEM) a pour principal atout de conserver les avantages de la méthode des éléments de frontière ainsi que de la méthode de collocation par point. Le cas d'un milieu à microdilataion homogène est abordé dans diverses configurations. La capacité et l'efficacité de la stratégie à résoudre des problèmes complexes sont alors démontrées.

Dans un premier temps, des configurations simples permettant la comparaison des solutions numériques et analytiques sont considérées. Puis une analyse des différents paramètres du modèle est accomplie. Enfin, le chapitre s'achève avec l'étude d'un échantillon tubulaire permettant de réaliser un premier pas vers la modélisation d'un vaisseau sanguin.

## II. Milieu à microdilatation isotrope : Influence des paramètres

Les équations gouvernant les milieux à microdilatation ont été présentées au chapitre précédent. Les paragraphes à venir ont pour objectif de valider l'outil numérique développé en réalisant des essais sur des géométries et avec des sollicitations simples. Le rôle des différents paramètres sera mis en lumière.

Les premiers exemples concernent la traction d'un barreau de section droite carrée (côté 1 unité) et de longueur 20 unités (Figure 2. 1). Les faces supérieures et inférieures sont soumises à un chargement uniforme de type traction et sont libres de toute microcontrainte. La contrainte appliquée est de  $10^{-3}$  unité. Les autres faces sont libres de toute macro ou micro contrainte. Pour prévenir tout mouvement rigide, les points de la section centrale ne peuvent pas se déplacer dans la direction de sollicitation et ceux situés sur l'axe de symétrie ne peuvent pas se déplacer transversalement. La frontière du milieu est décomposée en 470 quadrilatères à neuf nœuds. Aux nœuds frontière, on ajoute 180 nœuds internes.

Lorsque le milieu est isotrope, avec ce type de chargement, la solution analytique peut être établie :

$$\varepsilon_{xx} = \varepsilon_{yy} = -\frac{\sigma_{zz}}{E} \left[ \frac{(\eta - 2\eta\nu)^2}{3\eta^2(1 - 2\nu) - Eb} + \nu \right] \quad 2.1$$

$$\varepsilon_{zz} = -\frac{\sigma_{zz}}{E} \left[ \frac{(\eta - 2\eta\nu)^2}{3\eta^2(1 - 2\nu) - Eb} - 1 \right] \quad 2.2$$

$$\varphi = \frac{\eta\sigma_{zz}(1 - 2\nu)}{3\eta^2(1 - 2\nu) - Eb} \quad 2.3$$

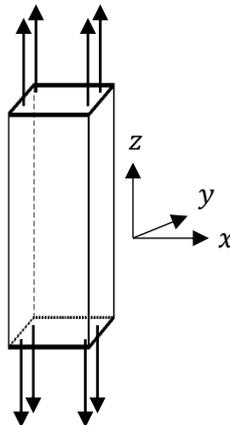


Figure 2. 1 : Traction simple sur une barre

## II.1. Influence des paramètres liés à la méthode numérique

### II.1.1. Influence du paramètre de forme $q$

Avant d'analyser l'influence des paramètres du modèle de comportement d'un milieu à microdilatation, commençons par étudier l'influence des paramètres liés à la méthode numérique. Le premier d'entre eux est le paramètre de forme  $q$  présent dans les fonctions radiales multiquadriques. On considère ici notre milieu comme étant isotrope et homogène. Pour étudier sa variation, il est nécessaire de fixer le second paramètre de forme  $c = 10^{-3}$ .

Les paramètres matériaux restant constants pour ces simulations sont regroupés dans le Tableau 2. 1 ci-dessous.

$E$ (GPa)	$\nu$	$\eta$ (GPa)	$a$ (kN)	$b$ (GPa)
2,38	0.85	-8	26	26

Tableau 2. 1 : Paramètres matériaux constants lors de l'étude de l'influence du paramètre de forme  $q$

Les résultats présentés ci-dessous (Figure 2. 2) représentent l'erreur relative maximale qu'il y a entre les résultats numériques et la solution analytique pour les déplacements axiaux et latéraux et la microdilatation. Cette erreur a été calculée pour tous les points du domaine, quand c'était possible, par :

$$\text{Erreur relative} = \frac{| \text{ValeurNumerique} - \text{ValeurTheorique} |}{| \text{Valeur Theorique} |}$$

En effet, due à la symétrie du problème et aux conditions aux limites, la valeur théorique est parfois nulle rendant impossible le calcul de cette erreur.

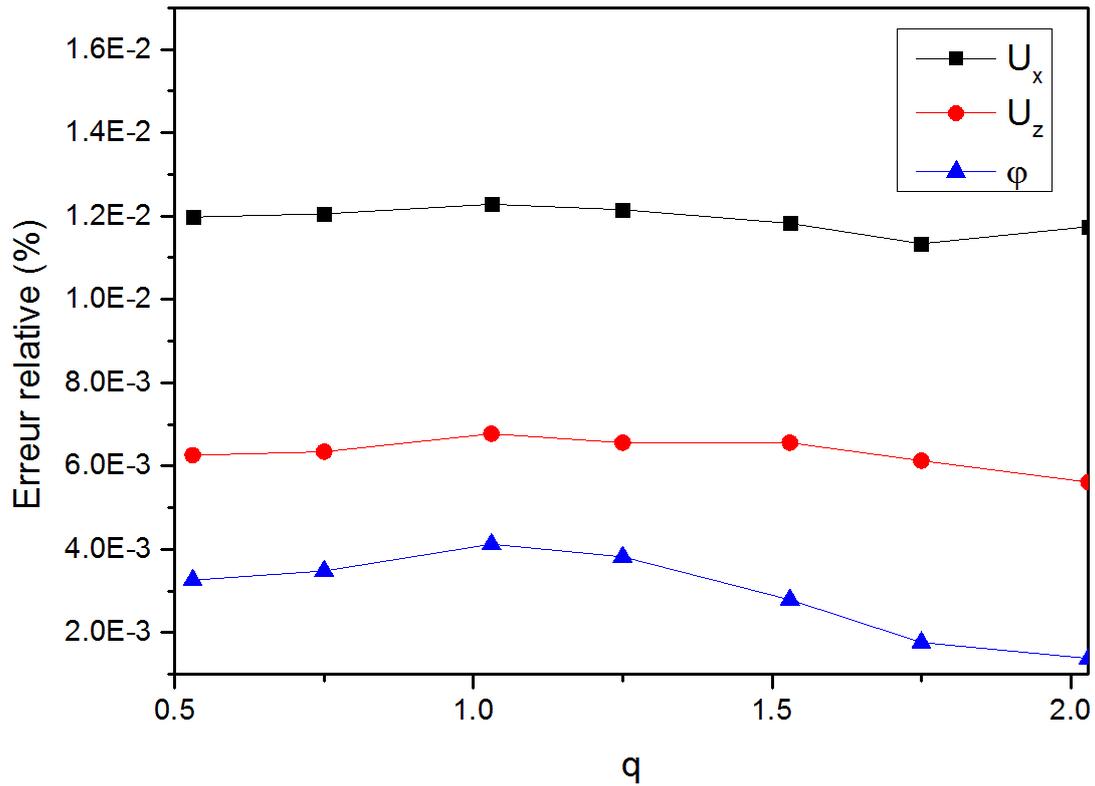


Figure 2. 2 : Erreur relative par rapport à la solution analytique des différentes inconnues du problème en fonction du paramètre de forme  $q$  ( $c = 10^{-3}$ )

Dans cette gamme de valeur de  $q$ , nos résultats sont quasiment la solution analytique. La valeur de  $q$  n'affecte quasiment pas nos résultats qui sont précis et stables. Par la suite  $q = 1,53$ .

### II.1.2. Impact du paramètre de forme $c$

De la même manière que précédemment, nous allons étudier dans ce paragraphe l'influence du paramètre  $c$ . Ainsi pour  $c \in [10^{-5}; 10^{-1}]$  il est possible de calculer l'erreur relative par rapport à la solution analytique (Figure 2. 3)

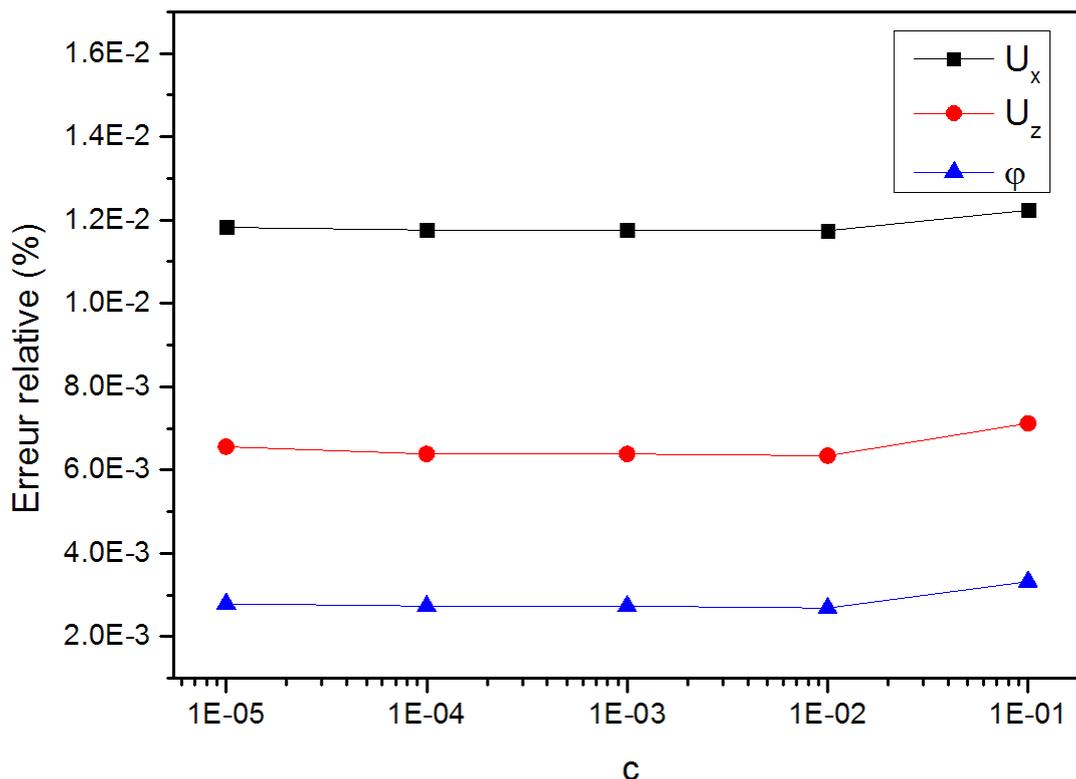


Figure 2. 3 : Erreur relative par rapport à la solution analytique des différentes inconnues du problème en fonction du paramètre de forme  $c$  ( $q = 1,53$ )

Ici aussi les résultats sont quasiment la solution analytique. Les résultats sont stables, quelle que soit la valeur de  $c$  dans l'intervalle choisi. Pour la suite des travaux, nous utiliserons  $c = 10^{-4}$ .

## II.2. Influence des paramètres liés au modèle à microdilatation

Contrairement au cas classique, un milieu à microdilatation introduit de nouveaux paramètres matériaux. Ils sont désormais au nombre de cinq. Les traditionnels coefficients de Lamé,  $\lambda$  et  $\mu$ , sont toujours présents. La prise en compte d'une seconde échelle introduit dans notre cas trois paramètres dont il est nécessaire d'appréhender le sens physique :  $\eta$ ,  $a$  et  $b$ . Nous savons cependant que ces paramètres doivent remplir certaines conditions pour considérer le matériau comme étant thermodynamiquement stable :

$$f(\eta, b) = b(3\lambda + 2\mu) - 3\eta^2 \geq 0 \quad \mu \geq 0 \quad a \geq 0 \quad b \geq 0$$

Pour un matériau donné, il n'est donc pas possible d'utiliser tous les couples  $(\eta, b)$ . Ainsi dans le cas où  $\lambda = 3,4 \text{ GPa}$  et  $\mu = 0,85 \text{ GPa}$  on obtient une plage de couple possible comme représenté Figure 2. 4.

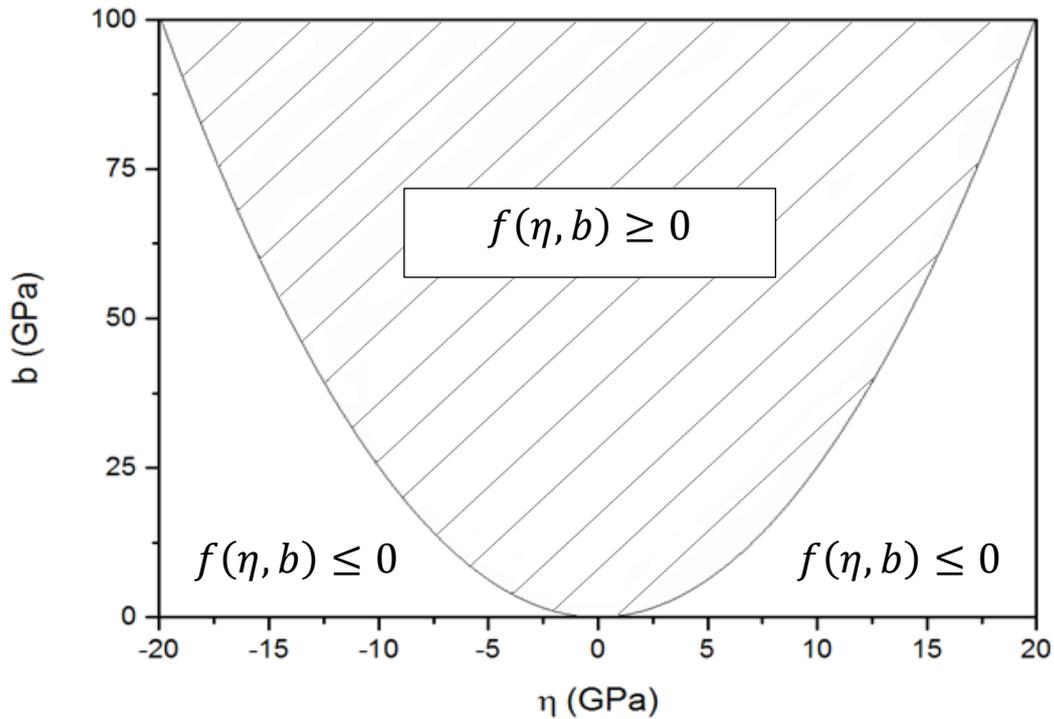


Figure 2. 4 : Plage de variation de la fonction  $f(\eta, b) = b(3\lambda + 2\mu) - 3\eta^2$  pour que le matériau reste stable thermodynamiquement ( $\lambda$  et  $\mu$  fixés)

On notera la possibilité pour  $\eta$  de prendre non seulement des valeurs positives, mais également négatives. Enfin, n'oublions pas que le paramètre  $a$  doit être strictement positif. Sachant cela il est maintenant possible d'étudier les variations des différents paramètres sereinement, sans sortir du cadre thermodynamique de nos problèmes. Notons l'indépendance de la solution analytique (2.1-2.3) à la variation du paramètre  $a$  lorsque l'on considère un échantillon homogène soumis à une sollicitation de type traction uniforme. Ainsi seules les variations des paramètres  $\eta$  et  $b$  seront étudiées.

Par la suite, le déplacement transverse  $U_x (= U_y)$  représenté sera la valeur maximale récupérée sur une face latérale. Le déplacement axial  $U_z$  sera celui récupéré sur la surface supérieure et est donc le déplacement axial maximum. Enfin avec ce type de sollicitation la microdilatation est identique en tout point du milieu, sa représentation est donc indépendante du point du milieu choisi.

### II.2.1. Influence du paramètre de couplage $\eta$

Ce premier paramètre apparaît dans les deux équations d'équilibre. Il permet de lier la microdilatation à la contrainte macroscopique. Son rôle est donc de porter les effets de la microdilatation à un niveau macroscopique. C'est donc tout naturellement que  $\eta$  est appelé « paramètre de couplage ». Les paramètres constants utilisés pour déterminer son influence sont donnés dans le Tableau 2. 2 ci-dessous.

$E$ (GPa)	$\nu$	$a$ (kN)	$b$ (GPa)
2,38	0,40	26	26

Tableau 2. 2 : Paramètres constants lors de l'étude de l'influence du paramètre de couplage  $\eta$

Puisque  $b$  est imposé, il n'est alors pas possible de faire varier  $\eta$  comme on l'entend. En effet les conditions thermodynamiques décrites précédemment nous l'interdisent. Les résultats obtenus sont représentés sur la Figure 2. 5.

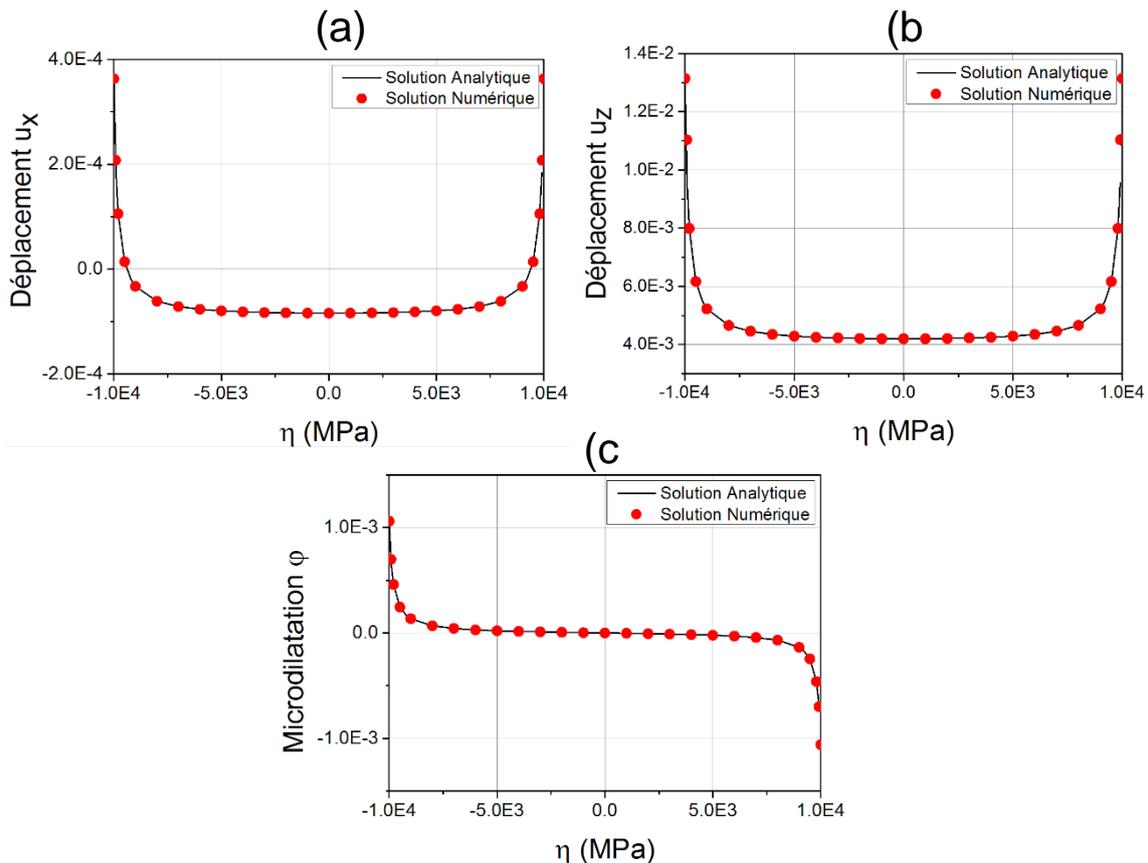


Figure 2. 5 : Évolution du déplacement transverse (a), du déplacement axial (b) et de la microdilatation (c) en fonction du paramètre de couplage  $\eta$  lors d'un essai de traction d'une barre de dimension  $(1 \times 1 \times 20$  unités)

Plusieurs points sont intéressants à signaler. Le premier d'entre eux est que notre code numérique permet d'obtenir des résultats très précis comparés à la solution analytique.

Plus  $|\eta|$  est important, plus les valeurs de microdilatation (en valeur absolue) et des déplacements sont importants. On a donc un impact de la microdilatation sur les déplacements macroscopiques qui est d'autant plus conséquent que le paramètre  $|\eta|$  est grand. Ce paramètre est donc bien un paramètre de couplage permettant de porter les phénomènes se produisant à l'échelle microscopique au niveau macroscopique.

Si l'on s'intéresse au signe de  $\eta$  alors on remarquera que seule la microdilatation est affectée par celui-ci. Pour comprendre ce phénomène, il est nécessaire de se pencher sur les solutions analytiques (3.1-3.3). On y observe que seule l'équation relative à la microdilatation a un terme en  $\eta$  alors que tous les autres sont en  $\eta^2$ .

Enfin un dernier phénomène est observé. Avec ces paramètres, il existe une valeur limite  $|\eta| = 9402 \text{ MPa}$  telle que le déplacement transverse devient positif lorsque l'on utilise une valeur supérieure. On est en présence d'un matériau qui « gonfle » en même temps qu'il subit un allongement. Le comportement inverse est observé lors d'un essai de compression, à savoir, une réduction de la section transverse. On est en présence d'un matériau qui se comporte comme s'il possédait un coefficient de Poisson négatif. Ces matériaux sont dits auxétiques.

### II.2.2. Influence du paramètre $b$

Ce paramètre apparaît dans l'équation des microcontraintes. Du fait des conditions thermodynamiques, il existe une plage de valeurs interdites. Ainsi pour les paramètres constants donnés dans le Tableau 2. 3 ci-dessous, on obtient la condition  $b > 16,134 \text{ GPa}$ . Pour rappel la contrainte appliquée est de  $F = 1 \text{ unité}$ .

$E \text{ (GPa)}$	$\nu$	$\eta \text{ (GPa)}$	$a \text{ (kN)}$
2,38	0,40	-8	26

Tableau 2. 3 : Paramètres constants lors de l'étude de l'influence du paramètre  $b$

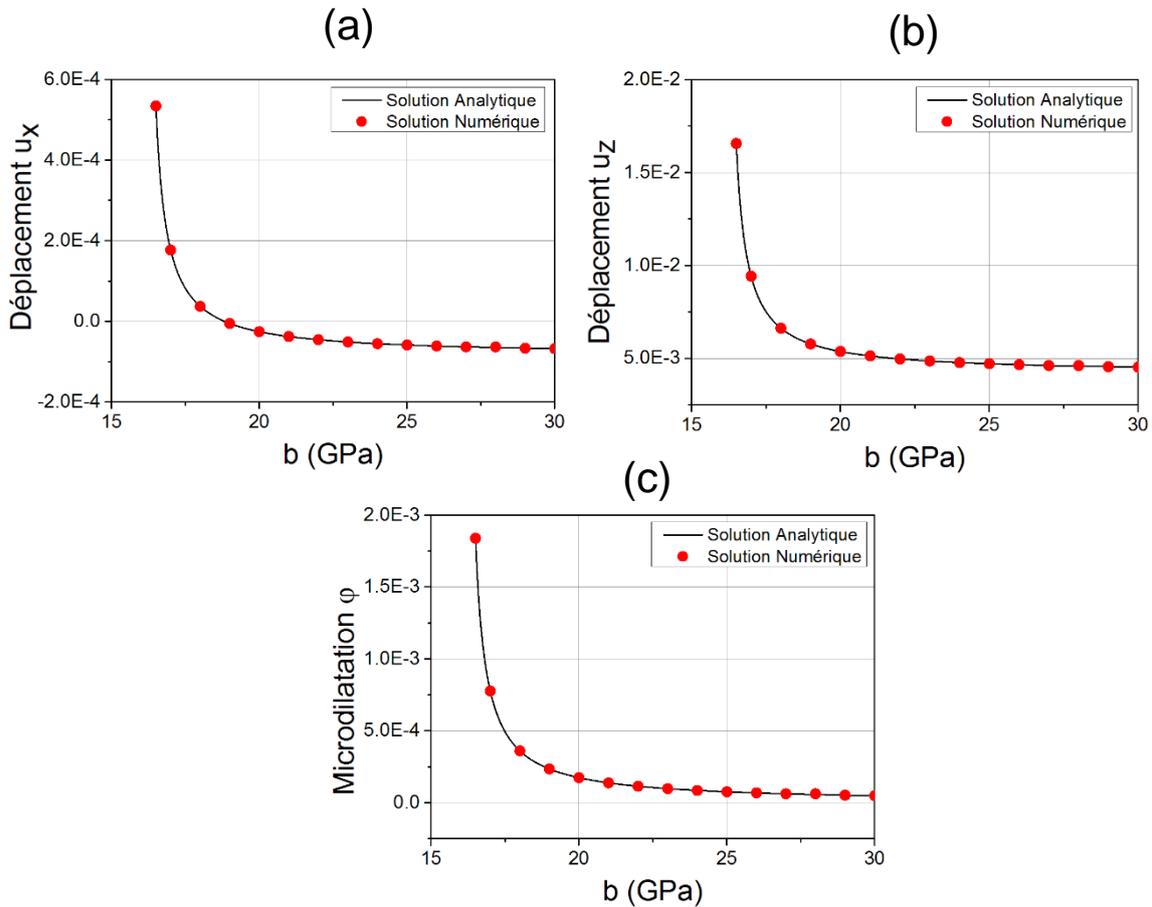


Figure 2. 6 : Évolution du déplacement transverse (a), du déplacement axial (b) et de la microdilatation (c) en fonction du paramètre  $b$  lors d'un essai de traction d'une barre de dimension  $(1 \times 1 \times 20$  unités)

Plus le paramètre  $b$  est petit plus la microdilatation (Figure 2. 6c) est importante. Inversement lorsque  $b$  est grand celle-ci tend vers 0. Le solide se rapproche alors d'un milieu élastique classique. La tendance observée pour la microdilatation est la même pour le déplacement axial  $U_z$  (Figure 2. 6b). En effet plus la microdilatation est importante plus l'apport de celle-ci au niveau macroscopique, à couplage  $\eta$  constant, est important. Ce résultat était attendu. Enfin, pour ce set de paramètres, il est possible de retrouver le comportement d'un matériau auxétique lorsque  $b$  est assez faible.

Le paramètre  $b$  quantifie l'aptitude d'un point matériel de notre milieu à pouvoir se dilater. Il se comporte donc comme un coefficient de rigidité.

### III. Milieu à microdilatation isotrope : Comparaison au cas élastique

Jusque maintenant, seule l'étude des paramètres a été réalisée. Il est possible à partir de celle-ci de comprendre le comportement global qu'aura un milieu à microdilatation par rapport à un milieu élastique classique et de mettre en évidence l'apport de la microdilatation sur la réponse du milieu.

Les paramètres utilisés dans ce paragraphe sont choisis de manière à mettre en évidence des comportements physiques. Ils sont définis dans le Tableau 2. 4 ci-dessous :

	$E$ (GPa)	$\nu$	$\eta$ (GPa)	$a$ (kN)	$b$ (GPa)
<b>Elastique</b>	2,38	0,40	0	0	0
<b>Microdilatation set 1</b>	2,38	0,40	-8	26	26
<b>Microdilatation set 2</b>	2,38	0,40	-9,5	26	26
<b>Microdilatation set 3</b>	2,38	0,40	-8	26	18

Tableau 2. 4 : Jeux de paramètres utilisés pour la comparaison entre des milieux à microdilatation et un cas élastique pour différentes sollicitations

#### III.1. Traction simple d'une barre

La géométrie considérée est une barre de hauteur  $h = 20$  unités et de section carrée de côté 1 unité. Ce parallélépipède rectangle est décomposé en 88 quadrilatères à neuf nœuds auxquels sont ajoutés 180 nœuds internes. Les surfaces supérieures et inférieures sont soumises à une sollicitation uniforme de type traction. Pour prévenir tout mouvement rigide, les points de la section centrale ne peuvent pas se déplacer dans la direction de sollicitation et ceux situés sur l'axe de symétrie ne peuvent pas se déplacer transversalement. Le reste des faces est libre de toutes contraintes. Aucune microcontrainte n'est imposée sur toutes les frontières du domaine. La géométrie et son chargement ainsi que les résultats obtenus sont représentés Figure 2. 7. La contrainte appliquée est de  $F = 1$  unité.

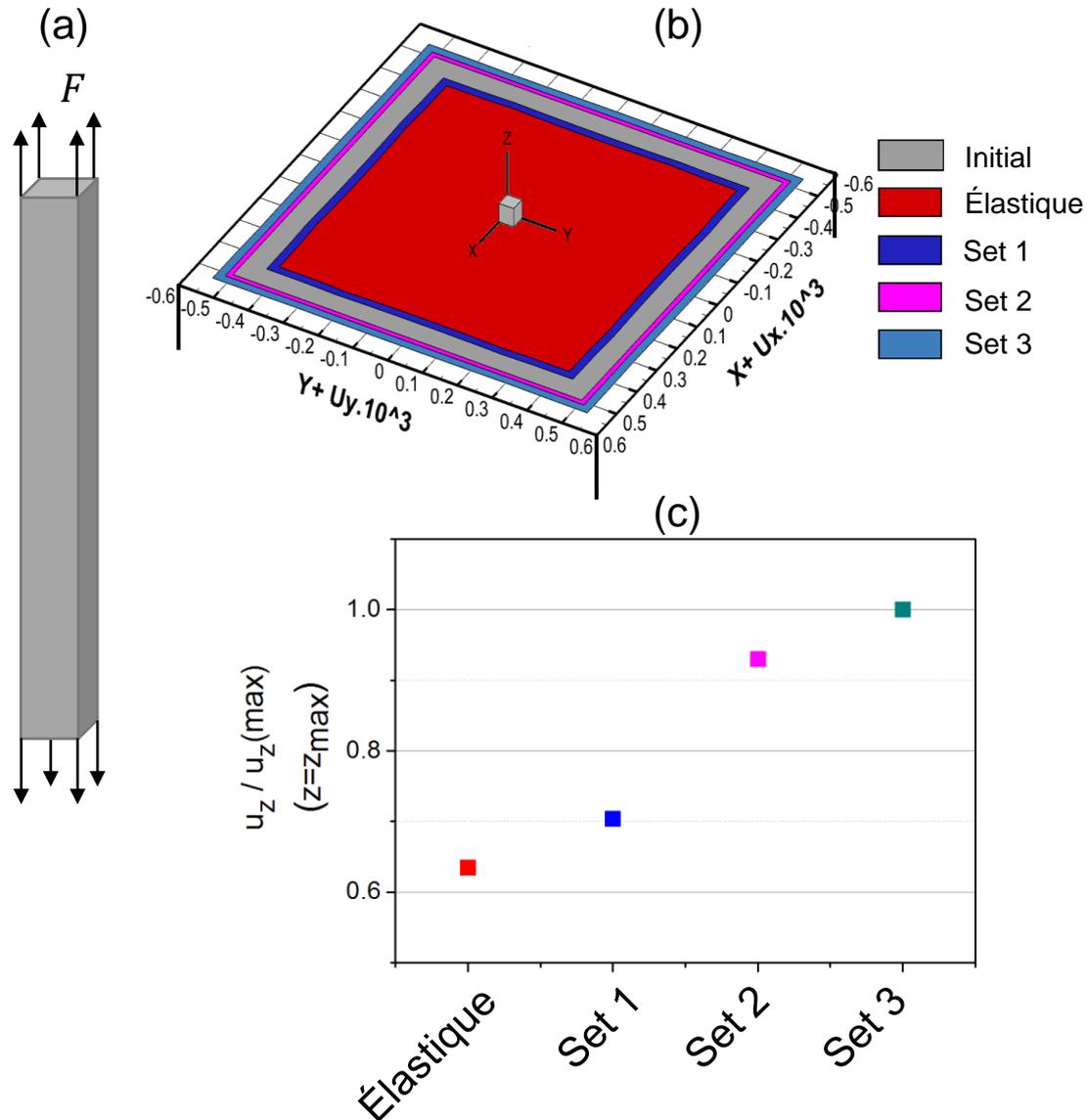


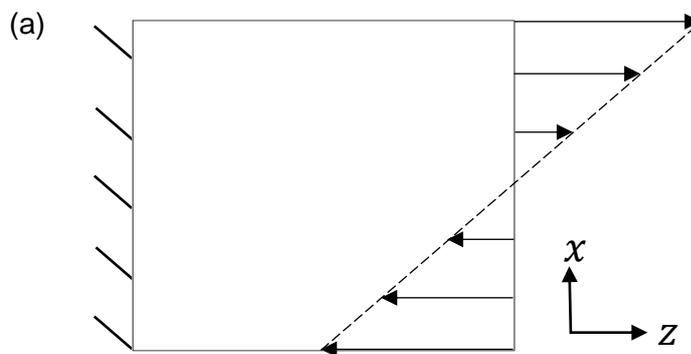
Figure 2. 7 : Essai de traction sur un parallélépipède :  
 (a) Géométrie et chargement  
 (b) Déplacement transverse  
 (c) Déplacement axial maximum

Les résultats obtenus par notre outil numérique sont quasiment la solution analytique pour tous les sets de paramètres. L'état déformé de la section transverse représenté Figure 2. 7b est comparé au cas initial avant déformation. Comme attendu, par rapport au cas initial, l'aire de la section déformée est moins importante dans le cas élastique et dans le cas du set de paramètres d'un milieu à microdilatation dénommé set1. Dans les deux autres cas, l'aire est au contraire plus importante que dans le cas initial. Lorsque l'on soumet ces milieux à une sollicitation de type traction, les dimensions transversales de l'éprouvette augmentent en même temps que le spécimen s'allonge. On est en présence de matériaux qui se comportent

comme s'ils avaient des coefficients de Poisson négatifs. Si l'on regarde l'élongation maximale qui se situe au niveau de la surface de sollicitation (Figure 2. 7c), on observe que l'élongation est minimale dans le cas élastique. Quel que soit le jeu de paramètres choisi, la microdilatation permet aux matériaux de s'expanser dans toutes les directions de l'espace. Elle vient amplifier le déplacement dans le sens de la sollicitation et atténuer, voir estomper, la diminution de section dans les directions transverses. Notons que l'utilisation d'un *set* conduisant à une valeur de la microdilatation négative n'influencera pas cette observation. En effet, si l'on se rapporte aux solutions analytiques (2.1-2.3) et à la Figure 2. 5 qui en découle, on y observe une déformation qui n'est pas dépendante d'un signe du paramètre de couplage  $\eta$  et par extension au signe de la microdilatation.

### III.2. Flexion d'un cube

Si l'on reprend la définition du coefficient de Poisson comme étant l'opposé du rapport entre la déformation transversale et la déformation longitudinale, après l'essai de traction, le milieu à microdilatation dénoté *set2* posséderait alors un coefficient  $\nu = -0,0457$ . En utilisant cette valeur, si on considère maintenant un matériau élastique classique, en conservant le module d'Young et soumis aux mêmes sollicitations, des valeurs différentes de l'élongation longitudinale et transverse sont obtenues. En effet, dans une telle configuration le déplacement axial maximum, obtenu sur la surface supérieure, est de  $4,20 \cdot 10^{-3}$  unité. Le déplacement transverse maximum, obtenu sur les faces latérales, est de  $1,92 \cdot 10^{-5}$  unité. Un milieu à microdilatation qui se comporte comme un milieu auxétique serait donc différent d'un milieu élastique auxétique. Pour confirmer ce point, soumettons l'échantillon à un effort de flexion. Le solide est encasté à l'une des faces et est soumis à un chargement qui varie linéairement sur la face opposée (voir Figure 2. 8a). On considère ici un cube unitaire de côté 1 décomposé en 24 quadrilatères à neuf nœuds ainsi que de 27 nœuds internes.



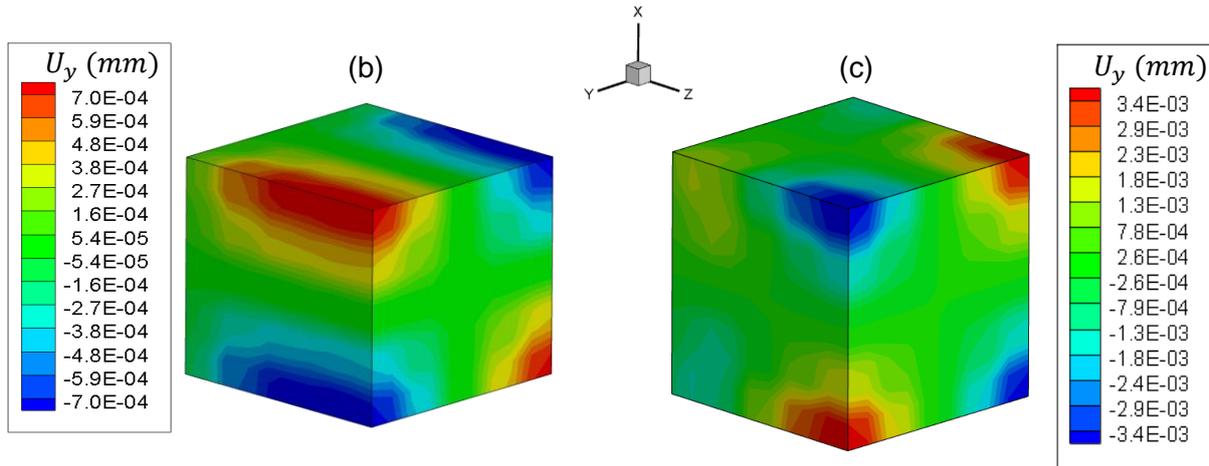


Figure 2. 8 : Flexion d'un cube  
 (a) Géométrie et chargement  
 Déplacement transverse de l'échantillon pour (b) un milieu élastique auxétique  
 et (c) un milieu à microdilatation : set2 ( $E=2.38$  GPa)

Dans le cas d'un échantillon élastique auxétique (Figure 2. 8b), la moitié supérieure du cube gonfle alors que celle qui est inférieure se contracte. On retrouve alors le comportement caractéristique d'un milieu auxétique lorsque la sollicitation est de type traction, pour la partie supérieure, ou de type compression, pour la partie inférieure. Étonnamment, pour le milieu à microdilatation (Figure 2. 8c), le comportement opposé est observé. Le parallélépipède supérieur se contracte alors que celui qui est inférieur gonfle. Le caractère auxétique observé lors d'un essai de traction est alors perdu. À module d'Young constant, les milieux à microdilatation se comportent donc bien différemment des milieux élastiques classiques.

### III.3. Échantillon tubulaire

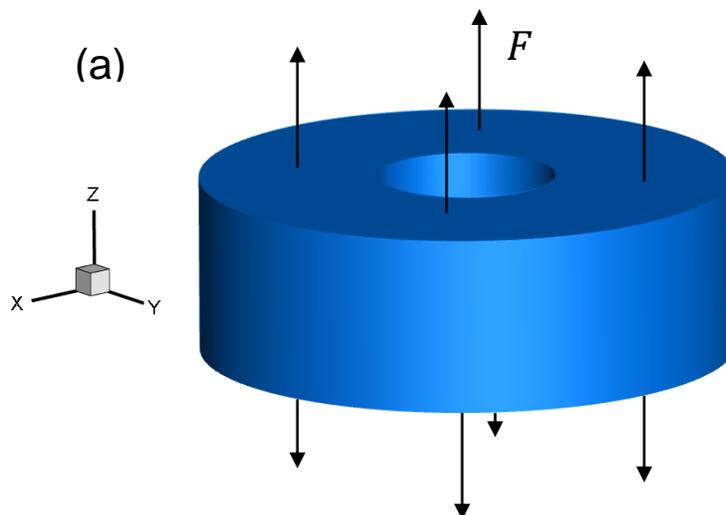
La modélisation des vaisseaux sanguins passe obligatoirement par l'utilisation de géométries tubulaires. La validation du code maison avec ce type de géométrie, en présence de surfaces qui ne sont plus planes, est nécessaire. Considérons un tube de hauteur 1 *unité*, de rayon interne  $r_{int} = 0,5$  *unité* et d'épaisseur  $e = 1$  *unité*. La frontière du milieu est constituée de 128 quadrilatères à neuf nœuds. On y ajoute 540 nœuds internes. Les paramètres matériaux utilisés ici sont les mêmes que précédemment, à savoir :

	$E$ (GPa)	$\nu$	$\eta$ (GPa)	$a$ (kN)	$b$ (GPa)
<b>Elastique</b>	2,38	0,40	0	0	0
<b>Microdilatation set 1</b>	2,38	0,40	-8	26	26
<b>Microdilatation set 2</b>	2,38	0,40	-9,5	26	26

Tableau 2. 5 : Échantillon tubulaire : jeux de paramètres

### III.3.1. Traction d'un tube

Afin de valider la géométrie, commençons par un test de traction comme précédemment. Le tube est soumis à une traction sur ses faces supérieures et inférieures et la contrainte imposée est  $F = 10^{-3}$  unité. Pour prévenir tout mouvement rigide, les nœuds de la section centrale ne peuvent pas se déplacer dans la direction de sollicitation. De même, les nœuds de la ligne  $y = 0$  (respectivement  $x = 0$ ) ne subissent pas de déplacement selon  $x$  (respectivement selon  $y$ ). Le reste des faces est laissé libre de toute contrainte. Toutes les frontières du domaine sont libres de microtractions. Les résultats obtenus sont ceux attendus. En effet, la solution analytique est obtenue, quel que soit le cas observé.



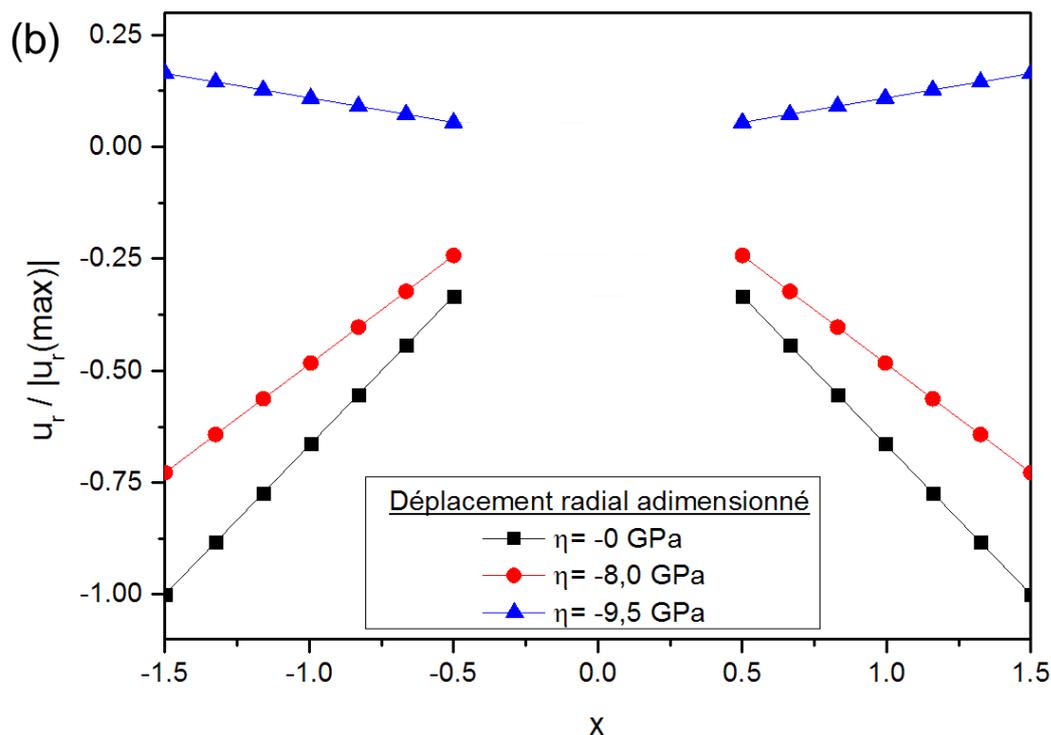


Figure 2. 9 : Traction d'un tube  
 (a) Géométrie et chargement  
 (b) Déplacement radial adimensionné le long de l'axe  $\vec{x}$  pour des échantillons possédant différents paramètres de couplage

Le déplacement radial représenté Figure 2. 9 (b) est adimensionné à partir de la valeur du déplacement maximal obtenu avec l'échantillon possédant un paramètre de couplage nul. Le problème étant axisymétrique, ce déplacement n'est dépendant que du rayon. À l'instar de la barre en traction, les deux premiers échantillons voient leur section transversale rétrécir tandis que le caractère auxétique du dernier est retrouvé. Les conclusions sont les mêmes qu'au paragraphe précédent : la microdilatation permet une réduction de la section transversale moins importante. La géométrie est alors validée.

