



HAL
open science

Caractérisation et modélisation de la rupture des tissus hépatiques

Aline Brunon

► **To cite this version:**

Aline Brunon. Caractérisation et modélisation de la rupture des tissus hépatiques. Sciences agricoles. INSA de Lyon, 2011. Français. NNT : 2011ISAL0105 . tel-00701532

HAL Id: tel-00701532

<https://theses.hal.science/tel-00701532v1>

Submitted on 25 May 2012

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

THÈSE

Caractérisation et modélisation de la rupture des tissus hépatiques *Document provisoire*

Présentée devant

l'Institut National des Sciences Appliquées de Lyon

pour obtenir

le GRADE DE DOCTEUR

École doctorale :

Mécanique, Énergétique, Génie Civil, Acoustique

Spécialité :

MÉCANIQUE - GÉNIE MÉCANIQUE - GÉNIE CIVIL

par

Aline BRUNON
Agrégée de Mécanique

Thèse prévue le 19 octobre 2011 devant la Commission d'examen

Jury

STÉPHANE AVRIL	Professeur	Rapporteur
MATHIAS BRIEU	Professeur	Rapporteur
DJIMEDO KONDO	Professeur	Examineur
THIERRY HOC	Professeur	Examineur
MARIE-CHRISTINE LAFARIE	Professeur	Examineur
WOLFGANG A. WALL	Professeur	Examineur
ALAIN COMBESURE	Professeur	Directeur
KARINE BRUYERE-GARNIER	Chargée de recherche	Co-encadrante
MICHEL CORET	Maitre de conférence	Invité

LaMCoS - UMR CNRS 5514 - INSA de Lyon
20, avenue Albert Einstein, 69621 Villeurbanne Cedex (FRANCE)

**INSA Direction de la Recherche - Ecoles Doctorales - Quinquennal
2011-2015**

SIGLE	ECOLE DOCTORALE	NOM ET COORDONNEES DU RESPONSABLE
CHIMIE	<p><u>CHIMIE DE LYON</u> http://www.edchimie-lyon.fr</p> <p>Insa : R. GOURDON</p>	<p>M. Jean Marc LANCELIN Université de Lyon – Collège Doctoral Bât ESCPE 43 bd du 11 novembre 1918 69622 VILLEURBANNE Cedex Tél : 04.72.43 13 95 directeur@edchimie-lyon.fr</p>
E.E.A.	<p><u>ELECTRONIQUE, ELECTROTECHNIQUE, AUTOMATIQUE</u> http://edeea.ec-lyon.fr</p> <p>Secrétariat : M.C. HAVGOUDOUKIAN eea@ec-lyon.fr</p>	<p>M. Gérard SCORLETTI Ecole Centrale de Lyon 36 avenue Guy de Collongue 69134 ECULLY Tél : 04.72.18 60 97 Fax : 04 78 43 37 17 Gerard.scorletti@ec-lyon.fr</p>
E2M2	<p><u>EVOLUTION, ECOSYSTEME, MICROBIOLOGIE, MODELISATION</u> http://e2m2.universite-lyon.fr</p> <p>Insa : H. CHARLES</p>	<p>Mme Gudrun BORNETTE CNRS UMR 5023 LEHNA Université Claude Bernard Lyon 1 Bât Forel 43 bd du 11 novembre 1918 69622 VILLEURBANNE Cédex Tél : 04.72.43.12.94 e2m2@biomserv.univ-lyon1.fr</p>
EDISS	<p><u>INTERDISCIPLINAIRE SCIENCES- SANTÉ</u> http://ww2.ibcp.fr/ediss</p> <p>Sec : Safia AIT CHALAL Insa : M. LAGARDE</p>	<p>M. Didier REVEL Hôpital Louis Pradel - Bâtiment Central 28 Avenue Doyen Lépine 69677 BRON Tél : 04.72.68 49 09 Fax :04 72 35 49 16 Didier.revel@creatis.uni-lyon1.fr</p>
INFOMATHS	<p><u>INFORMATIQUE ET MATHEMATIQUES</u> http://infomaths.univ-lyon1.fr</p>	<p>M. Johannes KELLENDONK Université Claude Bernard Lyon 1 LIRIS – INFOMATHS- Bâtiment Nautibus 43 bd du 11 novembre 1918 69622 VILLEURBANNE Cedex Tél : 04.72. 43.19.05 Fax 04 72 43 13 10 infomaths@bat710.univ-lyon1.fr</p>
Matériaux	<p><u>MATERIAUX DE LYON</u></p>	<p>M. Jean-Yves BUFFIERE INSA de Lyon - École Doctorale Matériaux Secrétariat Mériem LABOUNE Bâtiment Antoine de Saint-Exupéry 25bis Avenue Jean Capelle 69621 VILLEURBANNE Tel : 04 72 43 71 70 Fax : 04 72 43 72 37 ed.materiaux@nsa-lyon.fr</p>
MEGA	<p><u>MECANIQUE, ENERGETIQUE, GENIE CIVIL, ACOUSTIQUE (ED n°162)</u></p>	<p>M. Philippe BOISSE INSA de Lyon - École Doctorale MEGA Secrétariat Mériem LABOUNE Bâtiment Antoine de Saint-Exupéry 25bis Avenue Jean Capelle 69621 VILLEURBANNE Tel : 04 72 43 71 70 Fax : 04 72 43 72 37 mega@nsa-lyon.fr Site web : http://www.ed-mega.com</p>

Résumé

Dans le cadre de la sécurité routière, les essais de choc ne permettent pas la prédiction des blessures internes, notamment aux organes abdominaux. La simulation numérique apparaît comme un outil prometteur pour évaluer le risque lésionnel d'une configuration d'impact en permettant de décrire les sollicitations relatives aux différents organes. Afin de quantifier le risque de blessure, il est nécessaire de connaître le comportement à rupture des tissus du corps humain. L'objet de cette étude est le foie, dont les blessures sont souvent graves. L'attention s'est portée sur les lacérations superficielles, qui impliquent le parenchyme et la capsule hépatiques. L'objectif de cette thèse est de caractériser et modéliser le comportement et la rupture de ces deux tissus.

L'étude expérimentale s'est progressivement focalisée sur les tissus impliqués dans la lacération superficielle. Un protocole de compression de foie entier pressurisé a mis en évidence le mécanisme d'apparition des lésions, liées à une sollicitation de traction biaxiale. Une série d'essais de traction uniaxiale sur parenchyme et capsule a permis la quantification des propriétés à rupture de ces tissus. Enfin, les essais de gonflement de capsule ont permis la caractérisation indépendante de celle-ci sous une sollicitation plus réaliste. La mesure de champ par corrélation d'images 2D puis 3D a été utilisée dans ces deux derniers protocoles, révélant les phénomènes locaux tels que la localisation de la déformation avant rupture. Le module élastique du parenchyme a été évalué ; un modèle linéaire puis hyperélastique a été identifié pour le comportement de la capsule. Lors de ces campagnes d'essais, les influences de l'origine biologique -porc ou humain - et de la congélation sur les propriétés mécaniques des tissus ont été évaluées par des tests statistiques.

Le travail de modélisation s'est porté sur l'endommagement et la rupture d'un tissu fibreux membranaire initialement isotrope. Les fibres sont supposées élastiques linéaires fragiles. L'endommagement est modélisé comme le résultat de la rupture des fibres à l'échelle microscopique. Deux méthodes d'homogénéisation issues de la littérature sont utilisées et comparées. Le modèle obtenu permet de décrire l'endommagement par deux variables scalaires macroscopiques. Plusieurs phénomènes observés expérimentalement - dépliement progressif des fibres, fibres endommageables, propriétés variables d'une fibre à l'autre - constituent des extensions au modèle. Construit dans un cadre très général, ce modèle est identifié sur les essais de gonflement de la capsule hépatique. La simulation des essais est réalisée en appliquant les conditions aux limites expérimentales ; le module élastique et la déformation à rupture des fibres sont identifiés par un algorithme d'optimisation.

Les modèles et propriétés mécaniques à rupture ainsi définis peuvent être inclus dans un modèle de foie entier en vue de la simulation d'un choc. L'apparition de la lacération superficielle pourrait alors être prédite.

MOTS CLÉS : foie, rupture, corrélation d'images 2D et 3D, hyperélasticité, modèle d'endommagement à deux échelles, identification

Abstract

In the field of road safety, internal injuries including abdominal injuries cannot be predicted through crash-tests using dummies. Numerical simulation is a promising tool to evaluate the risk of injury of a given impact configuration by describing the loadings on the organs. Quantifying the risk of failure requires knowledge about the mechanical behaviour and the failure properties of the tissues of the human body. As the liver injuries account for a large amount of the serious injuries, the present study is focused on this organ and more specifically on the surface laceration. The aim of this study is to characterize and model the failure behaviour of the two tissues involved in the surface laceration : the parenchyma and the hepatic capsule.