### III.3.2. Pression sur un tube

De manière générale, un vaisseau sanguin ne subira pas un effort de traction, mais plutôt une pression, soit interne, à cause du sang, soit externe, pour prendre en compte le milieu environnant. Lorsqu'une contrainte est appliquée, que ce soit une pression externe ou interne, la solution analytique dans le cas élastique pour un tube de longueur infinie est connue [116] :

$$u_r(r) = \frac{1 - \nu a^2 p_i - b^2 p_e}{E} \frac{1}{b^2 - a^2} r + \frac{1 + \nu a^2 b^2 (p_i - p_e)}{E} \frac{1}{(b^2 - a^2)r}$$

Où  $\nu$  est le coefficient de Poisson,  $E$  le module d'Young,  $p_i$  et  $p_e$  respectivement la pression interne appliquée sur la paroi interne du tube et la pression externe appliquée sur la paroi externe,  $a$  le rayon interne du tube,  $b$  le rayon externe et  $r$  un rayon tel que  $a \leq r \leq b$ .

Dans le cas de la pression interne, la paroi externe est laissée libre de toute contrainte. Inversement, lors de la simulation d'une pression externe, c'est la paroi interne qui est laissée libre. Dans les deux cas, les autres faces sont laissées libres de toutes contraintes. La frontière du domaine est laissée libre de toute microtraction. Pour prévenir tout mouvement rigide, les nœuds de la section centrale horizontale, parallèle à la sollicitation, ne peuvent pas se déplacer dans la direction transverse. De même, les nœuds de la ligne  $y = 0$  (respectivement  $x = 0$ ) ne subissent pas de déplacement selon  $x$  (respectivement selon  $y$ ). La pression appliquée dans les deux cas est  $P = 10$  unités. La solution numérique obtenue par notre code est comparée à la solution analytique Figure 2. 10.

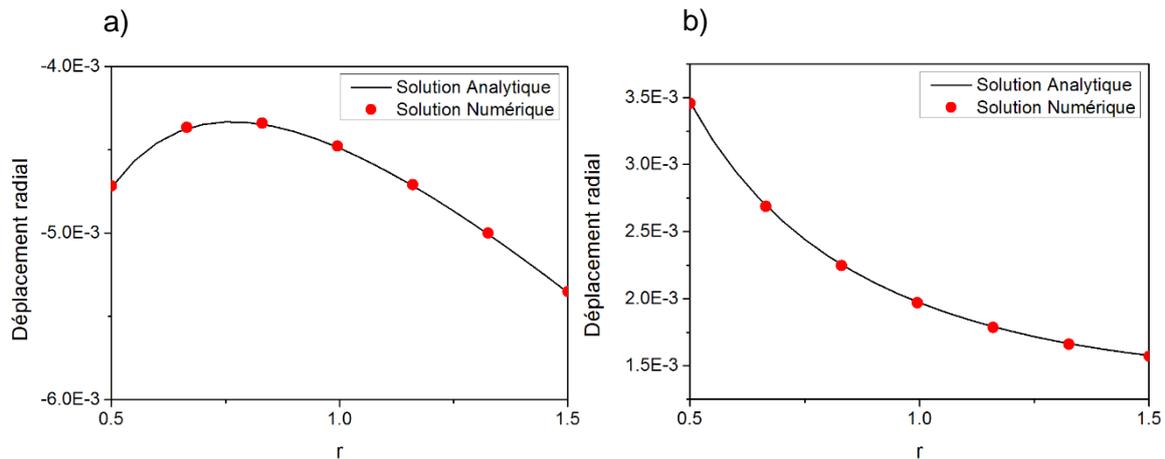


Figure 2. 10 : Solution analytique pour un tube (a) soumis à une pression externe (b) soumis à une pression interne (section médiane)

Les résultats sont identiques, quelle que soit la section choisie. La solution analytique est une fois de plus retrouvée. Comparons maintenant notre cas élastique aux cas à microdilatation.

## III.3.2.1. Pression externe

Appliquer une pression ou un déplacement sur la paroi externe d'un tube est utile pour une représentation simplifiée de la contraction d'un cœur [117] . On choisit ici d'appliquer une pression telle que  $P_{ext} = 10 \text{ unités}$ . Le problème étant axisymétrique, le déplacement radial n'est dépendant que du rayon. De même, le déplacement axial n'est dépendant que de la cote du tube. Ces deux grandeurs sont représentées respectivement Figure 2. 11 et Figure 2. 12.

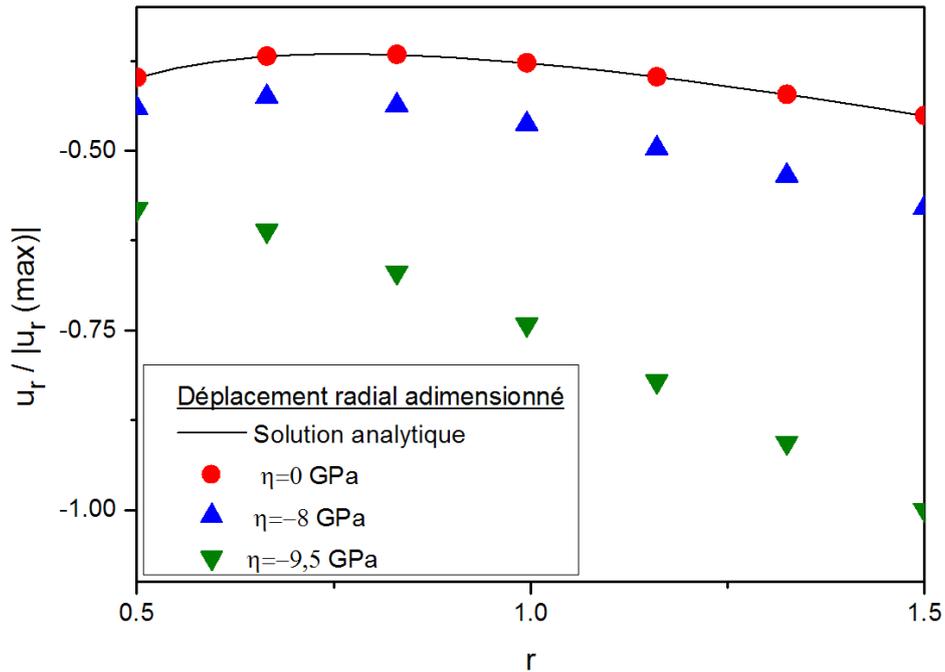


Figure 2. 11 : Déplacement radial adimensionné d'un tube soumis à une pression externe pour des échantillons possédant différents paramètres de couplage

L'évolution du déplacement radial (Figure 2. 11) est quelque peu différente en fonction des paramètres choisis. Comme observé précédemment, plus le paramètre de couplage  $|\eta|$  est important plus les déplacements dans le sens de la sollicitation sont importants. Dans les deux premiers cas, le déplacement radial évolue de la même façon que la solution analytique avec un maximum qui n'est pas situé au niveau de la paroi interne. Ce maximum semble cependant se rapprocher de cette paroi interne au fur et à mesure que le paramètre de couplage  $|\eta|$  augmente et l'atteint même lorsque  $\eta = -9,5 \text{ GPa}$ . Finalement la microdilatation vient modifier le comportement global de l'échantillon.

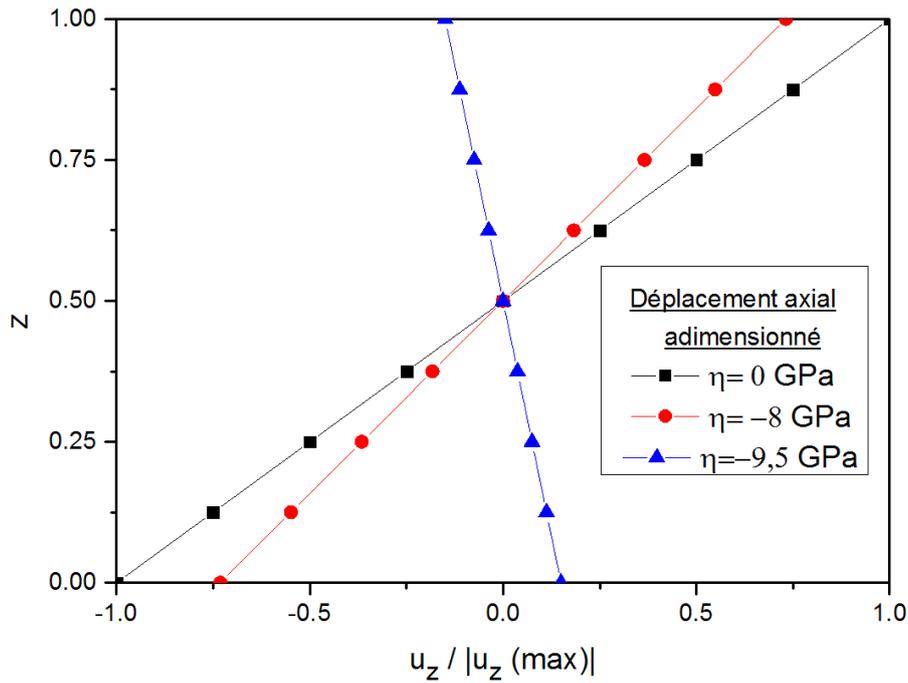


Figure 2. 12 : Déplacement axial adimensionné d'un tube soumis à une pression externe pour des échantillons possédant différents paramètres de couplage

Si on s'intéresse au déplacement transverse qu'est le déplacement axial (Figure 2. 12), on observe des variations importantes de l'allongement. Dans les deux premiers cas, le matériau s'allonge et se comporte alors comme un matériau possédant un coefficient de Poisson positif. Dans le dernier cas, le comportement d'un milieu à coefficient de Poisson négatif est retrouvé.

### III.3.2.2. Pression interne

Le cas d'une pression interne est intéressant lorsque l'on veut traiter les problèmes artériels. On peut alors simuler la pression hydrostatique que soumet le sang sur l'artère.

Ce tube est soumis à une pression interne telle que  $F = 100$  unités. Pour prévenir tout mouvement rigide, les nœuds de la section centrale horizontale, parallèle à la sollicitation, ne peuvent pas se déplacer dans la direction transverse. De même, les nœuds de la ligne  $y = 0$  (respectivement  $x = 0$ ) ne subissent pas de déplacement selon  $x$  (respectivement selon  $y$ ).

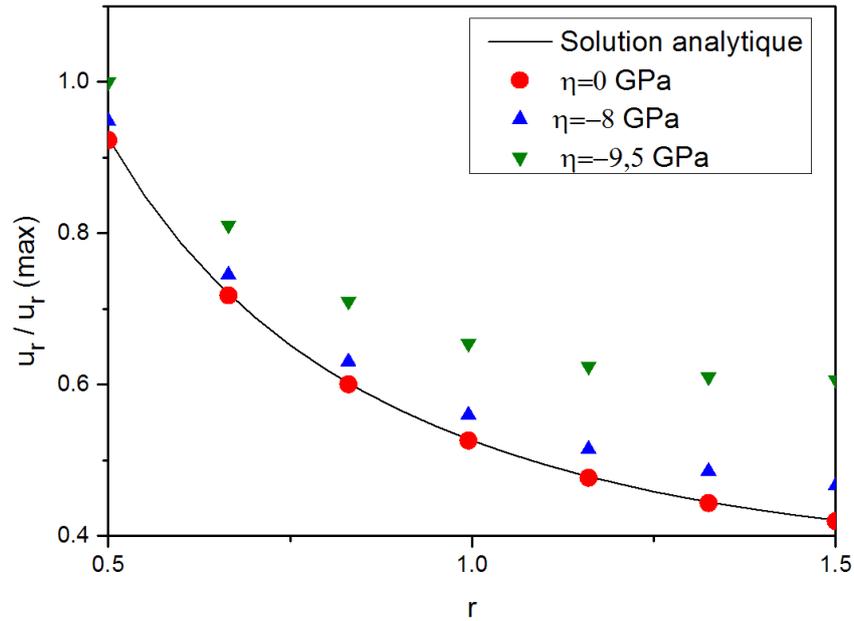


Figure 2. 13 : Déplacement radial adimensionné d'un tube soumis à une pression interne

Contrairement au cas précédent, l'évolution du déplacement radial au sein du tube est la même que la solution analytique pour tous les jeux de paramètres choisis. Plus  $|\eta|$  est important et plus le déplacement l'est également (Figure 2. 13). Ce résultat correspond à ce qui est attendu.

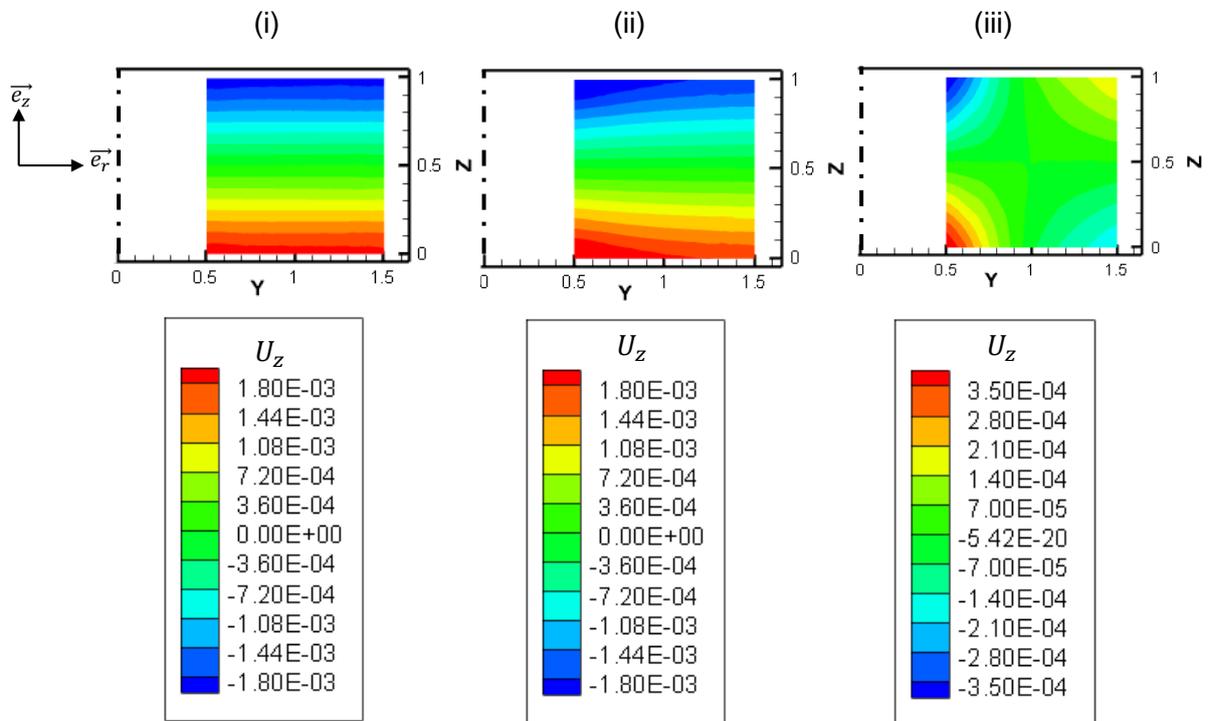


Figure 2. 14 : Déplacement axial d'un tube soumis à une pression interne  
 (i)  $\eta = 0 \text{ GPa}$  ; (ii)  $\eta = -8 \text{ GPa}$  ;  
 (iii)  $\eta = -9,5 \text{ GPa}$

Le déplacement axial subit par les éprouvettes est bien différent (Figure 2. 14). Lorsque l'on impose une pression à l'intérieur d'un tube, celui-ci va naturellement gonfler. Si le tube n'est pas infini, comme c'est le cas ici, la hauteur du tube va alors diminuer. C'est ce que l'on observe dans le cas classique et dans le cas noté *set1* lorsque  $\eta = -8 \text{ GPa}$ . Dans ce second cas, on notera cependant une tendance des parois inférieures et supérieures à beaucoup moins se déplacer lorsque l'on se situe au niveau de la paroi externe. De plus le déplacement stratifié observable dans le cas élastique est perdu. Si l'on s'intéresse au *set2* possédant un paramètre de couplage  $\eta = -9,5 \text{ GPa}$ , celui-ci a un comportement différent. Sur la surface supérieure, au niveau de la paroi interne, le déplacement axial diminue comme dans les deux autres cas. Cependant, au niveau de la paroi externe, celui-ci augmente. On retrouve alors ce caractère auxétique dû au jeu de paramètre choisi. L'observation est identique à la surface inférieure avec respect des conditions de symétrie. Cette non-uniformité à la surface est due à la microdilatation qui n'est plus constante au sein du matériau et présente un fort gradient entre la paroi interne et externe (Figure 2. 15). Pour rappel la microdilatation au sein d'un milieu élastique est nulle.

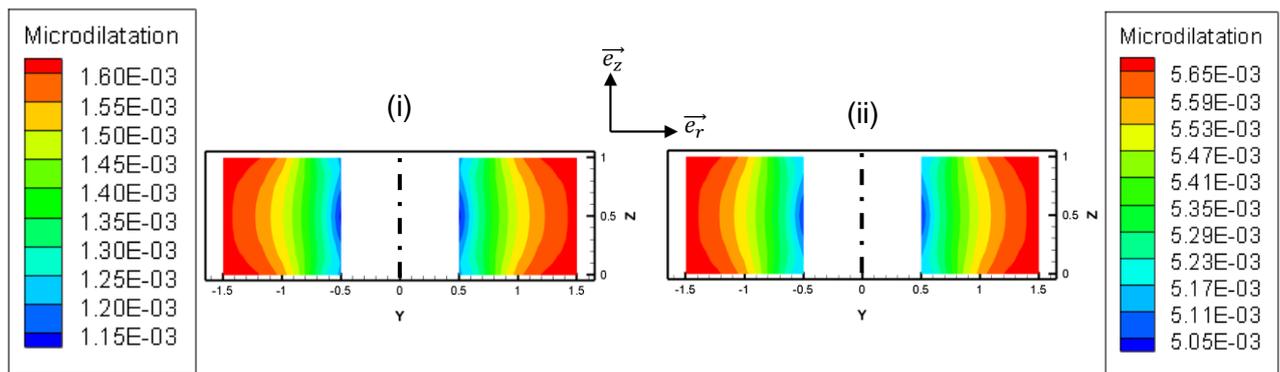


Figure 2. 15 : Microdilatation d'un tube soumis à une pression interne  
 (i) set 1 ( $\eta = -8 \text{ GPa}$ ) ; (ii) set 2 ( $\eta = -9,5 \text{ GPa}$ )

## **IV. Conclusion**

Ce chapitre s'est concentré sur la résolution de problèmes de milieux à microdilatation homogènes. La stratégie numérique employée est efficace pour résoudre ce type de problèmes couplés. Les résultats obtenus sont précis et stables. La solution analytique est par ailleurs retrouvée dans de nombreux cas.

Le rôle de chaque paramètre a été dans un premier temps mis en lumière. Afin de se rapprocher un peu plus de la modélisation d'une artère, un échantillon tubulaire homogène a par la suite été considéré. Cependant, l'artère est généralement décomposée en trois couches aux propriétés mécaniques distinctes. La prise en compte de cette non-homogénéité au sein d'un échantillon fait naturellement l'objet du chapitre suivant.

# TABLE DES FIGURES

FIGURE 2. 1 : TRACTION SIMPLE SUR UNE BARRE .....	44
FIGURE 2. 2 : ERREUR RELATIVE PAR RAPPORT A LA SOLUTION ANALYTIQUE DES DIFFERENTES INCONNUES DU PROBLEME EN FONCTION DU PARAMETRE DE FORME Q ( $c = 10 - 3$ ).....	46
FIGURE 2. 3 : ERREUR RELATIVE PAR RAPPORT A LA SOLUTION ANALYTIQUE DES DIFFERENTES INCONNUES DU PROBLEME EN FONCTION DU PARAMETRE DE FORME C ( $q = 1,53$ ).....	47
FIGURE 2. 4 : PLAGE DE VARIATION DE LA FONCTION $f\eta, b = b3\lambda + 2\mu - 3\eta^2$ POUR QUE LE MATERIAU RESTE STABLE THERMODYNAMIQUEMENT ( $\lambda$ et $\mu$ FIXES).....	48
FIGURE 2. 5 : ÉVOLUTION DU DEPLACEMENT TRANSVERSE (A), DU DEPLACEMENT AXIAL (B) ET DE LA MICRODILATATION (C) EN FONCTION DU PARAMETRE DE COUPLAGE $\eta$ LORS D'UN ESSAI DE TRACTION D'UNE BARRE DE DIMENSION ( $1 \times 1 \times 20$ unitEs) .....	49
FIGURE 2. 6 : ÉVOLUTION DU DEPLACEMENT TRANSVERSE (A), DU DEPLACEMENT AXIAL (B) ET DE LA MICRODILATATION (C) EN FONCTION DU PARAMETRE B LORS D'UN ESSAI DE TRACTION D'UNE BARRE DE DIMENSION ( $1 \times 1 \times 20$ unitEs).....	51
FIGURE 2. 7 : ESSAI DE TRACTION SUR UN PARALLELEPIPEDE : (A) GEOMETRIE ET CHARGEMENT (B) DEPLACEMENT TRANSVERSE (C) DEPLACEMENT AXIAL MAXIMUM.....	53
FIGURE 2. 8 : FLEXION D'UN CUBE (A) GEOMETRIE ET CHARGEMENT DEPLACEMENT TRANSVERSE DE L'ÉCHANTILLON POUR (B) UN MILIEU ELASTIQUE AUXETIQUE ET (C) UN MILIEU A MICRODILATATION : SET2 ( $E=2.38$ GPa).....	55
FIGURE 2. 9 : TRACTION D'UN TUBE (A) GEOMETRIE ET CHARGEMENT (B) DEPLACEMENT RADIAL ADIMENSIONNE LE LONG DE L'AXE $x$ POUR DES ECHANTILLONS POSSEDANT DIFFERENTS PARAMETRES DE COUPLAGE .....	57
FIGURE 2. 10 : SOLUTION ANALYTIQUE POUR UN TUBE (A) SOUMIS A UNE PRESSION EXTERNE (B) SOUMIS A UNE PRESSION INTERNE (SECTION MEDIANE) .....	58
FIGURE 2. 11 : DEPLACEMENT RADIAL ADIMENSIONNE D'UN TUBE SOUMIS A UNE PRESSION EXTERNE POUR DES ECHANTILLONS POSSEDANT DIFFERENTS PARAMETRES DE COUPLAGE.....	59
FIGURE 2. 12 : DEPLACEMENT AXIAL ADIMENSIONNE D'UN TUBE SOUMIS A UNE PRESSION EXTERNE POUR DES ECHANTILLONS POSSEDANT DIFFERENTS PARAMETRES DE COUPLAGE.....	60
FIGURE 2. 13 : DEPLACEMENT RADIAL ADIMENSIONNE D'UN TUBE SOUMIS A UNE PRESSION INTERNE.....	61
FIGURE 2. 14 : DEPLACEMENT AXIAL D'UN TUBE SOUMIS A UNE PRESSION INTERNE (i) $\eta = 0GPa$ ; (ii) $\eta = -8GPa$ ; (iii) $\eta = -9,5GPa$ .....	61
FIGURE 2. 15 : MICRODILATATION D'UN TUBE SOUMIS A UNE PRESSION INTERNE (i) SET 1 ( $\eta = -8GPa$ ) ; (ii) SET 2 ( $\eta = -9,5GPa$ ).....	62

# TABLE DES TABLEAUX

TABLEAU 2. 1 : PARAMETRES MATERIAUX CONSTANTS LORS DE L'ETUDE DE L'INFLUENCE DU PARAMETRE $q$ .....	45
TABLEAU 2. 2 : PARAMETRES CONSTANTS LORS DE L'ETUDE DE L'INFLUENCE DU PARAMETRE DE COUPLAGE $\eta$ .....	49
TABLEAU 2. 3 : PARAMETRES CONSTANTS LORS DE L'ETUDE DE L'INFLUENCE DU PARAMETRE B.....	50
TABLEAU 2. 4 : JEUX DE PARAMETRES UTILISES POUR LA COMPARAISON ENTRE DES MILIEUX A MICRODILATATION ET UN CAS ELASTIQUE POUR DIFFERENTES SOLLICITATIONS .....	52
TABLEAU 2. 5 : ÉCHANTILLON TUBULAIRE : JEUX DE PARAMETRES.....	56



# Chapitre 3

---

## Étude du cas non homogène

---



# TABLE DES MATIÈRES

<b>CHAPITRE 3 : ÉTUDE DU CAS NON HOMOGENE.....</b>	<b>67</b>
I. INTRODUCTION .....	71
II. MODIFICATION DE L'APPROCHE NUMERIQUE.....	72
III. VALIDATION DE L'OUTIL NUMERIQUE .....	76
<i>III.1. Dépendance en <math>\lambda(x)</math> et <math>\mu(x)</math>.....</i>	<i>76</i>
<i>III.2. Dépendance de <math>\eta(x)</math> : étude des paramètres de microdilatation .....</i>	<i>78</i>
III.2.1. Échantillon à section carré : étude des paramètres .....	78
III.2.2. Échantillon tubulaire : vers la modélisation de l'artère.....	83
IV. ARTERES ET INCLUSIONS.....	96
<i>IV.1. Choix des paramètres .....</i>	<i>97</i>
<i>IV.2. Étude du phénomène de rigidification .....</i>	<i>99</i>
IV.2.1. Influence de la valeur du paramètre de couplage .....	100
IV.2.2. Impact d'une inclusion : Influence de la taille .....	101
IV.2.3. Impact d'une inclusion : Influence de la position .....	112
IV.2.4. Impact de deux zones .....	118
V. CONCLUSION .....	121



## I. Introduction

Motivée par l'observation de la non-homogénéité intrinsèque d'un vaisseau sanguin, l'étude réalisée au chapitre précédent est amenée à la considération d'un milieu à microdilatation lui aussi non homogène. Nous montrons dans ce chapitre que la théorie des milieux micromorphes d'Eringen, et en particulier de sa sous-classe que sont les milieux à microdilatation, est une voie qui semble prometteuse pour la modélisation d'artères. Rappelons que la prise en compte de la microstructure se traduit par la capacité d'un point matériel à se dilater/contracter indépendamment de ses voisins. Cette habileté influe sur la réponse macroscopique d'un échantillon à un stimulus extérieur par l'intermédiaire du paramètre de couplage.

La suite de cette étude repose sur deux hypothèses majeures. La première spécifie que les propriétés macroscopiques des couches de l'artère sont identiques. La différence de comportement mécanique observée entre celles-ci est prise en compte par l'intermédiaire des propriétés microscopiques et en particulier par le paramètre de couplage. La seconde concerne l'artériosclérose. Cette pathologie est intimement liée à des modifications microstructurales de la paroi artérielle aboutissant à une augmentation de la rigidité apparente de l'artère. Ce processus est exploré par l'intermédiaire d'inclusions dont nous postulons qu'elles ont perdu leur capacité à se dilater/contracter. Concrètement, le paramètre de couplage de ces zones est altéré.

Dans un premier temps, la modification de l'approche numérique ainsi que sa validation sont abordées. Le travail est ensuite étendu à l'étude de l'artériosclérose en simulant en premier lieu la modification de la déformabilité de l'artère par une modification des caractéristiques microstructurales puis par l'insertion d'inclusions inertes. Une étude approfondie sur l'impact que peuvent avoir de telles zones en fonction de leur taille et leur position dans la paroi artérielle est alors menée.

## II. Modification de l'approche numérique

Réécrire les équations en tenant compte de la dépendance de la position des paramètres est nécessaire. Cependant, tous les paramètres ne sont pas concernés. On suppose que pour une artère la composition de chacune des couches est différente. Ainsi les paramètres macroscopiques d'élasticité classique peuvent être dépendants de la position. De plus, pour une sollicitation donnée, l'apport de la microdilatation ne sera pas la même. Il semble évident qu'un matériau qui se déforme facilement possède une tendance à se dilater tout aussi facilement par rapport à un matériau rigide. L'impact de la microdilatation sur le comportement macroscopique pour une sollicitation donnée est donc différent. Même s'il est possible de modifier le paramètre de rigidité  $b$  qui quantifie la possibilité d'un point matériel d'un milieu à se dilater, il a été choisi de considérer ce paramètre identique pour toutes les couches du milieu. De même, le paramètre  $a$  est choisi constant. L'impact de la microdilatation sur les grandeurs macroscopiques est pris en compte en jouant sur le paramètre de couplage  $\eta$ .

Finalement, les paramètres dépendants de la position dans le milieu sont :  $\lambda$ ,  $\mu$  et  $\eta$ . Pour rappel, les équations d'équilibre et de comportement sont :

$$\sigma_{ji,j}(x) = 0 \quad 3.1$$

$$s_{k,k} - p(x) = 0 \quad 3.2$$

$$\sigma_{ij}(x) = C_{ijkl}(x)\varepsilon_{kl} + \eta(x)\varphi\delta_{ij} \quad 3.3$$

$$s_i = a\varphi_{,i} \quad 3.4$$

$$p = \eta(x)\varepsilon_{rs} + b\varphi \quad 3.5$$

Où  $\sigma_{ij}$  est le tenseur des contraintes,  $s_k$  le vecteur des microcontraintes,  $p$  le chargement interne généralisé du milieu considéré,  $\varepsilon_{ij} = \frac{1}{2}(u_{i,j} + u_{j,i})$ ,  $u_i$  le déplacement,  $\varphi$  la microdilatation,  $C_{ijkl}(x)$  et  $\eta(x)$  respectivement la matrice d'élasticité et le paramètre de couplage dépendant tous les deux de la position et  $a$  et  $b$  les paramètres de microdilatation.

En appliquant la même méthode qu'au chapitre 1, on obtient alors :

$$\left( C_{ijkl}^0 \varepsilon_{kl} + \delta C_{ijkl}(x) \varepsilon_{kl} \right)_{,j} + (\eta(x)\varphi)_{,j} = 0 \quad 3.6$$

$$a\varphi_{,kk} - \eta(x)\varepsilon_{rr} - b\varphi = 0 \quad 3.7$$

Avec  $\delta C_{ijkl} = C_{ijkl} - C_{ijkl}^0$ .

Décomposons les inconnues cinématiques comme la somme d'un terme complémentaire et particulier. Ainsi  $u = u^C + u^P$  et  $\varphi = \varphi^C + \varphi^P$ . Une fois introduite et les termes réorganisés, on aboutit pour les champs complémentaires à :

$$(C_{ijkl}^0 \varepsilon_{kl}^C)_{,j} = 0 \quad 3.8$$

$$a \varphi_{,kk}^C = 0 \quad 3.9$$

Ces équations (3.8) et (3.9), respectivement de type Navier et de type Laplace ont une solution fondamentale qui est déjà bien établie en BEM [81]–[83]. Finalement on aboutit à des systèmes d'équations de la forme:

$$[H]\{u^C\} = [G]\{t^C\} \quad 3.10$$

$$[\bar{H}]\{\varphi^C\} = [\bar{G}]\{s^C\} \quad 3.11$$

Les champs particuliers doivent quant à eux vérifier :

$$(C_{ijkl}^0 \varepsilon_{kl}^P + \delta C_{ijkl}(x) \varepsilon_{kl})_{,j} + (\eta(x)\varphi)_{,j} = 0 \quad 3.12$$

$$a \varphi_{,kk}^P - \eta(x)\varepsilon_{rr} - b \varphi = 0 \quad 3.13$$

Ces équations ne peuvent être résolues par la méthode des éléments de frontière pure. On les traite alors à l'aide d'une méthode de collocation par point. En se basant sur une interpolation par fonctions radiales on aboutit à une relation qui permet d'approximer les champs inconnus tel que  $v(x) = [\Phi(x)]\{v\}_{/L}$ . L'interpolation ainsi définie est adoptée pour les termes  $\delta C_{ijkl}(x) \varepsilon_{kl}$  et  $\eta(x)\varphi$ . On aboutit alors à une double approximation. On obtient alors sous forme matricielle :

$$\begin{aligned} & [B_1(\nabla)][C^0] [B_2(\nabla)][\Phi_1]\{u^P\}_{/L} \\ & + [B_1(\nabla)][\Phi_4]([\delta C(x)]_{/L} [B_2(\nabla)][\Phi_5]\{u\}_{/L'}) \\ & + \{\nabla\}[\Phi_3]\{\eta \varphi\}_{/L} = 0 \end{aligned} \quad 3.14$$

$$a\{\nabla\}^T\{\nabla\}\{\Phi_2\}^T\{\varphi^P\}_{/L} - \eta\{\nabla\}^T[\Phi_1]\{u\}_{/L} - b\{\Phi_2\}^T\{\varphi\}_{/L} = 0 \quad 3.15$$

Avec :

$$\{u\}_{/L} = (u_1^1 \quad u_2^1 \quad u_3^1 \quad \dots \quad u_1^N \quad u_2^N \quad u_3^N)^T$$

$$\{\varphi\}_{/L} = (\varphi^1 \quad \varphi^2 \quad \dots \quad \varphi^{N-1} \quad \varphi^N)^T$$

$$\nabla = \left( \frac{\partial}{\partial x_1} \quad \frac{\partial}{\partial x_2} \quad \frac{\partial}{\partial x_3} \right)^T$$

Si on pose  $z = (z_1 \quad z_2 \quad z_3)^T$  un vecteur on a alors :

$$B_1(z) = \begin{bmatrix} z_1 & 0 & 0 & z_2 & z_3 & 0 \\ 0 & z_2 & 0 & z_1 & 0 & z_3 \\ 0 & 0 & z_3 & 0 & z_1 & z_2 \end{bmatrix} \text{ et } B_2(z) = \begin{bmatrix} z_1 & 0 & 0 \\ 0 & z_2 & 0 \\ 0 & 0 & z_3 \\ \frac{1}{2}z_2 & \frac{1}{2}z_1 & 0 \\ \frac{1}{2}z_3 & 0 & \frac{1}{2}z_1 \\ 0 & \frac{1}{2}z_3 & \frac{1}{2}z_2 \end{bmatrix}$$

Remarquons que :

$$\{\eta \varphi\}_{/L} = \begin{Bmatrix} \eta_1 \varphi_1 \\ \eta_2 \varphi_2 \\ \dots \\ \eta_N \varphi_N \end{Bmatrix} = \begin{bmatrix} \eta_1 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & \eta_2 & \dots & 0 \\ \dots & \dots & \dots & \dots \\ 0 & 0 & \dots & \eta_N \end{bmatrix} \begin{Bmatrix} \varphi_1 \\ \varphi_2 \\ \dots \\ \varphi_N \end{Bmatrix} = [\eta] \{\varphi\}_{/L}$$

Sous forme compacte on peut donc réécrire (3.14) et (3.15) comme :

$$[S_C] \{u^P\}_{/L} + [Q] \{\varphi\}_{/L} + [S_{\delta C}] \{u\}_{/L} = 0 \quad 3.16$$

$$[T_D] \{\varphi^P\}_{/L} + [R] \{u\}_{/L} + [W] \{\varphi\}_{/L} = 0 \quad 3.17$$

En regroupant ces équations pour tous les points du domaine :

$$[S_C^I] \{u^P\} + [Q] \{\varphi\} + [S_{\delta C}^B \quad S_{\delta C}^I] \{u\} = 0 \quad 3.18$$

$$[T_D^I] \{\varphi^P\} + [W^B \quad W^I] \{\varphi\} + [R] \{u\} = 0 \quad 3.19$$

Posons  $[U] = [S_C^I]^{-1}$  et  $[V] = [T_D^I]^{-1}$ . On isole alors le déplacement particulier  $u^P$  et la microdilatation particulière  $\varphi^P$  :

$$\{u^P\} = [US_{\delta C}] \{u\} + [UQ] \{\varphi\} \quad 3.20$$

$$\{\varphi^P\} = [VT] \{\varphi\} + [VR] \{u\} + [VW] \{\varphi\} \quad 3.21$$

Considérons maintenant les macro-tractions et microtractions. En suivant la stratégie précédente, on aboutit à une décomposition telle que :

$$\begin{aligned} t_i(x) &= t_i^C + t_i^P(x) + \delta t_i(x) \\ s_i &= s_i^C + s_i^P \end{aligned} \quad 3.22$$

Avec:

$$\begin{aligned} t_i^C &= C_{ijkl}^0 \varepsilon_{kl}^C n_j & t_i^P(x) &= C_{ijkl}(x) \varepsilon_{kl}^P n_j & \delta t_i(x) &= \delta C_{ijkl}(x) \varepsilon_{kl}^C n_j \\ & & & & & + \eta(x) \varphi_i n_j \end{aligned} \quad 3.23$$

$$s_i^C = a \varphi_{,i}^C n_j \quad s_i^P = a \varphi_{,i}^P n_j \quad 3.24$$

En réalisant scrupuleusement la même stratégie développée au chapitre 1, on retrouve un système classique exprimé en fonction des variables non décomposées :

$$[\hat{H}]\{u\} - [\hat{G}]\{t\} = [Y]\{\varphi\} \quad 3.25$$

$$[\tilde{H}]\{\varphi\} - [\tilde{G}]\{s\} = [Z]\{u\} \quad 3.26$$

La prise en compte des conditions aux limites conduit à un système couplé qui peut être résolu par une technique standard telle que la méthode d'élimination de Gauss.

### III. Validation de l'outil numérique

Trois paramètres du modèle sont devenus dépendants de la position. Il est alors nécessaire d'observer les modifications que cela entraîne sur le comportement d'un milieu et de valider la stratégie numérique mise en place. On observera dans un premier temps ledit comportement lors d'une dépendance des coefficients de Lamé en fonction de la position uniquement. Puis le même travail sera réalisé pour le paramètre de couplage  $\eta$ .

#### III.1. Dépendance en $\lambda(\mathbf{x})$ et $\mu(\mathbf{x})$

Prenons une barre prismatique de dimension  $1 \times 1 \times 20$  unités. Une sollicitation uniforme de type traction est appliquée sur la surface supérieure. La face inférieure est en appui plan. Les autres faces sont laissées libres. Pour prévenir tout mouvement rigide, les nœuds situés sur l'axe de symétrie ne peuvent pas se déplacer transversalement. Les frontières du domaine sont libres de toute microtraction. Le problème est représenté Figure 3. 1.

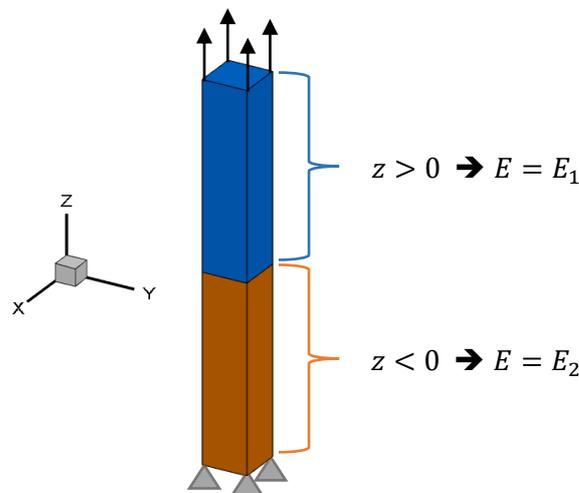


Figure 3. 1 : Traction d'une barre de dimension (1x1x20 unités) dont les propriétés macroscopiques sont non homogènes

Les paramètres, définis Tableau 3. 1, sont affectés en fonction de leur position selon l'axe  $z$ . Afin de limiter toute influence de la microdilatation, le travail est effectué dans un cas d'élasticité classique ( $\eta = 0$ ). Le coefficient de Poisson est maintenu constant. Le module de Young de la moitié supérieure est noté  $E_1$  tandis que celui de la moitié inférieure est noté  $E_2$ .

	$E_1$ (GPa)	$E_2$ (GPa)	$\nu$	$\eta$ (GPa)	$a$ (kN)	$b$ (GPa)
<b>set 1</b>	8,40	8,40	0,4	0	0	0
<b>set 2</b>	2,38	2,38	0,4	0	0	0
<b>set 3</b>	8,40	2,38	0,4	0	0	0

Tableau 3. 1 : Jeux de paramètres de milieux à microdilataions non homogènes en  $\lambda(x)$  et  $\mu(x)$

Les deux premiers sets correspondent à des milieux homogènes permettant d'encadrer le milieu non homogène défini à partir des paramètres du set 3. Le déplacement axial dans les différents cas est représenté Figure 3. 2. Afin de valider la mise en place de la non-homogénéité d'un matériau, le résultat obtenu est confronté à celui obtenu lors de la mise en contact de deux domaines. Dans ce cas, la liaison est considérée comme parfaite au niveau des interfaces. Ce déplacement est adimensionné à partir de la valeur obtenue la plus importante.

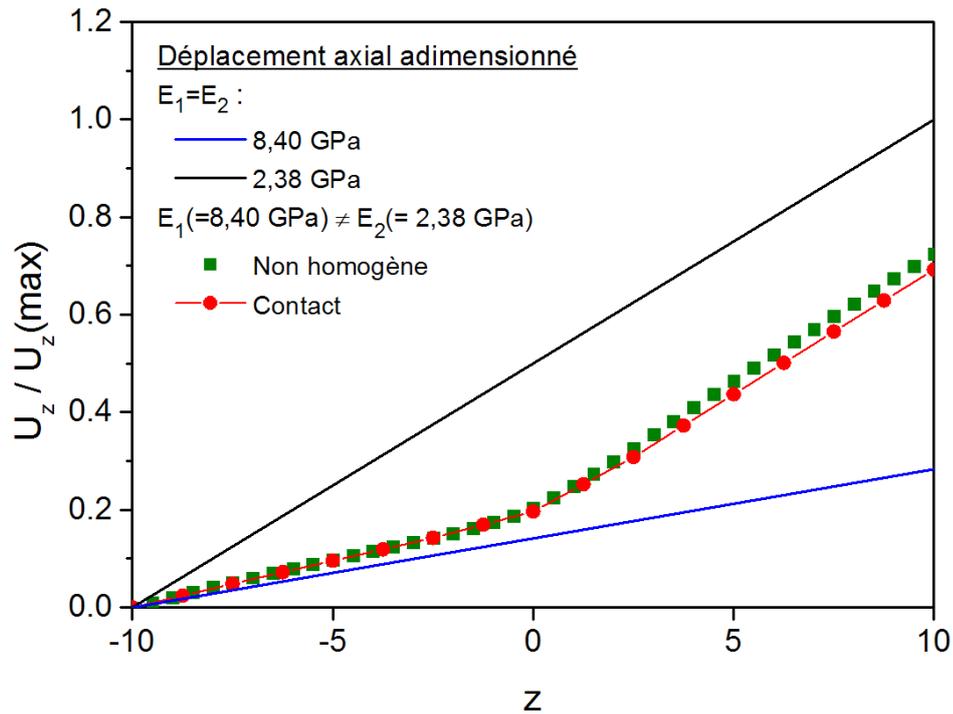


Figure 3. 2 : Déplacement axial d'une barre (1x1x20 unités) non homogène en  $\lambda(x)$  et  $\mu(x)$  soumise à une traction simple

Lorsque le milieu est homogène la solution analytique est retrouvée. Les résultats entre le cas non homogène et le cas en contact sont quasiment identiques. On retrouve bien une pente plus importante au niveau du second domaine due aux propriétés choisies. L'outil numérique est validé pour le traitement des problèmes de non-homogénéité macroscopique.