The experimental study includes three protocols which range from the organ scale to the tissue scale. Compression tests on whole perfused porcine and human livers enhanced the failure mechanism of the liver surface ; surface laceration seems to be caused by multiaxial tension. Uniaxial tensile tests on parenchyma and capsule samples from human and porcine livers allowed the determination of the failure properties of these two tissues. Independent characterization of the human liver capsule was conducted through inflation tests, which correspond to a more realistic loading than uniaxial tension. Full-strain fields were computed by digital image correlation and stereocorrelation on the second and third protocols ; local phenomena such as the localization of the strain field before failure or material heterogeneities were observed. The linear modulus of the parenchyma was determined. The capsule behaviour was modeled as linear first, then as hyperelastic. Statistical tests based on the results of the uniaxial tests assessed the influence of the biological origin of the tissues - porcine or human - and the preservation method - keeping fresh or freezing.

The modeling part of this study is focused on the damage and rupture of an isotropic fibrous membrane. The fibers are linear elastic and brittle. The failure of the fibers at the microscopic scale creates macroscopic damage in the tissue which can be described by two scalars. The homogenization of the behaviour is conducted through two methods available in the literature ; they can therefore be compared. Several phenomena observed on biological fibrous tissues - damageable fibers, crimped fibers, random mechanical properties of the fibers - have been included in the model.

This damage model is finally identified on the inflation tests of the capsule which are simulated using the experimental boundary conditions caught by stereocorrelation. The elastic modulus as well as the ultimate strain of the fibers are determined by an optimization algorithm.

The material and failure properties as well as the damage model determined in this study can be included in a liver model to simulate a crash. The occurrence of surface laceration could then be predicted.

KEYWORDS: liver, rupture, Digital Image Correlation and Stereocorrelation, hyperelasticity, two-scale damage model, identification

Table des matières

Table des matières	i
Table des figures	v
Liste des tableaux	ix
Introduction	1
1 Contexte de l'étude et état de l'art	5
1.1 Quelques données anatomiques	6
1.2 Traumatologie et accidentologie	8
1.2.1 Classification de la gravité des blessures	8
1.2.2 Traumatologie et accidentologie du foie	10
1.3 Caractérisation mécanique des organes abdominaux	11
1.3.1 Essais sur organes abdominaux entiers	11
1.3.2 Essais sur parenchyme	15
1.3.3 Essais sur tissus conjonctifs fibreux	18
1.4 Préconisations expérimentales	23
1.5 Modélisation	25
1.5.1 Description des tenseurs des déformations et des contraintes	25
1.5.2 Modélisation des tissus mous	27
1.5.3 Cas particulier des tissus plans fibreux	31
2 Essais de caractérisation des tissus hépatiques	39
2.1 Essais préliminaires foies entiers pressurisés	40
2.1.1 Matériel et méthodes	40
2.1.2 Résultats	41

2.2	Utilisation de la mesure de champ	43
2.3	Essais de traction uniaxiale sur parenchyme et capsule hépatiques	45
2.3.1	Matériels et méthodes	45
2.3.2	Résultats	52
2.3.3	Synthèse des résultats et discussion	59
3	Essais de gonflement à rupture sur capsule isolée	65
3.1	Introduction	66
3.2	Matériels et méthodes	66
3.2.1	Préparation des éprouvettes	66
3.2.2	Montage expérimental	67
3.2.3	Mesures	69
3.2.4	Traitement des données	69
3.2.5	Observations au microscope confocal	70
3.3	Méthodes d'identification du comportement	71
3.3.1	Identification par méthode analytique	71
3.3.2	Identification par simulation numérique	73
3.4	Résultats	76
3.4.1	Observations au microscope confocal	76
3.4.2	Évolutions de la pression et de la déflexion verticale de la capsule	77
3.4.3	Analyse du champ de déformation	80
3.4.4	Identification par méthode analytique	82
3.4.5	Identification par méthode numérique	85
3.4.6	Détermination des propriétés à rupture de la capsule	87
3.5	Discussion	87
4	Modélisation de l'endommagement dans un tissu fibreux plan	91
4.1	Description cinématique de la rupture	92
4.1.1	Paramétrage du problème	92
4.1.2	Évolution de l'endommagement	93
4.2	Description des contraintes jusqu'à rupture	102
4.2.1	Cadre général	102
4.2.2	Contribution de la matrice	103
4.2.3	Contribution des fibres obtenue par homogénéisation	104

4.2.4	Association des contributions de la matrice et des fibres	107
4.2.5	Allure de la loi d'endommagement et comparaison des deux méthodes .	109
4.3	Extensions du modèle	112
4.3.1	Cas de fibres endommageables	112
4.3.2	Prise en compte du dépliement des fibres	115
4.3.3	Cas de fibres aux propriétés aléatoires	116
4.4	Conclusions	119
5	Applications du modèle et identification des paramètres matériau	121
5.1	Implémentation et validation du modèle	122
5.1.1	Évolution de l'endommagement sur un élément sollicité en déformation	122
5.1.2	Cas test de gonflement d'une membrane	124
5.2	Identification des paramètres matériau sur les essais de gonflement de capsule .	128
5.2.1	Méthode	128
5.2.2	Résultats	128
5.3	Conclusions	130
	Conclusions et perspectives	133
A	Protocoles expérimentaux	137
A.1	Protocole de traction uniaxiale sur capsule et parenchyme hépatiques	137
A.2	Protocole de gonflement de capsule	138
B	Code FORTRAN du modèle d'endommagement	143
	Nomenclature	152
	Bibliographie	153

Table des figures

1.1	Anatomie du foie, d'après [NET 03].	6
1.2	Microstructure d'un lobule, d'après [SPA 07] et [NET 03].	7
1.3	Schéma global, d'après [MAZ 97].	7
1.4	Réseaux vasculaires hépatiques	7
1.5	Structure du foie humain	8
1.6	Lacérations observées lors d'essais sur organes entiers décrits dans la littérature.	14
1.7	Valeurs à rupture issues de [TAM 02]	17
1.8	Paramétrage de la transformation	26
1.9	Observation de la non-linéarité des tissus mous dans la littérature	28
1.10	Paramétrage sphérique issu de [GAS 06]	33
1.11	Modélisation de l'ondulation des fibres selon [LAN 79]	34
1.12	Modélisation de l'ondulation des fibres selon [DEC 80, CAC 07]	35
2.1	Lésions observées après compression de foies entiers pressurisés	41
2.2	Observations histologiques sur foies humains et porcins	42
2.3	Principe de la corrélation et de la stéréocorrélation	44
2.4	Montage de l'éprouvette dans les mors	48
2.5	Montage expérimental du protocole de traction uniaxiale	49
2.6	Exemple de rupture d'une éprouvette de bimatériau en traction	50
2.7	Mécanisme de rupture d'une éprouvette de bimatériau	51
2.8	Courbe effort/déplacement pour une éprouvette de parenchyme seul	52
2.9	Influence du type d'éprouvette testée sur le module du parenchyme	53
2.10	Champ de déformation observé en traction uniaxiale	54
2.11	Courbes de traction de capsule hépatique pour plusieurs éprouvettes	55
2.12	Valeurs moyennes de l'effort normalisé dans la capsule	56
2.13	Déformation locale et effort linéique à rupture pour la capsule	57

2.14	Module élastique du parenchyme	58
2.15	Déformation longitudinale et contrainte longitudinale à rupture du parenchyme	60
3.1	Éprouvette de capsule hépatique posée sur le joint silicone	67
3.2	Méthode utilisée pour appliquer un mouchetis f_n	67
3.3	Montage expérimental pour les essais de gonfement de capsule hépatique	68
3.4	Détermination de l'état initial de la capsule pour les essais de gonfement	70
3.5	Description analytique de la capsule déformée	71
3.6	Définition et position expérimentale des nœuds du maillage	74
3.7	Mesure de l'erreur entre expérimentation et simulation	75
3.8	Vues de la microstructure de la capsule par microscopie confocale	76
3.9	Forme de capsule observée par stéréovision durant le gonfement	77
3.10	Altitude du sommet en fonction de la pression pendant le gonfement	78
3.11	Sections de la capsule au cours du gonfement	79
3.12	Champs obtenus par stéréocorrélation	81
3.13	Champ de déformation observé sur une éprouvette très hétérogène	82
3.14	Composantes radiale et tangentielle de la déformation le long d'un rayon	82
3.15	Rapport des deux premiers invariants de la déformation	83
3.16	Lois de comportement hyperélastiques identifiées	84
3.17	Identification numérique des lois élastique linéaire et néo-hookéenne	85
3.18	Identification numérique de la loi polynomiale réduite	86
3.19	Localisation de la déformation avant rupture	87
3.20	Corridors identifiés par les deux méthodes	89
4.1	Surface de charge d'un tissu non endommagé	94
4.2	Exemple d'endommagement des fibres	97
4.3	Évolution de la variable d'endommagement ξ_1	98
4.4	Deux exemples de domaines d'élasticité	99
4.5	Endommagement lié à un chargement radial	100
4.6	Endommagement lié à un chargement circulaire	101
4.7	Variables d'endommagement pour un chargement circulaire	102
4.8	Allure classique de la fonction densité en cours d'endommagement.	104
4.9	Exemple d'évolution des composantes du tenseur de structure.	107
4.10	Énergies de déformations associées aux méthodes SE et ST	110

4.11	Allure des contraintes pendant l'endommagement pour les deux méthodes	111
4.12	Contrainte de Cauchy en fonction de la déformation pour les deux méthodes	112
4.13	Loi de comportement d'une fibre endommageable	113
4.14	Énergies de déformation pour des fibres fragiles ou endommageables	114
4.15	Contraintes de Cauchy pour des fibres fragiles ou endommageables	114
4.16	Comportement d'une fibre avec prise en compte du dépliement.	115
4.17	Tenseur de structure, énergie, contraintes pour des fibres initialement pliées	116
4.18	Propriétés aléatoires des fibres	117
4.19	Modèle pour des fibres aux propriétés aléatoires	118
5.1	Validation des <i>VUMAT</i> sur un élément	123
5.2	Cas test de gonflement de membrane non-équibiaxial	125
5.3	Endommagement moyen au centre de la zone gonflée	126
5.4	Comparaison des modèles <i>SE</i> et <i>ST</i> sur un gonflement non équibiaxial	127
5.5	Identification du modèle d'endommagement <i>ST</i> sur la capsule	129
5.6	Valeurs de déformation à rupture des fibres	130
5.7	Déformée de la capsule après rupture	131
A.1	Éprouvettes prélevées et disposées sur des joints en silicone	139
A.2	Éprouvette mouchetée prête à être testée	139
A.3	Plaque de Plexiglas utilisée pour le montage	139
A.4	Modèle 3D de la plaque de plexiglas	140
A.5	Position des caméras et de l'éclairage	140
A.6	Montage avec deux pieds, projet sur paroi abdominale	141
A.7	Courbe typique de la pression en fonction du temps	142

Liste des tableaux

1.1	Classification AIS des blessures	9
1.2	Exemple de calcul du score ISS	9
1.3	Description de l'Organ Injury Scale du foie	9
1.4	Modules élastiques de cisaillement déterminés par élastographie	12
1.5	Essais invasifs et non-destructifs sur organes abdominaux pleins	13
1.6	Modules élastiques du parenchyme	15
1.7	Propriétés à rupture des parenchymes	16
1.8	Propriétés macroscopiques de tissus conjonctifs	21
1.9	Propriétés à rupture de tissus conjonctifs	22
1.10	Tenseurs des déformations	26
2.1	Nombre et types d'éprouvettes testées en traction uniaxiale	46
2.2	Module élastique et contrainte à rupture de capsule hépatique	55
2.3	Synthèse des propriétés mécaniques du parenchyme et de la capsule hépatiques	62
4.1	Cas rencontrés pour le tracé des surfaces de charge	97

Introduction

La prévention des risques est un enjeu majeur de la sécurité routière. La conception des véhicules inclut de plus en plus d'éléments de sécurité passive qui ont pour double rôle de limiter les risques d'impact et de minimiser les séquelles corporelles des usagers si l'impact se produit.

A l'heure actuelle, la validation des véhicules avant commercialisation passe par des essais de chocs réglementaires qui font appel à des mannequins normalisés. Du fait de la constitution des mannequins en éléments peu déformables, homogènes et articulés entre eux, les données recueillies sur le mannequin lors des essais de choc sont principalement cinématiques. Elles reflètent les mouvements relatifs des membres et celui du corps par rapport au véhicule. La comparaison entre les relevés réalisés sur les accidents réels associés à la gravité des blessures constatées d'une part, et les données issues des essais de choc d'autre part, permet alors de valider la conception du véhicule. Les tissus composant le mannequin n'ont pas vocation à se rompre sous une sollicitation qui serait physiologiquement lésionnelle ; on n'observe donc pas sur essai de choc les blessures constatées dans la réalité d'un accident.

Par ailleurs, la complexité structurelle et matérielle du corps humain n'intervient pas dans le processus de validation. Les différents tissus, organes, fluides sont homogénéisés au sein d'un même matériau et les phénomènes inhérents à la vie - pulsation cardiaque, respiration, contraction musculaire - sont négligés. Les sollicitations mécaniques appliquées aux différents organes ne sont donc pas évaluées. La prise en compte d'une telle complexité pourrait apparaître fastidieuse voire rédhibitoire, mais elle permettrait de comprendre plus en détails les phénomènes et mécanismes physiques mis en jeu et de cibler les actions de prévention vers les zones les plus critiques.

Dans ce cadre, la simulation numérique apparaît comme une méthode prometteuse pour comprendre les mouvements internes du corps et prédire l'apparition de blessures. En effet, un modèle de corps humain numérique biofidèle, représentatif de la complexité et du comportement des organes internes, est une étape nécessaire pour permettre une description précise des mouvements relatifs et des sollicitations appliquées aux différents organes. Sous réserve que le modèle soit alimenté par des propriétés mécaniques et à rupture validées, il sera possible d'évaluer le risque de blessure d'une configuration d'impact particulière, de déterminer des zones à risque et des mécanismes lésionnels. Un modèle de corps humain peut trouver d'autres applications que la prévention des blessures : en particulier, la simulation chirurgicale ouvre des perspectives aux praticiens en termes de préparation des opérations, entraînement technique et évaluation des risques lésionnels. Le niveau de détail requis dans le modèle dépend alors de l'application pour laquelle le modèle est conçu : pour la simulation d'un choc, l'échelle de l'or-

gane peut être suffisante, tandis qu'il faudrait descendre à l'échelle du tissu pour simuler une opération très locale. L'échelle microscopique peut s'avérer intéressante dans la compréhension des phénomènes macroscopiques : en effet, de nombreuses observations sur tissus biologiques, animaux ou végétaux, ont montré que la microstructure semble avoir été conçue pour remplir un rôle particulier. On peut donc expliquer un comportement par la réponse des éléments de l'échelle inférieure à la sollicitation.

Ainsi, afin d'alimenter le modèle en données biomécaniques, la recherche s'est orientée vers la caractérisation et la modélisation des organes du corps humains et leurs interactions. De nombreux moyens de mesure, invasifs ou non, permettent d'évaluer la réponse des tissus à une sollicitation, lésionnelle ou non. Outre les points classiques liés à la caractérisation d'un matériau, l'expérimentation en biomécanique appelle un certain nombre de problématiques liées à l'éthique notamment, qui imposent de faire des compromis sur les essais et des hypothèses sur les extensions possibles des résultats. En particulier, il n'est pas possible de caractériser *in-vivo* le comportement à rupture d'un tissu humain ; les propriétés établies *in-vitro* sont-elles valables *in-vivo* ? L'expérimentation animale peut le permettre dans un cadre bien défini, mais on obtient alors des propriétés associées au tissu animal ; sont-elles représentatives du tissu humain ? Ces questions, et bien d'autres, sont au cœur de la biomécanique.

Dans cette thèse, l'attention a été portée sur le foie, dont les lésions relativement rares sont néanmoins graves, et sur la caractérisation d'un type particulier de blessure du foie : la lacération de surface. Ce choix a été dicté par le caractère facilement observable de la lacération de surface associé à la possibilité de traiter le problème par une approche matériau.

L'étude présentée ici consiste donc tout d'abord à déterminer le comportement à rupture des tissus impliqués dans la lacération de surface : le parenchyme et la capsule hépatique. L'intérêt principal de cette étude expérimentale est qu'elle fait appel à la mesure de champ ; les tissus hépatiques étant relativement hétérogènes et mous, cela permet de connaître précisément le chargement appliqué au tissu et sa réponse. Ce travail est centré sur le comportement mécanique des tissus hépatiques humains frais mais plusieurs questions relatives à l'expérimentation animale et à la conservation des tissus nous conduisent à étudier en parallèle l'influence de la congélation et de l'origine biologique des tissus sur ce comportement.