### **III.2. Dépendance de $\eta(x)$ : étude des paramètres de microdilatation**

Considérons dans ce paragraphe le paramètre  $\eta(x)$  devenu dépendant de la position. Afin de valider le modèle, les coefficients de Lamé sont considérés comme constants dans tout le domaine.

#### **III.2.1. Échantillon à section carré : étude des paramètres**

Reprenons la géométrie précédente. On impose un chargement uniforme de type traction au niveau des surfaces supérieures et inférieures. La section médiane dans le plan  $(O, x, y)$  est en appui plan afin d'empêcher un mouvement rigide. De plus, les points de la section centrale ne peuvent pas se déplacer dans la direction de sollicitation et ceux situés sur l'axe de symétrie ne peuvent pas se mouvoir transversalement. Les autres faces sont libres de toute contrainte. La frontière du domaine est libre de toute microcontrainte. On impose une valeur du paramètre de couplage quand  $z$  est positif et une seconde lorsque  $z$  est négatif. Ce couplage peut être identique. On se retrouve alors dans le cas d'un milieu homogène. Le problème est représenté Figure 3. 3.

Pour la suite, pour tous les cas homogènes représentés, la solution analytique est retrouvée. On retrouve une bonne précision et une forte stabilité des résultats lorsque  $c \in [10^{-1}; 10^{-5}]$  et  $q \in [0,53; 2,03]$ .

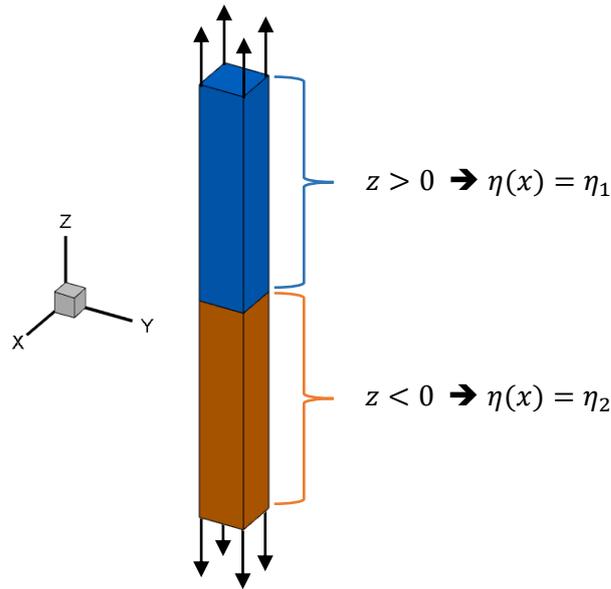


Figure 3. 3 : Traction d'une barre de dimension (1x1x20 unités) dont le paramètre de couplage  $\eta(x)$  n'est pas homogène

Les paramètres en fonction de la position sont définis dans le Tableau 3. 2 ci-dessous. Les trois premiers jeux de paramètres correspondent à des cas homogènes. Une contrainte de 1 unité est appliquée.

	$E$ (GPa)	$\nu$	$\eta$ (GPa)	$a$ (kN)	$b$ (GPa)
<b>set 1</b>	2,38	0,4	-2	26	26
<b>set 2</b>	2,38	0,4	-8	26	26
<b>set 3</b>	2,38	0,4	-9,5	26	26
<b>set 4</b>	2,38	0,4	$\eta_1 = -8$ $\eta_2 = -2$	26	26
<b>set 5</b>	2,38	0,4	$\eta_1 = -9,5$ $\eta_2 = -8$	26	26

Tableau 3. 2 : Jeux de paramètres de milieux à microdilations non homogènes en  $\eta(x)$

La microdilatation le long de l'axe de symétrie est représentée Figure 3. 4. Les résultats sont systématiquement comparés aux cas homogènes en traits pleins horizontaux. Une fois encore les résultats sont adimensionnés par rapport à la valeur maximale obtenue dans le cas homogène défini par un paramètre de couplage  $\eta = -9,5$  GPa.

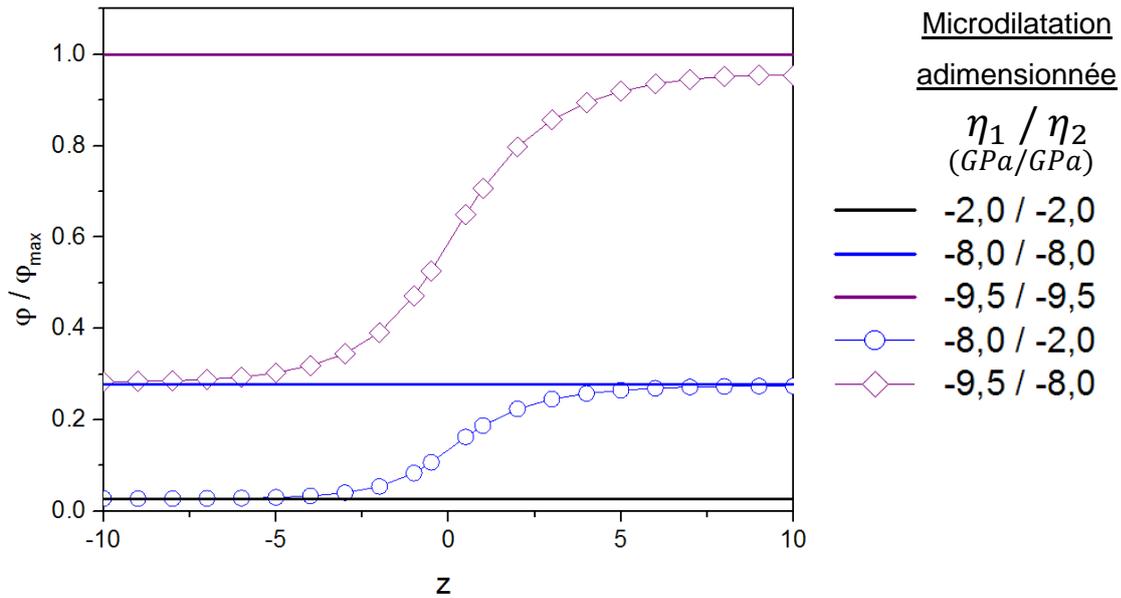


Figure 3. 4 : Évolution de la microdilatation le long d'une barre de section carrée dont le paramètre de couplage  $\eta(x)$  dépend de la position et soumise à une sollicitation de traction

Quel que soit le jeu de paramètre choisi dans le cas non homogène, la microdilatation n'est plus constante au sein du spécimen. L'évolution est cependant la même. La microdilatation tend aux extrémités vers les valeurs des microdilatations des milieux homogènes homologues. Celles-ci sont atteintes lorsque les paramètres de couplage sont relativement proches les uns des autres. C'est le cas pour le *Set 4* qui fait entrer des paramètres de couplages dont les cas homogènes associés aboutissent à des valeurs de microdilatations proches. Au contraire, lorsque la variation est plus importante, les bornes ne sont pas atteintes.

Il est cependant possible d'atteindre lesdites bornes en modifiant le paramètre  $a$ . Reprenons les cas précédents pour différentes valeurs de  $a$ . Les paramètres constants sont définis dans le Tableau 3. 3 ci-dessous.

	$E$ (GPa)	$\nu$	$\eta$ (GPa)	$b$ (GPa)
<b>set 1</b>	2,38	0,4	-2	26
<b>set 2</b>	2,38	0,4	-8	26
<b>set 3</b>	2,38	0,4	-9,5	26
<b>set 4</b>	2,38	0,4	$\eta_1 = -8$ $\eta_2 = -2$	26
<b>set 5</b>	2,38	0,4	$\eta_1 = -9,5$ $\eta_2 = -8$	26

Tableau 3. 3 : Paramètres constants lors de l'étude de l'impact du paramètre  $a$

Comme précédemment la microdilatation est tracée le long de l'axe de symétrie du problème (Figure 3. 5). Les solutions obtenues dans le cas non homogène sont systématiquement comparées aux solutions homogènes. Rappelons au lecteur que dans les cas où le milieu est homogène, la solution est indépendante de la valeur de  $a$ . Les résultats sont adimensionnés par rapport à la valeur maximale obtenue dans le cas homogène défini par un paramètre de couplage  $\eta = -9,5 \text{ GPa}$ .

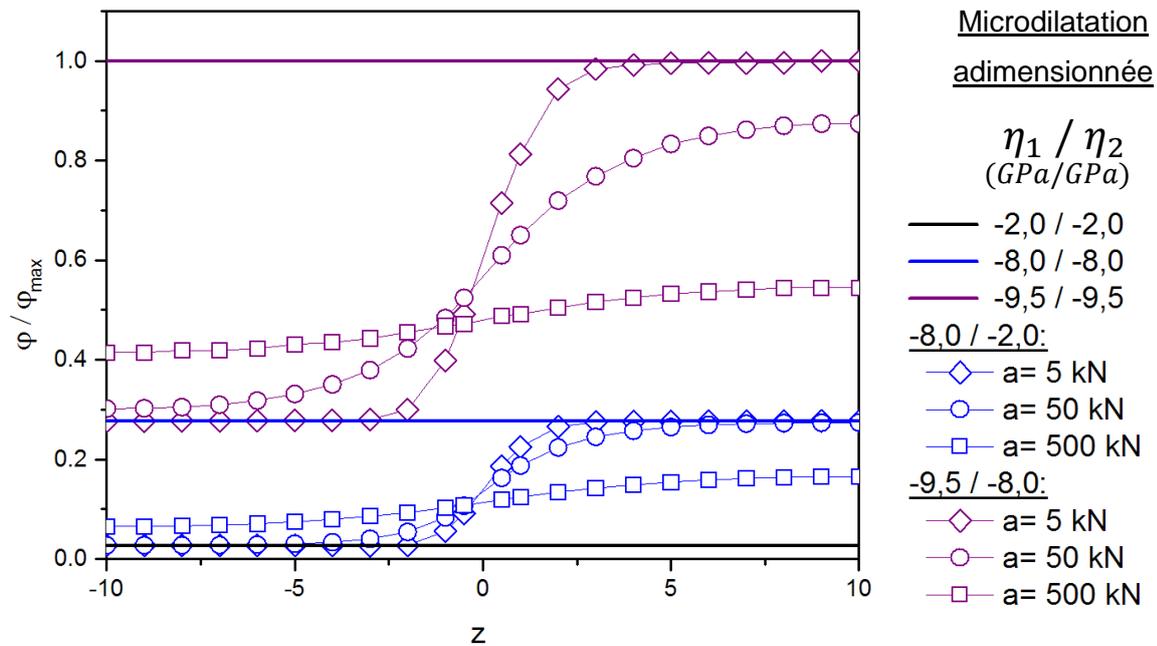


Figure 3. 5 : Évolution de la microdilatation le long d'une barre dont le paramètre de couplage  $\eta(x)$  dépend de la position et soumise à une sollicitation de traction pour différentes valeurs du paramètre  $a$

Lorsque la valeur de  $a$  est faible les valeurs de la microdilatation des cas homogènes associés sont atteintes. Ce n'est pas le cas pour des valeurs élevées. Le rôle du paramètre  $a$  n'est pas sans rappeler celui de la conductivité thermique. Plus sa valeur est élevée plus la perturbation de la microdilatation (respectivement de la température) dans le domaine par rapport à un état de référence est important.

Si l'on s'intéresse au déplacement axial, celui-ci est également altéré. Ainsi pour le *Set 5* avec  $a = 5 \text{ kN}$  le déplacement axial maximum, qui se situe au niveau de la surface supérieure, est de  $4,77 \cdot 10^{-3} \text{ unité}$ . Ce déplacement diminue de 5 % lorsque  $a = 500 \text{ kN}$ . La tendance est la même pour le *Set 4*. Plus  $a$  est important plus le déplacement est faible. Ce comportement n'est pas étonnant. On a vu précédemment, dans les cas homogènes, que plus la microdilatation dans le milieu était faible moins le déplacement axial était important. On observe exactement le même phénomène ici. Une valeur élevée du paramètre  $a$  entraîne une diminution de la microdilatation qui entraîne à son tour une diminution du déplacement axial.

On a donc, à partir d'un cas non homogène, pu déterminer le rôle du paramètre  $a$ . Regardons en dernier lieu en quoi le paramètre de rigidité  $b$  peut altérer la solution. Pour cela prenons deux jeux de paramètres dont les constantes sont définies Tableau 3. 4.

	$E$ (GPa)	$\nu$	$\eta$ (GPa)	$a$ (kN)
<b>set 6</b>	2,38	0,4	$\eta_1 = -8$ $\eta_2 = -2$	26
<b>set 7</b>	2,38	0,4	$\eta_1 = -9,5$ $\eta_2 = -8$	26

Tableau 3. 4 : Paramètres constants lors de l'étude de l'impact du paramètre  $b$

La microdilataion est également représentée le long de l'axe de symétrie (Figure 3. 6). Pour éviter de surcharger le graphique, les cas homogènes associés à chaque cas n'ont pas été matérialisés. Notons enfin que les conditions thermodynamiques ont été respectées en considérant des valeurs de  $b$  réglementaire pour les deux cas homogènes homologues. Les résultats sont adimensionnés par rapport à la valeur maximale.

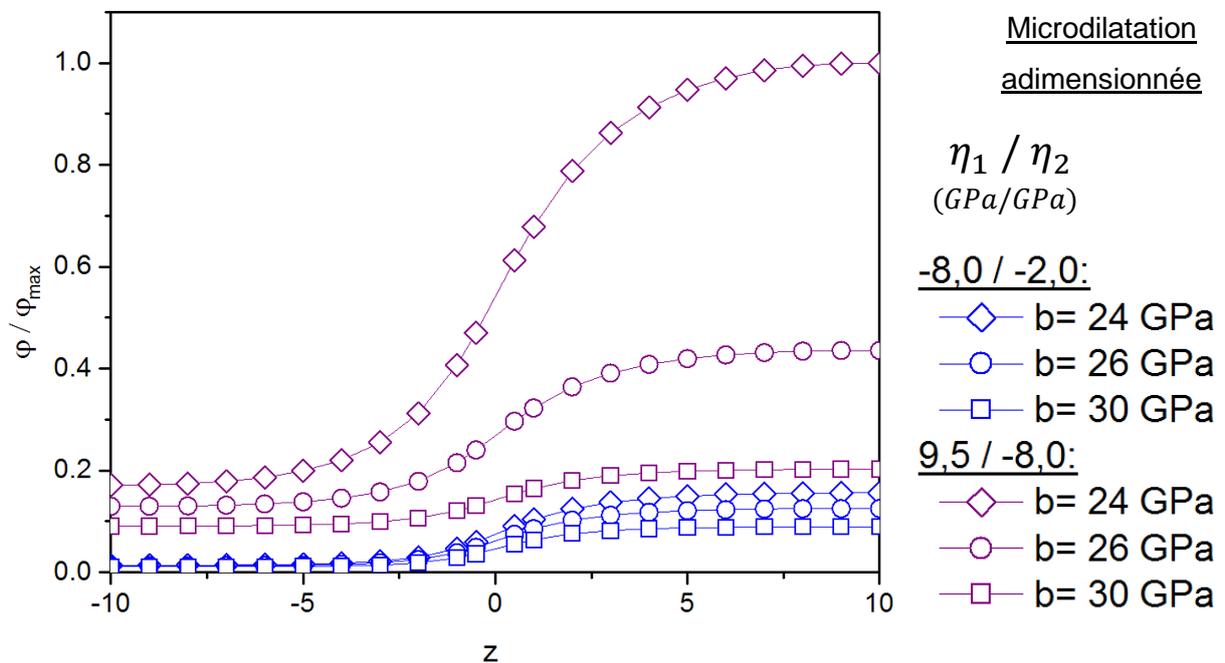


Figure 3. 6 : Évolution de la microdilataion le long d'une barre dont le paramètre de couplage  $\eta(x)$  dépend de la position et soumise à une sollicitation de traction pour différentes valeurs du paramètre  $b$

Le comportement est le même que pour les cas homogènes . En effet plus  $b$  est important plus la microdilatation sera importante. Bien que non représentée chacune de ces courbes tend à ses extrémités vers le cas homogène associé.

Les résultats sont en adéquation avec nos attentes. Le modèle est donc validé pour les cas non homogènes.

### III.2.2. Échantillon tubulaire : vers la modélisation de l'artère

L'objectif principal étant la modélisation de l'artère il est intéressant d'observer le comportement d'un échantillon tubulaire sous l'effet de différentes sollicitations. La composition des différentes couches constituant une artère n'est, grossièrement, que la variation de la quantité de différents éléments (collagène, élastine, etc.). De ce fait on considère ici que l'artère ne voit ses propriétés changer que microscopiquement. Le module de Young et le coefficient de Poisson sont alors identiques dans toute l'artère. Les variations pouvant intervenir dues à la composition sont donc prises en compte par des différences de propriétés microscopiques. Il est alors intéressant d'observer le comportement d'un échantillon tubulaire dont l'inhomogénéité n'est liée qu'au paramètre de couplage.

Considérons deux types de sollicitations pour valider la stratégie. Dans un premier temps, on observera le comportement d'un échantillon sous traction simple, exemple aisé à appréhender. Dans un second temps, une pression interne sera appliquée. Cet exemple sera utile par la suite pour simuler par exemple la pression exercée par le sang sur les parois d'un vaisseau sanguin. La non-homogénéité du matériau variera également. Elle sera tout d'abord axiale puis radiale. Pour cela, envisageons un tube de hauteur 1 *unité*, de rayon interne  $r_{int} = 0,5$  *unité* et d'épaisseur  $e = 1$  *unité*. La frontière du milieu est constituée de 128 quadrilatères à neuf nœuds auxquels sont ajoutés 1260 nœuds internes. Les paramètres matériaux utilisés dans ce paragraphe sont :

	$E$ (GPa)	$\nu$	$\eta$ (GPa)	$a$ (kN)	$b$ (GPa)
<b>Microdilatation set 1</b>	2,38	0,4	$\eta_1 = -8$ $\eta_2 = -2$	26	26
<b>Microdilatation set 2</b>	2,38	0,4	$\eta_1 = -8$ $\eta_2 = -9,5$	26	26

Tableau 3. 5 : Jeux de paramètres de milieu à microdilatation pour un échantillon tubulaire soumis à différentes sollicitations

### III.2.2.1. Traction d'un tube

Dans un premier temps, soumettons l'échantillon à une sollicitation de traction uniforme sur la face supérieure et inférieure. Pour prévenir tout mouvement rigide, les nœuds de la section centrale ne peuvent pas se déplacer dans la direction de la sollicitation. Les nœuds de la ligne  $y = 0$  (respectivement  $x = 0$ ) ne peuvent se mouvoir selon  $x$  (respectivement  $y$ ). Le reste des faces est laissé libre de toute contrainte. La frontière du domaine est libre de toute microtraction. La contrainte exercée est de  $F = 1$  unité.

#### III.2.2.1.1. Inhomogénéité axiale

Le problème est représenté Figure 3. 7 ci-dessous. Le paramètre de couplage des différents points matériels du domaine dépend de leur position selon l'axe  $z$ . À l'interface, le paramètre de couplage est celui du domaine inférieur.

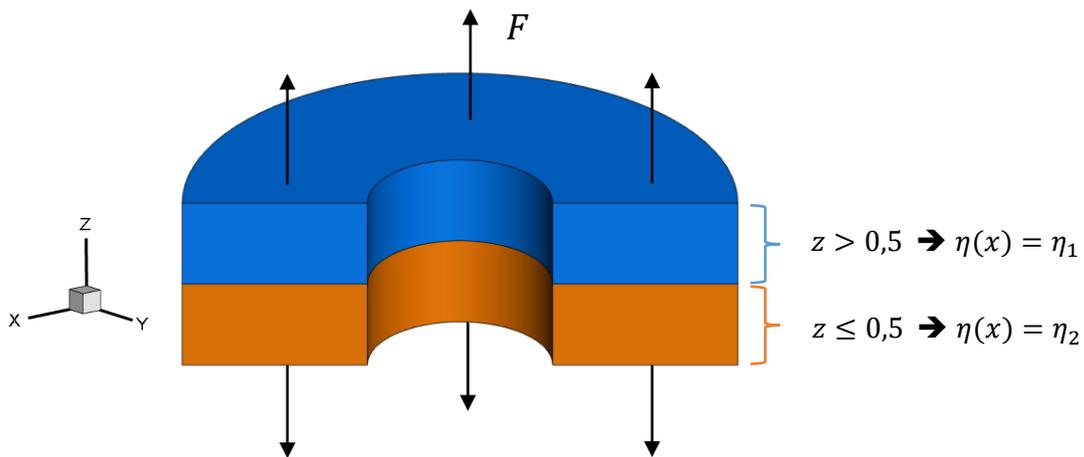


Figure 3. 7 : Tube soumis à une traction, possédant une non-homogénéité axiale

La Figure 3. 8 ci-dessous représente le déplacement radial sur une coupe passant par l'axe de rotation du tube.

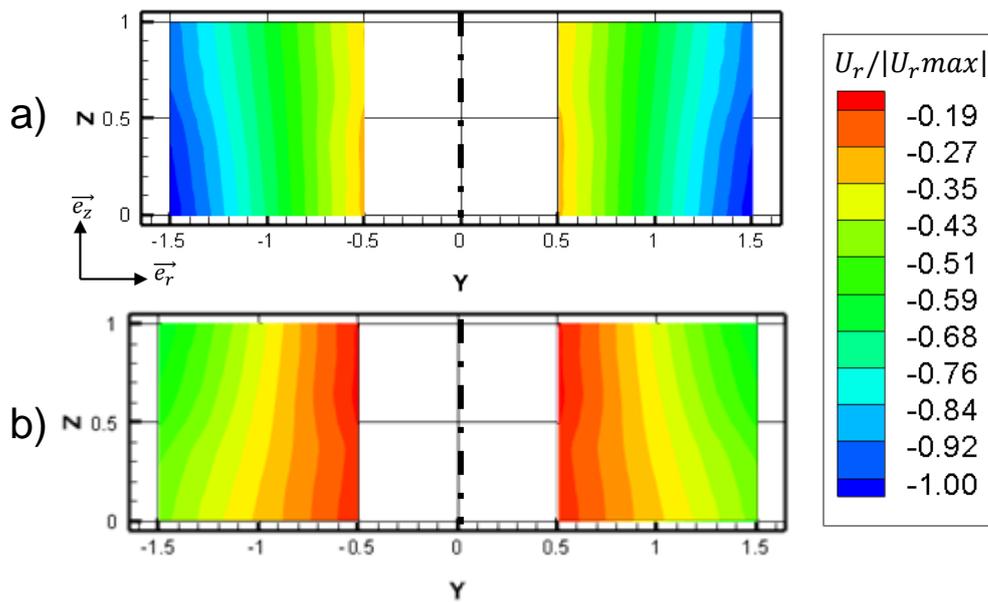


Figure 3. 8 : Déplacement radial adimensionné d'un tube soumis à une traction et dont la non-homogénéité est axiale :

a) Set 1 :  $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -2GPa$   
 b) Set 2 :  $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -9.5GPa$

Plus on s'éloigne de l'axe plus le déplacement est important. Comme observé dans le chapitre 2 pour un cas homogène, plus le couplage est important plus la réduction de la section transverse s'estompe (et augmente lorsque le matériau se comporte comme s'il avait un coefficient de Poisson négatif). On retrouve alors un comportement attendu où, pour le *set1*, l'échantillon se rétrécit plus à sa base où le couplage est plus faible qu'en sa cime. Évidemment, pour le *set2* l'inverse est observé puisque le couplage le plus important est défini pour le domaine inférieur. Notons enfin qu'avec les paramètres choisis, le comportement auxétique qu'on observe dans le cas homogène où  $\eta = 9,5 GPa$  disparaît (Figure 3. 8b)). Cette dernière observation est d'une importance capitale. La modification du paramètre de couplage peut entraîner un changement de comportement radical de l'échantillon.

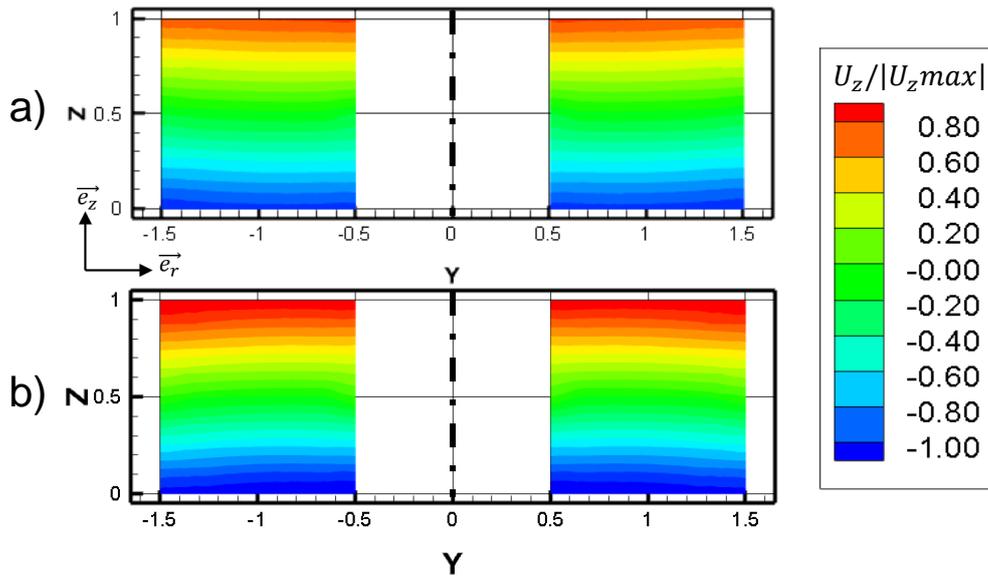


Figure 3. 9 : Déplacement axial adimensionné d'un tube soumis à une traction et dont la non-homogénéité est axiale :

a) Set 1 :  $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -2GPa$

b) Set 2 :  $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -9.5GPa$

Lorsqu'un tube homogène est soumis à un effort de traction sur ses faces supérieures et inférieures, le déplacement axial n'est dépendant que de la cote  $z$  choisie. Il est donc constant dans chaque section transverse. Les extremums sont obtenus à chacune des extrémités. Lorsque l'on soumet un milieu non homogène, cette uniformité du déplacement dans les sections transverses est perdue (Figure 3. 9). Cela est dû à la microdilatation qui n'est plus constante dans tout le domaine et qui dépend de la position. Le maximum est cependant retrouvé aux extrémités. Celui-ci reste plus important dès lors que le couplage  $|\eta|$  est plus important (Figure 3. 9b)).

#### III.2.2.1.2. Inhomogénéité radiale

Dans le cas d'une inhomogénéité radiale, le problème est représenté Figure 3. 10 ci-dessous. Ici le paramètre de couplage des différents points matériels du domaine dépend de leur position radiale. Pour un tube d'épaisseur  $e = 1$  unité, la moitié extérieure voit son couplage noté  $\eta_1$ . Respectivement le couplage de la moitié intérieure est noté  $\eta_2$ . Les valeurs de ces différents paramètres peuvent être retrouvées dans le Tableau 3. 5 précédent pour chacun des deux cas traités. À l'interface, le paramètre de couplage est celui du domaine extérieur.

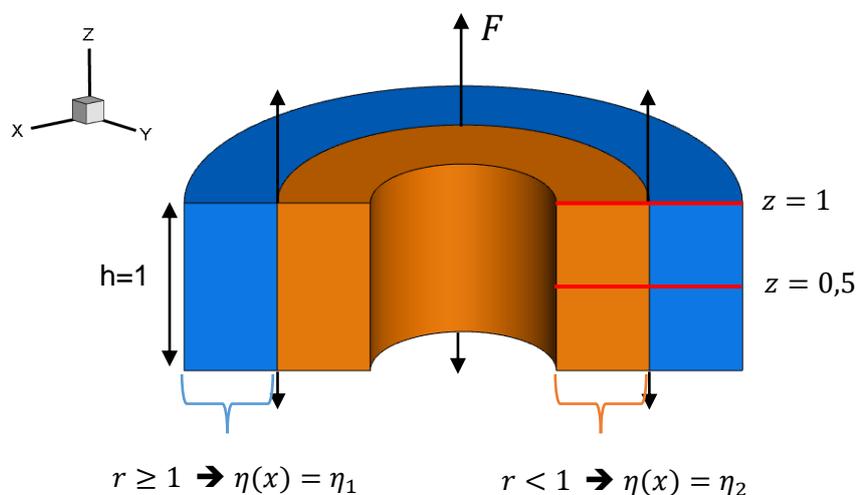


Figure 3. 10 : Tube soumis à une traction possédant une non-homogénéité radiale

Une fois de plus, représentons le déplacement radial ainsi que le déplacement selon l'axe z (respectivement Figure 3. 11 et Figure 3. 13).

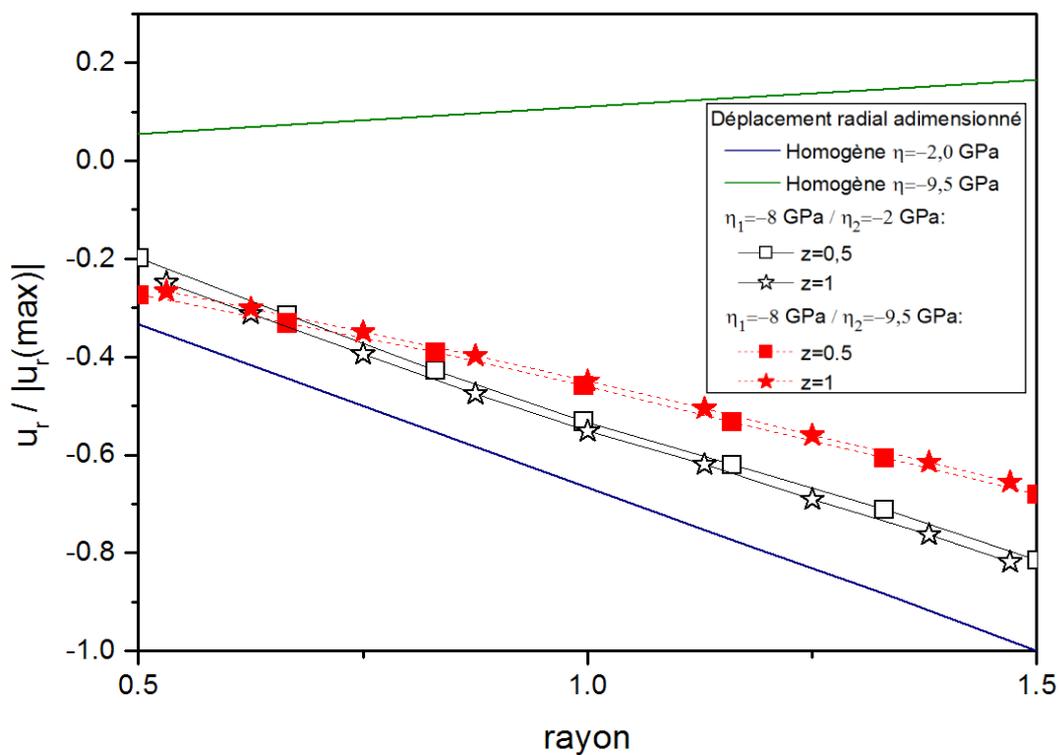


Figure 3. 11 : Déplacement radial adimensionné d'un tube de hauteur 1 soumis à une traction et dont la non-homogénéité est radiale

Set 1 :  $\eta_1 = -8\text{GPa}, \eta_2 = -2\text{GPa}$  (rouge)

Set 2 :  $\eta_1 = -8\text{GPa}, \eta_2 = -9.5\text{GPa}$  (noir)

Rappelons que pour un tube homogène sollicité en traction, toutes les sections droites sont équivalentes et le déplacement radial évolue linéairement sur un rayon. Dans le cas non homogène (Figure 3. 11) cette variation linéaire est perdue. On distingue deux zones. La première, avoisinant la paroi externe, où la contraction de l'échantillon par rapport au cas initial est plus importante dans le cas où  $\eta_2 = -2 \text{ GPa}$ . Cette observation est conforme à celles réalisées au chapitre précédent. Étonnamment, proche de la paroi interne, le phénomène inverse est constaté. De plus cette remarque est vraie, quelle que soit la coupe choisie. La Figure 3. 12 permet d'observer les résultats obtenus dans le cas où l'échantillon tubulaire est cinq fois plus long.

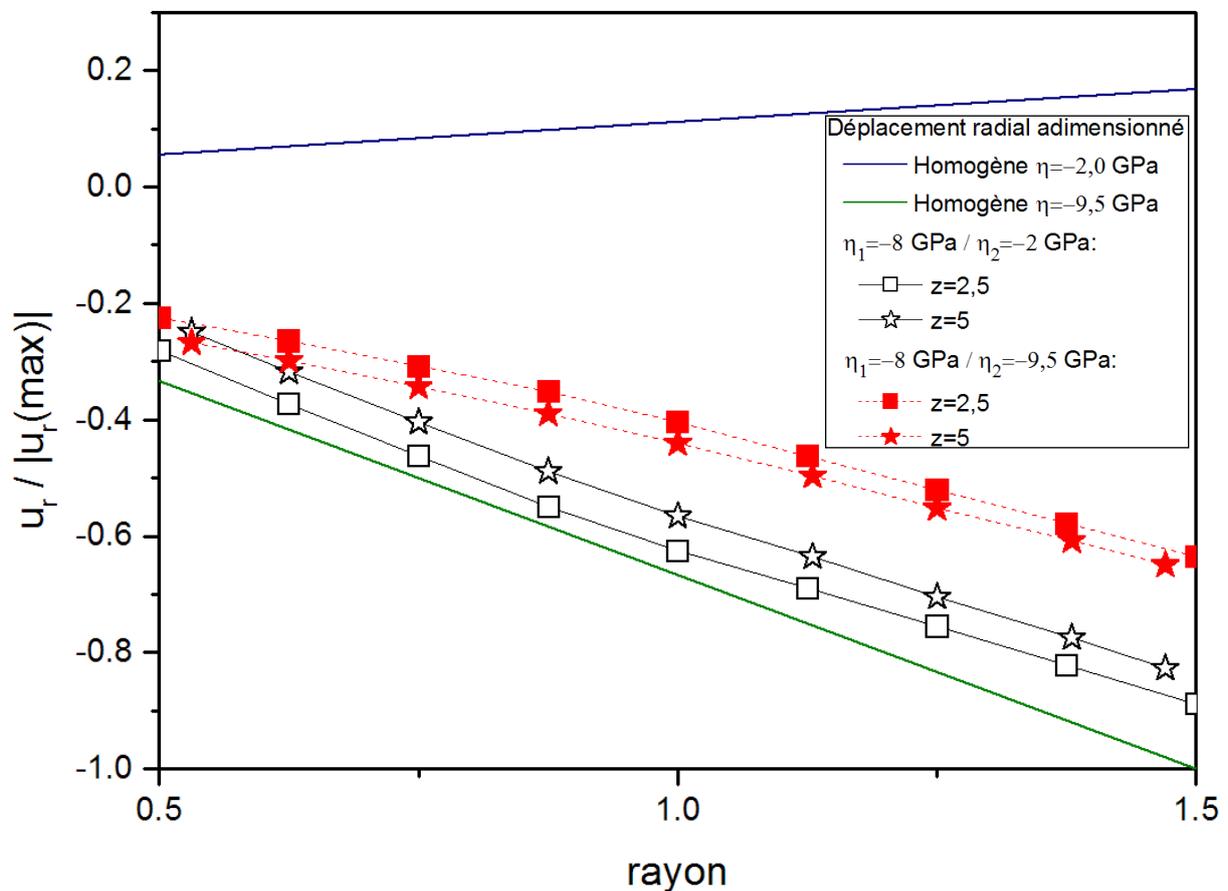


Figure 3. 12 : Déplacement radial adimensionné d'un tube de hauteur 5 soumis à une traction et dont la non-homogénéité est radiale

Set 1 :  $\eta_1 = -8 \text{ GPa}, \eta_2 = -2 \text{ GPa}$  (noir)  
 Set 2 :  $\eta_1 = -8 \text{ GPa}, \eta_2 = -9.5 \text{ GPa}$  (rouge)

Lorsque la longueur du tube est plus grande, proche des extrémités (symbole étoile), les observations sont similaires. Cependant, au niveau de la section transverse (symbole carré), le déplacement est en tout point plus important lorsque  $\eta_2 = -2 \text{ GPa}$ . D'importants effets de

bords sont donc présents. Notons une fois de plus que, quelle que soit la longueur du tube, le caractère auxétique du cas homogène avec  $\eta = -9,5 \text{ GPa}$  est perdu.

Au sein du corps humain, les vaisseaux sanguins ne subissent pas, ou très peu, de sollicitations de type traction. Cependant, il peut être intéressant d'utiliser ce test de mécanique conventionnel pour essayer de déterminer les paramètres macroscopiques ou microscopiques desdits vaisseaux. La différence de comportement liée aux effets de bords nous indique que même sur un essai simple, l'identification des paramètres doit être menée avec beaucoup de soins.

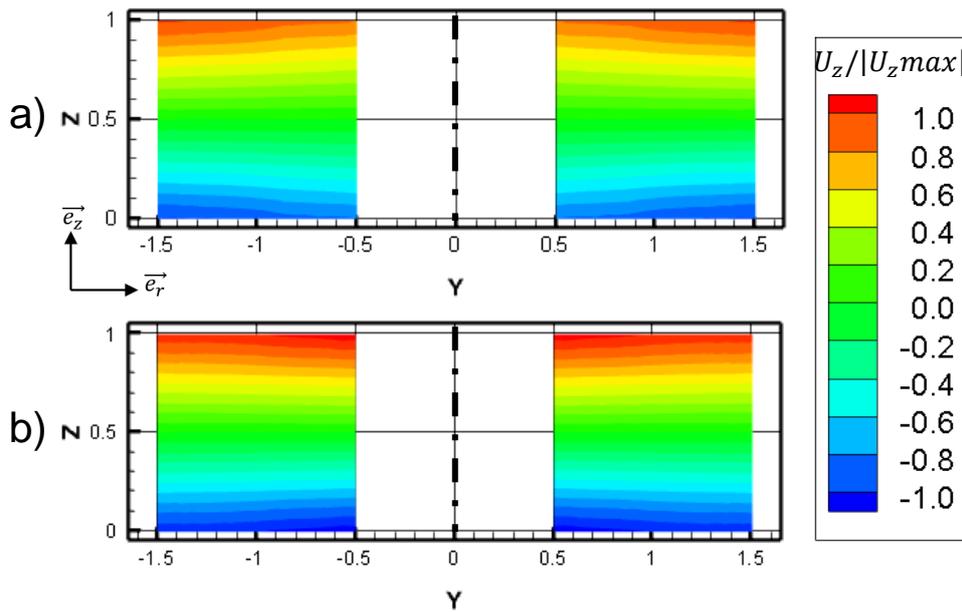


Figure 3. 13 : Déplacement axial adimensionné d'un tube soumis à une traction et dont la non-homogénéité est radiale :

a) Set 1 :  $\eta_1 = -8 \text{ GPa}$ ,  $\eta_2 = -2 \text{ GPa}$

b) Set 2 :  $\eta_1 = -8 \text{ GPa}$ ,  $\eta_2 = -9.5 \text{ GPa}$

La représentation du déplacement axial permet de repérer rapidement quel domaine possède le paramètre de couplage permettant un apport de la microdilatation le plus important. En effet, comme observé dans le chapitre précédent lorsque l'on a comparé les différents cas homogènes, plus celui-ci est important plus le déplacement dans le sens de la sollicitation l'est également. L'impact des différents paramètres de couplage est donc aisé à observer ici. Le set1 (Figure 3. 13a)) possède un paramètre de couplage  $|\eta|$  plus important au niveau de la paroi externe. Comme attendu le déplacement axial y est plus important. Inversement, pour le set2 (Figure 3. 13b)), le déplacement y est plus important au niveau de la paroi interne. Notons que, contrairement au déplacement radial, l'évolution du déplacement axial est la même, quelle que soit la hauteur du tube choisie pour l'essai.

III.2.2.2. Pression interne d'un tube

Soumettons l'échantillon à une sollicitation de pression sur sa paroi interne. Les autres faces sont laissées libres de toute contrainte. La frontière du domaine est également libre de toute microtraction. Pour prévenir tout mouvement rigide, les nœuds de la section centrale ne peuvent pas se déplacer dans la direction transverse à la sollicitation. De même, les nœuds de la ligne  $y = 0$  (respectivement  $x = 0$ ) ne subissent pas de déplacement selon  $x$  (respectivement selon  $y$ ). La pression interne exercée est de  $F = 10$  unités.

III.2.2.2.1. Inhomogénéité axiale

Reprenons le premier cas de non-homogénéité où le paramètre de couplage dépend de la hauteur des points du milieu considéré. Le problème est représenté Figure 3. 14 ci-dessous. Comme précédemment, pour un tube de hauteur  $h = 1$  unité, la moitié supérieure verra son couplage noté  $\eta_1$ . La moitié inférieure sera notée  $\eta_2$ . Les valeurs de ces différents paramètres pour chacun des deux cas considérés peuvent être retrouvées dans le tableau 3.5 précédent. À l'interface le paramètre de couplage est celui du domaine inférieur.

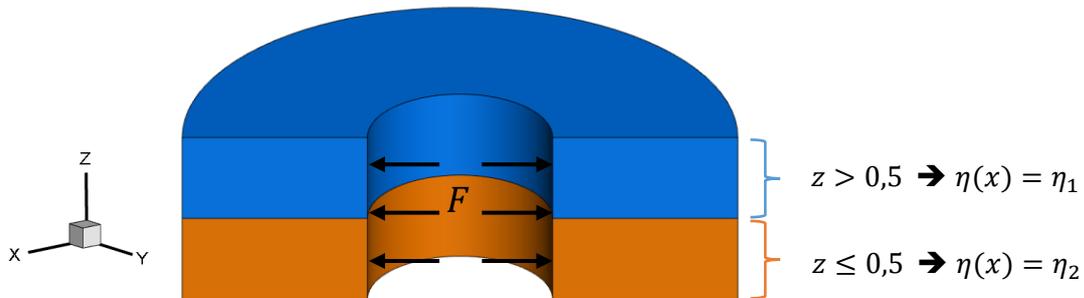


Figure 3. 14 : Tube soumis à une pression interne possédant une non-homogénéité axiale

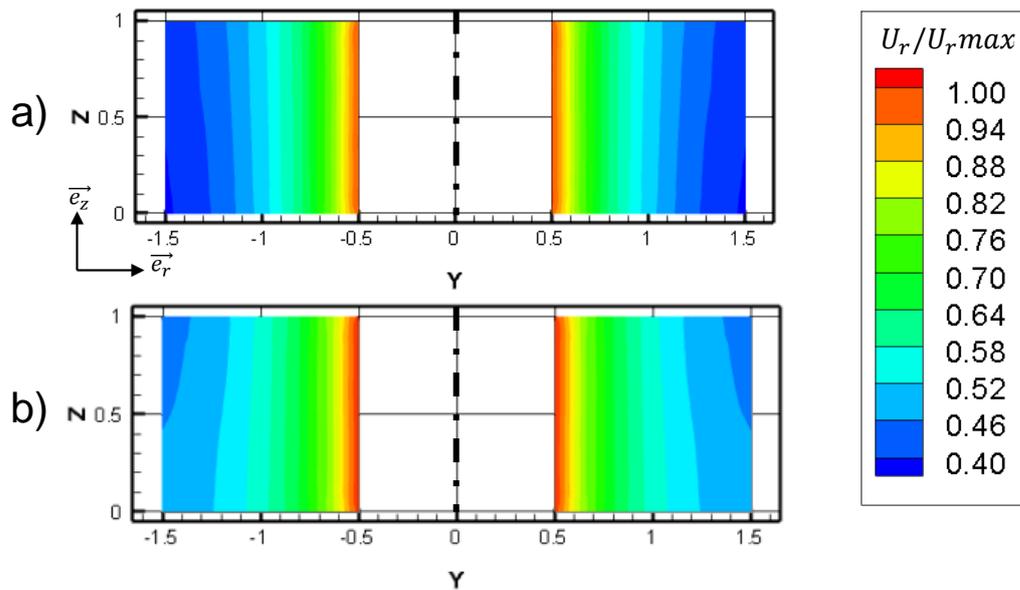


Figure 3. 15 : Déplacement radial adimensionné d'un tube soumis à une pression interne et dont la non-homogénéité est axiale :  
 a) Set 1 :  $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -2GPa$   
 b) Set 2 :  $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -9.5GPa$

On observe une perte totale de symétrie du problème par rapport aux cas homogènes associés. Le déplacement radial (Figure 3. 15) au niveau de la paroi interne où est appliquée la sollicitation est semblable entre les deux cas bien qu'il soit légèrement plus important dans le cas où  $\eta_2 = -9,5 GPa$ . Rappelons que pour les cas homogènes, plus le paramètre de couplage est important, plus le déplacement radial est important. Il est alors naturel que ce couplage implique une microdilatation plus importante que le cas où  $\eta = -2 GPa$ , induisant un déplacement qui l'est tout autant. La différence est plus flagrante lorsque l'on se rapproche de la paroi externe. Ainsi lorsque le *set1* est imposé la moitié supérieure du domaine (possédant le paramètre de couplage le plus important) voit son déplacement radial accru par rapport à la moitié inférieure. Évidemment, l'inverse est observé lorsque le *set2* est imposé.