Le second objectif est de modéliser la lacération surfacique, donc l'apparition d'une rupture dans les tissus. Puisque la capsule hépatique est la première impliquée dans la lacération, on choisit de la représenter par une membrane et de mettre en place un modèle d'endommagement de la capsule jusqu'à rupture. Dans ce modèle, on considère que le comportement macroscopique de la capsule est le résultat de la réponse des fibres de collagène qui la constituent. L'endommagement de la capsule évolue de façon anisotrope sous une sollicitation biaxiale qui conduit à la rupture progressive des fibres de collagène. Mis en place dans le cadre des tissus biologiques, ce modèle est très générique et peut s'appliquer à tout autre tissu fibreux (composite, papier, etc). Il sera identifié sur les données expérimentales. Ainsi, l'association d'essais à rupture et d'un modèle d'endommagement de la capsule permettra de définir un modèle réaliste pour l'apparition de blessures surfaciques dans le foie humain.

Ce manuscrit décrit donc les étapes qui ont conduit à la caractérisation et la modélisation à rupture du parenchyme et de la capsule hépatiques.

Le premier chapitre présente une synthèse de l'état de connaissance sur d'une part, la trau-

matologie du foie et d'autre part, le comportement, la rupture et la modélisation de deux types de tissus biologiques particuliers : le parenchyme et les tissus conjonctifs.

Le deuxième chapitre décrit deux des trois protocoles expérimentaux mis en place lors de cette thèse. Le premier s'applique au foie entier et permet une étude qualitative du mécanisme d'apparition de la lacération surfacique dans un cadre relativement réaliste. Le second est un protocole de traction uniaxiale sur parenchyme et capsule hépatiques. Il a pour but de quantifier les propriétés mécaniques de comportement et à rupture de ces deux tissus qui constituent une même éprouvette. L'utilisation de la mesure de champ permet une détermination précise de la déformation à rupture de la capsule. Appliqué à un nombre important de foies et d'éprouvettes, ce protocole est l'occasion d'évaluer l'influence de la congélation sur les tissus et la différence entre foie de porc et foie humain.

Le troisième chapitre présente une étude expérimentale indépendante de la capsule hépatique humaine dans le cadre plus réaliste de la traction biaxiale par gonflement. Il permet, par l'utilisation de la mesure de champ, de quantifier la rupture de la capsule et d'identifier plus précisément son comportement élastique non linéaire.

Le quatrième chapitre décrit le modèle mis en place pour représenter l'endommagement anisotrope et la rupture d'un tissu membranaire fibreux, initialement isotrope et soumis à une sollicitation biaxiale. On montrera comment l'endommagement macroscopique peut être défini analytiquement par deux variables scalaires liées aux propriétés mécaniques des fibres et au chargement en déformation. L'utilisation de ces deux variables permet de s'affranchir de l'échelle microscopique lors du calcul et donc de faciliter l'implémentation de la loi de comportement. Deux méthodes d'homogénéisation du comportement (basées sur l'énergie de déformation ou sur la déformation) sont adaptées au modèle et comparées.

Le cinquième chapitre présente une validation du modèle par simulation de deux cas simples sous Abaqus, après implémentation de la loi de comportement dans un sous-programme utilisateur. Suite à cette validation, les paramètres du modèle sont identifiés sur les essais de gonflement de capsule ; cette étape est réalisée avec Abaqus en simulant les essais avec les conditions aux limites réelles, mesurées par stéréocorrélation.

Chapitre 1

Contexte de l'étude et état de l'art

Dans ce premier chapitre, le contexte de cette thèse est décrit en termes anatomiques et traumatologiques. Puis on procède à un état de l'art en termes de caractérisation expérimentale et modélisation des tissus mous, en traitant à la fois le comportement et la rupture.

Sommaire

1.1	Quelques données anatomiques	6
1.2	Traumatologie et accidentologie	8
1.2.1	Classif cation de la gravité des blessures	8
1.2.2	Traumatologie et accidentologie du foie	10
1.3	Caractérisation mécanique des organes abdominaux	11
1.3.1	Essais sur organes abdominaux entiers	11
1.3.2	Essais sur parenchyme	15
1.3.3	Essais sur tissus conjonctifs f breux	18
1.4	Préconisations expérimentales	23
1.5	Modélisation	25
1.5.1	Description des tenseurs des déformations et des contraintes	25
1.5.2	Modélisation des tissus mous	27
1.5.3	Cas particulier des tissus plans f breux	31

1.1 Quelques données anatomiques

Loin d'être une description exhaustive des fonctions et caractéristiques anatomiques du foie, cette partie a pour but d'introduire quelques termes et notions liés à l'anatomie hépatique qui seront utiles par la suite.

Le foie est le plus grand organe plein du corps humain ; il constitue en moyenne 2% de la masse du corps, ce qui représente environ 1,5 kg. Il se situe dans le haut de l'abdomen, sous le diaphragme, en partie entouré par la cage thoracique. Il remplit différentes fonctions : épuration, synthèse et stockage.

D'un point de vue global (FIG.1.1), le foie humain est composé de deux lobes majeurs, puis de deux petits lobes (le lobe carré et le lobe de Spiegel), qu'on peut inclure dans le lobe droit dans une schématisation plus simple. Le foie est maintenu dans l'abdomen par différents moyens : les vaisseaux qui l'alimentent, l'adhérence de la paroi du foie à la veine cave inférieure par les veines sus-hépatiques, le ligament phrénohépatique sur la face postérieure du foie, les ligaments péritonéaux, le ligament suspenseur, le ligament coronaire et le petit épiploon.

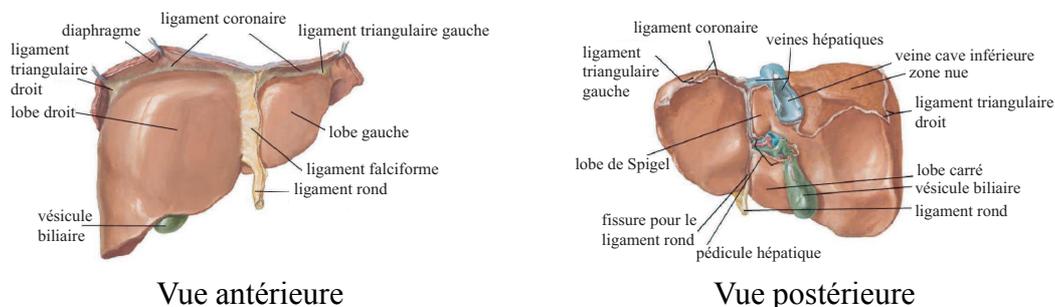


FIGURE 1.1: Anatomie du foie, d'après [NET 03].

Pour remplir ses fonctions, le foie est largement vascularisé (FIG.1.3,1.4) jusqu'aux entités fonctionnelles que sont les lobules (FIG.1.2). Les vaisseaux principaux qui interagissent avec le foie sont d'une part, l'artère hépatique, la veine porte et le canal biliaire, qui constituent les vaisseaux d'apport de sang et de bile au foie et qu'on appelle réseau "porte", et d'autre part, la veine cave inférieure, point de convergence des veines sus-hépatiques, qu'on appelle réseau "cave". Le foie est donc un organe par lequel transitent les fluides et leur circulation se fait de la façon suivante :

- les trois vaisseaux du réseau "porte" se divisent successivement pour atteindre chaque lobule au niveau de l'espace porte ;
- les fluides circulent dans les sinusoides, jusqu'à la veine centrolobulaire ; les échanges ont lieu au niveau des cellules hépatiques entourant les sinusoides ;
- la veine centrolobulaire conduit les fluides jusqu'aux veines sus-hépatiques qui convergent progressivement jusqu'à la veine cave.

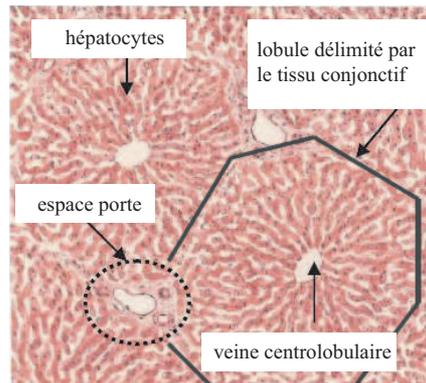


FIGURE 1.2: Microstructure d'un lobule, d'après [SPA 07] et [NET 03].

Ainsi, les réseaux "porte" et "cave" sont très imbriqués, jusqu'à l'échelle très fine des lobules (dont le diamètre est de l'ordre de 1mm). En revanche, la veine cave et la veine porte sont de larges vaisseaux, dont le diamètre peut atteindre quelques cm.