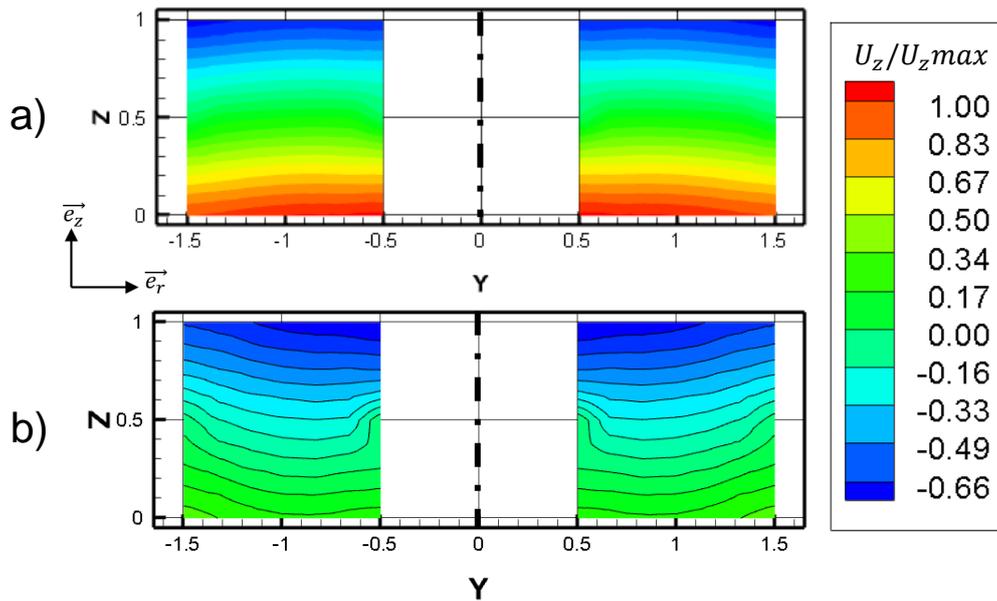


Figure 3. 16 : Déplacement axial d'un tube soumis à une pression interne et dont la non-homogénéité est axiale :

- a) Set 1 :  $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -2GPa$   
 b) Set 2 :  $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -9.5GPa$

Le chapitre précédent nous apprend que la microdilatation permettait d'atténuer le déplacement transverse que subissait un échantillon à une sollicitation donnée. Lorsque le déplacement axial pour le *set1* est représenté, cette observation est retrouvée. En effet la moitié inférieure, possédant le paramètre de couplage  $|\eta|$  le moins important se déplace le plus. Le contraire est bien évidemment retrouvé lorsque l'on représente le *set2*. Notons que, une nouvelle fois, le comportement auxétique qui pouvait être espéré avec le *set2* n'est pas observé.

#### III.2.2.2.2. Inhomogénéité radiale

Pour le dernier cas, reprenons le tube avec une non-homogénéité du paramètre de couplage dépendant de la position radiale. Le problème, représenté Figure 3. 17 ci-dessous, est un pas de plus vers la compréhension d'un problème multicouche, et par extension, de la modélisation d'une artère. Pour un tube d'épaisseur  $e = 1$  unité, la moitié extérieure verra son couplage noté  $\eta_1$ . Respectivement la moitié intérieure sera notée  $\eta_2$ . À l'interface le paramètre de couplage est celui du domaine extérieur.

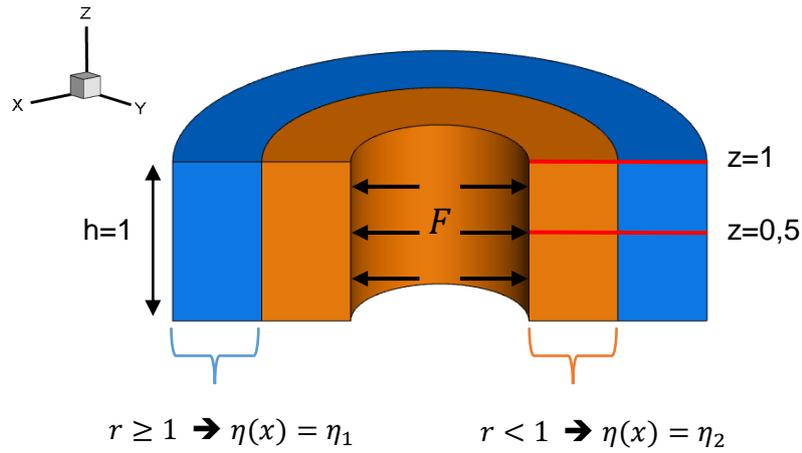


Figure 3. 17 : Tube soumis à une pression interne possédant une non-homogénéité radiale

Le déplacement radial dans ce cas est représenté Figure 3. 18 ci-dessous.

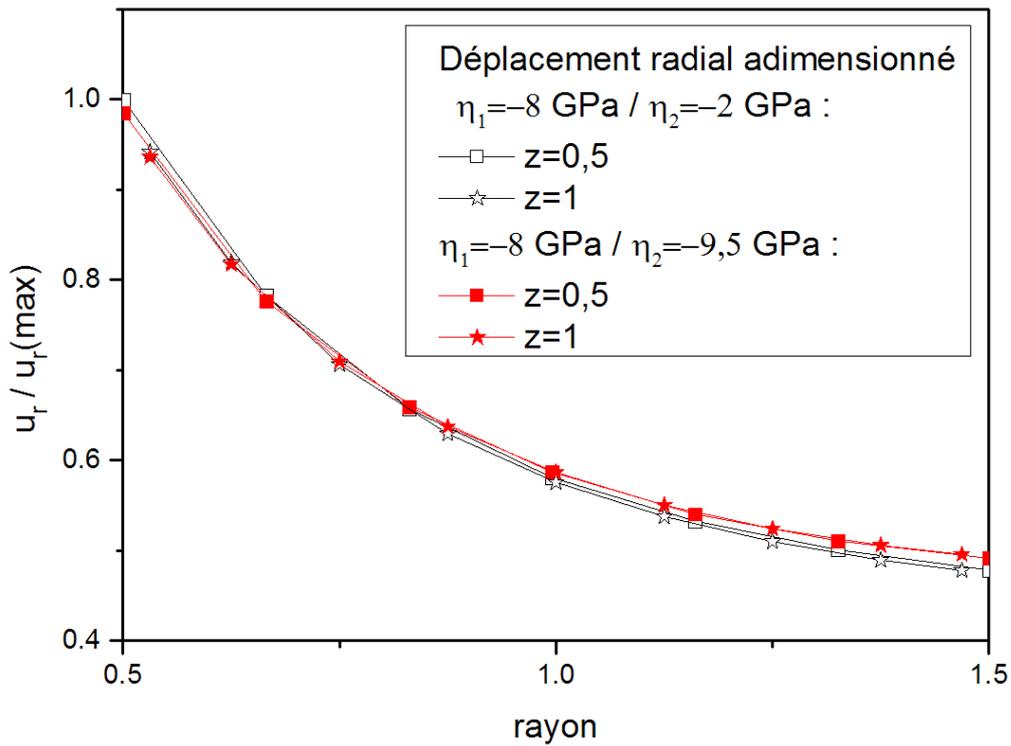


Figure 3. 18 : Déplacement radial adimensionné d'un tube de hauteur 1 soumis à une pression interne et dont la non-homogénéité est radiale

Set 1 :  $\eta_1 = -8 \text{ GPa}, \eta_2 = -2 \text{ GPa}$  (noir)  
 Set 2 :  $\eta_1 = -8 \text{ GPa}, \eta_2 = -9.5 \text{ GPa}$  (rouge)

Comme pour le cas de la traction, les effets de bords viennent perturber les résultats, notamment au niveau de la paroi interne. En effet, lorsque le paramètre de couplage est le

plus important ( $\eta = -9,5 \text{ GPa}$ ), le déplacement radial y est plus faible quelle que soit la section choisie (Figure 3. 18).

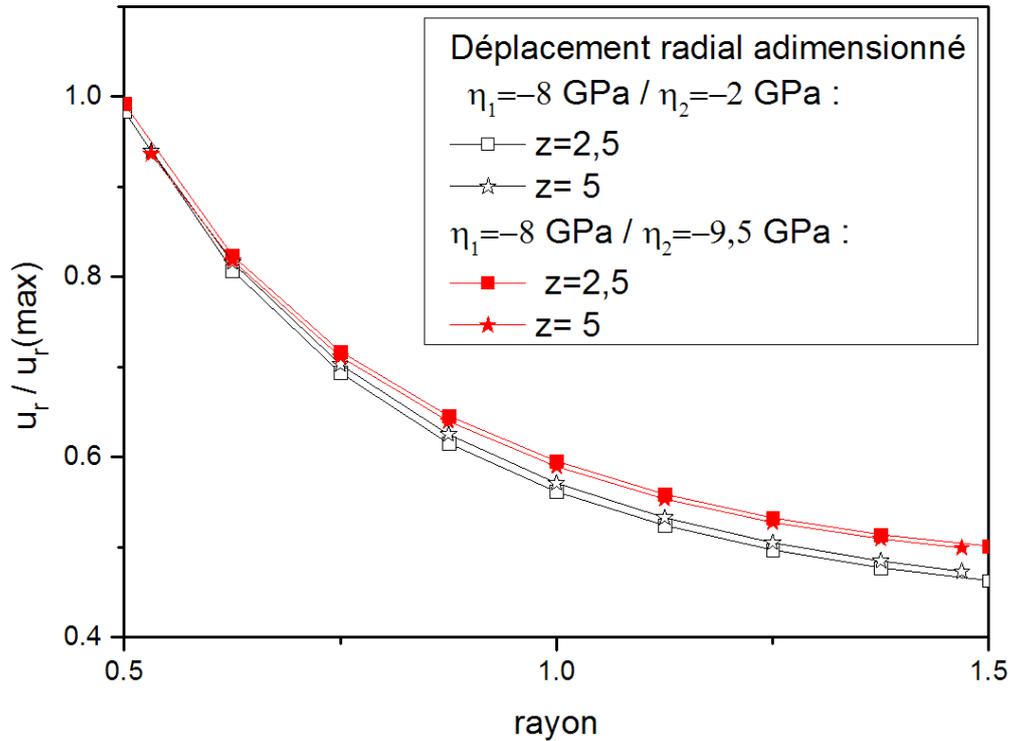


Figure 3. 19 : Déplacement radial adimensionné d'un tube de hauteur 5 soumis à une pression interne et dont la non-homogénéité est radiale  
 Set 1 :  $\eta_1 = -8 \text{ GPa}, \eta_2 = -2 \text{ GPa}$  (noir)  
 Set 2 :  $\eta_1 = -8 \text{ GPa}, \eta_2 = -9.5 \text{ GPa}$  (rouge)

En augmentant par cinq la longueur du tube, cette observation reste vraie lorsque l'on représente le déplacement radial à son sommet (Figure 3. 19). Cependant, au centre du tube, le déplacement radial est d'autant plus important que le couplage l'est. Et cela en tout point. Comme pour les cas homogènes, une réduction de la valeur de ce déplacement apparaît naturellement au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la paroi interne. En comparant les deux jeux de paramètres utilisés, on n'observe que peu de variations. Ces valeurs n'atteignent au mieux que 5 % de différence au niveau de la paroi externe. Cela peut s'expliquer par la difficulté du milieu interne à se dilater et se déplacer à la vue du domaine externe. Le domaine extérieur n'est alors que peu sollicité et sa grande capacité à se microdilater est alors inhibée.

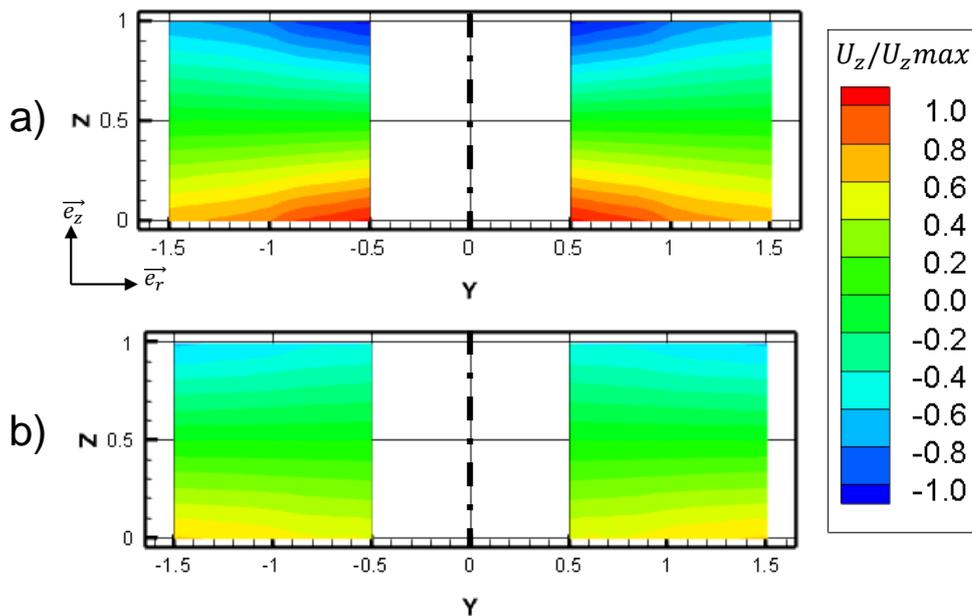


Figure 3. 20 : Déplacement axial d'un tube soumis à une pression interne et dont la non-homogénéité est radiale :

- a) Set 1 :  $\eta_1 = -8\text{GPa}, \eta_2 = -2\text{GPa}$   
 b) Set 2 :  $\eta_1 = -8\text{GPa}, \eta_2 = -9.5\text{GPa}$

Comme précédemment, quand l'inhomogénéité est radiale, représenter le déplacement axial (Figure 3. 20) est intéressant afin de repérer rapidement les changements de paramètres de couplage. Lorsque ce dernier est important, le déplacement l'est également. C'est pourquoi lorsque le *set1* est choisi, la moitié du tube la plus interne subit des déplacements axiaux plus importants. L'inverse est observé lors du choix du *set2* du fait des paramètres choisis. Notons qu'avec les sets choisis, les effets de bords ne modifient pas l'évolution de ce déplacement.

Une fois de plus, le caractère auxétique qui aurait pu être constaté avec le jeu de paramètre dénoté *set2* ne l'est pas. Cette observation est particulièrement intéressante vis-à-vis de la modélisation d'une artère. En effet, celle-ci semble se comporter comme un si elle avait un coefficient de Poisson positif [118]. Pour rappel, la paroi artérielle est généralement divisée en trois couches dont il est nécessaire de définir les paramètres matériaux. Prise indépendamment les unes des autres, cet exemple montre qu'il est possible qu'au moins une de ces couches puisse posséder un jeu de paramètre conduisant à un comportement auxétique. Cependant, la combinaison des trois mène à un comportement classique. Ainsi le choix des paramètres doit être réalisé avec minutie.

## **IV. Artères et inclusions**

Il est d'usage de décomposer chaque vaisseau sanguin en trois couches aux propriétés différentes : l'intima, la média et l'adventice. Rappelons au lecteur qu'il existe trois types d'artères : « élastique », « musculaire » et « artériolaire ». Ces trois types présentent des similitudes au niveau de leurs constituants. Seules l'épaisseur de chaque sous-couche et la quantité desdits constituants changent.

Les artères « élastiques » possèdent une intima relativement épaisse et une couche de cellules endothéliales ainsi que des cellules musculaires lisses. La média est également épaisse et comporte plusieurs dizaines de couches de lames élastiques associées à des faisceaux de fibres de collagènes et des cellules musculaires lisses. Enfin, l'adventice est relativement mince et riche en fibres élastiques.

Les artères musculaires ont une intima fine constituée des mêmes éléments que les artères élastiques, mais en proportion différente. Leur média est plus ou moins épaisse en fonction du calibre de l'artère considérée et possède un grand nombre de couches de cellules musculaires lisses. L'adventice y est épaisse et est essentiellement constituée de faisceaux de fibres de collagène où se mêlent des fibres élastiques.

Les artérioles sont des branches artérielles terminales qui s'ouvrent sur les lits capillaires. Elles possèdent un petit calibre ( $\varnothing < 3mm$ ) et ont une structure qui leur est propre. L'intima est réduite à l'endothélium, la média n'est composée qu'au plus de 3 couches de cellules musculaires lisses pour les plus grosses, et l'adventice, fine, est constituée de fibre de collagène avec parfois des fibres élastiques et fusionne avec le tissu conjonctif environnant.

Si l'épaisseur de chaque couche est donc un critère important dans la caractérisation d'une artère, sa composition l'est tout autant. Il est cependant difficile d'obtenir les propriétés mécaniques de chaque couche. Bien qu'il soit possible de les déterminer pour chaque constituant pris séparément, l'enchevêtrement des différents composants rend la chose bien plus ardue. On notera toutefois l'existence de constituants communs présents dans les différentes couches : collagène, cellules musculaires lisses, élastine, etc.

## IV.1. Choix des paramètres

Ce dernier constat amène alors logiquement vers une hypothèse simplificatrice adoptée dans le cadre de ce travail :

« L'artère étant macroscopiquement un ensemble complexe de constituants présents dans des proportions différentes à différents emplacements de ladite artère, on considère alors les propriétés macroscopiques comme étant identiques en tout point du milieu. L'apport induit par les variations de composition entre les couches sera pris en compte par la modification des propriétés microscopiques. »

Concrètement, cela revient à considérer, d'une part, le module de Young et le coefficient de Poisson comme étant constants au sein de l'artère, et, d'autre part, un paramètre de couplage différent en fonction des couches. Toute la difficulté réside dans le choix desdits paramètres. Cette étude est basée essentiellement sur le sens physique des résultats dus à la difficulté d'obtenir des données cliniques pour le modèle. Les paramètres utilisés ne sont pas réels, mais ne sont pas choisis au hasard pour autant. Leur choix a été guidé par l'observation de la dissection aortique. Cette pathologie est caractérisée par une déchirure de l'intima permettant l'infiltration du sang à l'intérieur de l'artère. Ce sang peut se propager à travers la média vers l'interface média-adventice. En plus d'un chemin naturel pour le flux sanguin il s'en crée alors un second.

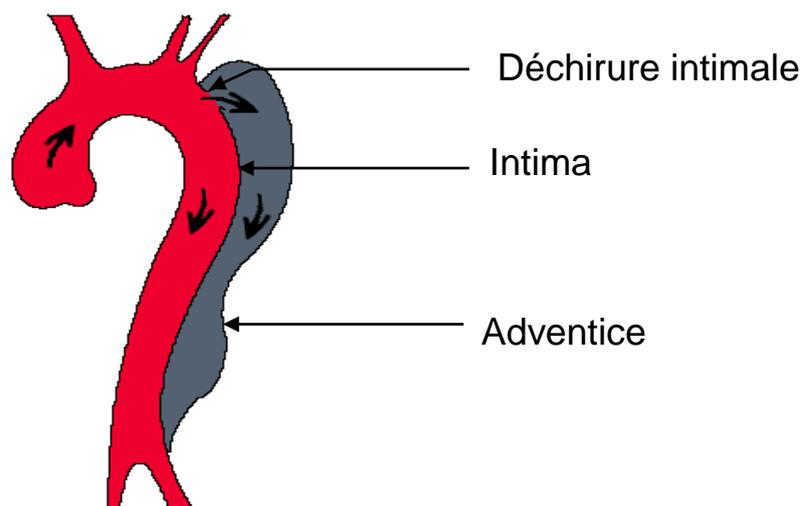


Figure 3. 21 : Dissection aortique  
Création d'un nouveau chenal (en gris) où circule le sang (symbolisé par les flèches)

La physiopathogénie de la dissection aortique est multiple : une perforation de l'intima due à une hémorragie interne et la formation d'un hématome [119], des dégâts subis à cause de calculs ou des interventions [120], etc. Il semblerait que ces défauts provoquent une concentration de contraintes mécaniques déclenchant la dissection aortique [121]. Finalement, des hémorragies peuvent survenir, traduisant une rupture de l'adventice. Cependant puisque la rupture de cette couche n'apparaît pas systématiquement cela signifie que l'adventice est une couche plus rigide que les deux autres. Puisque le flux sanguin arrive à atteindre l'interface media-adventice, on peut conclure que la média est la couche la plus poreuse. En gardant en mémoire ce raisonnement, il est alors possible de modifier le paramètre de couplage de chaque couche pour obtenir plus ou moins de rigidité. La validation du modèle dans les chapitres précédents a permis de mettre en évidence que plus le paramètre de couplage est faible, moins le déplacement est important, et cela quelle que soit la direction. On a donc une rigidité plus importante lorsque le paramètre de couplage est faible. On retrouve dans le Tableau 3. 6 ci-dessous les paramètres choisis pour chaque couche d'une artère saine et utilisés tout au long de ce chapitre.

De nombreux travaux sont menés pour obtenir des informations sur la paroi artérielle. Des essais expérimentaux tendent à montrer qu'elle se comporte comme un matériau classique, possédant un coefficient de Poisson positif [118]. Ainsi les paramètres matériaux sont choisis pour respecter ce caractère classique.

	<i>épaisseur</i> ( <i>unité</i> )	<i>E</i> ( <i>GPa</i> )	<i>ν</i>	<i>η</i> ( <i>GPa</i> )
<b>Intima</b>	0,10	2,38	0,4	$\eta_1 = -9,4$
<b>Média</b>	0,60	2,38	0,4	$\eta_2 = -9,5$
<b>Adventice</b>	0,30	2,38	0,4	$\eta_3 = -9,1$

*Tableau 3. 6 : Paramètre de l'artère saine avant rigidification*

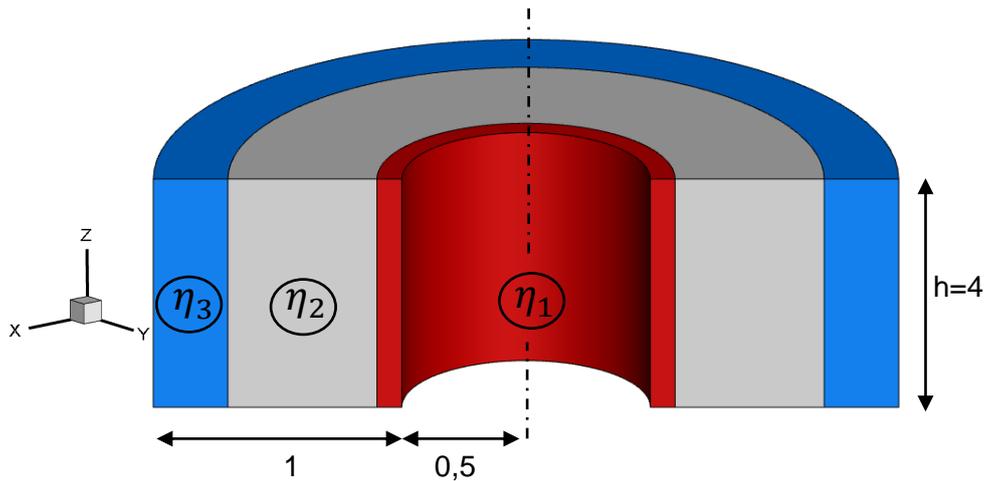


Figure 3. 22 : Décomposition de l'artère en trois couches :  
Intima (rouge), Media (gris), Adventice (bleu)

Le choix de l'épaisseur de chaque couche du vaisseau sanguin peut également être soumis à discussion. Elles diffèrent beaucoup en fonction du vaisseau considéré, mais également de l'âge du patient considéré ou de son ethnie [122]–[124]. Dans ce travail l'étude de la variation des épaisseurs des différentes couches n'a pas été réalisée. Bien qu'il soit courant de considérer l'intima comme ayant une épaisseur très faible devant la média, on choisit ici de la représenter afin de mettre en avant la facilité avec laquelle notre code permet de prendre en compte plusieurs couches.

Dans la suite de ce chapitre, le phénomène de rigidification sera étudié. L'étude de cas permet d'appréhender, étape par étape, les différents phénomènes liés à la présence de zones rigidifiées dans le vaisseau sanguin.

## IV.2. Étude du phénomène de rigidification

Le phénomène de rigidification des artères est bien connu en cardiologie. Appelé artériosclérose, ce processus se manifeste par un épaississement de la paroi artérielle due en partie aux modifications structurelles des vaisseaux sanguins [6]. Cette transformation, naturelle, concerne toutes les couches de l'artère. En plus de ce phénomène, une plaque d'athérome constituée de sang coagulé et de lipide, entre autres, vient se former au niveau de l'intima. Cette pathologie, appelée athérosclérose, peut entraîner de graves complications et accélère le phénomène d'artériosclérose.

Du point de vue mécanique, la rigidification signifie une augmentation du module d'élasticité (module de Young) apparent du vaisseau sanguin. Pour simuler cette rigidification, il est possible de modifier les paramètres élastiques macroscopiques. Mais en considérant le milieu comme étant à microdilatation, il suffit de modifier les paramètres microstructuraux pour aboutir à une élévation apparente de rigidité. Cette démarche est d'autant plus pertinente que le phénomène est lié à une évolution de la microstructure.

Pour rappel, la microstructure d'un milieu à microdilatation est caractérisée par trois paramètres. Le paramètre de couplage, permettant d'apporter au niveau macroscopique les phénomènes microscopiques, le paramètre de diffusion quantifiant l'impact que peut avoir un point matériel autour de lui, et le coefficient de rigidité quantifiant la possibilité d'un matériau à se dilater. La modification de tous ces paramètres change le comportement du milieu. Dans le cadre de ce travail, et en continuité avec ce qui précède, seul le coefficient de couplage  $\eta$  sera modifié.

#### **IV.2.1. Influence de la valeur du paramètre de couplage**

Pour obtenir une rigidification du vaisseau sanguin, on considère donc que la valeur du paramètre de couplage est modifiée entre un cas initial, que l'on considère comme sain, et un cas avec rigidification effective. Pour valider cette approche, observons l'impact que peut avoir l'augmentation du paramètre de couplage (en valeur absolue) sur le comportement macroscopique dudit vaisseau. Un échantillon tubulaire de hauteur unitaire et décomposé en trois couches comme défini précédemment est utilisé (Figure 3. 22). Une pression de 10 *unités* est appliquée au niveau de la paroi interne. Les autres faces sont libres de toute contrainte. Pour prévenir tout mouvement rigide, les nœuds de la section centrale horizontale, parallèle à la sollicitation, ne peuvent pas se déplacer dans la direction transverse. De même, les nœuds de la ligne  $y = 0$  (respectivement  $x = 0$ ) ne subissent pas de déplacement selon  $x$  (respectivement selon  $y$ ). Toutes les faces du tube sont libres de microtractions.

Le cas initial est décrit avec les paramètres définis dans le Tableau 3. 6 précédent. Considérons que l'artère se rigidifie quelque peu avec un paramètre de couplage identique pour les trois couches ( $\eta = -9 \text{ GPa}$ ). Considérons ensuite le cas d'une rigidification importante caractérisée par  $\eta = 0 \text{ GPa}$ . Intéressons-nous à l'évolution du déplacement radial le long d'un rayon du tube représentée Figure 3. 23.

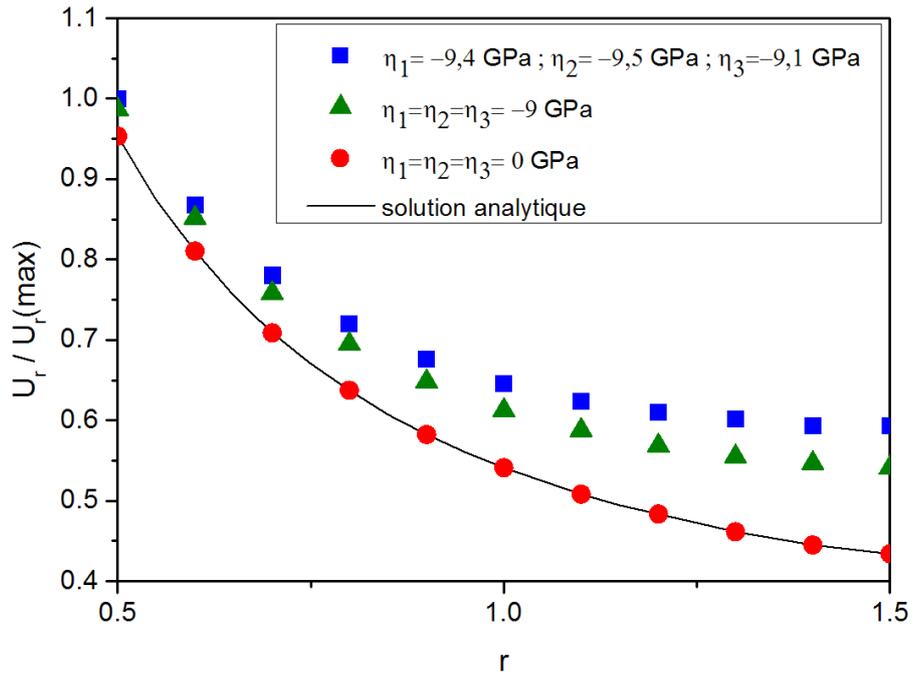


Figure 3. 23 : Déplacement radial dans le plan  $z=2$

On y observe une diminution en tout point du déplacement radial au fur et à mesure que le paramètre de couplage diminue (en valeur absolue). La prise en compte d'une rigidification uniforme de l'artère par modification du paramètre de couplage est alors aisée. Pour rappel la solution analytique dans le cas d'une pression interne appliquée à un tube infiniment long est telle que [116] :

$$u_r(r) = \frac{1 - \nu}{E} \frac{a^2 p_i}{b^2 - a^2} r + \frac{1 + \nu}{E} \frac{a^2 b^2 p_i}{(b^2 - a^2) r}$$

Où  $\nu$  est le coefficient de Poisson,  $E$  le module d'Young,  $p_i$  la pression interne appliquée sur la paroi interne du tube,  $a$  le rayon interne du tube,  $b$  le rayon externe et  $r$  un rayon tel que  $a \leq r \leq b$ .

#### IV.2.2. Impact d'une inclusion : Influence de la taille

Le paragraphe précédent prend en compte une rigidification totale et uniforme du vaisseau sanguin. Il peut cependant être intéressant d'analyser l'impact que peut avoir l'apparition d'une zone de rigidification localisée, assimilée à une inclusion, au sein d'une artère. Il paraît en effet peu probable qu'une artère se rigidifie dans un premier temps dans sa globalité. La mise en

place de telles zones permettrait de mettre en lumière un éventuel comportement permettant d'anticiper ladite rigidification d'un vaisseau. De plus, on sait que la rigidification est un phénomène qui est accru à cause des plaques d'athéromes [125] pouvant apparaître au niveau de la paroi interne. Ces dépôts ne se font pas uniformément sur le vaisseau. Il est alors probable que la rigidification apparaisse de manière non homogène au sein de l'artère.

On considère que les inclusions ont un couplage nul. Les propriétés macroscopiques sont identiques à celles de l'artère, à savoir,  $E = 2,38 \text{ GPa}$  et  $\nu = 0,40$ . Observons les résultats pour différents cas. Le premier prend en compte une inclusion fine au centre de l'artère, dans la média. Le deuxième cas voit cette zone grandement augmentée et est présent non seulement dans la media mais également dans l'adventice. Enfin, le dernier cas voit le vaisseau altéré dans sa globalité et est donc totalement rigidifié. Les différents paramètres géométriques liés à la définition de l'inclusion sont définis Figure 3. 24 et Tableau 3. 7. Notons que la hauteur de l'inclusion est constante dans cette étude est fixé à  $h = 0,5 \text{ unité}$ . L'inclusion est alors définie à partir de trois paramètres : son épaisseur  $e$ , son ouverture angulaire  $\alpha$  et son rayon interne  $R_i$ .

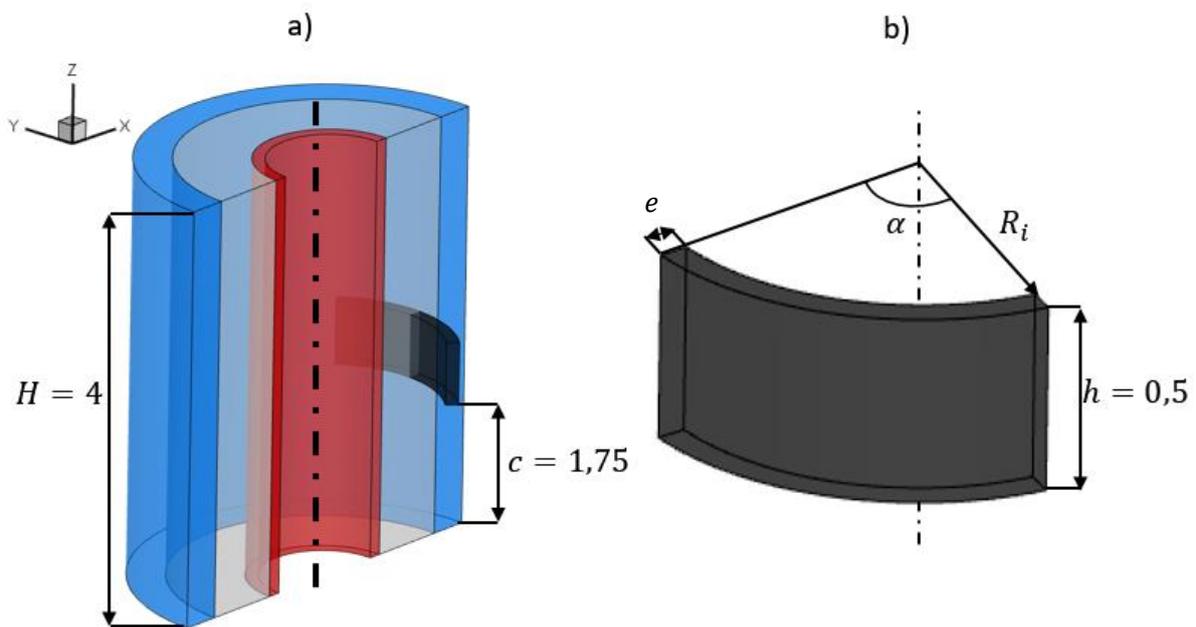


Figure 3. 24 : Artère et inclusion  
a) Position de l'inclusion au sein de l'artère ; b) Définition géométrique de l'inclusion

	$\eta_{inclusion}$ (GPa)	$e$ (unité)	$R_i$ (unité)	$\alpha$ (°)
<b>Cas sain</b>		Aucune zone rigidifiée		
<b>Inclusion mince</b>	0	0,2	0,9	80
<b>Inclusion épaisse</b>	0	0,6	1,7	80
<b>Rigidification totale</b>	0	Concerne tout le domaine		

Tableau 3. 7 : Paramètres de couplage et géométriques des zones de rigidification en fonction des cas

Les géométries, lorsque les inclusions décrites dans le tableau précédent sont présentes, sont représentées Figure 3. 25.

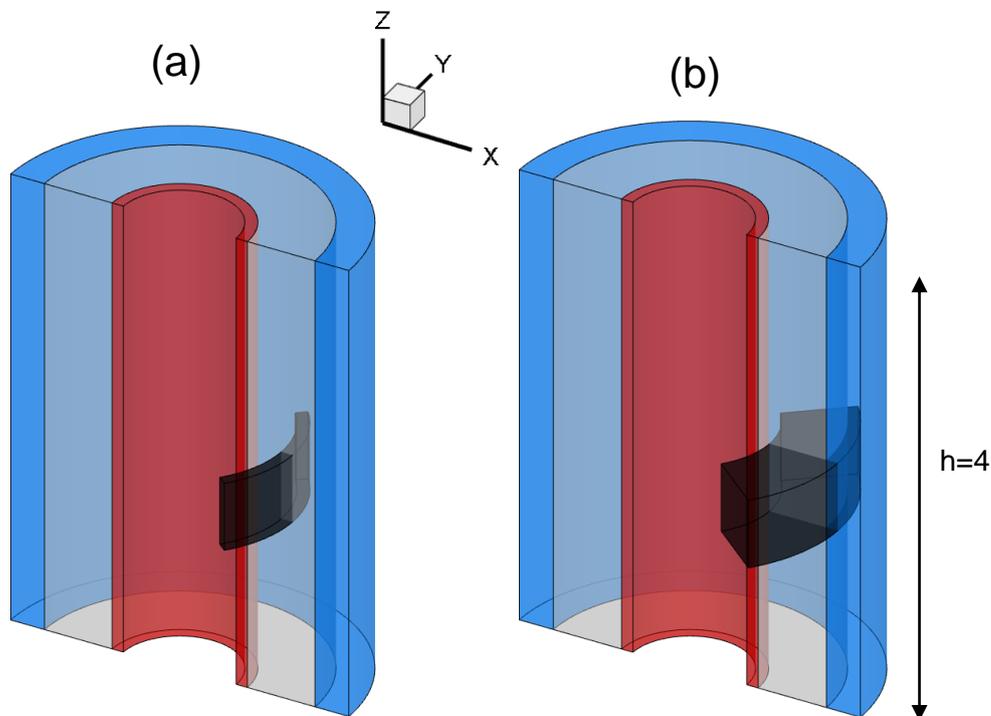


Figure 3. 25 : Géométries d'artères possédant une inclusion :  
 (a) mince présente dans la média  
 (b) épaisse présente dans la média et l'adventice

Une pression interne de 10 unités est toujours appliquée sur la paroi interne de l'artère. Les conditions aux limites sont les mêmes que celles du paragraphe précédent. Physiquement, les grandeurs microscopiques sont compliquées à mesurer. Il semble alors adapté de s'intéresser aux grandeurs macroscopiques que sont le déplacement radial (Figure 3. 26) , le déplacement axial (Figure 3. 29) et la contrainte de von Mises (Figure 3. 30). Notons que dans

le dernier cas, lorsque l'artère est entièrement rigidifiée, le problème traité est un cas d'élasticité homogène classique. La solution analytique est alors retrouvée.

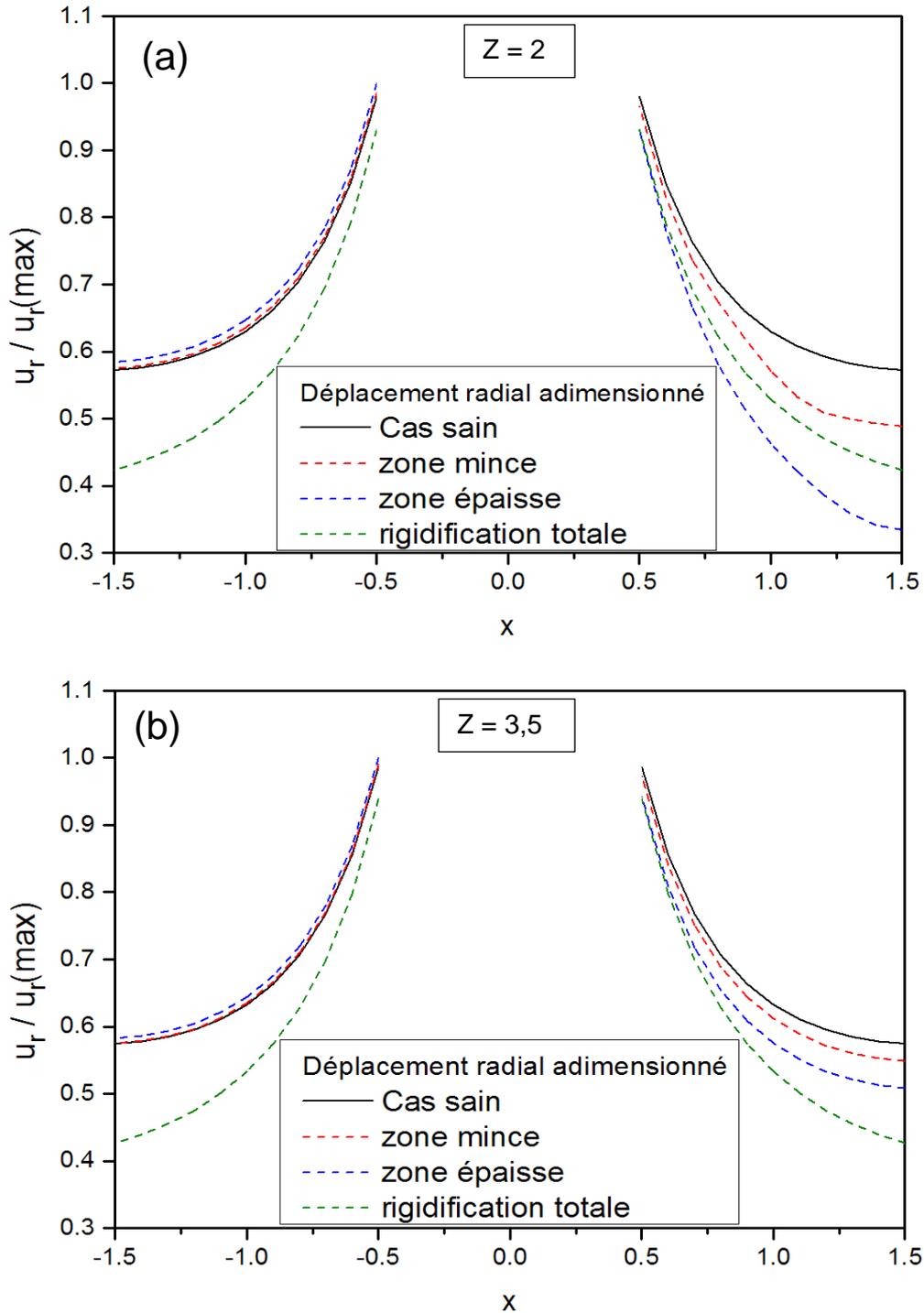


Figure 3. 26 : Influence d'une zone rigidifiée d'épaisseur différente sur le déplacement radial le long de l'axe  $x$  passant par le centre de cette zone ( $y=0$  ; (a)  $z=2.0$  (b)  $z= 3,5$ )

L'insertion d'une inclusion au sein de l'artère a un impact flagrant sur le déplacement radial, que ce soit au niveau d'une section passant par ladite inclusion ou d'une section éloignée. Deux observations distinctes, en comparaison au cas sain initial, sont à signaler. La première

est que, quelle que soit la taille de la zone ayant perdu sa capacité à se microdilater, le déplacement radial est moins important du côté où se trouve l'inclusion. Cependant de l'autre côté ce déplacement est légèrement supérieur. Cette dernière observation est importante. L'artère a pour rôle essentiel de transporter le sang et de maintenir un certain débit. L'insertion d'inclusions induit une altération de la réponse mécanique de l'artère en l'empêchant de se dilater/contracter convenablement. Comparé au cas sain le volume de sang pouvant être contenu dans cette portion d'artère est alors plus faible. À débit constant, la section étant alors plus faible, la vitesse du sang aurait alors tendance à augmenter confirmant les observations cliniques [126]. Lorsque l'inclusion est localisée, le déplacement radial de l'autre côté de la lumière de l'artère est augmenté, venant compenser quelque peu cette perte de volume. L'impact que peut avoir l'apparition d'inclusions mineures provoquant une faible rigidification de l'artère serait alors peu important et ne devrait alors pas avoir de conséquences sur le patient.