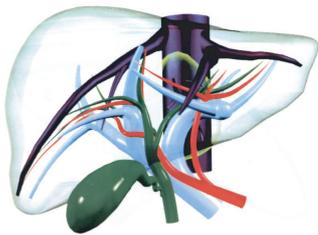
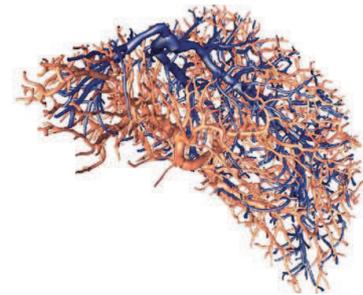


FIGURE 1.3: Schéma global, d'après [MAZ 97].



FIGURE 1.4: Représentation de la structure vasculaire obtenue par injection/corrosion et modélisation numérique associée, d'après [HAH 03].



Les lobules quant à eux forment un épithélium¹. A l'échelle de l'organe, une grande partie du foie peut être considérée comme homogène car les vaisseaux en bout d'arborescence et les lobules ne sont plus distincts. La chair formée par cet ensemble homogène est appelé parenchyme hépatique (FIG.1.5).

Enfin, le foie est enveloppé d'un tissu conjonctif appelé capsule de Glisson. Cette membrane très fine est le prolongement du mésentère et du diaphragme ; il n'y a pas de frontière nette entre ces différents tissus conjonctifs. Elle est principalement constituée de fibres d'élastine et de collagène, son épaisseur est de l'ordre de quelques dizaines de micromètres. Elle s'invagine dans le foie pour former les différents vaisseaux.

1. Un épithélium est un tissu constitué de cellules étroitement juxtaposées, sans interposition de fibre ou de substance fondamentale (en microscopie optique, ce qui le distingue d'un tissu conjonctif).

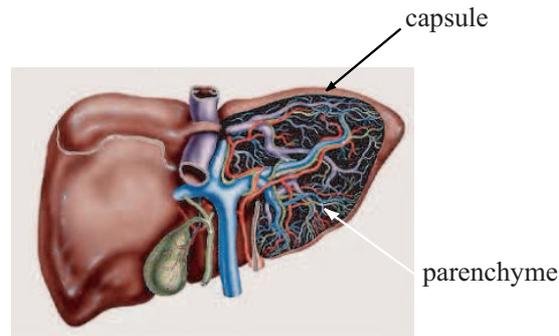


FIGURE 1.5: Structure globale du foie humain, d'après [NET 03].

1.2 Traumatologie et accidentologie

Avant de se concentrer sur la biomécanique des tissus mous à proprement parler, commençons par définir le contexte de cette thèse par le biais de travaux recensant des données accidentologiques relatives aux organes abdominaux. La description des lésions observées et la quantification de leur apparition nécessitent des outils de caractérisation de la gravité des blessures que nous allons détailler.

1.2.1 Classification de la gravité des blessures

Dans un premier temps, quelques précisions sur la classification de la gravité des blessures peuvent être apportées. L'Abbreviated Injury Scale (AIS) a été introduit en 1969 ; [COP 90] présente la dernière révision de cet outil, qui propose de classer la gravité de la blessure sur une échelle de 1 à 6 (TAB.1.1). Le score AIS donne une estimation du caractère mortel ou non d'une blessure. Lorsque plusieurs parties du corps sont touchées, l'Injury Severity Score (ISS) permet d'avoir une vue d'ensemble des blessures multiples [BAK 74]. Le corps est divisé en 6 zones auxquelles on attribue un AIS (le plus grand AIS constaté dans chaque zone considérée), puis les 3 plus grands scores sont élevés au carré et additionnés (voir un exemple TAB.1.2). L'ISS, dont la valeur est de 0 à 75, est un moyen de relier la mortalité à la gravité globale des blessures.

Une description plus détaillée des blessures est donnée par l'Organ Injury Scale (OIS) spécifique à chaque organe. Mis en place par l'Organ Injury Scaling Committee de l'American Association for the Surgery of Trauma en 1987 et actualisé en 1994 [MOO 95], il permet comme l'AIS d'affecter un score à une blessure, mais ce score est associé à une définition qualitative et quantitative de la blessure (TAB.1.3 pour le foie par exemple). A titre d'information, les taux de mortalité associés aux grades OIS, déterminés à partir de 14 919 cas recensés par la *National Trauma Data Bank* américaine [TIN 08], sont de 12.7% pour les grades I et II associés, puis 15.0%, 27.9%, 64.8% et 94.9% pour les grades III, IV, V et VI respectivement.

Score AIS	Blessure
1	Mineure
2	Modérée
3	Sérieuse
4	Grave
5	Critique
6	Mortelle

TABLE 1.1: Classification AIS des blessures, d'après [COP 90]

Region	Description	AIS	
Tête et cou	Contusion cérébrale	3	9
Visage	Pas de blessure	0	
Poitrine	Volet thoracique	4	16
Abdomen	Contusion mineure du foie	2	
	Rupture complexe de la rate	5	25
Extrémités	Fracture du fémur	3	
	Pas de blessure	0	
Injury Severity Score			50

TABLE 1.2: Exemple de calcul du score ISS, d'après [BAK 74] et www.trauma.org/archive/scores/iss.html. AIS est l'Abbreviated Injury Scale de chaque organe. La dernière colonne du tableau donne le carré des valeurs qu'on prend en compte pour le calcul de l'ISS.

OIS	Type de blessure	Description de la blessure	AIS-90
I	Hématome	Souscapsulaire, $\leq 10\%$ de l'aire de la surface	2
	Lacération	Déchirure de la capsule, profondeur ≤ 1 cm	2
II	Hématome	Souscapsulaire, 10% à 50% de l'aire de la surface	2
	Lacération	Intraparenchymal, diamètre ≤ 10 cm Profondeur 1 to 3 cm, longueur ≤ 10 cm	2
III	Hématome	Souscapsulaire, $\geq 50\%$ de l'aire de la surface ou croissant, hématome souscapsulaire ou parenchymal rompu	3
		Hématome intraparenchymal ≥ 10 cm ou croissant	3
	Lacération	Profondeur ≥ 3 cm	3
IV	Lacération	Rupture du parenchyme incluant 25% à 75% d'un lobe ou 1 à 3 segments de Couinaud	4
V	Lacération	Rupture du parenchyme incluant plus de 75% d'un lobe ou plus de 3 segments de Couinaud du même lobe	5
	Vasculaire	Blessures aux veines juxtahépatiques, ie veine cave retrohépatique ou veine centrale	5
VI	Vasculaire	Avulsion hépatique	6

TABLE 1.3: Description de l'Organ Injury Scale du foie, d'après [MOO 95]. AIS-90 correspond à la classification AIS de 1990.

1.2.2 Traumatologie et accidentologie du foie

Les données accidentologiques récoltées par différents organismes sont analysées dans la littérature et donnent un éclairage sur la traumatologie abdominale, en particulier celle du foie.

- Entre 1972 et 1983, parmi 3564 cas d'accidents ayant pour conséquence au moins une victime décédée dans les 30 jours suivant l'accident, [ARA 87] recense 42 victimes de blessures abdominales alors qu'elles étaient retenues par une ceinture. Les passagers subissant un choc latéral de leur côté ont tous subi une blessure abdominale ; les blessures au foie constituent la plus grande part des cas mortels.
- A partir de données du *National Automotive Sampling System* récoltées entre 1988 et 1994 sur les passagers avant de véhicules légers en choc frontal, [ELH 98] montre que la part des blessures abdominales augmente quand l'AIS augmente : en effet, ces blessures constituent 8% des cas à $AIS \geq 3$, 16.5% des $AIS \geq 4$ et 20.5% des $AIS \geq 5$. En particulier, le foie subit des blessures dans 33.9% des cas si le conducteur n'a pas de ceinture ou uniquement une ceinture au niveau des épaules ; ce taux n'atteint que 2.74% pour le passager avant dans les mêmes conditions. On constate d'ailleurs que le contact avec le volant est associé à 34.31% des blessures au foie.
- Sur 3675 cas d'accidents de la route sur voitures ou poids lourds relevés en 1992 aux Etats-Unis, [DIS 93] a montré, en associant les informations des centres de traumatologie et les données des crashes, que les chocs latéraux conduisent à un taux significativement plus élevé de blessures multiples à l'abdomen et au thorax, avec un taux de mortalité plus important pour un choc à gauche du véhicule. On peut cependant noter que l'ISS n'est pas un facteur déterminant dans cette étude. A partir des mêmes données, [MIK 95] montre que les chocs latéraux conduisent à des lacérations du foie et de la rate, ainsi que la vessie.
- A partir de données fournies par les bases de données *UK National Accident Data* sur véhicules anciens et récents entre 2001 et 2003, et *UK in-depth crash injury data* sur véhicules récents entre juin 1998 et février 2005, [WEL 07] montre que lors d'impacts latéraux, les véhicules post-régulation (UNECE R95) permettent de faire décroître la gravité des accidents de 20 à 50%. Dans les véhicules récents cependant, sur 350 cas étudiés, 22% des $AIS \geq 2$ concernent l'abdomen (seconde zone la plus touchée après la tête avec 28% des cas), dont 70% à AIS de 2 ou 3 et 30% à $AIS \geq 4$. Le foie constitue 4.6% des $AIS \geq 2$. Enfin, 56% des blessures abdominales sont associées au contact avec la porte.

L'ensemble de ces données montre que la prévention des blessures abdominales est un enjeu important dans l'optique de faire décroître le nombre de décès dus aux accidents de la route. Le foie n'est pas l'organe le plus fréquemment touché, mais de nombreuses blessures graves sont hépatiques. Le foie peut subir différents types de lésions : les lésions surfaciques, impliquant la capsule de Glisson et le parenchyme ; les lésions en profondeur, n'impliquant que le parenchyme ; les hématomes, internes ou sous-capsulaires ; la déchirure ou l'arrachement des vaisseaux. Les moyens actuels de protection des usagers montrent certaines limites en termes de protection des organes abdominaux, en particulier dans le cas du choc latéral, même dans les véhicules récents.

1.3 Caractérisation mécanique des organes abdominaux

Dans cette partie, on décrira les travaux expérimentaux menés sur les tissus biologiques mous en lien avec la problématique de cette thèse, à savoir la prédiction du comportement à rupture du foie. Nous nous intéresserons dans un premier temps aux essais menés sur organes abdominaux complets, avant de focaliser sur les deux types de tissus constituant le foie : le parenchyme et le tissu conjonctif. Sera mentionné un certain nombre de lois de comportement dont l'expression est détaillée dans la SEC.1.5 de ce manuscrit. Pour les lois moins classiques, l'expression est donnée directement dans cette partie.

1.3.1 Essais sur organes abdominaux entiers

De nombreux travaux font état d'expérimentations menées sur organes abdominaux entiers, parmi lesquels on distingue deux catégories : les essais non-lésionnels et les essais lésionnels.

Les essais non-lésionnels peuvent être invasifs ou non-invasifs. Les protocoles non-invasifs ont un intérêt évident pour le diagnostic médical : ils ne nécessitent pas l'accès direct à l'organe concerné et donc l'ouverture de l'abdomen. Dans la mesure où les propriétés mesurées sont affectées par la maladie, ces méthodes mécaniques non-invasives sont donc un outil dont l'application médicale est immédiate. C'est le cas par exemple de l'élastographie : [KLA 06] sur patients sains puis [HUW 06, ROU 06, FRA 07, YIN 07, CAS 08] sur patients atteints de fibrose du foie, déterminent les propriétés élastiques macroscopiques du foie humain par Élastographie par Résonance Magnétique (ERM) ou Élastographie Transitoire par Résonance Magnétique. Les modules élastiques déterminés dans ces travaux sont synthétisés TAB.1.4.

La littérature relate également un nombre important de travaux utilisant une sollicitation locale et surfacique (indentation, aspiration, cisaillement) pour déterminer les caractéristiques macroscopiques surfaciques des organes abdominaux. Ces techniques invasives permettent l'acquisition de données utiles notamment à la simulation chirurgicale, puisque la sollicitation appliquée au tissu est proche de l'interaction entre l'instrument de chirurgie et l'organe. Différents types de modèles sont identifiés à l'aide de ces techniques ; ils sont recensés dans le TAB.1.5. On constate que deux grandes tendances sont explorées : l'élasticité et la viscosité des tissus

Référence	Foie sain ou faiblement atteint de fibrose (F0-1)	Foie sérieusement atteint de fibrose (F2-4)
[KLA 06]	$2,6 \pm 0,3$ (12)	$4,4 \pm 2,0$ (2)
[HUW 06]	$\leq 2,4$ (35)	2,4 à 4,3 (53)
[ROU 06]	$2,0 \pm 0,3$ (12)	$5,6 \pm 5,0$ (12)
[YIN 07] ⁽¹⁾	$2,2 \pm 0,3$ (35)	$5,8 \pm 2,6$ (48)
[FRA 07]*	$\leq 7,9$	$\leq 11,9$
[CAS 08]*	$5,5 \pm 1,6$ (429)	$\geq 7,1$ (136)

TABLE 1.4: Modules élastiques de cisaillement déterminés par élastographie (classique ou *transitoire), en kPa. ⁽¹⁾ : l'état malade compile tous les états F0 à F4, l'état sain n'a aucune fibrose. Entre parenthèses : nombre de foies testés.

biologiques. Ces essais permettent aussi d'étudier l'évolution du tissu après la mort et l'influence de la présence de fluide sous pression dans l'organe [OTT 04, KER 06, TAY 06]. Par des essais d'indentation sur foie de porc *in-vivo*², *in-vitro* pressurisé à pression et température physiologiques, *in-vitro* non perfusé sur foies entiers, puis *in-vitro* sur échantillons isolés, [OTT 04] montre que les états *in-vitro* pressurisé et *in-vitro* non-pressurisé diffèrent respectivement de 17% et de plus de 50% de l'état *in-vivo* en termes de déformation ; l'état *in-vivo* est le moins raide, tandis que l'état *in-vitro* est le plus raide. Les conclusions de [KER 06, TAY 06] sont similaires. La pressurisation de l'organe est donc recommandée pour l'étude des propriétés macroscopiques surfaciques du foie.

Enfin, un certain nombre d'études utilisent des protocoles expérimentaux lésionnels et explorent le comportement à rupture des organes abdominaux. Une partie de ces protocoles consistent en une sollicitation globale du thorax et de l'abdomen pour recréer des lésions observées dans les conditions réelles ; en particulier :

- Afin d'étudier l'influence du volant sur le foie lors d'un impact abdominal, [LAU 87] présente un protocole d'impact sur porcs *in-vivo* ; à 32km/h, il montre que la raideur du volant est un facteur plus déterminant pour la gravité de la blessure que l'angle du volant ou de la colonne de direction. La blessure apparaît dans les 15 ms suivant l'impact en raison de la combinaison de la vitesse et de la compression sur le foie, avant que le mouvement global du corps ne soit enclenché.
- Pour permettre l'entraînement des praticiens médicaux à certaines opérations sur foie lésé, [WAH 05] propose un protocole de sollicitation dynamique extérieure sur thorax de porcs *in-vivo* à l'aide d'un projectile sphérique de 35 mm de diamètre, afin de créer des lésions sur le foie. Il est montré sur 8 cas parmi 9 que l'impact crée des lacérations de surface sur le foie, de gravité AIS II à III.

D'autres protocoles sollicitent spécifiquement l'organe isolé ; les chargements appliqués sont souvent moins réalistes mais permettent de reproduire les lésions et d'établir des critères

2. *in-vivo* = sur organe vivant, *in-situ* = sur organe mort mais dans sa situation physiologique (dans le corps), *in-vitro* = sur organe mort et sorti du corps

Ref.	Organe	Origine	Type d'essai	Modèle identifié	Propriétés mécaniques (nombre de spécimens)
[CAR 01]	foie	porc	indentation <i>in-vitro</i>	élastique linéaire	E : 490 kPa (1)
	foie	humain	indentation <i>in-vivo</i>	élastique linéaire	E : 270 kPa (6)
	rate	porc	indentation <i>in-vitro</i>	élastique linéaire	E : 11 kPa (4)
[BRO 03]	foie	porc	pincement <i>in-vivo</i>	hyperélastique ⁽¹⁾	$\alpha : 4.7 / \beta : 22$ kPa (6)
	foie	porc	pincement <i>in-situ</i>	hyperélastique ⁽¹⁾	$\alpha : 3.5 / \beta : 12$ kPa (4)
	foie	vache	pincement <i>in-vitro</i>	hyperélastique ⁽¹⁾	$\alpha : 1.4 / \beta : 82$ kPa (1)
[KIM 03]	foie	porc	indentation <i>in-vivo</i>	élastique linéaire	E : 31.8 kPa (10)
[VAL 05]	foie	porc	cisaillement <i>in-vitro</i>	linéaire viscoélastique	G : 30 à 55 kPa (1)
	foie	bœuf	cisaillement <i>in-vitro</i>	linéaire viscoélastique	G : 15 à 27 kPa (3)
[TAY 06]	foie	porc	indentation <i>in-vivo</i>	élastique linéaire	E : 13 kPa (4)
[MAZ 07]	foie	humain	aspiration <i>in-vivo</i>	viscoélastique	$\tau : 1.3$ s / $\eta : 6E3$ Pa/m / $\delta : 0.08$ (15)
	foie	humain	aspiration <i>in-vitro</i>	viscoélastique	$\tau : 3.8$ s / $\eta : 6E2$ Pa/m / $\delta : 0.35$ (14)
[ROS 08]	foie	porc	indentation <i>in-vivo</i>	hyperélastique ⁽²⁾	$\alpha : 20.6 / \beta : 7.38$ kPa / $\gamma : 3.29$ kPa (14)
	foie	porc	indentation <i>in-vitro</i>	hyperélastique ⁽²⁾	$\alpha : 20.3 / \beta : 7.97$ kPa / $\gamma : 0.78$ kPa (14)
	rate	porc	indentation <i>in-vivo</i>	hyperélastique ⁽²⁾	$\alpha : 12.9 / \beta : 3.36$ kPa / $\gamma : 19.9$ kPa (14)
	rate	porc	indentation <i>in-vitro</i>	hyperélastique ⁽²⁾	$\alpha : 11.3 / \beta : 3.80$ kPa / $\gamma : 14.4$ kPa (14)
[NAV 08]	foie	humain	aspiration <i>in-vivo</i>	QLV polynôme réduit	$C_{10} : 9.85$ kPa / $C_{20} : 26.29$ kPa
[JOR 09]	foie	porc	indentation <i>in-vitro</i> perfusé	QLV polynôme réduit	$C_{10} \simeq 80$ Pa / $C_{20} : 40$ à 260 kPa
[AHN 10]	foie	porc	indentation <i>in-vitro</i>	QLV néo-hookéenne	$C_{10} : 0.15$ à 0.25 kPa (5)