La réduction du déplacement radial lors de l'apparition d'une zone plus rigide en son sein est inévitable. La rigidification étant un phénomène naturel, on peut supposer que celle-ci se fait progressivement au cours de notre vie. Une personne ne présentant pas de facteurs de risque, qu'ils soient héréditaires ou congénitaux, ne voit des problèmes vasculaires arriver que tardivement, avec l'âge. Si l'on considère que la rigidification, chez une personne relativement jeune, commence avec une zone restreinte, alors l'observation de symptômes ne devrait pas être aisée. En effet, l'impact que peut avoir l'apparition d'inclusions mineures provoquant une rigidification faible de l'artère (et donc une légère augmentation de la vitesse du sang) serait alors compensé par l'augmentation du déplacement radial à l'opposé de l'inclusion. Les conséquences sur le patient devraient alors être minimales. Avec son vieillissement, on peut penser que cette zone rigidifiée croît et des signes avant-coureurs de problèmes devraient survenir peu à peu. Ici le déplacement radial du vaisseau serait grandement altéré et une compensation de la partie saine du vaisseau ne serait plus aussi efficace. De plus si la rigidification se fait de manière progressive, il est intéressant de prendre en compte en parallèle les résultats du paragraphe précédent. En effet, il ne serait pas aberrant de penser que le paramètre de couplage chez une personne jeune est élevé et diminue avec l'âge. La rigidification d'un vaisseau chez une personne âgée proviendrait alors de zones rigidifiées importantes (jusqu'à total) couplées à un paramètre de couplage qui diminue progressivement dans les couches.

Dans le cas où l'inclusion est épaisse, le déplacement radial observé au niveau de ladite inclusion est plus faible que dans le cas où l'altération des propriétés microscopique concerne la globalité du vaisseau sanguin. Ce comportement étonnant trouve son explication dans les mécanismes qui entrent en jeu lors de l'application d'une pression interne sur une artère

possédant une inclusion localisée. En effet la déformation axiale  $\varepsilon_{zz}$  et la déformation radiale  $\varepsilon_{rr}$  sont grandement modifiées (respectivement Figure 3. 27 et Figure 3. 28).

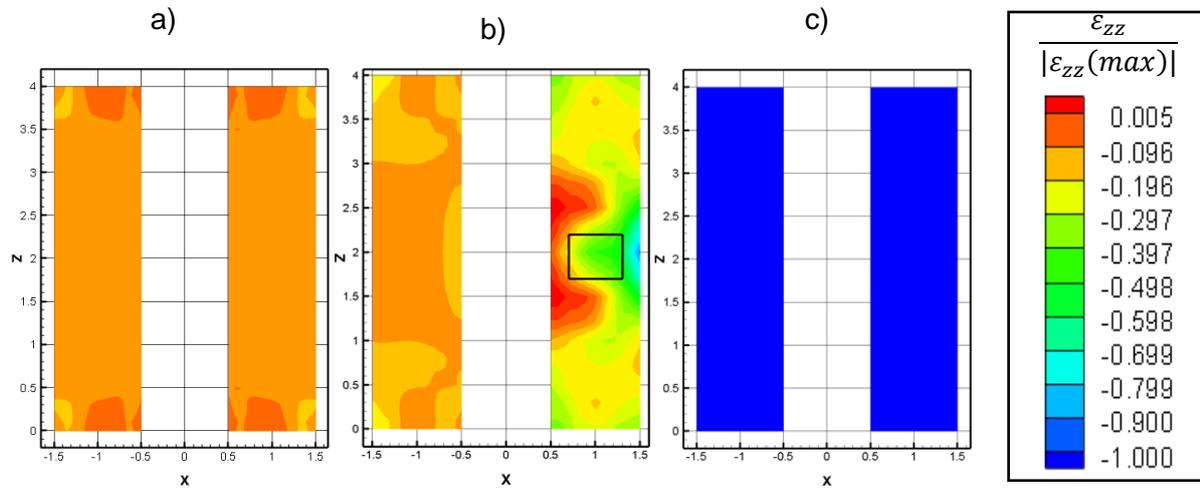


Figure 3. 27 : Déformation axiale adimensionnée dans le plan  $Y=0$   
 a) Sain ; b) Inclusion épaisse ; c) Artère totalement rigidifiée

La déformation axiale  $\varepsilon_{zz}$  est, comme attendue pour un milieu homogène élastique classique, constante (Figure 3. 27 c)). Lorsqu'on la compare au cas sain (Figure 3. 27 a)), on observe dans les deux cas une déformation négative synonyme d'un effet de contraction qui est cependant bien moins important dans ledit cas sain. Cette perte, d'environ 90 %, s'explique grâce à la microdilatation, qui comme observée au chapitre précédent, va venir estomper ce phénomène de contraction transversale.

Lorsque l'inclusion épaisse est présente au sein de l'artère (Figure 3. 27 b)), la déformation subie par celle-ci est grandement modifiée dans tout le domaine. Entre la paroi interne et l'inclusion, cette déformation devient même positive, synonyme d'un allongement dans la direction axiale. Cet allongement peut être vu comme de la traction subie localement. Or lorsque le milieu est soumis à une sollicitation de traction, la section transversale diminue. Cette diminution de section vient s'opposer au déplacement radial naturel des points du milieu induit par la pression interne. Le déplacement radial au niveau de l'inclusion est alors diminué non seulement par la présence même de ladite inclusion, rendant le milieu plus rigide, mais est amplifié par ce phénomène de déformation axiale positive traduisant des effets de tractions locaux. Ce second phénomène n'étant pas présent dans le cas où l'artère est totalement rigidifiée, il n'est alors pas aberrant d'observer un déplacement radial inférieur dans le cas de la présence d'une inclusion épaisse. Pour expliquer l'apparition de cette déformation axiale positive, représentons la déformation radiale Figure 3. 28.

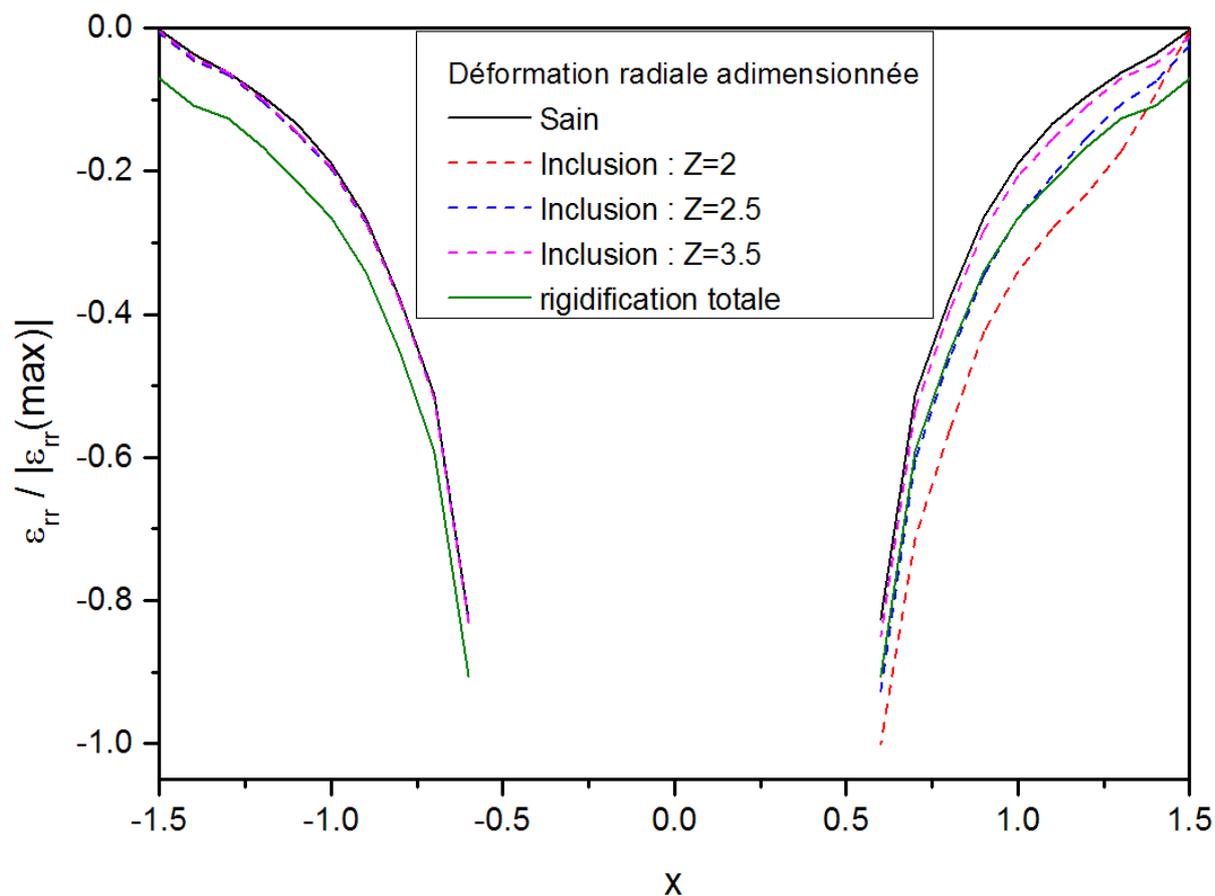


Figure 3. 28 : Déformation radiale adimensionnée dans le plan  $Y=0$  dans le cas d'une artère saine, avec une inclusion (pointillés) ou totalement rigidifiée

Notons dans un premier temps que la déformation radiale dans le cas sain et lorsque le paramètre de couplage est nul dans tout le domaine est indépendante de la cote  $z$  choisie. Ces résultats sont représentés en trait plein Figure 3. 28. Comme attendu la déformée est moins importante (en valeur absolue) dans le cas sain induisant un gradient de déplacement radial moins important comme observé Figure 3. 26. Une dépendance en  $z$  n'est observée qu'à l'insertion d'une inclusion. Les résultats sont représentés selon trois cotes : une passant au centre de l'inclusion ( $Z = 2$ ), une passant un peu au-dessus de l'inclusion ( $Z = 2,5$ ) et une au loin ( $Z = 3,5$ ). On remarque dans un premier temps que plus on s'éloigne de la zone rigidifiée plus le comportement de l'artère est similaire au cas sain. Si on s'intéresse à la partie gauche de la courbe ( $x < 0$ ) on observe par ailleurs un comportement identique, très proche du cas sain, quelle que soit la section considérée. Les déformées sont similaires proches de la paroi interne synonyme d'un déplacement radial équivalent. Par contre elles sont légèrement moins importantes proches de la paroi externe par rapport au cas sain. Cela traduit un gradient de déplacement plus faible, et donc un déplacement radial légèrement supérieur

au niveau de la paroi externe, lorsqu'une inclusion est présente. C'est ce qui est observé Figure 3. 26.

L'existence d'une inclusion rend la déformation dépendante de la cote choisie. En d'autres termes l'artère ne se déforme plus uniformément. Hormis proche de la paroi externe, la déformation radiale est plus faible dans le cas  $Z = 2$  que dans le cas  $Z = 2,5$ . Le déplacement radial est alors plus important dans ce dernier cas. Par continuité il n'est alors pas aberrant de penser que ces points qui se déplacent plus vont « emporter » leur voisin qui se déplace moins. L'apparition locale d'un phénomène de type traction n'est alors pas absurde.

Autre grandeur macroscopique mesurable, l'étude du déplacement axial  $u_z$  peut apporter de nouvelles informations (Figure 3. 29). Le premier cas, représentant un vaisseau dans son état initial, permet de valider les paramètres puisqu'on y observe un déplacement négatif dans la moitié supérieure de l'échantillon et positif dans la moitié inférieure. On est donc bien en présence d'un matériau qui se comporte comme un ayant un coefficient de Poisson positif [118]. On y observe également une symétrie parfaite.

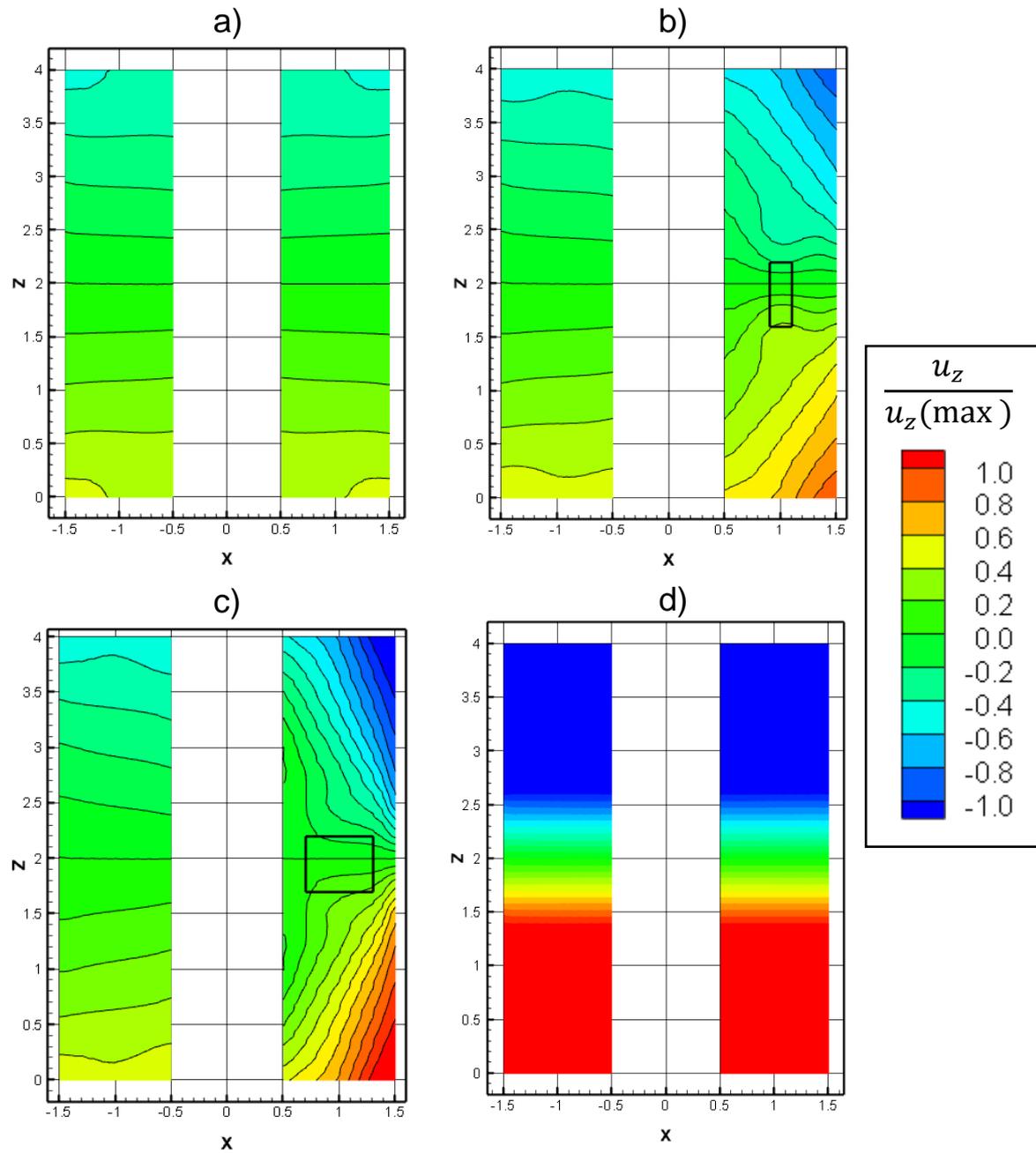


Figure 3. 29 : Influence d'une inclusion sur le déplacement axial  
 a) Cas sain ; b) Inclusion mince  
 c) Inclusion épaisse ; d) rigidification totale

On notera que le déplacement axial est le moins important dans le cas sain. On a vu dans le chapitre précédent que lors d'un essai de traction, la microdilatation permettait d'amortir la réduction de la section transverse et donc de diminuer les valeurs des déplacements transverses. Lorsqu'une pression interne est appliquée, le déplacement axial est un déplacement transverse. Il n'est alors pas étonnant qu'il soit moins important dans le cas sain que dans le cas d'un milieu élastique classique (Figure 3. 29 d)). Lorsqu'on introduit une

inclusion (Figure 3. 29 b) & c)), le déplacement axial  $u_z$  est affecté en tout point de l'échantillon quelle que soit la taille de ladite inclusion. La symétrie est totalement perdue. Par rapport au cas sain, l'altération est d'autant plus importante que l'inclusion l'est. Cependant celle-ci est nettement moins visible du côté où l'inclusion n'est pas présente comme le confirme la déformation  $\varepsilon_{zz}$  précédemment représentée (Figure 3. 27).

La prise en compte d'inclusions au sein d'une artère et dont la microstructure n'est pas prise en compte modifie considérablement le comportement du vaisseau sanguin. Une rigidification, caractérisée par une baisse de déplacement radial à une sollicitation donnée, est observée. Cliniquement, on sait aujourd'hui que les artères se rigidifient naturellement avec l'âge. Ce phénomène est dicté en partie par un processus de remodelage relatif à la synthèse de nouveaux éléments et/ou la réorganisation des constituants existants venant augmenter ladite rigidité. Il est cependant difficile de statuer sur la cause de ce processus. Est-ce la déformation ou la contrainte ? La déformation est en effet grandement modifiée dans toute l'artère et peut être la clef déclenchant le remodelage. Pour statuer, il semble intéressant d'étudier les contraintes de von Mises au sein du matériau. Lorsque le milieu ne présente aucune zone rigidifiée, la contrainte, concentrique, est dépendante du rayon et diminue au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la paroi interne (Figure 3. 30).

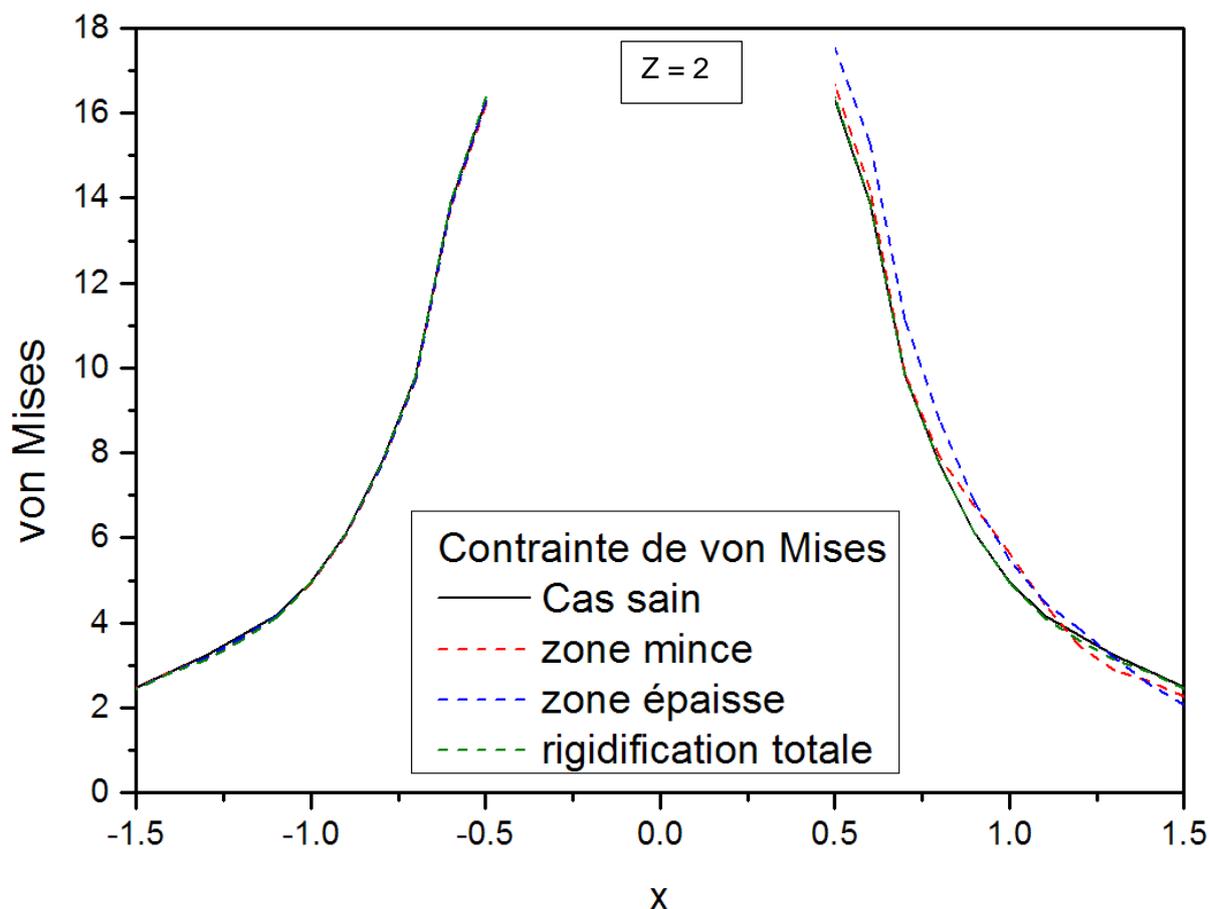


Figure 3. 30 : Contrainte de von Mises dans le plan  $Z=2$  en fonction de la taille de l'inclusion

Le premier point, étonnant, lorsque l'on représente la contrainte de von Mises, est la superposition du cas sain et du cas où l'artère est entièrement rigidifiée alors que les autres grandeurs présentent des différences significatives. Rappelons que la microdilatation est un scalaire. Sa contribution au niveau de la contrainte est la même dans les trois directions principales de l'espace. Ainsi, lors du calcul de la contrainte de von Mises, qui pour rappel fait intervenir la différence entre les contraintes principales, cette composante en microdilatation s'annule.

Toujours est-il que l'insertion d'une inclusion modifie la contrainte subie par l'artère au niveau de ladite inclusion. À l'instar des résultats précédents, l'impact est d'autant plus important que la zone l'est. La contrainte augmente lors de la présence d'une zone plus rigide. Le fait que le milieu soit plus rigide implique que le déplacement subi par ce milieu est plus faible qu'un milieu qui l'est moins pour une sollicitation donnée. Par continuité, les points voisins de cette zone rigidifiée voient leur déplacement diminuer également. C'est d'ailleurs la constatation faite Figure 3. 26. Cette perte de déplacement radial peut alors atteindre la paroi interne. Il y a donc un gradient de déplacement entre les différents points de la paroi interne. Si un point de

la paroi se déplace plus difficilement que son voisin alors ce dernier va venir solliciter ce premier. Le gradient de déplacement va alors induire une augmentation de la contrainte comme observée. Dans le cas d'une rigidification totale, ce gradient de déplacement n'existe plus. Les contraintes vont donc être moins élevées. Bien que non représenté, notons que la contrainte au loin de l'inclusion, dans le plan  $Z = 3,5$  par exemple, est identique quel que soit le cas. L'altération des contraintes est donc un phénomène qui semble être local.

Le fait que la contrainte est moins importante dans le cas où l'artère est totalement rigidifiée que lorsqu'une inclusion rigide est présente est un point crucial qu'il est nécessaire de souligner. Naturellement, un corps va tendre vers un état où il est le moins contraint possible. Cela impliquerait qu'un milieu possédant une zone rigidifiée, pour diminuer les contraintes qu'il subit, va avoir tendance, si c'est possible, à s'altérer. La zone rigidifiée déjà présente modifie le comportement de l'artère. Il semble alors difficile de revenir à des conditions de contraintes ou de déformations permettant un remodelage aboutissant à une artère identique au cas initial. Le vaisseau peut par contre se rigidifier progressivement. Cette observation mettrait alors en lumière le caractère inéluctable de la rigidification.

#### ***IV.2.3. Impact d'une inclusion : Influence de la position***

Dans l'objectif de caractériser une artère qui serait éventuellement en train de se rigidifier localement, il peut être intéressant d'étudier l'influence de la position d'une zone rigidifiée. En fonction du comportement de l'artère, il serait possible de déterminer quelle couche se rigidifie en premier. Cette inclusion, initialement positionnée au niveau de la paroi interne est déplacée progressivement vers la paroi externe. On considère alors trois cas représentés Figure 3. 31. Les caractéristiques géométriques associées sont données Tableau 3. 8. Les différentes zones ont été définies afin de garder un volume de rigidification constant. L'échantillon tubulaire est toujours soumis à une pression interne de 10 *unités*.

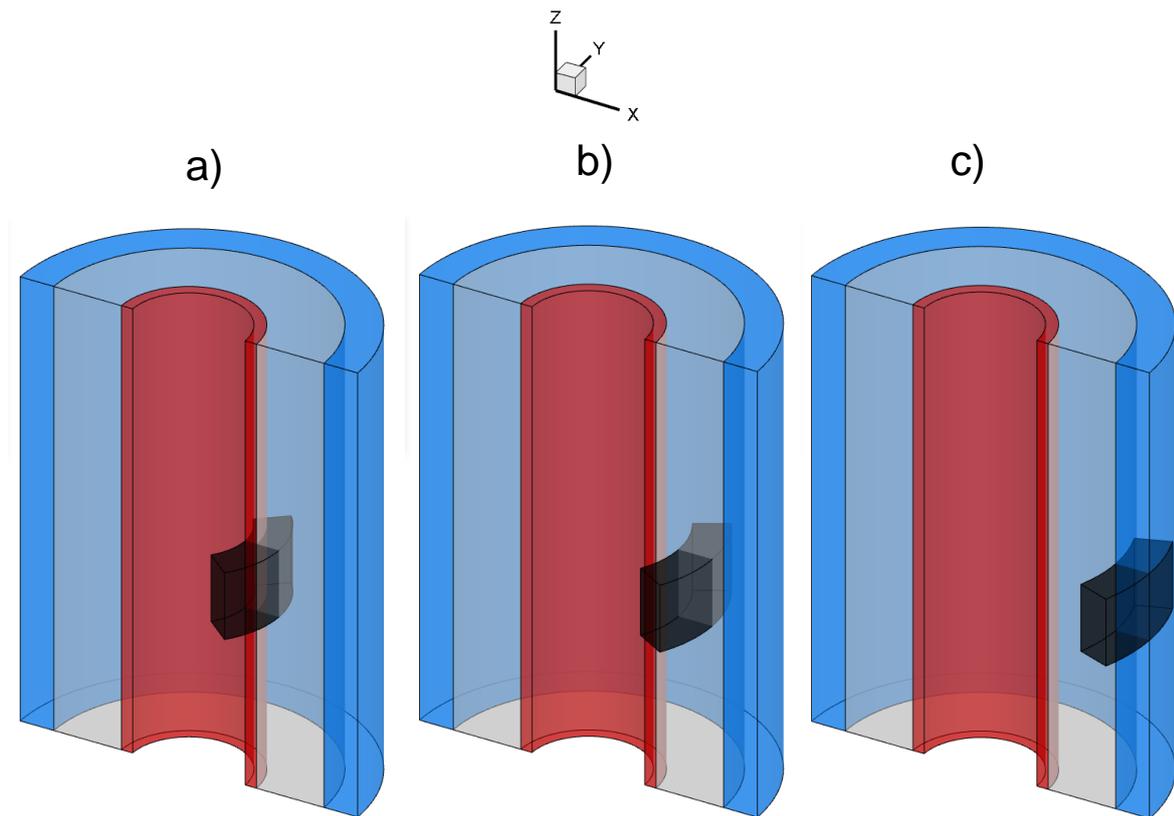


Figure 3. 31 : Géométries des échantillons avec une inclusion (en noir) en position interne (a), médiane (b) et externe (c)

	$\eta_{\text{zone rigidification}}$ (GPa)	$e$ (unité)	$R_i$ (unité)	$\alpha$ (°)
<b>Position intérieure</b>	0	0,3	0,5	80
<b>Position médiane</b>	0	0,3	0,8	54
<b>Position extérieure</b>	0	0,3	1,2	40

Tableau 3. 8 : Caractéristiques des différentes zones de rigidification en fonction de leur position

Lorsque l'inclusion se situe au niveau de la paroi interne elle concerne l'intima et la média. En position médiane, seule cette dernière est concernée. Enfin dans la position la plus proche de la paroi externe seule l'adventice de l'artère est concernée. Comme précédemment intéressons-nous aux propriétés macroscopiques mesurables.

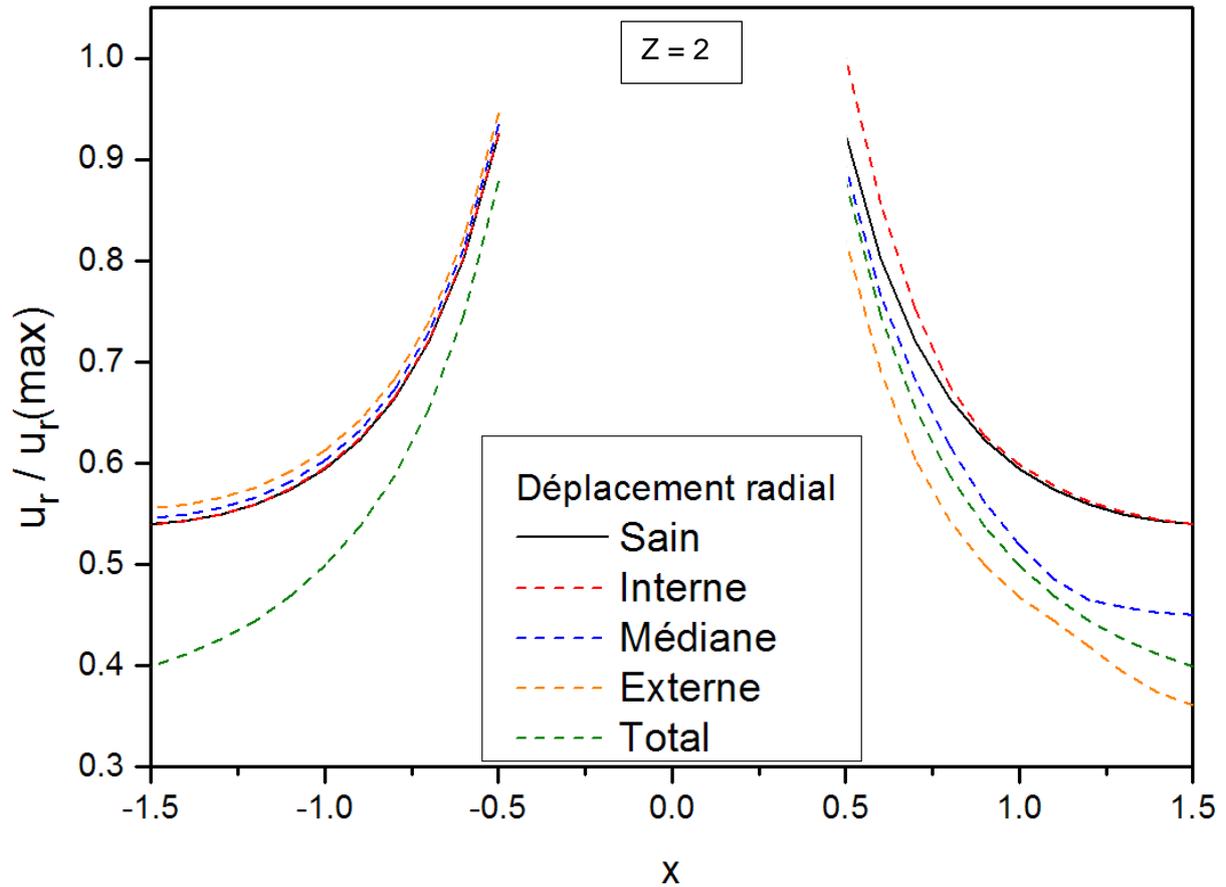


Figure 3. 32 : Influence d'une zone rigidifiée de taille différente sur le déplacement radial le long d'une droite passant par le centre de cette zone ( $y=0$ ;  $z=2$ )

Ainsi, si on s'intéresse au déplacement radial le long de l'axe  $\vec{x}$  dans le plan  $z = 2$  on y observe des différences notables (Figure 3. 32). L'altération du comportement s'accroît au fur et à mesure que l'inclusion se rapproche de la paroi externe. Notons que lorsque celle-ci est au niveau de la paroi interne le déplacement radial observé au niveau de ladite paroi est étonnamment supérieur au cas sain. Celui-ci redevient par la suite identique au cas initial sans inclusions.

Lorsque l'inclusion est en position médiane ou extérieure par contre les déplacements observés dans la section où se situe ladite inclusion sont inférieurs au cas sain. On retrouve pour le cas externe un déplacement qui est inférieur au cas où la globalité de l'artère perd sa capacité à se microdilater. À l'instar de l'inclusion épaisse traitée précédemment, les explications de ce phénomène résident dans l'apparition d'une déformation axiale  $\varepsilon_{zz}$  positive traduisant l'apparition locale de sollicitation de type traction. Cette inclusion possède un volume 66 % plus petit que l'inclusion épaisse. De plus, il est quasiment équivalent au volume de l'inclusion mince (1 % de différence) avec lequel on avait observé un déplacement

supérieur au cas totalement rigidifié. Il semblerait alors que la position d'une zone rigidifiée joue grandement sur le comportement de l'artère. Une zone rigidifiée située à l'extérieur de l'artère semble avoir un impact bien plus important. Toutefois, une inclusion proche de la paroi interne n'est pas à négliger. En effet, si le déplacement radial au niveau de la paroi est plus important, alors le volume de sang potentiellement contenu dans cette portion d'artère est plus grand que dans les autres cas. À débit constant, la vitesse dudit sang sera diminuée. On peut alors se demander si l'onde de pression délivrée par le cœur serait suffisante pour permettre au sang d'être distribué jusque dans les capillaires. Ou au contraire, pour éviter ce problème, est-ce que le cœur ne devrait pas fournir un travail supplémentaire pour permettre l'apport en oxygène et nutriment dans tout le réseau vasculaire ?

L'apparition de zones plus rigides au sein de l'artère serait plus facilement observable si celles-ci se situent au niveau de la paroi externe. Développer un outil fin permettant l'analyse d'un déplacement radial d'une artère semble intéressant pour réaliser un suivi de patient présentant des facteurs de risque. Notons que si un tel appareillage était disponible, l'analyse devrait se réaliser sur l'ensemble de l'artère. En effet, n'observer que localement le déplacement ne semble pas efficace puisqu'au loin de l'inclusion, notamment dans la section opposée, le déplacement n'est que très peu affecté.

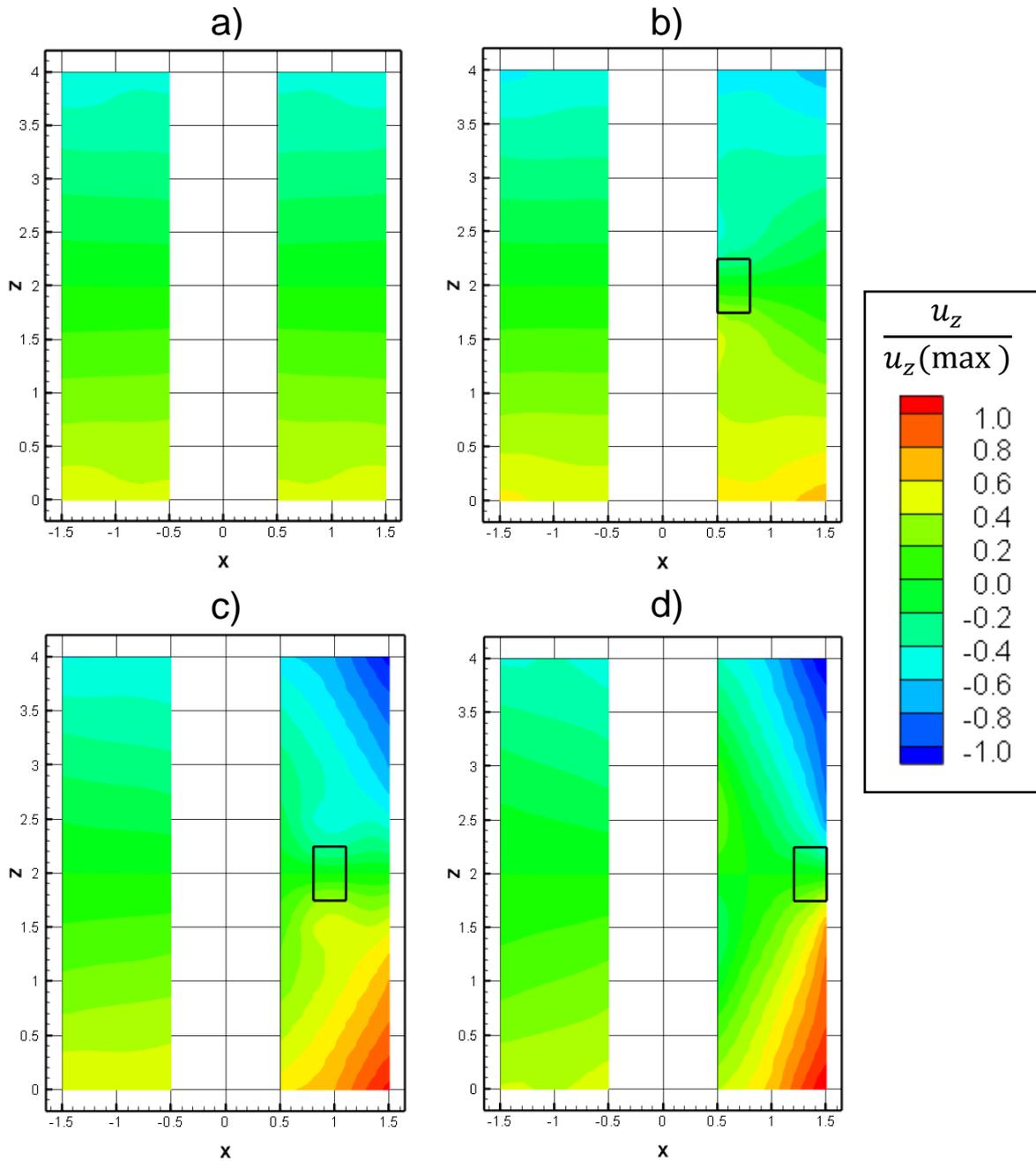


Figure 3.33 : Déplacement axial en fonction de la position de la zone rigidifiée  
 a) cas sain ; b) position interne ; c) position médiane ; d) position externe

Le déplacement axial représenté Figure 3.33 permet de confirmer qu'une zone, située proche de la paroi externe, affecte grandement la globalité de l'artère. La différence est importante de part et d'autre de l'inclusion due à une contraction plus importante d'un matériau considéré comme élastique (classique) par rapport à un milieu à microdilatation. Ce constat est en adéquation avec les observations précédentes.

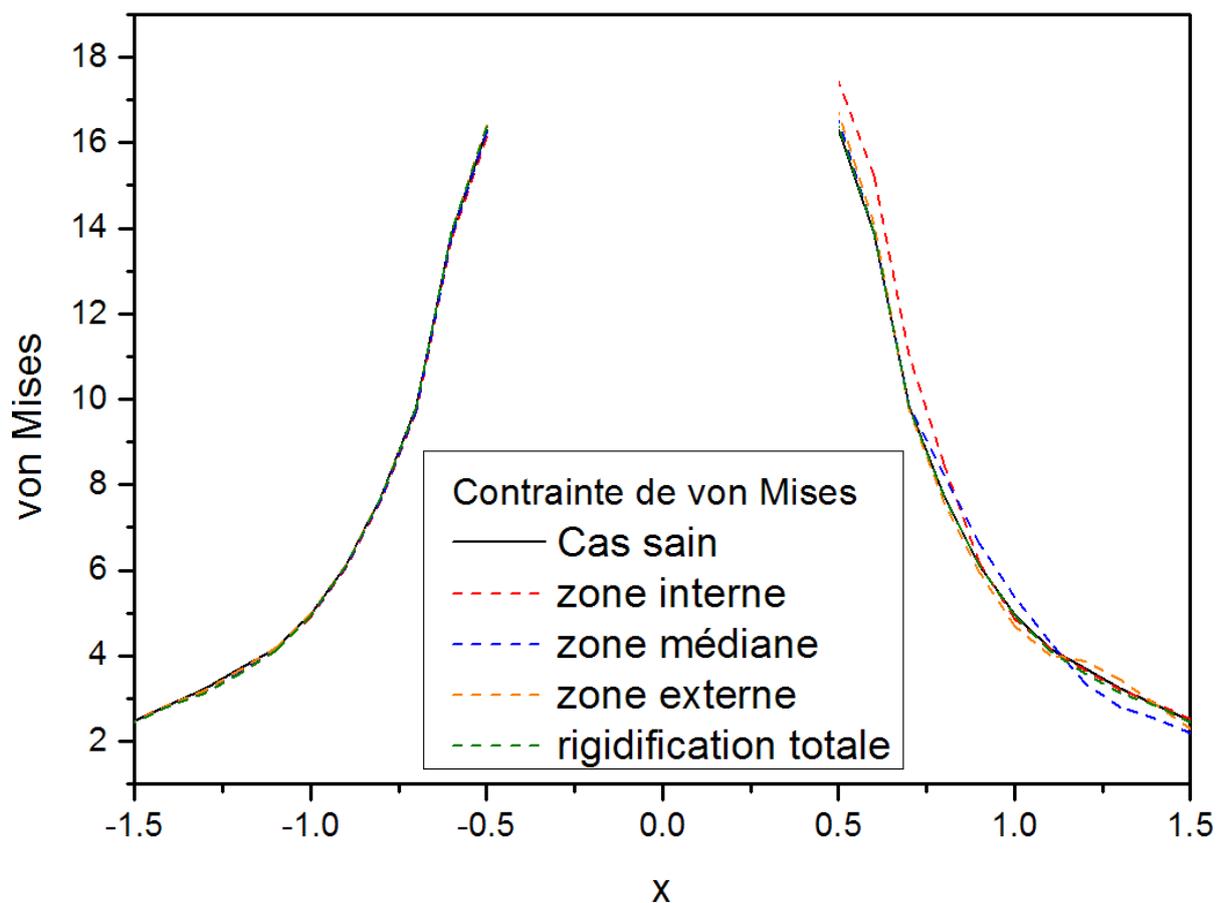


Figure 3. 34 : Contrainte de von Mises dans le plan  $Z=2$  en fonction de la position de l'inclusion

À l'instar de l'étude sur la taille de l'inclusion, les variations de la contrainte sont subtiles. L'impact le plus important apparait lorsque la zone rigide est placée au niveau de la paroi interne. Au contraire l'impact n'est que très peu marqué lorsque la zone est au niveau de la paroi externe. Notons que, quel que soit le cas observé celle-ci diminue progressivement pour atteindre un minimum au niveau de cette même paroi externe. La sollicitation se réalisant au niveau de la paroi interne, la contrainte est naturellement plus élevée que dans le reste de l'échantillon. À impact proportionnellement équivalent, l'impact induit par la présence d'un élément étranger sera alors plus important au niveau de cette sollicitation et donc au niveau de la paroi interne.

#### IV.2.4. Impact de deux zones

Une zone rigidifiée modifie le comportement mécanique global du vaisseau sanguin, que ce soit au niveau des déplacements ou de la contrainte subie en chaque point. Observons l'influence que peut avoir l'apparition d'une seconde zone rigidifiée au sein d'un même échantillon. Considérons dans un premier temps deux échantillons. Le premier possède une unique inclusion et le second en possède deux localisées symétriquement. Les caractéristiques géométriques desdites inclusions sont définies Tableau 3. 9 . Les géométries utilisées sont définies Figure 3. 35.