TABLE 1.5: Synthèse des propriétés mécaniques déterminées par essais invasifs et non-lésionnels sur organes abdominaux pleins. ⁽¹⁾ : loi hyperélastique de forme exponentielle : $\sigma = \beta (e^{\alpha \epsilon} - 1)$. ⁽²⁾ : loi hyperélastique de forme exponentielle : $\sigma = \beta (e^{\alpha \epsilon^2} - 1) + \gamma \epsilon$. QLV : viscoélasticité quasi-linéaire dont la partie indépendante du temps est ici hyperélastique.

pour leur apparition :

- [MEL 73] décrit les essais de compression dynamique menés *ex-vivo* sur foies de singes ; ils conduisent à l'apparition de blessures importantes (hématomes, lacérations et ruptures) dont la gravité est liée à la vitesse de sollicitation.
- [SNE 05a] soumet des reins porcins perfusés à des essais d'impact explorant des vitesses de déformation de 7 à 25 s⁻¹. La densité d'énergie de déformation apparaît comme le critère déterminant pour l'apparition de lésions visibles. Le seuil de rupture est de 15 à 30 kJ.m⁻³.
- [SPA 07] soumet des foies humains et porcins pressurisés non embaumés à une sollicitation de compression dynamique. Le comportement du foie dépend de la vitesse de sollicitation. Par ailleurs, ce protocole crée des blessures superficielles et en profondeur en corrélation avec les observations de [MEL 73]. La pression interne est définie comme critère de quantification de la gravité de la blessure.
- [KAN 09] présente les résultats d'essais de compression quasi-statique avec différents indenteurs sur foies humains et porcins. La compression avec une plaque conduit à l'apparition de lésions superficielles ; le critère d'apparition des blessures est le taux de

compression du foie.

- [ROS 08] réalise par indentation ou pincement des essais de compression très locale au bord des lobes de foie de porc et constate l'apparition d'une fracture du parenchyme pour des déformations de 35 à 60 % et des contraintes de 160 à 280 kPa.

On constate que les protocoles présentés ici parviennent à reproduire des lésions superficielles plus ou moins profondes - [SNE 05a, SPA 07] obtiennent par impact des blessures profondes dans le parenchyme. En revanche, d'éventuels hématomes ou arrachements vasculaires ne sont pas mentionnés. La FIG.1.6 donne quelques exemples de lacérations de surface observées lors d'essais sur foies entiers.

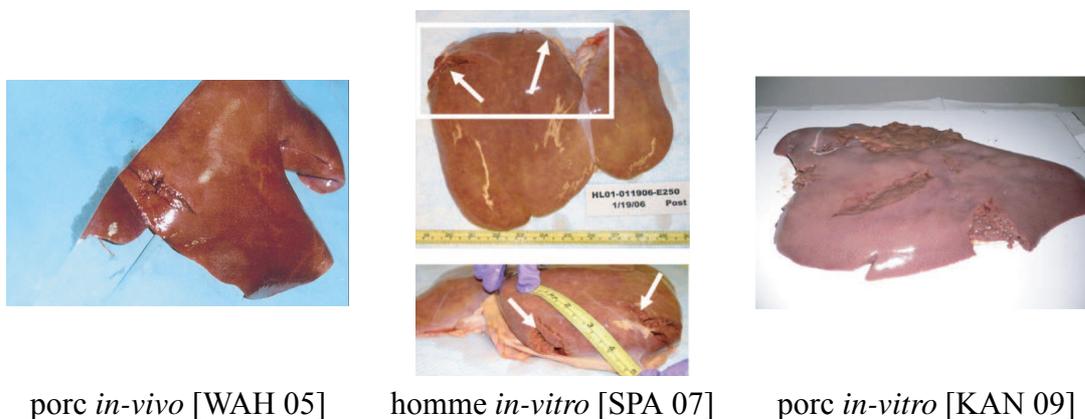


FIGURE 1.6: Lacérations observées lors d'essais sur organes entiers décrits dans la littérature.

Bilan des essais sur organes entiers

Le foie considéré comme homogène présente un comportement viscoélastique non linéaire qui dépend des conditions d'essais, notamment le respect des conditions physiologiques dans le cas d'essais *in-vitro* (température, hydratation, pressurisation) et du temps écoulé depuis le décès.

De nombreux protocoles expérimentaux visent à reproduire les lésions observées dans le cadre des accidents. Les lésions superficielles sont fréquemment obtenues - contrairement aux autres types de blessures - et sont la base de l'élaboration de critères de sollicitation lésionnelle. Les critères d'apparition des lésions superficielles sont définis en termes de sollicitation mécanique - déformation, contrainte, vitesse de sollicitation ou énergie de déformation - mais dépendent des conditions d'essais plus ou moins réalistes, notamment en termes de pressurisation du foie.

1.3.2 Essais sur parenchyme

1.3.2.1 Comportement

La plus grande part des études expérimentales réalisées sur le parenchyme, hépatique ou rénal, ont pour but de décrire le comportement de ce tissu. Comme pour l'organe entier, le comportement est majoritairement décrit comme visco-élastique non linéaire ; les ordres de grandeur des modules d'élasticité sont donnés TAB.1.6.

Type d'essai	Ref.	Organe	Origine	Modèle identifié	Propriétés mécaniques (nombre de spécimens)
cisaillement	[LIU 02]	foie	bœuf	viscoélastique ⁽¹⁾ (Maxwell)	$G : 0.1 \text{ à } 10 \text{ kPa}$
	[NAS 02]	rein	porc	visco-hyperélastique ⁽¹⁾ (Maxwell)	$G_E^{(2)} : 0.645 \text{ kPa}$
	[NIC 10b]	rein/foie	porc	visco-hyperélastique ⁽¹⁾ (Maxwell)	$G_E : 0.315 \pm 0.142 \text{ kPa}$ (rein) (11) et $0.099 \pm 0.064 \text{ kPa}$ (foie) (6)
compression	[CHE 96]	foie	bœuf	élastique linéaire	$E : 0.35 \text{ à } 1.68 \text{ kPa}$ (3)
	[DAN 99]	foie	humain	viscoélastique non linéaire (Maxwell)	$G : 1.5 \text{ à } 2.5 \text{ kPa}$ (2)
	[YEH 02]	foie	humain	élastique linéaire	$E : 0.64 \pm 0.08 \text{ kPa}$ (19)
	[HU 04]	foie	porc	élastique non linéaire ou hyperélastique (Ogden)	$E : 20 \text{ à } 200 \text{ kPa} / \mu \simeq \pm 200 \text{ kPa}$ et $\alpha_{1,2} \simeq 10$
	[TAM 02]	foie (rein/rate)	porc	QLV ⁽¹⁾ exponentielle	$\alpha : 1.26 \text{ à } 1.68 \text{ kPa} / \beta : 6.1 \text{ à } 6.9$ (8)
	[SAR 07]	foie ^(c)	humain	élastique linéaire en volume, élastique non linéaire en cisaillement ⁽³⁾	$K : 280 \text{ MPa} / G : 37 \text{ à } 340 \text{ kPa}$
[PER 11]	foie	bœuf	élastique non linéaire ⁽³⁾	$E \simeq 150 \text{ kPa}$ (quasistatique) / $E \simeq 300 \text{ kPa}$ (intermédiaire) / $E \simeq 7000 \text{ kPa}$ (haute vitesse)	
trac./comp.	[SAK 03]	foie	porc ?	viscoélastique	non mentionné
	[CHU 07]	foie	porc	hyperélastique isotrope transverse (polynomial et logarithmique)	7 paramètres
	[FAR 99]	rein	porc	élastique non-linéaire (Blatz) et viscoélastique non linéaire (Maxwell/Kelvin)	$E_0 : 4800 \text{ kPa}$ et $E_\infty : 3100 \text{ kPa}$ (5 à 10)
traction	[GAO 10]	foie	porc	hyperélastique (Ogden)	très large fourchette

TABLE 1.6: Synthèse des propriétés mécaniques déterminées sur parenchymes. ⁽¹⁾ : les essais conduits comprennent une phase de relaxation. ⁽²⁾ : module d'élasticité à long terme. ⁽³⁾ : essais réalisés avec barre de Kolsky. ^(c) : tissus congelés avant essai.