	$\eta_{zone\ rigidification}$ (GPa)	$e$ (unité)	$R_i$ (unité)	$\alpha$ (°)
<b>Inclusions symétriques</b>	0	[0,8 ; 1,2]	0,8	60

Tableau 3. 9 : Caractéristiques des différentes zones de rigidification

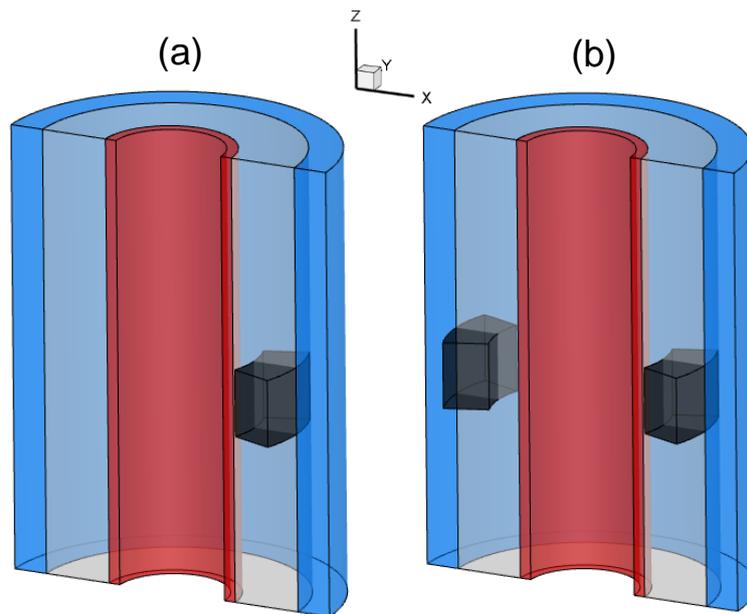


Figure 3. 35 : Géométries d'un échantillon avec :  
 (a) : 1 zone rigidifiée  
 (b) : 2 zones rigidifiées symétriques

Pour rappel une pression de 10 unités est appliquée au niveau de la paroi interne. Les autres faces sont libres de toute contrainte. L'impact sur le déplacement radial est illustré Figure 3. 36.

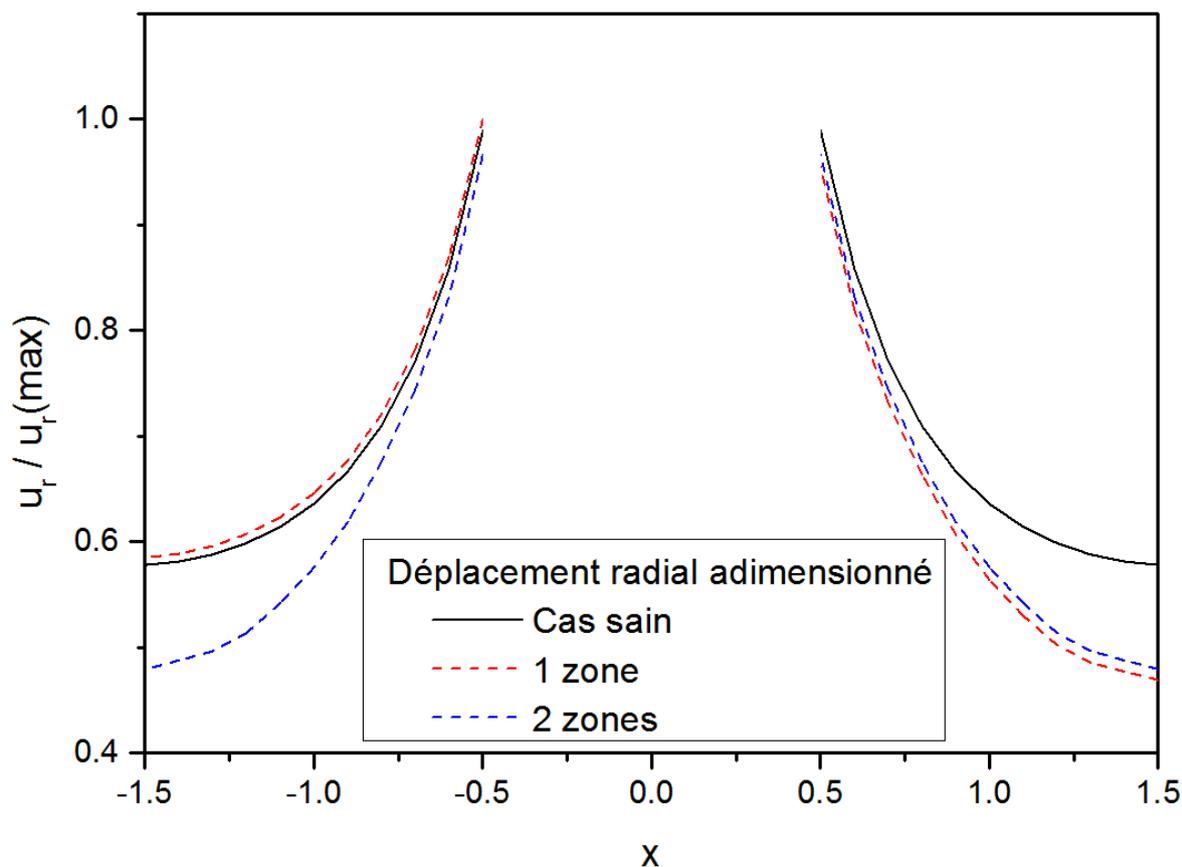


Figure 3. 36 : Influence d'une seconde zone rigidifiée sur le déplacement radial le long d'une droite passant par le centre de cette zone ( $y=0$ ;  $z=2$ )

Comme observé précédemment, comparé au cas sain, lorsqu'une seule zone est présente, le déplacement radial est fortement réduit au niveau de l'inclusion et est plus important à l'opposé. L'artère permettait alors une certaine compensation à la perte de volume de sang pouvant être contenu dans cette section. Lorsqu'une seconde zone est présente, cela n'est plus vrai. La symétrie du déplacement dû à celui du problème est retrouvée. On notera toutefois que du côté de l'inclusion présente dans les deux cas ( $x > 0$ ), le déplacement radial est plus important lorsque les deux zones sont présentes. Ce phénomène s'explique par une déformabilité de l'artère moins importante du fait d'un pourcentage d'artère altéré plus important. Lors de la présence d'une seule inclusion, la déformation importante à l'opposé de celle-ci permettait par continuité d'amplifier la réduction du déplacement radial. L'insertion de la seconde zone inhibe cette déformation.

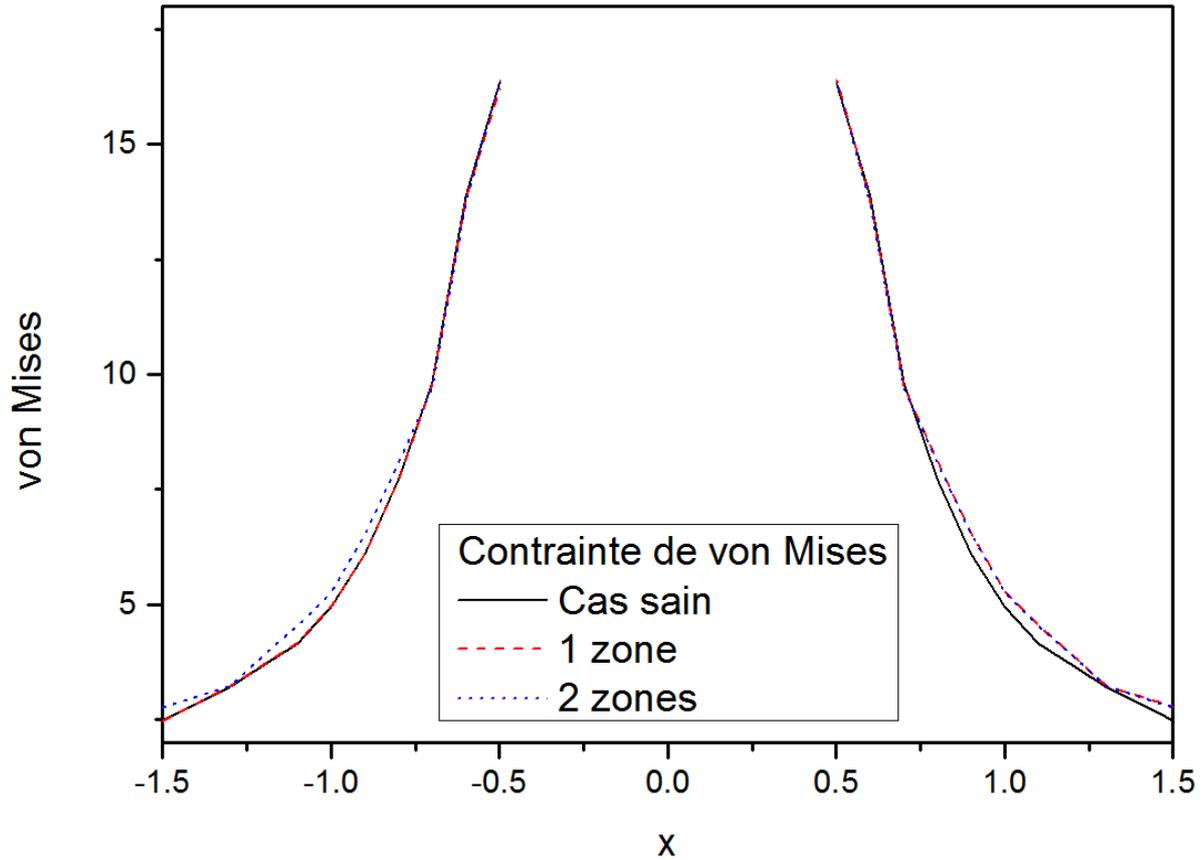


Figure 3. 37 : Influence d'une seconde zone rigidifiée sur la contrainte de von Mises le long de la droite ( $y=0 ; z=2$ )

Lorsqu'une zone est présente, la contrainte de von Mises à son voisinage augmente. Lorsqu'une inclusion est présente, l'impact n'est pas assez important pour affecter la contrainte à l'opposé. Contrairement au déplacement radial où l'insertion de la seconde inclusion permettait une modification importante de celui-ci, la contrainte elle n'est modifiée que localement. En effet du côté où l'inclusion est présente dans les deux cas, la contrainte observée est identique.

## V. Conclusion

Ce chapitre, consacré à l'étude d'un milieu à microdilatation non homogène, s'est d'abord concentré sur les modifications à apporter à la méthode pour la prendre en compte. La stabilité a été prouvée sur un bi-matériaux permettant de mettre en lumière l'influence des divers paramètres du modèle. Le travail s'est par la suite concentré sur le paramètre de couplage et l'impact qu'il peut avoir sur un échantillon tubulaire représentant un vaisseau sanguin. Le choix des paramètres utilisés pour décrire l'artère a alors été réalisé. Les diverses simulations effectuées exhibent un modèle adapté à la modélisation du tissu artériel. La rigidification qu'accompagne l'artériosclérose est alors obtenue de manière simple. L'insertion d'inclusions inertes, quels que soient leurs tailles ou leurs volumes, au sein de la paroi artérielle a permis de mettre en évidence des mécanismes pouvant aboutir au phénomène de remodelage. Déclenché par les déformations ou les contraintes il semble inévitable.

Généralement, l'artériosclérose est accélérée par la présence d'une plaque lipidique au niveau de la paroi interne du vaisseau : c'est l'athérosclérose. Le prochain chapitre se concentre sur la modélisation de cette pathologie et de son impact sur la paroi artérielle.

# TABLE DES FIGURES

FIGURE 3. 1 : TRACTION D'UNE BARRE DE DIMENSION (1X1X20 UNITES) DONT LES PROPRIETES MACROSCOPIQUES SONT NON HOMOGENES .....	76
FIGURE 3. 2 : DEPLACEMENT AXIAL D'UNE BARRE (1X1X20 UNITES) NON HOMOGENE EN $\lambda(x)$ ET $\mu(x)$ SOUMISE A UNE TRACTION SIMPLE .....	77
FIGURE 3. 3 : TRACTION D'UNE BARRE DE DIMENSION (1X1X20 UNITES) DONT LE PARAMETRE DE COUPLAGE $\eta(x)$ N'EST PAS HOMOGENE.....	79
FIGURE 3. 4 : ÉVOLUTION DE LA MICRODILATATION LE LONG D'UNE BARRE DE SECTION CARREE DONT LE PARAMETRE DE COUPLAGE $\eta x$ DEPEND DE LA POSITION ET SOUMISE A UNE SOLLICITATION DE TRACTION.....	80
FIGURE 3. 5 : ÉVOLUTION DE LA MICRODILATATION LE LONG D'UNE BARRE DONT LE PARAMETRE DE COUPLAGE $\eta x$ DEPEND DE LA POSITION ET SOUMISE A UNE SOLLICITATION DE TRACTION POUR DIFFERENTES VALEURS DU PARAMETRE A.....	81
FIGURE 3. 6 : ÉVOLUTION DE LA MICRODILATATION LE LONG D'UNE BARRE DONT LE PARAMETRE DE COUPLAGE $\eta x$ DEPEND DE LA POSITION ET SOUMISE A UNE SOLLICITATION DE TRACTION POUR DIFFERENTES VALEURS DU PARAMETRE B.....	82
FIGURE 3. 7 : TUBE SOUMIS A UNE TRACTION, POSSEDANT UNE NON-HOMOGENEITE AXIALE .....	84
FIGURE 3. 8 : DEPLACEMENT RADIAL ADIMENSIONNE D'UN TUBE SOUMIS A UNE TRACTION ET DONT LA NON-HOMOGENEITE EST AXIALE : A) SET 1 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -2GPa$ B) SET 2 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -9.5GPa$ .....	85
FIGURE 3. 9 : DEPLACEMENT AXIAL ADIMENSIONNE D'UN TUBE SOUMIS A UNE TRACTION ET DONT LA NON-HOMOGENEITE EST AXIALE : A) SET 1 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -2GPa$ B) SET 2 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -9.5GPa$ .....	86
FIGURE 3. 10 : TUBE SOUMIS A UNE TRACTION POSSEDANT UNE NON-HOMOGENEITE RADIALE .....	87
FIGURE 3. 11 : DEPLACEMENT RADIAL ADIMENSIONNE D'UN TUBE DE HAUTEUR 1 SOUMIS A UNE TRACTION ET DONT LA NON-HOMOGENEITE EST RADIALE SET 1 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -2GPa$ (ROUGE) SET 2 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -9.5GPa$ (NOIR).....	87
FIGURE 3. 12 : DEPLACEMENT RADIAL ADIMENSIONNE D'UN TUBE DE HAUTEUR 5 SOUMIS A UNE TRACTION ET DONT LA NON-HOMOGENEITE EST RADIALE SET 1 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -2GPa$ (NOIR) SET 2 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -9.5GPa$ (ROUGE).....	88
FIGURE 3. 13 : DEPLACEMENT AXIAL ADIMENSIONNE D'UN TUBE SOUMIS A UNE TRACTION ET DONT LA NON-HOMOGENEITE EST RADIALE : A) SET 1 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -2GPa$ B) SET 2 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -9.5GPa$ .....	89
FIGURE 3. 14 : TUBE SOUMIS A UNE PRESSION INTERNE POSSEDANT UNE NON-HOMOGENEITE AXIALE.....	90
FIGURE 3. 15 : DEPLACEMENT RADIAL ADIMENSIONNE D'UN TUBE SOUMIS A UNE PRESSION INTERNE ET DONT LA NON-HOMOGENEITE EST AXIALE : A) SET 1 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -2GPa$ B) SET 2 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -9.5GPa$ .....	91
FIGURE 3. 16 : DEPLACEMENT AXIAL D'UN TUBE SOUMIS A UNE PRESSION INTERNE ET DONT LA NON-HOMOGENEITE EST AXIALE : A) SET 1 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -2GPa$ B) SET 2 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -9.5GPa$ .....	92
FIGURE 3. 17 : TUBE SOUMIS A UNE PRESSION INTERNE POSSEDANT UNE NON-HOMOGENEITE RADIALE.....	93
FIGURE 3. 18 : DEPLACEMENT RADIAL ADIMENSIONNE D'UN TUBE DE HAUTEUR 1 SOUMIS A UNE PRESSION INTERNE ET DONT LA NON-HOMOGENEITE EST RADIALE SET 1 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -2GPa$ (NOIR) SET 2 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -9.5GPa$ (ROUGE).....	93

### Chapitre 3 : Étude du cas non homogène

FIGURE 3. 19 : DEPLACEMENT RADIAL ADIMENSIONNE D'UN TUBE DE HAUTEUR 5 SOUMIS A UNE PRESSION INTERNE ET DONT LA NON-HOMOGENEITE EST RADIALE SET 1 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -2GPa$ (NOIR) SET 2 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -9.5GPa$ (ROUGE) .....	94
FIGURE 3. 20 : DEPLACEMENT AXIAL D'UN TUBE SOUMIS A UNE PRESSION INTERNE ET DONT LA NON-HOMOGENEITE EST RADIALE : A) SET 1 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -2GPa$ B) SET 2 : $\eta_1 = -8GPa, \eta_2 = -9.5GPa$ .....	95
FIGURE 3. 21 : DISSECTION AORTIQUE CREATION D'UN NOUVEAU CHENAL (EN GRIS) OU CIRCULE LE SANG (SYMBOLISE PAR LES FLECHES) .....	97
FIGURE 3. 22 : DECOMPOSITION DE L'ARTERE EN TROIS COUCHES : INTIMA (ROUGE), MEDIA (GRIS), ADVENTICE (BLEU) .....	99
FIGURE 3. 23 : DEPLACEMENT RADIAL DANS LE PLAN $z=2$ .....	101
FIGURE 3. 24 : ARTERE ET INCLUSION A) POSITION DE L'INCLUSION AU SEIN DE L'ARTERE ; B) DEFINITION GEOMETRIQUE DE L'INCLUSION .....	102
FIGURE 3. 25 : GEOMETRIES D'ARTERES POSSEDANT UNE INCLUSION : (A) MINCE PRESENTE DANS LA MEDIA (B) EPAISSE PRESENTE DANS LA MEDIA ET L'ADVENTICE .....	103
FIGURE 3. 26 : INFLUENCE D'UNE ZONE RIGIDIFIEE D'EPAISSEUR DIFFERENTE SUR LE DEPLACEMENT RADIAL LE LONG DE L'AXE X PASSANT PAR LE CENTRE DE CETTE ZONE ( $y=0$ ; (A) $z=2.0$ (B) $z=3,5$ ) .....	104
FIGURE 3. 27 : DEFORMATION AXIALE ADIMENSIONNEE DANS LE PLAN $Y=0$ A) SAIN ; B) INCLUSION EPAISSE ; C) ARTERE TOTALEMENT RIGIDIFIEE .....	106
FIGURE 3. 28 : DEFORMATION RADIALE ADIMENSIONNEE DANS LE PLAN $Y=0$ DANS LE CAS D'UNE ARTERE SAIN, AVEC UNE INCLUSION (POINTILLES) OU TOTALEMENT RIGIDIFIEE .....	107
FIGURE 3. 29 : INFLUENCE D'UNE INCLUSION SUR LE DEPLACEMENT AXIAL A) CAS SAIN ; B) INCLUSION MINCE C) INCLUSION EPAISSE ; D) RIGIDIFICATION TOTALE .....	109
FIGURE 3. 30 : CONTRAINTE DE VON MISES DANS LE PLAN $Z=2$ EN FONCTION DE LA TAILLE DE L'INCLUSION .....	111
FIGURE 3. 31 : GEOMETRIES DES ECHANTILLONS AVEC UNE INCLUSION (EN NOIR) EN POSITION INTERNE (A), MEDIANE (B) ET EXTERNE (C) .....	113
FIGURE 3. 32 : INFLUENCE D'UNE ZONE RIGIDIFIEE DE TAILLE DIFFERENTE SUR LE DEPLACEMENT RADIAL LE LONG D'UNE DROITE PASSANT PAR LE CENTRE DE CETTE ZONE ( $y=0$ ; $z=2$ ) .....	114
FIGURE 3. 33 : DEPLACEMENT AXIAL EN FONCTION DE LA POSITION DE LA ZONE RIGIDIFIEE A) CAS SAIN ; B) POSITION INTERNE ; C) POSITION MEDIANE ; D) POSITION EXTERNE .....	116
FIGURE 3. 34 : CONTRAINTE DE VON MISES DANS LE PLAN $Z=2$ EN FONCTION DE LA POSITION DE L'INCLUSION .....	117
FIGURE 3. 35 : GEOMETRIES D'UN ECHANTILLON AVEC : (A) : 1 ZONE RIGIDIFIEE (B) : 2 ZONES RIGIDIFIEES SYMETRIQUES .....	118
FIGURE 3. 36 : INFLUENCE D'UNE SECONDE ZONE RIGIDIFIEE SUR LE DEPLACEMENT RADIAL LE LONG D'UNE DROITE PASSANT PAR LE CENTRE DE CETTE ZONE ( $y=0$ ; $z=2$ ) .....	119
FIGURE 3. 37 : INFLUENCE D'UNE SECONDE ZONE RIGIDIFIEE SUR LA CONTRAINTE DE VON MISES LE LONG DE LA DROITE ( $y=0$ ; $z=2$ ) .....	120

# TABLE DES TABLEAUX

TABLEAU 3. 1 : JEUX DE PARAMETRES DE MILIEUX A MICRODILATATIONS NON HOMOGENES EN $\lambda(x)$ ET $\mu(x)$ .....	77
TABLEAU 3. 2 : JEUX DE PARAMETRES DE MILIEUX A MICRODILATATIONS NON HOMOGENES EN $\eta(x)$ .....	79
TABLEAU 3. 3 : PARAMETRES CONSTANTS LORS DE L'ETUDE DE L'IMPACT DU PARAMETRE A.....	80
TABLEAU 3. 4 : PARAMETRES CONSTANTS LORS DE L'ETUDE DE L'IMPACT DU PARAMETRE B.....	82
TABLEAU 3. 5 : JEUX DE PARAMETRES DE MILIEUX A MICRODILATATION POUR UN ECHANTILLON TUBULAIRE SOUMIS A DIFFERENTES SOLLICITATIONS .....	83
TABLEAU 3. 6 : PARAMETRE DE L'ARTERE SAINES AVANT RIGIDIFICATION .....	98
TABLEAU 3. 7 : PARAMETRES DE COUPLAGE ET GEOMETRIQUES DES ZONES DE RIGIDIFICATION EN FONCTION DES CAS .....	103
TABLEAU 3. 8 : CARACTERISTIQUES DES DIFFERENTES ZONES DE RIGIDIFICATION EN FONCTION DE LEUR POSITION .....	113
TABLEAU 3. 9 : CARACTERISTIQUES DES DIFFERENTES ZONES DE RIGIDIFICATION EN FONCTION DE LEUR NOMBRE .....	118

# Chapitre 4

---

## L'artère comme un milieu à microdilatation

---



# TABLE DES MATIÈRES

<b>CHAPITRE 4 : L'ARTERE COMME UN MILIEU A MICRODILATATION .....</b>	<b>125</b>
I. INTRODUCTION .....	129
II. CONTACT PARFAIT AVEC UN MILIEU INERTE .....	131
<i>II.1. Conditions de continuités .....</i>	<i>131</i>
<i>II.2. Validation .....</i>	<i>132</i>
III. ARTERE, ATHEROSCLEROSE ET ANGIOPLASTIE .....	135
<i>III.1. Prérequis.....</i>	<i>135</i>
<i>III.2. Impact d'un stent présent sur toute la longueur d'une artère.....</i>	<i>136</i>
III.2.1. Impact de la plaque d'athérome.....	136
III.2.2. Impact du stent.....	139
<i>III.3. Impact d'un stent présent sur une portion d'une artère .....</i>	<i>141</i>
III.3.1. Impact de la plaque d'athérome.....	142
III.3.2. Impact du stent.....	145
IV. CONCLUSION .....	149



## I. Introduction

L'accumulation de différents éléments comme des lipides, du sang coagulé ou du calcaire sur la paroi interne de l'intima entraîne une diminution du diamètre interne de celle-ci. La circulation du sang s'en retrouve alors altérée. Ces dépôts sont appelés athéromes. Cela peut affecter toutes les artères de l'organisme et peut avoir des conséquences importantes entraînant jusqu'au décès du patient. L'exemple le plus connu est sans aucun doute l'infarctus du myocarde. Les maladies athéromateuses cardio-vasculaires sont par ailleurs la première cause de mortalité en France.

La diminution du flux sanguin entraîne un apport moins important en oxygène et nutriments aux parties de l'organisme se situant après l'occlusion, partielle ou non. Au niveau de gravité le plus important il n'est pas rare d'observer des zones plus ou moins étendues de mortification des tissus. Ces zones qui deviennent noires sont appelées nécroses ou gangrène. Cela arrive notamment aux orteils, zone éloignée du cœur ayant un flux sanguin peu important. Si l'on reste au niveau des membres inférieurs il est possible d'observer sur les jambes des plaies circulaires qui ne cicatrisent pas : ce sont des ulcères. Ulcère et gangrène sont des symptômes critiques pouvant entraîner l'amputation du membre concerné.

De manière générale, la nécrose est donc la conséquence d'une diminution du flux sanguin pouvant aller jusqu'à l'arrêt de l'apport de nutriments au tissu entraînant la « mort » du tissu. Empêcher cette manifestation est primordial. Pour cela, un acte chirurgical fait aujourd'hui figure de proue dans la résolution de ce problème : l'angioplastie. Elle consiste en l'insertion d'un ballonnet dans l'artère, qu'on vient gonfler pour casser la plaque d'athérome. Cette pratique est souvent complétée par la pose d'un stent, petit ressort métallique, contre la paroi de l'artère permettant de maintenir un vaisseau sanguin ouvert. La pose de stent permet de traiter les sténoses bien que des resténoses puissent survenir. Pour diminuer ce risque, des stents actifs sont développés bien qu'un débat houleux existe quant à l'apparente augmentation du risque de thrombose (formation d'un caillot obstruant le vaisseau sanguin).

Dans le domaine médical, la mise en contact de milieux inertes et de milieux biologiques n'est pas rare. Il existe un nombre conséquent d'opérations chirurgicales faisant intervenir des milieux étrangers destinés à renforcer ou remplacer une partie de notre anatomie. C'est le cas notamment des dispositifs médicaux implantables (prothèses dentaires, prothèses ostéo-articulaires, etc.). Le secteur cardio-vasculaire n'est pas en reste. Outre les stents susmentionnés, il est possible d'avoir recours à la pose de valves cardiaques artificielles pour remplacer celles lésées ou mal formées. Notons que de plus ces substituts prothétiques sont implantés par des voies chirurgicales dites mini-invasives ou endovasculaire. Ainsi l'étude de

l'impact d'un élément étranger au sein de la paroi artérielle au chapitre précédent n'est pas anodine.

Le fait de solliciter un matériau inerte plus dur que la paroi du vaisseau sanguin, alors que la pression sanguine ne change pas, signifie qu'automatiquement la sollicitation subie par ladite paroi est modifiée. Or cette modification ne serait-elle pas elle-même à l'origine d'un éventuel remodelage ? Ce remodelage n'entraînerait-il pas à son tour à une rigidification de la paroi ? Si tel est le cas comment se comporterait le vaisseau à la suite de la pose d'un stent au niveau de celui-ci et dans son voisinage ?

## II. Contact parfait avec un milieu inerte

### II.1. Conditions de continuités

L'angioplastie est un acte chirurgical qui est aujourd'hui grandement complété par la pose d'un « ressort » en métal appelé stent. La structure de ce dernier étant complexe, une stratégie de milieu inhomogène devient compliquée à mettre en place. Ainsi pour préparer un maillage relativement précis, et regarder l'impact de ce stent sur la paroi artérielle, une stratégie de contact entre deux domaines semble préférable. La mise en contact entre un milieu inerte, c'est-à-dire élastique sans microdilatation, et un tissu biologique considéré comme un milieu à microdilatation nécessite l'écriture des relations de contact entre deux milieux différents et leur intégration dans le code. Il est certain qu'un matériau en métal, par exemple, ne peut se dilater. Implémenter un contact entre deux domaines permet de ne pas prendre en compte les points matériels du milieu biologique dans l'interpolation et une microdilatation nulle en tout point du milieu est assurée tant que le couplage est imposé nul. Il est cependant nécessaire de définir les équations de continuités à l'interface. Considérant un contact adhérent, la continuité au niveau macroscopique entre un domaine noté 1 et 2, s'écrit comme :

$$u_i^1 - u_i^2 = 0 \quad 4.1$$

$$t_i^1 + t_i^2 = 0 \quad 4.2$$

Ces équations traduisent respectivement la continuité du déplacement et le principe d'action réaction. Il serait tentant de réaliser l'analogie avec la microdilatation au niveau microscopique. Elle s'avère cependant très risquée. En effet, imposer la continuité de la microdilatation et de la microtraction comme elle est réalisée au niveau macroscopique active d'autres mécanismes au niveau microscopique et ne se justifie pas forcément du point de vue physique.

Si on se concentre sur un aspect un peu plus physique, il est de toute manière difficile d'imposer la continuité de la microcontrainte ou de la microdilatation de par leur caractère microscopique par définition. On considérera alors que tous les points matériels des différents domaines à l'interface peuvent se microdilater librement. Nous choisissons alors d'imposer des microtractions nulles aux interfaces. On a donc :

$$s_i^1 = s_i^2 = 0 \quad 4.3$$

## II.2. Validation

Considérons dans un premier temps deux cubes unitaires en contact comme illustrés Figure 4. 1. Chacun d'entre eux est constitué de 24 quadrilatères à 9 nœuds permettant de décrire leur surface extérieure. On rajoute à cela 27 points internes. Observons le comportement de cet ensemble à une sollicitation de traction sur sa surface supérieure. Le milieu est en appui simple sur sa surface inférieure. Le reste des faces est libre de contraintes. Le domaine est libre de toute microcontrainte. Les conditions de continuités à l'interface sont celles décrites précédemment.

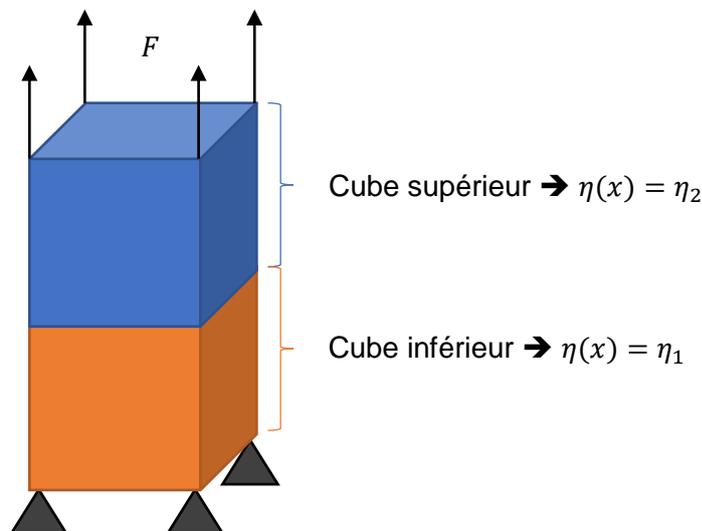


Figure 4. 1 : Contact entre deux cubes superposés soumis à un effort de traction

Les paramètres utilisés dans ce paragraphe sont définis dans le

Tableau 4. 1 ci-dessous :

		$E$ (GPa)	$\nu$	$\eta$ (GPa)	$a$ (kN)	$b$ (GPa)
set 1 (Homogène)		2,38	0,4	$\eta_1 = \eta_2 = 0$	0	0
set 2 (Homogène)		2,38	0,4	$\eta_1 = \eta_2 = -9,5$	1	26
Set 3	Cube Supérieur	2,38	0,4	$\eta_1 = 0$	1	26
	Cube Inférieur			$\eta_2 = -9,5$	0	0
Set 4	Cube Supérieur	2,38	0,4	$\eta_1 = 0$	1	26
	Cube Inférieur	8,4	0,4	$\eta_2 = -9,5$	0	0

Tableau 4. 1 : Validation du contact – Jeux de paramètres

Comparons les résultats obtenus dans les cas homogènes et non homogènes en représentant le déplacement axial et la microdilatation au sein de l'échantillon (Figure 4. 2).

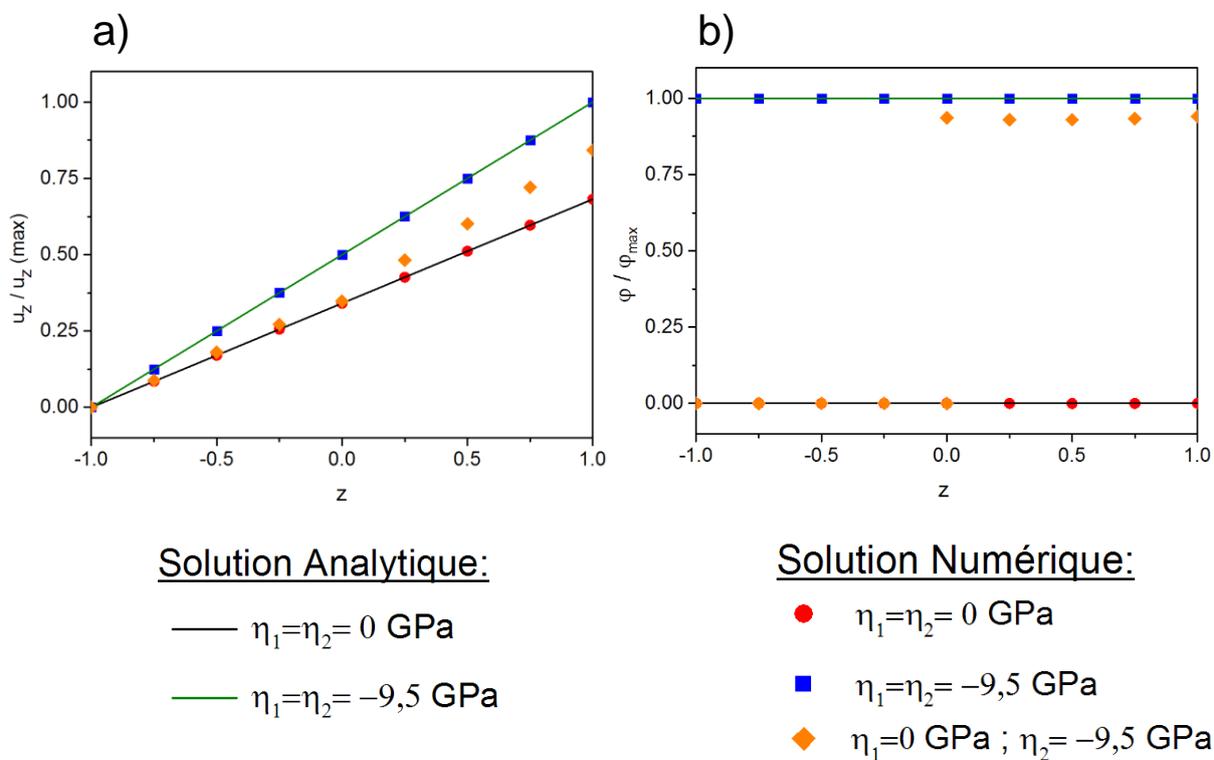


Figure 4. 2 : Validation du contact – propriétés microscopiques différentes  
a) Déplacement axial ; b) Microdilatation

Lorsque l'on se place dans des conditions d'homogénéités, les solutions analytiques, connues, sont obtenues. Elles sont représentées Figure 4. 2 en trait plein. Le contact entre deux éléments identiques est donc validé. Si l'on se place dans le cadre d'un contact entre deux milieux aux propriétés macroscopiques identiques, mais aux propriétés microscopiques différentes, on observe un résultat intermédiaire comme attendu. Si l'on représente la microdilataion (Figure 4. 2b)), on observe que celle-ci est bien nulle au sein du cube inférieur, due à un paramètre de couplage également nul. La microdilataion dans le domaine supérieur est cependant différente de celle retrouvée dans le cas homologue homogène. Bien qu'il n'y ait pas continuité de la microdilataion, il y a continuité du déplacement. Or ce dernier est affecté par la mise en contact avec le domaine inférieur. Le déplacement et la microdilataion étant intimement liés par un couplage, il n'est pas étonnant d'observer une diminution de la microdilataion lorsque le déplacement diminue.

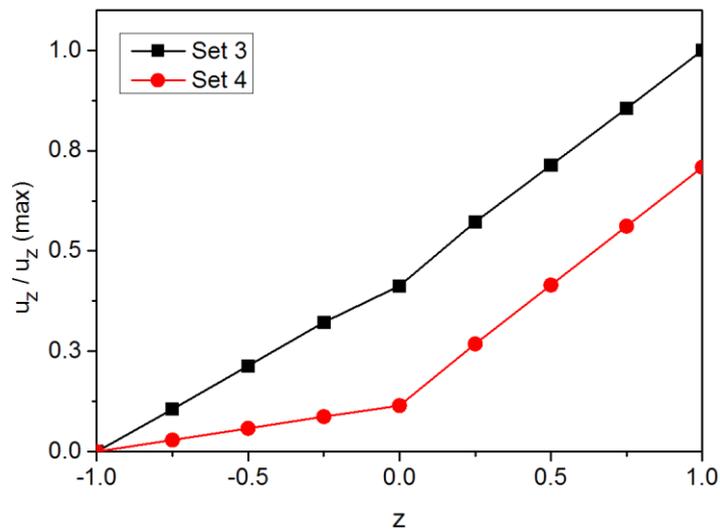


Figure 4. 3 : Validation du contact – Propriétés macroscopiques différentes : Déplacement axial

Il est également possible de modifier les paramètres macroscopiques entre les différents domaines. Si l'on compare le déplacement axial Figure 4. 3, on observe une forte diminution de celui-ci dans la globalité du domaine. Ce résultat, attendu, est dû à une rigidité plus importante du domaine inférieur conféré par un module de Young plus important. Il est cependant intéressant de constater que la pente de la moitié droite, correspondant au domaine supérieur ( $z \in [0; 1]$ ), est la même dans les deux cas. En effet, les paramètres choisis dans ce milieu ne changent pas. On retrouve alors naturellement le même accroissement.

### III. Artère, athérosclérose et angioplastie

Pour résoudre le problème de sténose entraîné par l'apparition de plaques d'athérome, l'angioplastie est une pratique courante. Elle consiste en l'insertion d'un ballonnet à l'aide d'un cathéter à l'intérieur de l'artère qui, une fois gonflé, vient écraser les dépôts non voulus permettant la récupération du calibre initial de la lumière de l'artère. Cette pratique est aujourd'hui complétée dans la majorité des cas par la pose d'un stent afin de maintenir l'ouverture de l'artère et éviter des problèmes de nouvelles sténoses (Figure 4. 4).

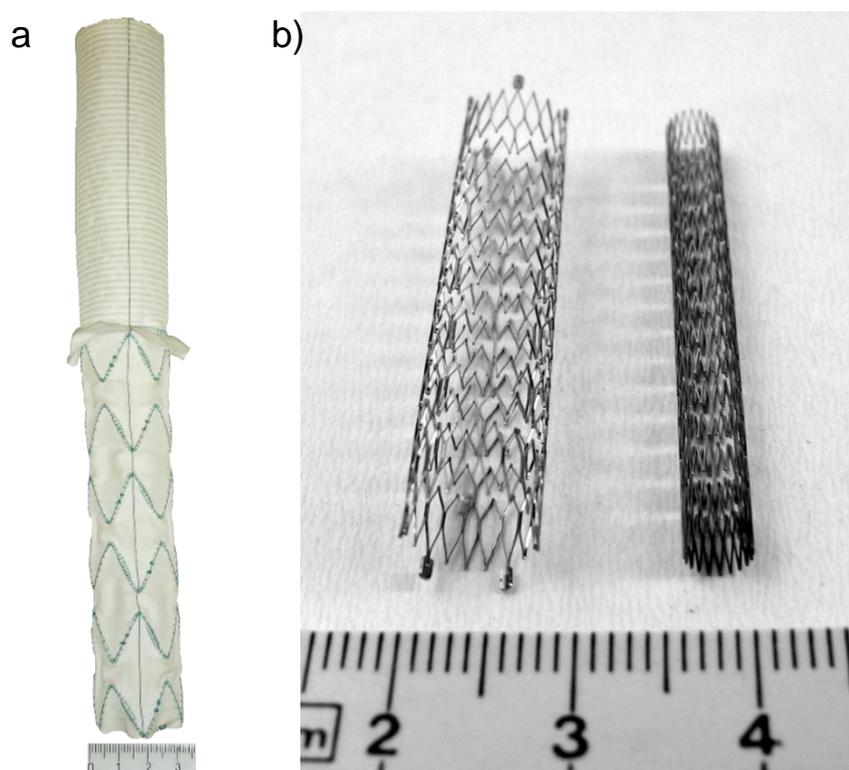


Figure 4. 4 : Stents :  
a) aortique  
b) pour des vaisseaux périphériques  
([https://fr.wikipedia.org/wiki/Stent#/media/File:Stent4\\_fcm.jpg](https://fr.wikipedia.org/wiki/Stent#/media/File:Stent4_fcm.jpg))

#### III.1. Prérequis

La littérature nous apprend que la plaque d'athérome vient augmenter la rigidité du vaisseau. Cette couche se situe entre l'endothélium, qui est, pour rappel, une fine couche en contact avec le sang, et le reste de l'intima. La couche apparaît alors au sein de l'artère et non pas dans la lumière de l'artère, collée à la paroi interne. Considérons alors cette couche comme

uniformément répartie au niveau de la paroi interne du vaisseau sanguin tel qu'on obtient un tube d'épaisseur 1,1 *unité*. Les paramètres choisis sont tels que le module de Young est 2,5 fois plus important pour cette couche que pour l'artère. Puisque, par définition, l'athérome est une accumulation de différents éléments pouvant être considérés comme inertes (graisses, lipides, tissus adipeux, etc.), imposer le paramètre de couplage nul en son sein pour la considérer comme un milieu élastique classique semble cohérent. Les paramètres matériaux pour chaque couche sont détaillés dans le Tableau 4. 2 ci-dessous. La géométrie est quant à elle représentée Figure 4. 5.

	$E$ ( <i>GPa</i> )	$\nu$	$\eta$ ( <i>GPa</i> )	$a$ ( <i>kN</i> )	$b$ ( <i>GPa</i> )	Épaisseur ( <i>unité</i> )
<b>Athérome</b>	5,95	0,40	0	5	26	0,1
<b>Intima</b>	2,38	0,40	-9,40	5	26	0,1
<b>Media</b>	2,38	0,40	-9,50	5	26	0,6
<b>Adventitia</b>	2,38	0,40	-9,10	5	26	0,3

Tableau 4. 2 : Sténose – Jeux de paramètres

## III.2. Impact d'un stent présent sur toute la longueur d'une artère

Dans un premier temps, intéressons-nous à une plaque d'athérome qui est présente sur la totalité de l'échantillon, de manière uniforme. L'échantillon est de hauteur  $h = 4$  *unités*. La frontière du milieu est constituée de 128 quadrilatères à neuf nœuds auxquels sont ajoutés 2520 nœuds internes. Due à la présence de la plaque, la lumière de l'artère est réduite à un diamètre de 0,8 *unité*.

### III.2.1. Impact de la plaque d'athérome

Observons l'impact que peut avoir une telle plaque lorsque l'échantillon est soumis à une sollicitation de pression interne en comparaison à un cas sain non athéromateux. Les autres faces sont laissées libres de toute contrainte. Le domaine est également libre de toute microtraction. Pour prévenir tout mouvement rigide, les nœuds de la section centrale ne peuvent pas se déplacer dans la direction transverse à la sollicitation. De même, les nœuds de la ligne  $y = 0$  (respectivement  $x = 0$ ) ne subissent pas de déplacement selon  $x$  (respectivement selon  $y$ ). La pression interne exercée est de  $F = 10$  *unités*. La géométrie et le chargement sont illustrés Figure 4. 5.

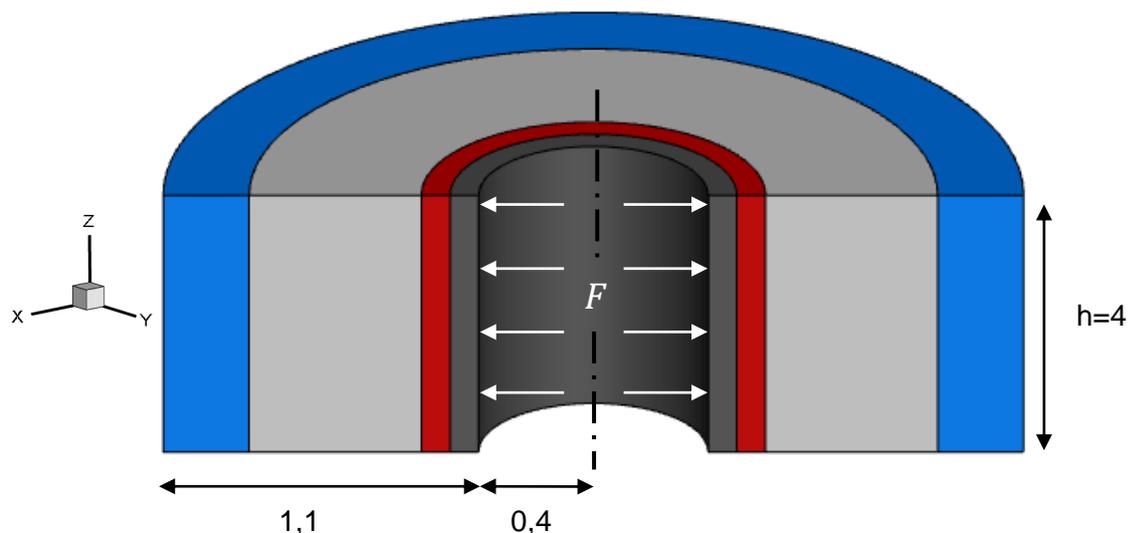


Figure 4. 5 : Géométrie et chargement d'une artère athéromateuse :  
 Plaque d'athérome :  $\eta = 0$  GPa (gris foncé), intima :  $\eta = -9,4$  GPa (rouge),  
 Media :  $\eta = -9,5$  GPa (gris clair), Adventice :  $\eta = -9,1$  GPa (bleu)

Le problème étant axisymétrique, le déplacement radial (Figure 4. 6) et la contrainte de von Mises (Figure 4. 7) ne dépendent que du rayon. Les résultats sont donc représentés au niveau de la section centrale de l'échantillon.

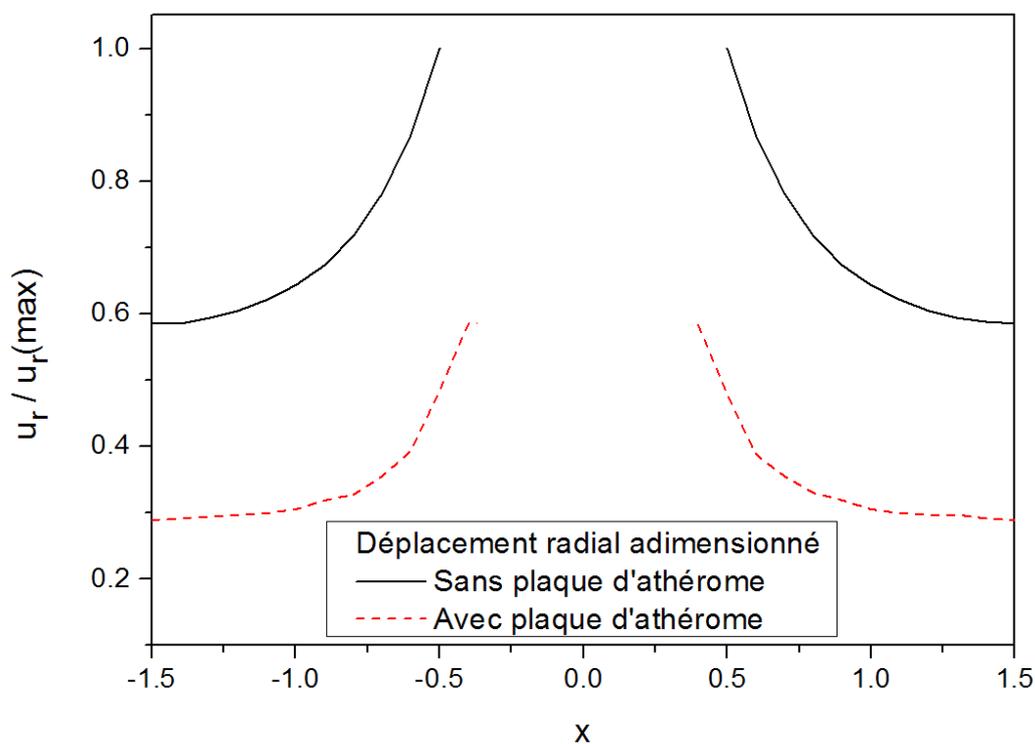


Figure 4. 6 : Sténose – Impact de la plaque d'athérome sur le déplacement radial lorsque l'artère est soumise à une pression interne

Bien évidemment le fait d'avoir une couche plus rigide au niveau de la paroi interne provoque une diminution attendue du déplacement radial dans la totalité de l'échantillon. Avec les paramètres choisis, celle-ci est d'au minimum 30 %.

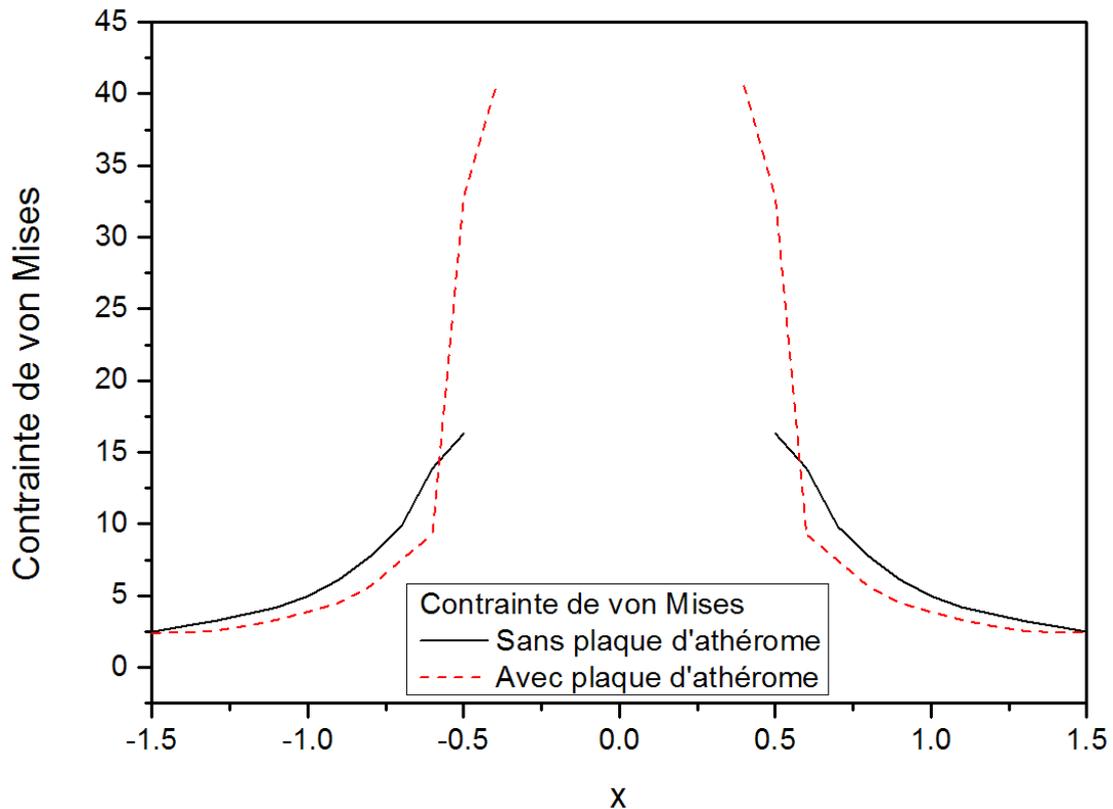


Figure 4. 7 : Sténose – Impact de la plaque d'athérome sur la contrainte de von Mises lorsque l'artère est soumise à une pression interne

Si l'on s'intéresse aux contraintes de von Mises (Figure 4. 7), on observe une augmentation très importante de celle-ci au niveau de l'interface entre la plaque d'athérome et l'intima par rapport au cas de référence. Des valeurs plus en adéquation avec le cas sain sont retrouvées au fur et à mesure que l'on se rapproche de la paroi externe. Cependant la contrainte y est moins importante.

La plaque d'athérome joue bel et bien son rôle de rigidifiant. L'artère voit son comportement totalement modifié. Le, remodelage, dicté par la contrainte ou la déformée, pourrait alors être une nouvelle fois observé.

### III.2.2. Impact du stent

De manière générale, il est convenu que l'angioplastie et la pose d'un stent n'interviennent que lorsqu'environ 75 % de l'artère est obstruée. Concrètement, en considérant l'athérome comme un tube d'épaisseur homogène et une artère de diamètre interne unitaire, l'angioplastie serait alors réalisée lorsque ledit diamètre serait divisé par deux. Ce travail se déroulant dans le cadre des petites déformations, un tel cas n'est pas réalisable. Après écrasement de la plaque d'athérome à l'aide du ballonnet, un stent est généralement posé afin d'empêcher l'artère de se reboucher.

Si l'on considère l'impact sur l'artère, on suppose que cette étape d'écrasement de la plaque est prédominante vis-à-vis de la pression interne imposée par le sang. Afin de simplifier le problème, on considère dans la suite de cette étude que cet écrasement est réalisé à l'aide du stent. Ainsi, on considère que le déplacement radial imposé à l'artère, pour récupérer le diamètre initial, est représentatif de l'impact que peut avoir le stent sur ladite artère. On s'affranchit ainsi de la modélisation complexe du stent.

Imposons alors un déplacement équivalent à l'épaisseur de la plaque d'athérome. La géométrie et le chargement appliqué sont illustrés Figure 4. 8.

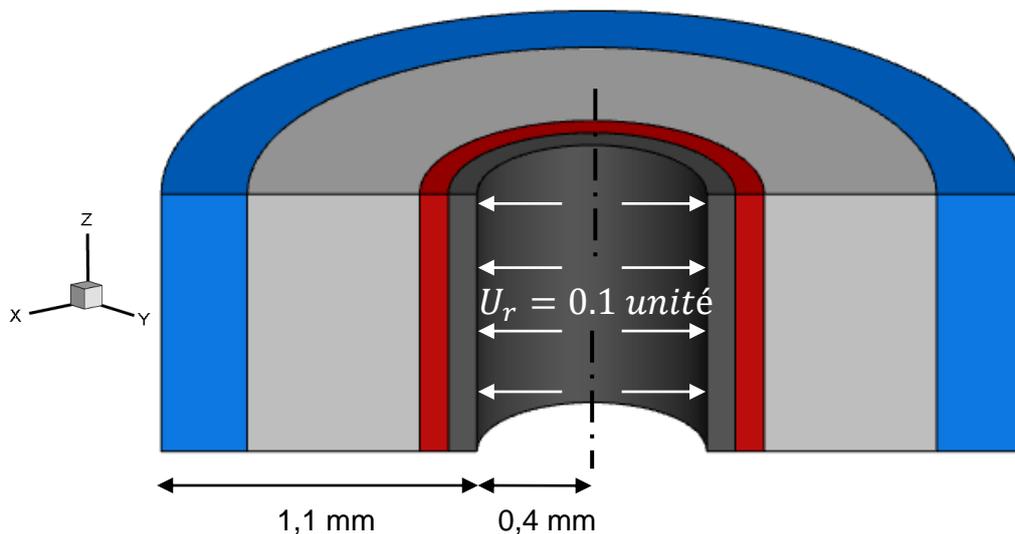


Figure 4. 8 : Artère avec sa plaque d'athérome  
Athérome (gris foncé) ; intima (rouge) ; Média (gris clair) ; Adventice (bleu)

Une fois de plus représentons le déplacement radial et la contrainte de von Mises. Afin d'observer l'impact que peut avoir une telle sollicitation, il est nécessaire de comparer les

résultats au cas de fonctionnement que l'on considère comme sain, c'est-à-dire à un cas de pression interne.

Le déplacement radial, représenté Figure 4. 9, est adimensionné par rapport au déplacement maximal observé, c'est-à-dire les 0,1 *unité* du déplacement imposé. Les deux échantillons étant axisymétriques, les résultats sont vrais, quelle que soit la section choisie.

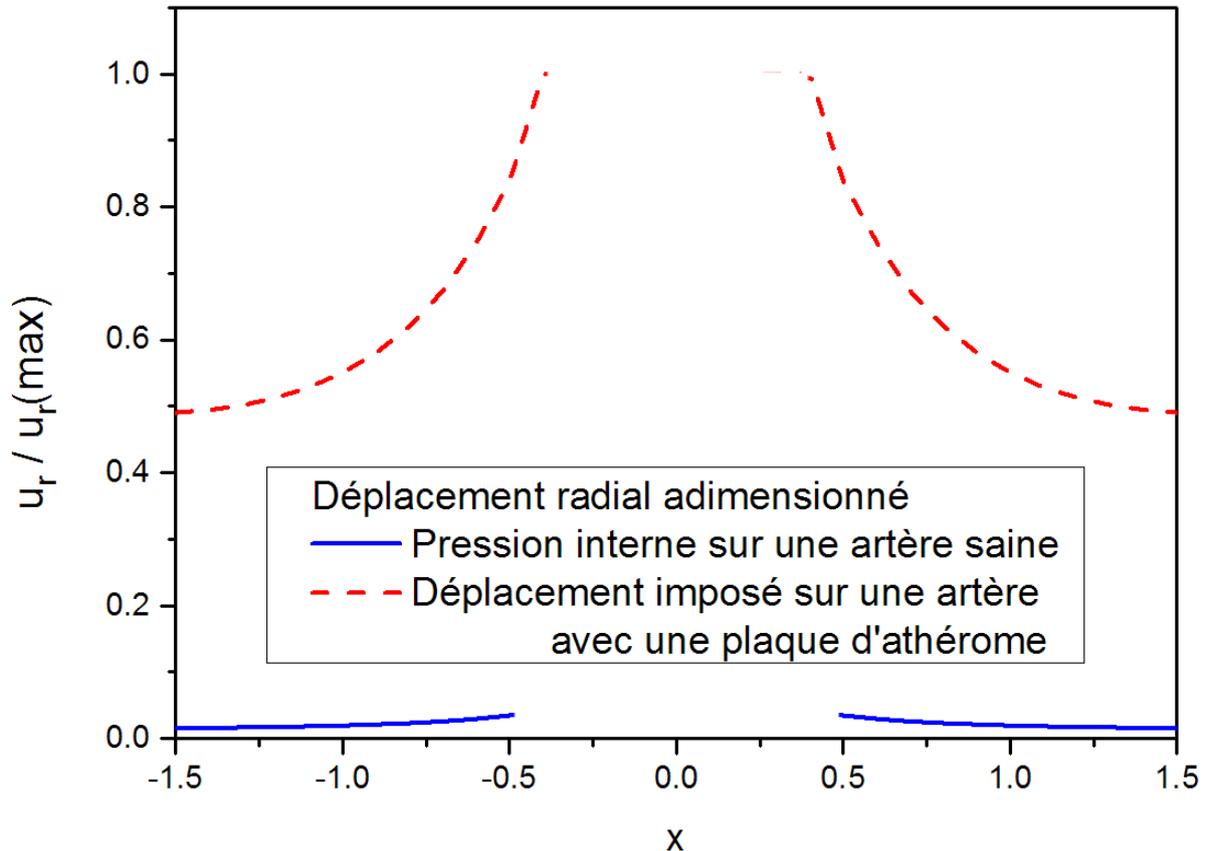


Figure 4. 9 : Comparaison des déplacements radiaux entre le cas sain de référence et une artère athéromateuse traitée par angioplastie

Le déplacement radial dans le cas sain, soumis à une pression interne, est nettement inférieur au cas où l'on impose le déplacement. La perte la plus importante, au niveau de l'intima, est d'environ 80 %. Avec les jeux de paramètres utilisés dans cette étude il semblerait que le déplacement et la déformée de l'artère soit grandement affectés lorsque le stent est mis en place. Le remodelage, si dicté par la déformée, semble alors inévitable.

La contrainte de von Mises est représentée Figure 4. 10. Les résultats présentant des différences de valeurs importantes on utilise un repère semi-logarithmique.

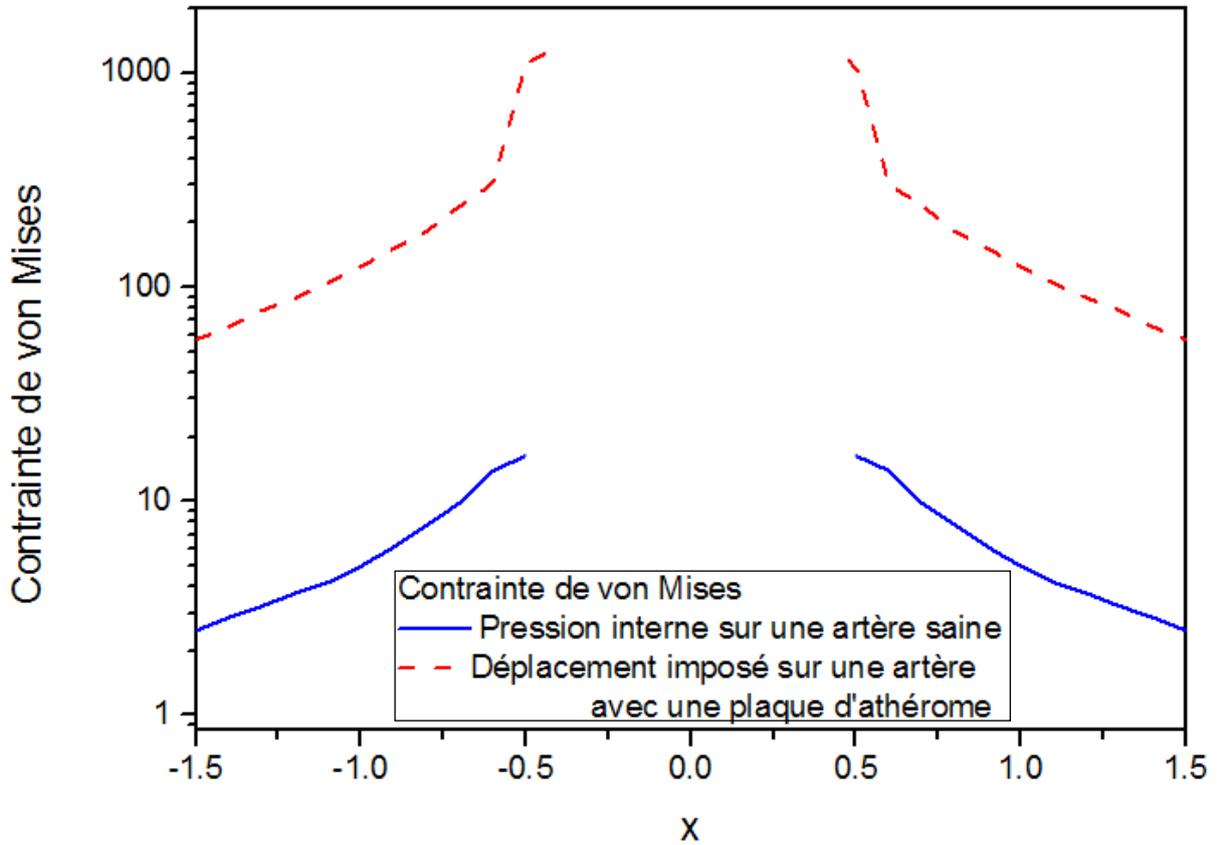


Figure 4. 10 : Comparaison de la contrainte de von Mises entre le cas sain de référence et une artère athéromateuse traitée par angioplastie

La compression d'une plaque d'athérome, plus rigide que la paroi artérielle, induit une augmentation considérable des contraintes dans la paroi artérielle. Toutes les couches sont concernées. Un remodelage semble également inévitable si ce processus est déclenché par les contraintes. Notons que la pression interne après l'écrasement de la plaque lipidique n'est pas prise en compte. À la vue de ces résultats il paraît évident que l'apport d'une telle sollicitation sur le comportement mécanique de l'artère n'est que peu important comparé à la compression de la plaque.

### III.3. Impact d'un stent présent sur une portion d'une artère

Le problème traité jusqu'à présent permet d'observer ce qu'il se passe localement au niveau de la zone athéromateuse traitée par le stent. Mais dans l'organisme, la zone qui est soumise à l'action du stent est parfois très limitée par rapport à la longueur totale du vaisseau sanguin considéré. L'artère est-elle affectée partiellement ou dans sa globalité par ce stent ? Cette question nécessite de s'y intéresser. C'est pourquoi, dans la suite de ce paragraphe, la

géométrie considérée pour l'artère voit sa hauteur augmentée à 10 *unités*. La plaque d'athérome est localisée au centre de l'artère et son épaisseur dépend de sa position. Cette dernière est maximale à la cote  $z_{max} = 5$  et est de 0,1 *unité* (équivalent à l'épaisseur de l'exemple précédent). Elle décroît progressivement pour disparaître à  $z_{max} \pm 2$  *unités*. Le problème, axisymétrique, est représenté Figure 4. 11. La frontière du milieu est constituée de 208 quadrilatères à neuf nœuds auxquels sont ajoutés 2616 nœuds internes.

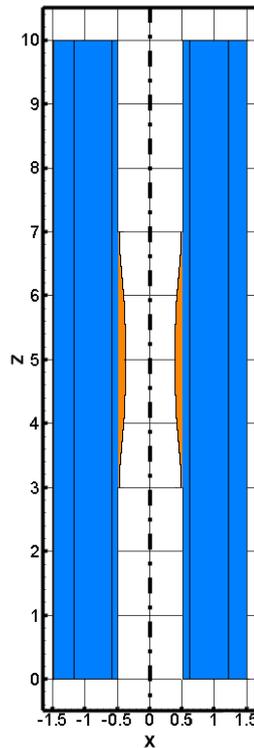


Figure 4. 11 : Plaque d'athérome non uniforme (orange) présente dans une artère (bleu)

### III.3.1. Impact de la plaque d'athérome

En conservant la même démarche que précédemment, appliquons une pression interne au niveau de la paroi interne de l'artère et de la plaque d'athérome. L'artère est toujours considérée comme étant composée de trois couches. Les paramètres matériaux utilisés sont les mêmes que ceux définis dans le paragraphe précédent (

	$E$ (GPa)	$\nu$	$\eta$ (GPa)	$a$ (kN)	$b$ (GPa)	Épaisseur (unité)
<b>Athérome</b>	5,95	0,40	0	5	26	0,1
<b>Intima</b>	2,38	0,40	-9,40	5	26	0,1
<b>Media</b>	2,38	0,40	-9,50	5	26	0,6

**Adventitia**      2,38      0,40      -9,10      5      26      0,3

Tableau 4. 2). Le problème est représenté Figure 4. 12a). L'épaisseur de la plaque dépendant de la cote  $z$ , le déplacement radial ainsi que la contrainte de von Mises le deviennent également. Ces deux grandeurs sont représentées dans le plan  $(Oxz)$  respectivement Figure 4. 12 et Figure 4. 13.

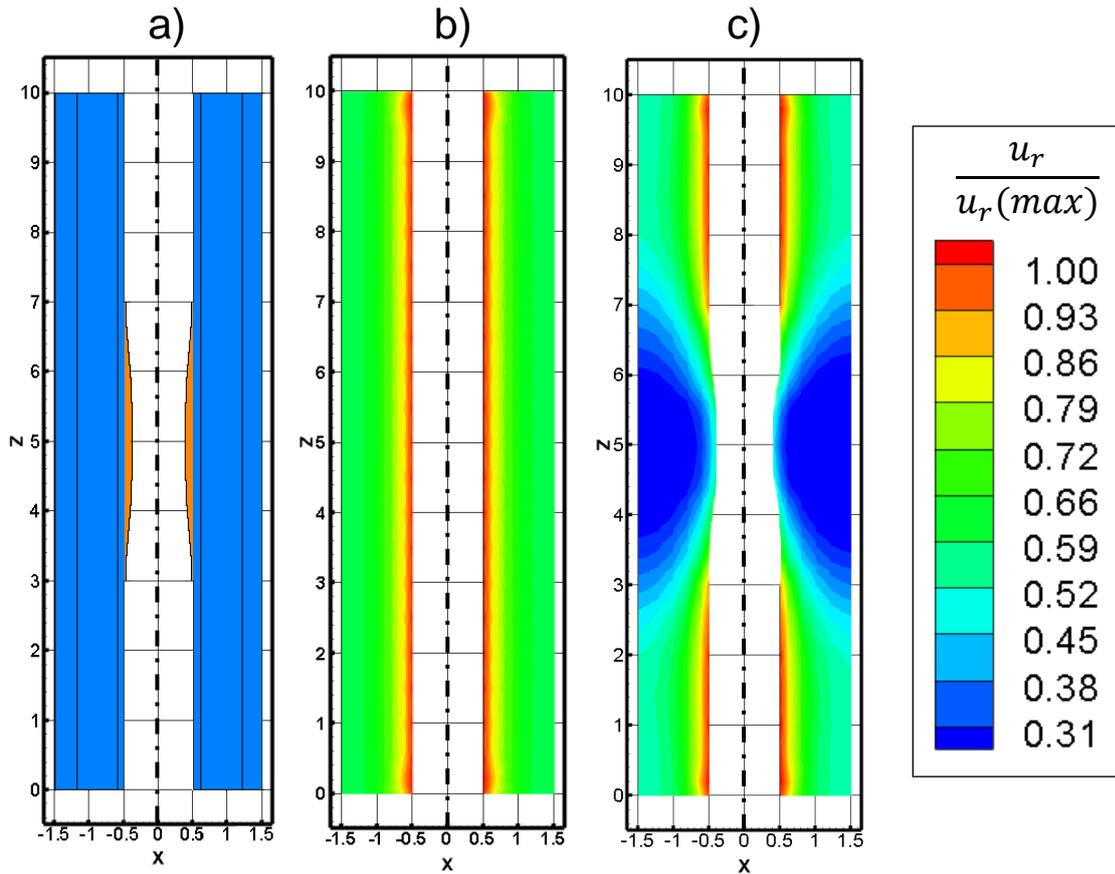


Figure 4. 12 : Impact d'une plaque d'athérome localisée dans un tube soumis à une pression interne sur le déplacement radial dans le plan  $(Oxz)$   
 a) Géométrie ; b) Sans plaque d'athérome ; c) Avec plaque d'athérome

Deux points importants découlent de l'observation de l'impact de la plaque d'athérome sur le déplacement radial. Le premier, évident, est que celui-ci diminue grandement au niveau de ladite plaque. L'impact est d'autant plus important que l'épaisseur de l'athérome l'est. Lorsque celle-ci est maximale (cote  $z_{max} = 5$ ), la perte de déplacement est d'environ 35% dans chacune des couches. Ce résultat est comparable à l'exemple précédent lorsque l'épaisseur d'athérome était constante (Figure 4. 6).

Le second point qu'il est nécessaire de souligner est la similitude du comportement au loin de la plaque d'athérome par rapport au cas sain. Cela signifie qu'avec ces jeux de paramètre et dans cette configuration, la plaque d'athérome ne semble n'avoir qu'un impact localisé sur le déplacement et donc la déformation de l'artère.

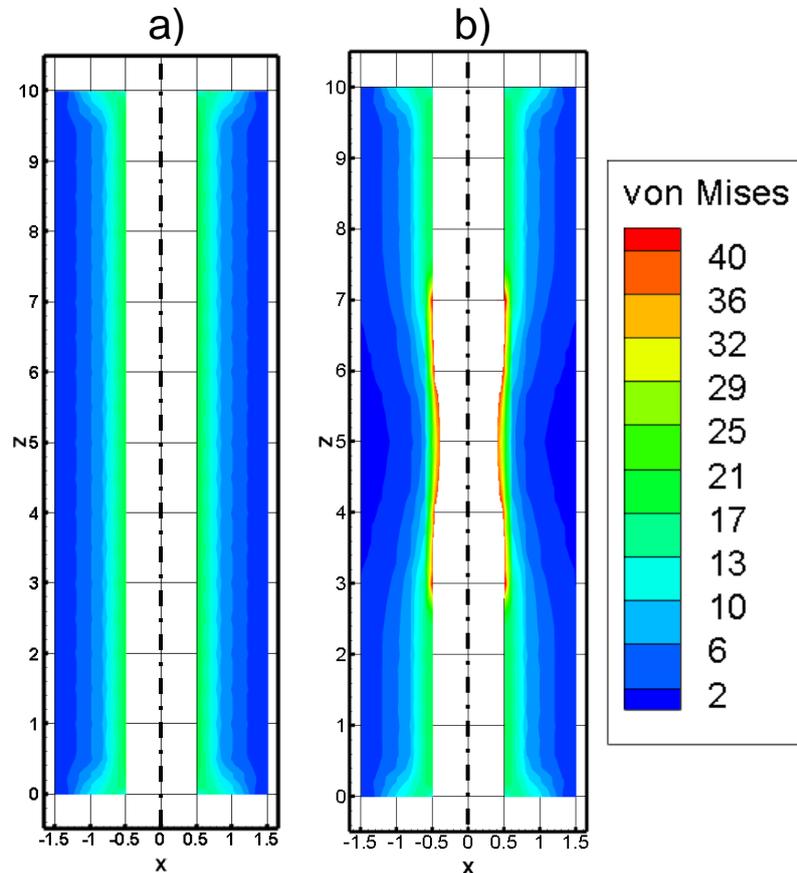


Figure 4. 13 : Impact d'une plaque d'athérome localisée dans un tube soumis à une pression interne sur la contrainte de von Mises dans le plan (Oxz)  
a) sans plaque d'athérome ; b) Avec plaque d'athérome

Les mêmes observations peuvent être réalisées si l'on s'intéresse à la contrainte de von Mises (Figure 4. 13). Lorsque la plaque est présente, le comportement est altéré. Comme pour le déplacement radial, celui-ci est d'autant plus impacté que l'épaisseur de la plaque d'athérome est importante. Lorsqu'elle est maximale, l'intima subit une augmentation de contrainte importante. Cette contrainte diminue progressivement jusqu'à atteindre un minimum au niveau de la paroi externe. Ce minimum est par ailleurs inférieur au minimum de contrainte subie dans le cas sans plaque d'athérome. Cette observation est en adéquation avec l'exemple précédent dont la contrainte est représentée Figure 4. 7. Au fur et à mesure que l'épaisseur de la plaque diminue, l'impact s'estompe. Au loin de la plaque, le comportement d'une artère saine est retrouvé.

Dans cet exemple, la plaque d'athérome voit son épaisseur évoluer progressivement. L'évolution du déplacement et de la contrainte n'est donc pas brutale et se fait avec fluidité comme attendu. Avec les jeux de paramètres choisis, il est possible d'observer que l'impact de ladite plaque ne se fait que localement et n'influe pas, fort heureusement, sur toute l'artère. Cependant, localement, au niveau des dépôts, l'artère est sollicitée différemment. Un remodelage est alors possible, qu'il soit gouverné par la contrainte ou la déformation. La modification du comportement, comme observé dans cet exemple, tendrait à expliquer le fait que l'athérosclérose tend à accélérer le phénomène de rigidification de l'artère, et donc l'artériosclérose [125].

### **III.3.2. Impact du stent**

Comme précédemment, appliquons un déplacement imposé qu'on considère induit par la mise en place du stent. Dans le but de retrouver le diamètre initial de la lumière de l'artère, il faut imposer à la plaque d'athérome un déplacement suffisant. Puisque l'épaisseur de cette plaque dépend de sa position, le déplacement radial à imposer  $U_r$  le sera également. Les paramètres utilisés ici sont les mêmes que précédemment. La géométrie et le chargement sont représentés Figure 4. 14 a).

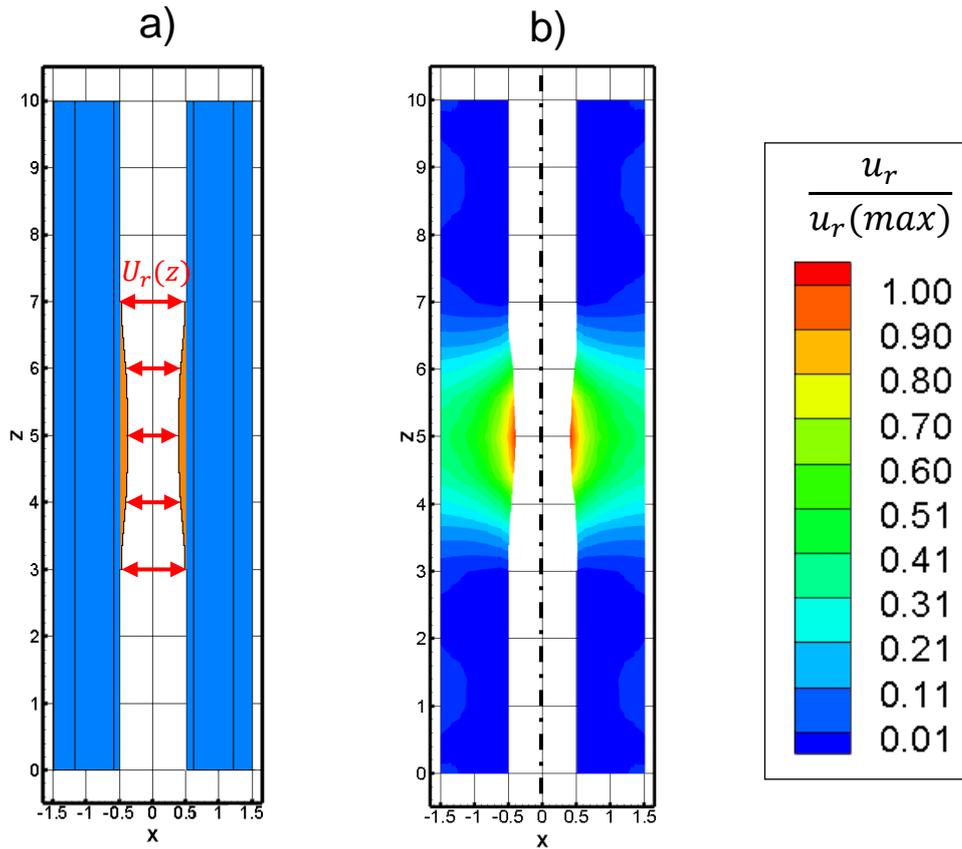


Figure 4. 14 : a) Géométrie et chargement et b) déplacement radial observé lors d'un déplacement imposé au niveau de la plaque d'athérome pour récupérer le diamètre initial

Le déplacement radial est représenté Figure 4. 14 b). Il est très important au niveau de la zone de sollicitation et la paroi artérielle voisine. Bien que celui-ci ne soit imposé qu'au niveau de la plaque d'athérome, on observe toutefois un déplacement non nul dans la totalité de l'artère. Au loin, par rapport au déplacement maximal imposé, celui-ci ne représente qu'environ 1 %. Cependant, l'ordre de grandeur est le même que celui du déplacement subi par une artère saine soumise à une sollicitation de pression interne ( $P = 10 \text{ unités}$ ) (Figure 4. 15).

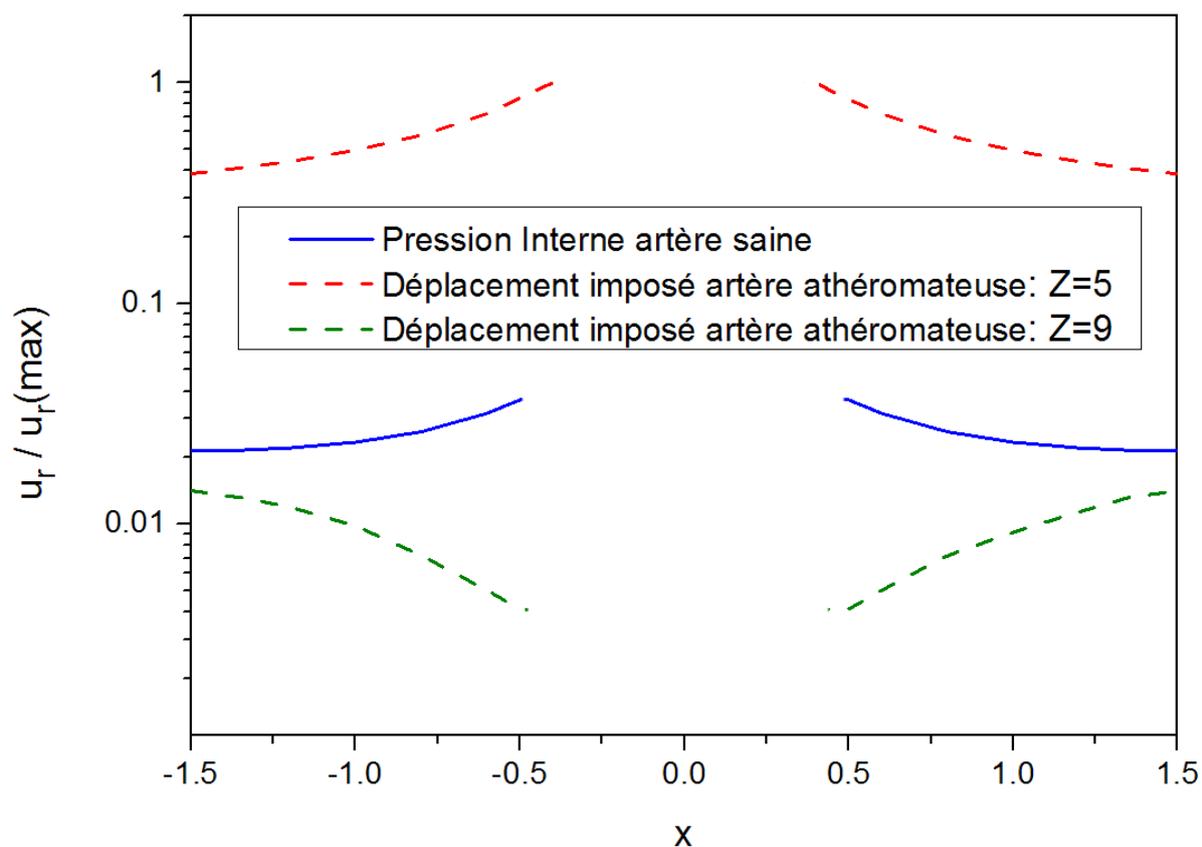


Figure 4. 15 : Comparaison des déplacements radiaux entre le cas sain de référence et une artère athéromateuse traitée par angioplastie lorsque la plaque est localisée

Ainsi les déplacements subis par la paroi artérielle au loin de la plaque d'athérome ne sont pas négligeables vis-à-vis de ceux subis lors de l'application d'une pression interne. Une plaque d'athérome, même localisée, altère non seulement la paroi artérielle au niveau de son voisinage, mais également, dans des proportions moins importantes, l'artère au loin.

Les observations réalisables lorsque l'on représente la contrainte de von Mises sont similaires (Figure 4. 16). La même coupe y est représentée sur deux échelles différentes afin d'y observer en premier lieu le comportement global, puis, dans un second temps, de se concentrer sur la paroi artérielle loin de la plaque d'athérome.

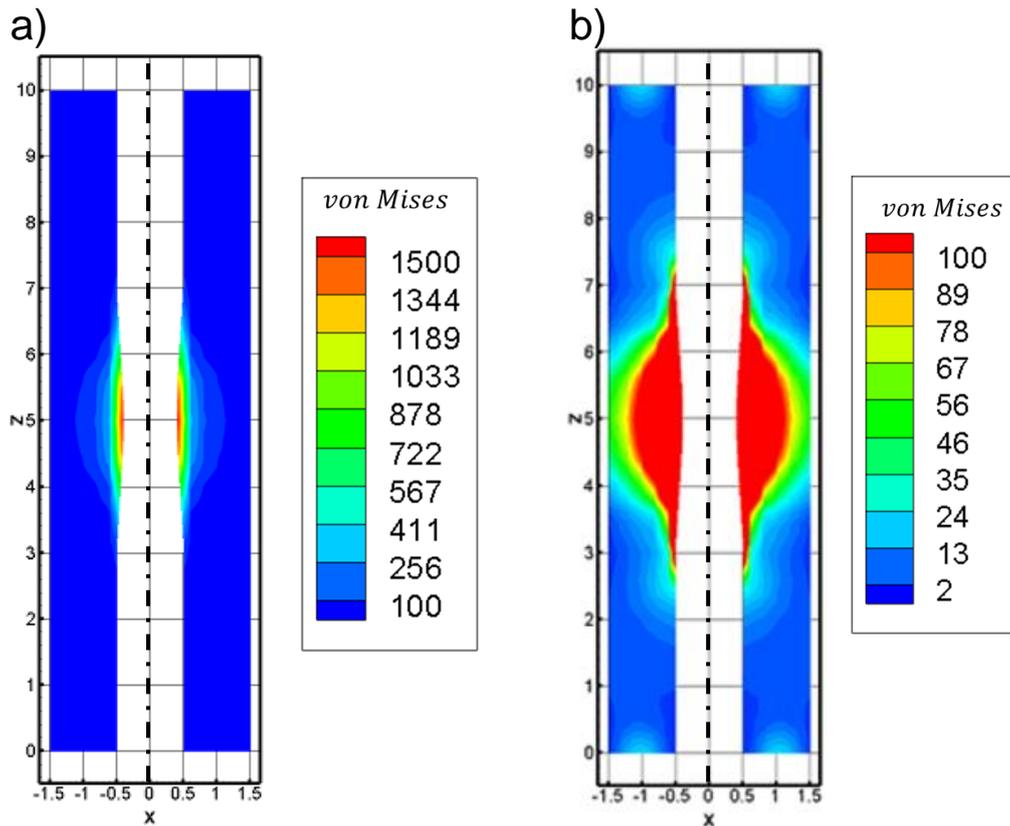


Figure 4. 16 : contraintes de von mises observées lors d'un déplacement imposé au niveau de la paroi interne de l'artère pour récupérer le diamètre initial  
 a) Échelle 1 : comportement global b) Échelle 2 : comportement de la paroi artérielle

Le fait d'imposer un déplacement important augmente drastiquement la contrainte au niveau de la zone concernée. À proximité de la plaque d'athérome, elle y est très élevée, quelle que soit la couche de l'artère observée. Ladite plaque étant plus rigide, l'écraser pour récupérer le calibre initial demande beaucoup d'effort. Plus l'épaisseur de l'athérome est importante et plus la contrainte de la paroi voisine l'est également. Au loin la contrainte reste majoritairement supérieure au cas sain, mais retrouve le même ordre de grandeur.

## IV. Conclusion

Ce chapitre s'est concentré sur la réponse mécanique d'une artère athéromateuse considérée comme un milieu à microdilatation. L'apparition d'une plaque d'athérome a un impact important sur la réponse macroscopique du vaisseau sanguin. Dans un premier temps, celle-ci a été considérée comme présente uniformément dans tout l'échantillon. En présence d'une telle plaque, le déplacement subit par l'échantillon est fortement diminué et la contrainte augmentée. Il paraît cependant évident que ces plaques n'apparaissent pas de façon uniforme au sein de l'organisme. C'est pourquoi, dans un second temps, la plaque d'athérome est considérée comme localisée et à épaisseur non constante. L'impact sur les grandeurs macroscopiques est toujours important au voisinage de ladite plaque. Cependant, il semblerait que l'impact au loin soit quasi inexistant. Le remodelage induit par de telles modifications ne serait alors dans un premier temps que localisé.

Toutefois, la nécessité de réaliser une angioplastie ne provient pas de l'incidence qu'à la plaque d'athérome sur la paroi artérielle, mais bien du fait que l'artère s'obstrue. Cette obstruction diminue le flux sanguin et, dans les cas d'occlusions, les conséquences peuvent conduire jusqu'au décès du patient. L'angioplastie semble alors inévitable. Cependant, l'écrasement des plaques athéromateuses, provoqué lors de cet acte chirurgical, augmente considérablement les contraintes et les déformations subies par la paroi artérielle. L'impact est par ailleurs bien plus important que celui de la plaque d'athérome prise seule et affecte une plus grande proportion de l'artère. Le remodelage devrait alors affecter une zone plus importante du vaisseau considéré.

L'angioplastie est un acte efficace pour résoudre le problème d'obstruction de la lumière artérielle, mais a des conséquences importantes sur la paroi artérielle. En particulier sur les contraintes subies. Afin de les diminuer, une solution possible est de réaliser la pose d'un stent avant une obstruction de 75 %. En effet, plus la plaque à mouvoir est conséquente, plus la contrainte sera élevée. Cependant, cette intervention étant chirurgicale, elle ne doit intervenir qu'en dernier recours. L'optimisation des stents en modifiant leur composition, leurs propriétés ou leur forme peut également être un champ d'études important.

# TABLE DES FIGURES

FIGURE 4. 1 : CONTACT ENTRE DEUX CUBES SUPERPOSES SOUMIS A UN EFFORT DE TRACTION .....	132
FIGURE 4. 2 : VALIDATION DU CONTACT – PROPRIETES MICROSCOPIQUES DIFFERENTES A) DEPLACEMENT AXIAL ; B) MICRODILATATION .....	133
FIGURE 4. 3 : VALIDATION DU CONTACT – PROPRIETES MACROSCOPIQUES DIFFERENTES : DEPLACEMENT AXIAL .....	134
FIGURE 4.4 : STENTS : A) AORTIQUE B) POUR DES VAISSEAUX PERIPHERIQUES ( <a href="https://fr.wikipedia.org/wiki/Stent#/media/File:Stent4_FCM.JPG">HTTPS://FR.WIKIPEDIA.ORG/WIKI/STENT#/MEDIA/FILE:STENT4_FCM.JPG</a> ) .....	135
FIGURE 4. 5 : GEOMETRIE ET CHARGEMENT D'UNE ARTERE ATHEROMATEUSE : PLAQUE D'ATHEROME : $\eta = 0 \text{ GPa}$ (GRIS FONCE), INTIMA : $\eta = -9,4 \text{ GPa}$ (ROUGE), MEDIA : $\eta = -9,5 \text{ GPa}$ (GRIS CLAIR), ADVENTICE : $\eta = -9,1 \text{ GPa}$ (BLEU) .....	137
FIGURE 4. 6 : STENOSE – IMPACT DE LA PLAQUE D'ATHEROME SUR LE DEPLACEMENT RADIAL LORSQUE L'ARTERE EST SOUMISE A UNE PRESSION INTERNE .....	137
FIGURE 4. 7 : STENOSE – IMPACT DE LA PLAQUE D'ATHEROME SUR LA CONTRAINTE DE VON MISES LORSQUE L'ARTERE EST SOUMISE A UNE PRESSION INTERNE .....	138
FIGURE 4. 8 : ARTERE AVEC SA PLAQUE D'ATHEROME ATHEROME (GRIS FONCE) ; INTIMA (ROUGE) ; MEDIA (GRIS CLAIR) ; ADVENTICE (BLEU) .....	139
FIGURE 4. 9 : COMPARAISON DES DEPLACEMENTS RADIAUX ENTRE LE CAS SAIN DE REFERENCE ET UNE ARTERE ATHEROMATEUSE TRAITEE PAR ANGIOPLASTIE .....	140
FIGURE 4. 10 : COMPARAISON DE LA CONTRAINTE DE VON MISES ENTRE LE CAS SAIN DE REFERENCE ET UNE ARTERE ATHEROMATEUSE TRAITEE PAR ANGIOPLASTIE .....	141
FIGURE 4. 11 : PLAQUE D'ATHEROME NON UNIFORME (ORANGE) PRESENTE DANS UNE ARTERE (BLEU) .....	142
FIGURE 4. 12 : IMPACT D'UNE PLAQUE D'ATHEROME LOCALISEE DANS UN TUBE SOUMIS A UNE PRESSION INTERNE SUR LE DEPLACEMENT RADIAL DANS LE PLAN (Oxz) A) GEOMETRIE ; B) SANS PLAQUE D'ATHEROME ; C) AVEC PLAQUE D'ATHEROME .....	143
FIGURE 4. 13 : IMPACT D'UNE PLAQUE D'ATHEROME LOCALISEE DANS UN TUBE SOUMIS A UNE PRESSION INTERNE SUR LA CONTRAINTE DE VON MISES DANS LE PLAN (Oxz) A) SANS PLAQUE D'ATHEROME ; B) AVEC PLAQUE D'ATHEROME .....	144
FIGURE 4. 14 : A) GEOMETRIE ET CHARGEMENT ET B) DEPLACEMENT RADIAL OBSERVE LORS D'UN DEPLACEMENT IMPOSE AU NIVEAU DE LA PLAQUE D'ATHEROME POUR RECUPERER LE DIAMETRE INITIAL .....	146
FIGURE 4. 15 : COMPARAISON DES DEPLACEMENTS RADIAUX ENTRE LE CAS SAIN DE REFERENCE ET UNE ARTERE ATHEROMATEUSE TRAITEE PAR ANGIOPLASTIE LORSQUE LA PLAQUE EST LOCALISEE .....	147
FIGURE 4. 16 : CONTRAINTE DE VON MISES OBSERVEES LORS D'UN DEPLACEMENT IMPOSE AU NIVEAU DE LA PAROI INTERNE DE L'ARTERE POUR RECUPERER LE DIAMETRE INITIAL A) ÉCHELLE 1 : COMPORTEMENT GLOBAL B) ÉCHELLE 2 : COMPORTEMENT DE LA PAROI ARTERIELLE .....	148

# TABLE DES TABLEAUX

TABLEAU 4. 1 : VALIDATION DU CONTACT – JEUX DE PARAMETRES .....	133
TABLEAU 4. 2 : STENOSE – JEUX DE PARAMETRES .....	136



# Conclusion Générale

Lors de ce travail, la modélisation du comportement mécanique d'un vaisseau sanguin a été réalisée. L'approche des milieux micromorphes d'Eringen a été adoptée afin de prendre en compte la microstructure évidente de celui-ci. En particulier, on considère ce vaisseau comme un milieu à microdilatation dont les points matériels peuvent se contracter ou se dilater indépendamment de leur voisin.

La réponse de tels milieux soumis à une sollicitation mécanique a été réalisée en adoptant une stratégie novatrice : la Local Point Interpolation — Boundary Element Method. Cette approche permet de coupler les avantages de la méthode des éléments de frontière et d'une méthode de collocation par point appliquée sur la forme forte des équations différentielles. La réduction par un de la dimension du problème ainsi que la simplicité d'implémentation sont alors préservées. La robustesse de la méthode et la stabilité des résultats, dans le cas homogène puis non homogène, ont été démontrées à travers de nombreux exemples. L'apport de la microdilatation sur la déformation d'un milieu a alors été mis en lumière. On notera en particulier la possibilité d'obtenir des matériaux se comportant comme des milieux auxétiques.

Le travail s'est par la suite concentré sur la modélisation de vaisseaux sanguins alors considérés comme des milieux tubulaires multicouches aux propriétés microscopiques différentes. L'étude de pathologies liée à une modification desdites propriétés de la paroi artérielle a alors été menée. En particulier, l'athérosclérose, processus naturel de rigidification de la paroi artérielle, qui intervient avec l'âge, est traitée. Dans un premier temps, cette rigidification a été réalisée par la modification de la déformabilité induite par la modification des caractéristiques microstructurales dans la totalité de l'échantillon. Puis, dans un second temps, par l'insertion d'inclusions inertes ayant perdu cette capacité à se contracter ou se dilater. La prise en compte de telles zones induit alors un phénomène de remodelage d'autant plus important que la zone considérée l'est aboutissant à une probable rigidification totale du vaisseau sanguin. L'inéluctabilité de l'athérosclérose est alors mise en lumière.

Le phénomène de rigidification peut être exacerbé par une seconde pathologie de plus en plus répandue : l'athérosclérose. Cette dernière est caractérisée par un dépôt lipidique au niveau de la paroi interne de l'artère et est traitée par la pose d'un stent. L'effet de ce dépôt est double. Elle obstrue la lumière de l'artère dans laquelle elle se développe et modifie le comportement mécanique de la paroi artérielle. L'étude succincte réalisée a permis de mettre en lumière l'importante contrainte mise en œuvre pour écraser la plaque d'athérome. Bien que

l'angioplastie permette de récupérer le calibre initial du vaisseau sanguin, elle provoque en revanche une modification importante des sollicitations subies par la paroi et altère grandement sa déformation comparée à un cas sain. Un phénomène de remodelage est encore une fois attendu.

De nombreux points restent cependant à éclaircir. Tenir compte de la microstructure simplement grâce à un modèle à microdilatation est prometteur. Dans ce travail, elle a une importance capitale puisqu'elle permet de prendre en compte les différences de comportements des diverses couches de l'artère saine ou rigidifiée. La comparaison à des cas cliniques est cependant primordiale. Elle permettrait en premier lieu de déterminer les paramètres microstructuraux à utiliser dans le modèle. La différence entre des artères saines et rigidifiées pourrait alors être quantifiée. L'hypothèse, formulée au départ, stipulant que les propriétés macroscopiques de l'artère sont constantes pourrait alors être validée ou invalidée. Un travail plus en adéquation avec la réalité serait alors possible.

Dans cette optique, il serait également intéressant de se pencher sur le caractère anisotrope, ou tout du moins isotrope transverse, de l'artère. De même, il est évident que de nombreuses pathologies impliquent des interventions chirurgicales qui nécessitent de sortir du cadre de la théorie des petites déformations. L'écrasement de la plaque lipidique lors de l'angioplastie en est un très bon exemple. La transition vers un modèle à grandes déformations est alors indispensable. Il peut être également intéressant d'étudier l'impact de la non-concentricité des plaques d'athérome sur la paroi artérielle. En effet, celles-ci ne se développent généralement pas uniformément dans la paroi artérielle. Des phénomènes de concentrations de contraintes seraient alors à prévoir.

# Références

- [1] W. Kuehnel, *Color Atlas of Cytology, Histology and Microscopic Anatomy*. Georg Thieme Verlag, 2003.
- [2] M. F. O'Rourke et J. Hashimoto, « Mechanical Factors in Arterial Aging: A Clinical Perspective », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 50, n° 1, p. 1-13, juill. 2007.
- [3] M. Safar et M. O'Rourke, *Arterial Stiffness in Hypertension. Handbook of Hypertension*. Elsevier Health Sciences, 2006.
- [4] G. F. Mitchell, « Arterial stiffness: insights from Framingham and Iceland », *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.*, vol. 24, n° 1, p. 1-7, janv. 2015.
- [5] M. E. Safar, P. M. Nilsson, J. Blacher, et A. Mimran, « Pulse pressure, arterial stiffness, and end-organ damage », *Curr. Hypertens. Rep.*, vol. 14, n° 4, p. 339-344, août 2012.
- [6] B. S. Fleenor, K. D. Marshall, J. R. Durrant, L. A. Lesniewski, et D. R. Seals, « Arterial stiffening with ageing is associated with transforming growth factor- $\beta$ 1-related changes in adventitial collagen: reversal by aerobic exercise », *J. Physiol.*, vol. 588, n° Pt 20, p. 3971-3982, oct. 2010.
- [7] A. Grüntzig et H. Hopff, « Perkutane Rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse mit einem neuen Dilatationskatheter », *DMW - Dtsch. Med. Wochenschr.*, vol. 99, n° 49, p. 2502-2505, déc. 1974.
- [8] J. B. Simpson, D. S. Baim, E. W. Robert, et D. C. Harrison, « A new catheter system for coronary angioplasty », *Am. J. Cardiol.*, vol. 49, n° 5, p. 1216-1222, avr. 1982.
- [9] J. Pache *et al.*, « Intracoronary stenting and angiographic results: strut thickness effect on restenosis outcome (ISAR-STERO-2) trial », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 41, n° 8, p. 1283-1288, avr. 2003.
- [10] C. Rogers, D. Y. Tseng, J. C. Squire, et E. R. Edelman, « Balloon-artery interactions during stent placement: a finite element analysis approach to pressure, compliance, and stent design as contributors to vascular injury », *Circ. Res.*, vol. 84, n° 4, p. 378-383, mars 1999.
- [11] A. König, T. M. Schiele, J. Rieber, K. Theisen, H. Mudra, et V. Klauss, « Influence of stent design and deployment technique on neointima formation and vascular remodeling », *Z. Für Kardiologie*, vol. 91, n° 3, p. 98-102, juill. 2002.
- [12] J. Hausleiter *et al.*, « A porcine coronary stent model of increased neointima formation in the left anterior descending coronary artery », *Z. Für Kardiologie*, vol. 91, n° 8, p. 614-619, août 2002.
- [13] A. Kastrati *et al.*, « Predictive factors of restenosis after coronary stent placement », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 30, n° 6, p. 1428-1436, nov. 1997.
- [14] G. V. R. Born et P. D. Richardson, « Mechanical Properties of Human Atherosclerotic Lesions », in *Pathobiology of the Human Atherosclerotic Plaque*, Springer, New York, NY, 1990, p. 413-423.
- [15] D. V. Carmines, J. H. McElhaney, et R. Stack, « A piece-wise non-linear elastic stress expression of human and pig coronary arteries tested in vitro », *J. Biomech.*, vol. 24, n° 10, p. 899-906, 1991.
- [16] B. S. Gow et C. D. Hadfield, « The elasticity of canine and human coronary arteries with reference to postmortem changes », *Circ. Res.*, vol. 45, n° 5, p. 588-594, nov. 1979.
- [17] K. Hayashi, « Experimental Approaches on Measuring the Mechanical Properties and Constitutive Laws of Arterial Walls », *J. Biomech. Eng.*, vol. 115, n° 4B, p. 481-488, nov. 1993.

- [18] I. Ozolanta, G. Tetere, B. Purinya, et V. Kasyanov, « Changes in the mechanical properties, biochemical contents and wall structure of the human coronary arteries with age and sex », *Med. Eng. Phys.*, vol. 20, n° 7, p. 523-533, oct. 1998.
- [19] P. D. Richardson et S. M. Keeny, « Anisotropy of human coronary artery intima », in *Proceedings of the Fifteenth Annual Northeast Bioengineering Conference*, 1989, p. 205-206.
- [20] C. J. van Andel, P. V. Pistecky, et C. Borst, « Mechanical properties of porcine and human arteries: implications for coronary anastomotic connectors », *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 76, n° 1, p. 58-64; discussion 64-65, juill. 2003.
- [21] N. S. Bakhvalov et G. Panasenko, *Homogenisation: Averaging Processes in Periodic Media: Mathematical Problems in the Mechanics of Composite Materials*. Springer Netherlands, 1989.
- [22] A. Bensoussan, J.-L. Lions, et G. Papanicolaou, *Asymptotic Analysis for Periodic Structures*. American Mathematical Soc., 2011.
- [23] T. Abdalrahman, S. Scheiner, et C. Hellmich, « Is trabecular bone permeability governed by molecular ordering-induced fluid viscosity gain? Arguments from re-evaluation of experimental data in the framework of homogenization theory », *J. Theor. Biol.*, vol. 365, p. 433-444, janv. 2015.
- [24] B. Aoubiza, J. M. Crolet, et A. Meunier, « On the mechanical characterization of compact bone structure using the homogenization theory », *J. Biomech.*, vol. 29, n° 12, p. 1539-1547, déc. 1996.
- [25] B. Miara, E. Rohan, M. Zidi, et B. Labat, « Piezomaterials for bone regeneration design—homogenization approach », *J. Mech. Phys. Solids*, vol. 53, n° 11, p. 2529-2556, nov. 2005.
- [26] D. C. D. Speirs, E. A. de Souza Neto, et D. Perić, « An approach to the mechanical constitutive modelling of arterial tissue based on homogenization and optimization », *J. Biomech.*, vol. 41, n° 12, p. 2673-2680, août 2008.
- [27] D. B. Das, « Multiscale simulation of nutrient transport in hollow fibre membrane bioreactor for growing bone tissue: Sub-cellular scale and beyond », *Chem. Eng. Sci.*, vol. 62, n° 13, p. 3627-3639, juill. 2007.
- [28] P. Gonçalves Coelho, P. Rui Fernandes, et H. Carriço Rodrigues, « Multiscale modeling of bone tissue with surface and permeability control », *J. Biomech.*, vol. 44, n° 2, p. 321-329, janv. 2011.
- [29] M. Nierenberger, Y. Rémond, et S. Ahzi, « A new multiscale model for the mechanical behavior of vein walls », *J. Mech. Behav. Biomed. Mater.*, vol. 23, p. 32-43, juill. 2013.
- [30] F. Maceri, M. Marino, et G. Vairo, « A unified multiscale mechanical model for soft collagenous tissues with regular fiber arrangement », *J. Biomech.*, vol. 43, n° 2, p. 355-363, janv. 2010.
- [31] S. D. Rawson, L. Margetts, J. K. F. Wong, et S. H. Cartmell, « Sutured tendon repair; a multi-scale finite element model », *Biomech. Model. Mechanobiol.*, vol. 14, n° 1, p. 123-133, janv. 2015.
- [32] W. Y. Gu, W. M. Lai, et V. C. Mow, « A mixture theory for charged-hydrated soft tissues containing multi-electrolytes: passive transport and swelling behaviors », *J. Biomech. Eng.*, vol. 120, n° 2, p. 169-180, avr. 1998.
- [33] J. D. Humphrey et K. R. Rajagopal, « A constrained mixture model for growth and remodeling of soft tissues », *Math. Models Methods Appl. Sci.*, vol. 12, n° 03, p. 407-430, mars 2002.
- [34] S. M. Klisch, R. L. Sah, et A. Hoger, « A cartilage growth mixture model for infinitesimal strains: solutions of boundary-value problems related to in vitro growth experiments », *Biomech. Model. Mechanobiol.*, vol. 3, n° 4, p. 209-223, juin 2005.
- [35] S. M. Wise, J. S. Lowengrub, H. B. Frieboes, et V. Cristini, « Three-dimensional multispecies nonlinear tumor growth--I Model and numerical method », *J. Theor. Biol.*, vol. 253, n° 3, p. 524-543, août 2008.

- [36] K. Garikipati, E. M. Arruda, K. Gosh, H. Narayanan, et S. Calve, « A continuum treatment of growth in biological tissue: the coupling of mass transport and mechanics », *J. Mech. Phys. Solids*, vol. 52, n° 7, p. 1595-1625, juill. 2004.
- [37] S. Imatani et G. A. Maugin, « A constitutive model for material growth and its application to three-dimensional finite element analysis », *Mech. Res. Commun.*, vol. 29, n° 6, p. 477-483, nov. 2002.
- [38] D. Klepach *et al.*, « Growth and remodeling of the left ventricle: A case study of myocardial infarction and surgical ventricular restoration », *Mech. Res. Commun.*, vol. 42, p. 134-141, juin 2012.
- [39] Y. Lanir, « Fibrous tissues growth and remodeling: Evolutionary micro-mechanical theory », *J. Mech. Phys. Solids*, vol. 107, p. 115-144, oct. 2017.
- [40] J. F. Wenk *et al.*, « A Novel Method for Quantifying the In-Vivo Mechanical Effect of Material Injected into a Myocardial Infarction », *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 92, n° 3, p. 935-941, sept. 2011.
- [41] A. C. Eringen et E. S. Suhubi, « Nonlinear theory of simple micro-elastic solids—I », *Int. J. Eng. Sci.*, vol. 2, n° 2, p. 189-203, mai 1964.
- [42] R. D. Mindlin, « Micro-structure in linear elasticity », *Arch. Ration. Mech. Anal.*, vol. 16, n° 1, 1964.
- [43] E. S. Suhubi et A. C. Eringen, « Nonlinear theory of micro-elastic solids—II », *Int. J. Eng. Sci.*, vol. 2, n° 4, p. 389-404, oct. 1964.
- [44] A. Berezovski, J. Engelbrecht, et G. A. Maugin, « Generalized thermomechanics with dual internal variables », *Arch. Appl. Mech.*, vol. 81, n° 2, p. 229-240, févr. 2011.
- [45] N. K. Axtell, M. Park, et J. H. Cushman, « Micromorphic Fluid in an Elastic Porous Body: Blood Flow in Tissues with Microcirculation », *Int. J. Multiscale Comput. Eng.*, vol. 3, n° 1, p. 71-84, 2005.
- [46] E. Cosserat et F. Cosserat, *Theorie des corps deformables*. Paris: A Hermann et Fils, 1909.
- [47] A. C. Eringen, « Linear theory of micropolar viscoelasticity », *Int. J. Eng. Sci.*, vol. 5, n° 2, p. 191-204, févr. 1967.
- [48] A. C. ERINGEN, « Linear Theory of Micropolar Elasticity », *J. Math. Mech.*, vol. 15, n° 6, p. 909-923, 1966.
- [49] W. Günther, « Zur Statik und Kinematik des Cosseratschen Kontinuums », 1958.
- [50] D. Ieşan, « On the linear theory of micropolar elasticity », *Int. J. Eng. Sci.*, vol. 7, n° 12, p. 1213-1220, déc. 1969.
- [51] R. D. Mindlin et H. F. Tiersten, « Effects of couple-stresses in linear elasticity », *Arch. Ration. Mech. Anal.*, vol. 11, n° 1, p. 415-448, janv. 1962.
- [52] H. Schaefer, « Das Cosserat Kontinuum », *ZAMM - J. Appl. Math. Mech. Z. Für Angew. Math. Mech.*, vol. 47, n° 8, p. 485-498, 1967.
- [53] R. A. Toupin, « Elastic materials with couple-stresses », *Arch. Ration. Mech. Anal.*, vol. 11, n° 1, p. 385-414, 1962.
- [54] S. Diebels, « Micropolar mixture models on the basis of the Theory of Porous Media », in *Porous Media*, Springer, Berlin, Heidelberg, 2002, p. 121-145.
- [55] S. Diebels, « A Micropolar Theory of Porous Media: Constitutive Modelling », *Transp. Porous Media*, vol. 34, n° 1-3, p. 193-208, mars 1999.
- [56] S. Diebels et H. Steeb, « Stress and couple stress in foams », *Comput. Mater. Sci.*, vol. 28, n° 3, p. 714-722, nov. 2003.
- [57] R. Lakes, « Experimental Micro Mechanics Methods for Conventional and Negative Poisson's Ratio Cellular Solids as Cosserat Continua », *J. Eng. Mater. Technol.*, vol. 113, n° 1, p. 148-155, janv. 1991.
- [58] R. S. Lakes, « Experimental microelasticity of two porous solids », *Int. J. Solids Struct.*, vol. 22, n° 1, p. 55-63, janv. 1986.
- [59] G. Capriz, P. Giovine, et P. M. Mariano, Éd., *Mathematical Models of Granular Matter*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 2008.

- [60] S. Diebels, « A macroscopic description of the quasi-static behavior of granular materials based on the theory of porous media », *Granul. Matter*, vol. 2, n° 3, p. 143-152, juin 2000.
- [61] K. Nübel et W. Huang, « A study of localized deformation pattern in granular media », *Comput. Methods Appl. Mech. Eng.*, vol. 193, n° 27, p. 2719-2743, juill. 2004.
- [62] S. D. C. Walsh et A. Tordesillas, « Finite element methods for micropolar models of granular materials », *Appl. Math. Model.*, vol. 30, n° 10, p. 1043-1055, oct. 2006.
- [63] J. Rosenberg et R. Cimirman, « Microcontinuum approach in biomechanical modeling », *Math. Comput. Simul.*, vol. 61, n° 3–6, p. 249-260, janv. 2003.
- [64] J. Fatemi, F. V. Keulen, et P. R. Onck, « Generalized Continuum Theories: Application to Stress Analysis in Bone<sup>\*</sup> », *Meccanica*, vol. 37, n° 4-5, p. 385-396, juill. 2002.
- [65] R. Lakes, « Foam Structures with a Negative Poisson's Ratio », *Science*, vol. 235, n° 4792, p. 1038-1040, févr. 1987.
- [66] H. C. Park et R. S. Lakes, « Cosserat micromechanics of human bone: Strain redistribution by a hydration sensitive constituent », *J. Biomech.*, vol. 19, n° 5, p. 385-397, janv. 1986.
- [67] H. Ramézani, A. El-Hraiech, J. Jeong, et C.-L. Benhamou, « Size effect method application for modeling of human cancellous bone using geometrically exact Cosserat elasticity », *Comput. Methods Appl. Mech. Eng.*, vol. 237–240, p. 227-243, sept. 2012.
- [68] S. C. Cowin et J. W. Nunziato, « Linear elastic materials with voids », *J. Elast.*, vol. 13, n° 2, p. 125-147, juill. 1983.
- [69] J. W. Nunziato et S. C. Cowin, « A nonlinear theory of elastic materials with voids », *Arch. Ration. Mech. Anal.*, vol. 72, n° 2, p. 175-201, juin 1979.
- [70] S. Forest et R. Sievert, « Nonlinear microstrain theories », *Int. J. Solids Struct.*, vol. 43, n° 24, p. 7224-7245, nov. 2006.
- [71] N. Kirchner et P. Steinmann, « Mechanics of extended continua: modeling and simulation of elastic microstretch materials », *Comput. Mech.*, vol. 40, n° 4, p. 651-666, nov. 2006.
- [72] D. Iesan, « Deformation of orthotropic porous elastic bars under lateral loading », *Arch. Mech.*, vol. 62, n° 1, p. 3-20, janv. 2010.
- [73] G. Pijaudier-Cabot et N. Burlion, « Damage and localisation in elastic materials with voids », *Mech. Cohesive-Frict. Mater.*, vol. 1, n° 2, p. 129-144, avr. 1996.
- [74] H. Ramézani, H. Steeb, et J. Jeong, « Analytical and numerical studies on Penalized Micro-Dilatation (PMD) theory: Macro-micro link concept », *Eur. J. Mech. - ASolids*, vol. 34, p. 130-148, juill. 2012.
- [75] J. Jeong, P. Sardini, H. Ramézani, M. Siitari-Kauppi, et H. Steeb, « Modeling of the induced chemo-mechanical stress through porous cement mortar subjected to CO<sub>2</sub>: Enhanced micro-dilatation theory and 14C-PMMA method », *Comput. Mater. Sci.*, vol. 69, p. 466-480, mars 2013.
- [76] J. Sladek, V. Sladek, M. Repka, et P. L. Bishay, « Static and dynamic behavior of porous elastic materials based on micro-dilatation theory: A numerical study using the MLPG method », *Int. J. Solids Struct.*, vol. 96, n° Supplement C, p. 126-135, oct. 2016.
- [77] R. K. N. Jean-Philippe Jehl, « A (Constrained) Microstretch Approach in Living Tissue Modeling: a Numerical Investigation Using the Local Point Interpolation - Boundary Element Method », *Comput. Model. Eng. Sci.*, vol. 102, n° 5, p. 345-358, 2014.
- [78] N. Thuriéau, R. Kouitat Njiwa, et M. Taghite, « The local point interpolation–boundary element method (LPI–BEM) applied to the solution of mechanical 3D problem of a microdilatation medium », *Eur. J. Mech. - ASolids*, vol. 47, p. 391-399, sept. 2014.
- [79] P. Vannucci, *Anisotropic Elasticity*. Springer, 2017.
- [80] D. Iesan et A. Pompei, « On the equilibrium theory of microstretch elastic solids », *Int. J. Eng. Sci.*, vol. 33, n° 3, p. 399-410, févr. 1995.
- [81] M. Bonnet, *Boundary Integral Equation Methods for Solids and Fluids*. Wiley, 1999.

- [82] C. A. Brebbia et J. Dominguez, *Boundary Elements: An Introductory Course*. WIT Press, 1994.
- [83] J. Balas, J. Sladek, et V. Sladek, *Stress Analysis by Boundary Element Method*. Elsevier, 1989.
- [84] P. W. Partridge, C. A. Brebbia, et Wrobel, *Dual Reciprocity Boundary Element Method*. Springer Netherlands, 1992.
- [85] X.-W. Gao, « The radial integration method for evaluation of domain integrals with boundary-only discretization », *Eng. Anal. Bound. Elem.*, vol. 26, n° 10, p. 905-916, déc. 2002.
- [86] A. J. Nowak et C. A. Brebbia, « The multiple-reciprocity method. A new approach for transforming BEM domain integrals to the boundary », *Eng. Anal. Bound. Elem.*, vol. 6, n° 3, sept. 1989.
- [87] G. R. Liu, *Mesh Free Methods: Moving Beyond the Finite Element Method*. Boca Raton, Fla: CRC Press, 2002.
- [88] R. A. Gingold et J. J. Monaghan, « Smoothed particle hydrodynamics: theory and application to non-spherical stars », *Mon. Not. R. Astron. Soc.*, vol. 181, n° 3, p. 375-389, déc. 1977.
- [89] L. B. Lucy, « A numerical approach to the testing of the fission hypothesis », *Astron. J.*, vol. 82, n° 12, p. 1013-1024, déc. 1977.
- [90] W. Benz et E. Asphaug, « Explicit 3D continuum fracture modeling with smooth particle hydrodynamics », *Lunar Planet. Inst. Twenty-Fourth Lunar Planet. Sci. Conf.*, p. 99-100, 1993.
- [91] W. Benz et E. Asphaug, « Impact Simulations with Fracture. I. Method and Tests », *Icarus*, vol. 107, n° 1, p. 98-116, janv. 1994.
- [92] B. Nayroles, G. Touzot, et P. Villon, « Generalizing the finite element method: Diffuse approximation and diffuse elements », *Comput. Mech.*, vol. 10, n° 5, p. 307-318, sept. 1992.
- [93] T. Belytschko, Y. Y. Lu, et L. Gu, « Crack propagation by element-free Galerkin methods », *Eng. Fract. Mech.*, vol. 51, n° 2, p. 295-315, mai 1995.
- [94] T. Belytschko, Y. Y. Lu, et L. Gu, « Element-free Galerkin methods », *Int. J. Numer. Methods Eng.*, vol. 37, n° 2, p. 229-256, 1994.
- [95] T. Belytschko, L. Gu, et Y. Y. Lu, « Fracture and crack growth by element free Galerkin methods », *Model. Simul. Mater. Sci. Eng.*, vol. 2, n° 3A, p. 519, 1994.
- [96] W. K. Liu, S. Jun, S. Li, J. Adee, et T. Belytschko, « Reproducing kernel particle methods for structural dynamics », *Int. J. Numer. Methods Eng.*, vol. 38, n° 10, p. 1655-1679, mai 1995.
- [97] W. K. Liu, S. Jun, et Y. F. Zhang, « Reproducing kernel particle methods », *Int. J. Numer. Methods Fluids*, vol. 20, n° 8-9, p. 1081-1106, 1995.
- [98] J.-S. Chen, C. Pan, C.-T. Wu, et W. K. Liu, « Reproducing Kernel Particle Methods for large deformation analysis of non-linear structures », *Comput. Methods Appl. Mech. Eng.*, vol. 139, n° 1, p. 195-227, déc. 1996.
- [99] W. K. Liu, Y. Chen, R. A. Uras, et C. T. Chang, « Generalized multiple scale reproducing kernel particle methods », *Comput. Methods Appl. Mech. Eng.*, vol. 139, n° 1, p. 91-157, déc. 1996.
- [100] W. K. Liu et S. Jun, « Multiple-scale reproducing kernel particle methods for large deformation problems », *Int. J. Numer. Methods Eng.*, vol. 41, n° 7, p. 1339-1362, avr. 1998.
- [101] S. N. Atluri, *THE Meshless Method (MLPG) for Domain and BIE Discretizations*. Forsyth, Ga: Tech Science Press, 2004.
- [102] S. N. Atluri et T. Zhu, « A new meshless local Petrov–Galerkin (MLPG) approach to nonlinear problems in computational modeling and simulation », *Comput. Model. Simul. Eng.*, vol. 3, p. 187-196, 1998.
- [103] S. N. Atluri et T. Zhu, « A new Meshless Local Petrov-Galerkin (MLPG) approach in computational mechanics », *Comput. Mech.*, vol. 22, n° 2, p. 117-127, août 1998.

- [104] S. N. Atluri et T.-L. Zhu, « The meshless local Petrov-Galerkin (MLPG) approach for solving problems in elasto-statics », *Comput. Mech.*, vol. 25, n° 2-3, p. 169-179, mars 2000.
- [105] S. N Atluri et S. Shen, « The Meshless Local Petrov-Galerkin (MLPG) Method: A Simple & Less-costly Alternative to the Finite Element and Boundary Element Methods », *CMES Comput. Model. Eng. Sci.*, vol. 3, janv. 2002.
- [106] P. S. Jensen, « Finite difference techniques for variable grids », *Comput. Struct.*, vol. 2, n° 1, p. 17-29, févr. 1972.
- [107] T. Liszka et J. Orkisz, « The finite difference method at arbitrary irregular grids and its application in applied mechanics », *Comput. Struct.*, vol. 11, n° 1, p. 83-95, févr. 1980.
- [108] E. Onate, S. Idelsohn, O. C. Zienkiewicz, et R. L. Taylor, « A Finite Point Method in Computational Mechanics. Applications to Convective Transport and Fluid Flow », *Int. J. Numer. Methods Eng.*, vol. 39, n° 22, p. 3839-3866, nov. 1996.
- [109] H. Li, T. Y. Ng, J. Q. Cheng, et K. Y. Lam, « Hermite-Cloud: a novel true meshless method », *Comput. Mech.*, vol. 33, n° 1, p. 30-41, déc. 2003.
- [110] G. R. Liu *et al.*, « A gradient smoothing method (GSM) with directional correction for solid mechanics problems », *Comput. Mech.*, vol. 41, n° 3, p. 457-472, févr. 2008.
- [111] E. Oñate, S. Idelsohn, O. C. Zienkiewicz, R. L. Taylor, et C. Sacco, « A stabilized finite point method for analysis of fluid mechanics problems », *Comput. Methods Appl. Mech. Eng.*, vol. 139, n° 1, p. 315-346, déc. 1996.
- [112] G. R. Liu et Y. T. Gu, « A meshfree method: meshfree weak-strong (MWS) form method, for 2-D solids », *Comput. Mech.*, vol. 33, n° 1, p. 2-14, déc. 2003.
- [113] R. Kouitat Njiwa, « Isotropic-BEM coupled with a local point interpolation method for the solution of 3D-anisotropic elasticity problems », *Eng. Anal. Bound. Elem.*, vol. 35, n° 4, p. 611-615, avr. 2011.
- [114] J.-P. Jehl et R. Kouitat Njiwa, « A (constrained) microstretch approach in living tissue modeling: a numerical investigation using the local point interpolation - boundary element method », in *Advances in Boundary Element & Meshless Techniques XV*, V.Mantic, A. Sàez, M. H. Aliabadi.
- [115] N. Thurieau, R. Kouitat Njiwa, et M. Taghite, « A simple solution procedure to 3D-piezoelectric problems: Isotropic BEM coupled with a point collocation method », *Eng. Anal. Bound. Elem.*, vol. 36, n° 11, p. 1513-1521, nov. 2012.
- [116] S. Timoshenko, *Strength of Materials (Part II)*. D. Van Nostrand Company, Inc., 1930.
- [117] N. Thurieau, « Sur la modélisation du tissu cardiaque comme un milieu à microdilatation : une investigation numérique », Sciences des Matériaux, Université de Lorraine, 2014.
- [118] P. Skacel et J. Bursa, « Poisson's ratio of arterial wall – Inconsistency of constitutive models with experimental data », *J. Mech. Behav. Biomed. Mater.*, vol. 54, p. 316-327, févr. 2016.
- [119] I. A. Khan et C. K. Nair, « Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection », *Chest*, vol. 122, n° 1, p. 311-328, juill. 2002.
- [120] A. G. Archer, P. L. Choyke, R. K. Zeman, C. E. Green, et M. Zuckerman, « Aortic dissection following coronary artery bypass surgery: Diagnosis by CT », *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, vol. 9, n° 3, p. 142-145, mai 1986.
- [121] M. J. Thubrikar, P. Agali, et F. Robicsek, « Wall stress as a possible mechanism for the development of transverse intimal tears in aortic dissections », *J. Med. Eng. Technol.*, vol. 23, n° 4, p. 127-134, août 1999.
- [122] R. Virmani *et al.*, « Effect of aging on aortic morphology in populations with high and low prevalence of hypertension and atherosclerosis. Comparison between occidental and Chinese communities », *Am. J. Pathol.*, vol. 139, n° 5, p. 1119-1129, nov. 1991.
- [123] L. E. Chambless *et al.*, « Association of coronary heart disease incidence with carotid arterial wall thickness and major risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, 1987-1993 », *Am. J. Epidemiol.*, vol. 146, n° 6, p. 483-494, sept. 1997.
- [124] C. K. Chow *et al.*, « Greater adverse effects of cholesterol and diabetes on carotid intima-media thickness in South Asian Indians: comparison of risk factor-IMT

## Références

- associations in two population-based surveys », *Atherosclerosis*, vol. 199, n° 1, p. 116-122, juill. 2008.
- [125] B. S. Fleenor et A. J. Berrones, *Arterial Stiffness: Implications and Interventions*. Springer, 2015.
- [126] M. Cecelja et P. Chowienczyk, « Role of arterial stiffness in cardiovascular disease », *JRSM Cardiovasc. Dis.*, vol. 1, n° 4, juill. 2012.

**Titre** : L'artère comme un milieu à microdilatation : Une investigation numérique

Les artères, comme les tissus biologiques mous en général, possèdent une structure interne et une organisation complexe sur des échelles difficilement différenciables. Certains phénomènes viennent altérer cette microstructure induisant ainsi une modification de leur réponse au même niveau de stimuli et donc de leur comportement macroscopique. On peut citer l'artériosclérose qui est un processus naturel qui se caractérise par un épaississement et une moins bonne déformabilité de la paroi artérielle. On dit alors que la paroi artérielle s'est rigidifiée. Celle-ci est due en partie au remodelage correspondant à une modification de structure intervenant par synthèse de nouveaux constituants avec une organisation différente ou par réorganisation de ceux qui sont existants. On peut aussi mentionner l'athérosclérose, une pathologie se traduisant par l'accumulation de lipides, glucides, tissus adipeux, etc. créant une plaque appelée athérome au niveau de la paroi interne de l'artère. Celle-ci vient accélérer l'artériosclérose et par suite modifier la microstructure par remodelage. L'optimisation des techniques thérapeutiques appliquées à certaines maladies du système artériel nécessite l'analyse de l'artère considérée comme un système mécanique. De ce fait, la modélisation mathématique de son comportement mécanique est impérative. Compte tenu de la complexité de sa microstructure, nous avons opté pour une représentation de son comportement dans le cadre des milieux micromorphiques de Eringen et plus particulièrement dans le cadre des milieux à microdilatation. On conçoit aisément que l'artère est sollicitée en régime de fonctionnement normal dans le domaine de petites déformations élastiques. La solution des équations de champ permettant d'analyser l'état de contrainte et de déformation induit par un stimulus extérieur ne peut en général être obtenue que numériquement. Du fait de la complexité du modèle de comportement, nous avons dû développer un outil numérique spécifiquement dédié. Cet outil est basé sur un couplage astucieux de la méthode des éléments de frontières et d'une méthode sans maillage de collocation par points. Cet outil numérique a été validé sur un nombre de cas simples permettant une comparaison des solutions numériques et analytiques. L'analyse de l'artère comme un milieu à microdilatation homogène est entreprise dans un premier temps. Puis, motivée par l'observation de la structure en couches de l'artère dont les propriétés mécaniques sont différentes, l'analyse se poursuit en considérant le milieu comme non homogène. Le travail a ensuite été étendu à l'étude de l'artériosclérose en simulant en premier lieu la modification de la déformabilité par une modification des caractéristiques microstructurales puis par l'insertion d'inclusions inertes. Une étude approfondie sur l'impact que peuvent avoir de telles zones en fonction de leur taille et leur position dans la paroi artérielle est menée. Enfin, l'athérosclérose et l'angioplastie sont abordées par la prise en compte d'une plaque d'athérome rigide. Les résultats obtenus ont déjà permis d'éclaircir certaines observations cliniques. On peut en particulier mentionner le processus de remodelage induit par la dégénérescence locale des propriétés mécaniques de l'artère ainsi que par la pose d'un stent dont l'utilité clinique n'est plus à démontrer. Ce travail devrait être poursuivi par l'identification effective des paramètres microstructuraux et par l'optimisation des propriétés mécaniques de stents pour une localisation de la zone de remodelage. Il sera aussi nécessaire de prendre en compte l'anisotropie de l'artère.

**Mots clefs** : Artères, milieu à microdilatation, artériosclérose, athérosclérose, LPI-BEM

**Title** : Artery as a microdilatation medium: a numerical investigation

Arteries, like soft biological tissues in general, have an internal structure and a complex organization on several scales. Some phenomena alter this microstructure inducing a modification of their response at the same level of stimuli and therefore their macroscopic behavior. Among these phenomena, there may be mentioned arteriosclerosis, a natural process which is characterized by thickening and lowest deformability of the arterial wall. The arterial wall has stiffened. This stiffening is due in part to the remodeling corresponding to a modification of structure involving synthesis of new constituents with a different organization or reorganization of existing ones. We can also mention atherosclerosis, a pathology resulting in accumulation of lipids, carbohydrates, adipose tissue, etc. creating a plaque called atheroma at the inner wall of the artery. This pathology accelerates arteriosclerosis and subsequently modifies the microstructure by remodeling. The optimization of therapeutic techniques applied to the diseases of the arterial system requires the analysis of the artery considered as a mechanical system. Thus, mathematical modelling of its mechanical behavior is imperative. Given the complexity of its microstructure, we opted for a representation of its behavior in the context of Eringen micromorphic media and more particularly in the context of microdilatation media. The artery, in normal operating conditions, is subjected to small elastic deformations. The solution of field equations for analysing the state of stress and deformation induced by an external stimulus can generally be obtained only numerically. Due to the complexity of the behaviour model, we had to develop a dedicated tool. It is based on a clever coupling of the boundary element method and a collocation point method. The digital tool developed has been validated on a number of simple cases allowing a comparison of numerical and analytical solutions. The analysis of the artery as a homogeneous microdilatation medium is undertaken initially. Then, motivated by the observation of the layered structure of the artery with different mechanical properties, the analysis continues by considering the medium as non-homogeneous. The work was then extended to the study of arteriosclerosis by first simulating the modification of the deformability by a modification of the microstructural characteristics then by the insertion of inert inclusions. An in-depth study of the impact of such areas with different size and position in the arterial wall is conducted. Finally, atherosclerosis and angioplasty are approached by considering a rigid atheroma plaque. The results obtained highlight some clinical observations. In particular, we can mention the remodeling process induced by the local degeneration of the mechanical properties of the artery or by the stent placement whose clinical utility is no longer to be demonstrated. This work should be continued by the effective identification of the microstructural parameters of the artery and by the optimization of the mechanical properties of stents to localize the remodeling area. It will also be necessary to take into account the global anisotropy of the artery.

**Keywords** : Arteries, microdilatation medium, arteriosclerosis, atherosclerosis, LPI-BEM