En plus de ces ordres de grandeur, on peut noter quelques points relevés dans la littérature mis en évidence par l'expérimentation sur parenchyme :

Hétérogénéité : Les propriétés mécaniques du parenchyme sont relativement hétérogènes au sein d'un même organe : [DAN 99] constate que les propriétés mécaniques du foie sont plus influencées par la position dans l'organe que par la variabilité inter-individus. De même, [SAK 03] observe une différence de comportement entre des éprouvettes prélevées vers le diaphragme, les viscères ou la paroi abdominale.

Anisotropie : Il n'y a pas consensus quant à l'isotropie du parenchyme : [CHU 07] observe un comportement différent dans les directions parallèles à la capsule de celui

dans la direction normale à la capsule et en déduit un comportement isotrope transverse du foie de porc, en traction et en compression. On peut noter que [FAR 99] détecte également une isotropie transverse dans le parenchyme rénal de porc. En revanche, [PER 11] ne détecte pas d'anisotropie sur des essais de compression quasi-statiques et dynamiques sur foie de bœuf.

Influence de la capsule : Comme on peut s'y attendre, le comportement du parenchyme avec et sans capsule est différent : [HOL 06] montre par des essais d'aspiration sur parenchyme avec et sans capsule, que la raideur mesurée est 2 à 3 fois supérieure sur parenchyme avec capsule que sur parenchyme seul, démontrant ainsi la nécessité de prendre en compte la capsule dans une simulation de l'organe complet.

Influence de l'hydratation : Les propriétés mécaniques du parenchyme sont sensibles aux conditions d'hydratation : sur des essais de cisaillement de parenchyme rénal porcin, [NIC 10a] observe une augmentation de la raideur du tissu avec la déshydratation.

Problématique de l'état initial : Par des essais de traction sur parenchyme de foie de porc faisant appel à la technique de corrélation d'images, [GAO 10] étudie la problématique de l'état initial de l'échantillon pour l'expérimentation sur tissus mous ; il montre que la gravité implique une déformation de compression antérieure à la sollicitation et décrit une méthode de détermination de l'état de "déformation-zéro".

1.3.2.2 Rupture

Quelques travaux traitent de la rupture de parenchyme d'organes abdominaux et sont décrits TAB.1.7.

Ref.	Type d'essai	Organe	Origine	Propriétés à rupture (nombre de spécimens)	Informations complémentaires
[YAM 70]		foie	lapin	$\sigma_r : 23.5 \pm 4.9 \text{ kPa} / \varepsilon_r : 46\% \pm 2.3\%$	
[SAN 09b]	traction uniaxiale	foie	bœuf	$PK2_r : 19.00 \pm 4.74 \text{ kPa} / E_r : 0.33 \pm 0.05 (8)$	Vitesse de sollicitation : 0.07 s^{-1} - tissu frais
	traction uniaxiale	foie	bœuf	$PK2_r : 23.96 \pm 4.84 \text{ kPa} / E_r : 0.16 \pm 0.02 (8)$	Vitesse de sollicitation : 0.07 s^{-1} - tissu décongelé
[FAR 99]	traction uniaxiale / cisaillement / compression	rein	porc	$\sigma_r : 45 \text{ à } 130 \text{ kPa} / \varepsilon_r : \simeq 50 \%$	Vitesse de sollicitation : 0.11 s^{-1}
[TAM 02]		foie	porc	$\sigma_r : 120 \text{ à } 180 \text{ kPa} / \varepsilon_r : 0.43 / SED_r : 18 \text{ à } 30 \text{ kJ.m}^{-3}$	Vitesses de sollicitation : $0.005 \text{ à } 0.5 \text{ s}^{-1}$ - Préconditionnement
[MOF 02]	traction uniaxiale	foie	porc	$\sigma_r : 270 \pm 220 \text{ kPa}$	Vitesse de sollicitation : 0.05 s^{-1} - éprouvettes avec capsule

TABLE 1.7: Synthèse des propriétés mécaniques à rupture déterminées sur parenchymes.

Les essais à rupture sur parenchymes ont également mis en évidence un certain nombre de points :

Influence du mode de conservation des échantillons : Les propriétés à rupture semblent dépendre du mode de conservation du tissu [SAN 09b] mais pas de la température d'essai quand celle-ci évolue entre 23.9 et 36.7°C [SAN 09a].

Influence de la vitesse de sollicitation : L'influence de la vitesse de sollicitation sur les propriétés à rupture est relativement claire : [UEH 95] montre sur parenchyme de porc en traction que l'augmentation de la vitesse de sollicitation conduit à une augmentation de la contrainte à rupture et une diminution de la déformation à rupture. [FAR 99] arrive à la même conclusion sur rein de porc. Enfin, [TAM 02] observe une influence de la vitesse de sollicitation sur la contrainte et la densité d'énergie de déformation à rupture (FIG.1.7), mais pas sur la déformation à rupture.

Anisotropie : [FAR 99] constate une différence significative entre éprouvettes radiales et parallèles à la capsule, avec une contrainte à rupture de 250 et 180 kPa respectivement.

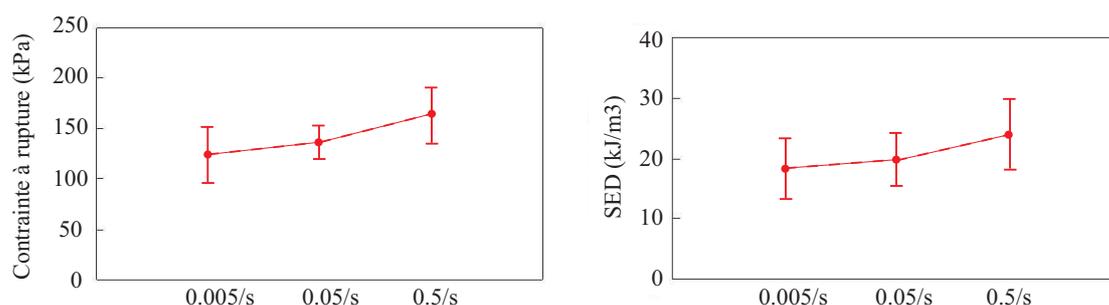


FIGURE 1.7: Dépendance de la contrainte à rupture et de la densité d'énergie de déformation de foie de porc à la vitesse de sollicitation, d'après [TAM 02].

Bilan des essais sur échantillons de parenchymes

Le parenchyme hépatique est décrit comme viscoélastique non linéaire. Rappelons les propriétés déterminées sur foie humain qui sont peu nombreuses : [DAN 99] détermine un module réduit de 1.5 à 2.5 kPa pour caractériser la relaxation du tissu. [SAR 07] détermine un module de compressibilité de 280 MPa et un module de cisaillement de 37 à 340 kPa pour un taux de déformation de l'ordre de 10^3 s^{-1} . [YEH 02] établit un module d'élasticité de $0.64 \pm 0.08 \text{ kPa}$ pour un taux de déformation de 0.12 s^{-1} .

La question de l'isotropie transverse du parenchyme hépatique n'est pas tranchée ; en revanche, il semble acté que les propriétés mécaniques du parenchyme dépendent du lieu de prélèvement de l'éprouvette dans le foie. Les propriétés élastiques du parenchyme sont largement influencées par son état d'hydratation.

La littérature ne fournit pas de données sur la rupture du parenchyme hépatique humain. Néanmoins, des études menées sur parenchymes hépatiques animaux montrent que la valeur de contrainte à rupture est largement dépendante du taux de déformation appliqué au tissu, alors que la déformation à rupture semble moins influencée par ce paramètre.

1.3.3 Essais sur tissus conjonctifs fibreux

Les tissus conjonctifs fibreux sont la base de nombreux éléments du corps humain, en particulier la peau, les éléments vasculaires (artères, veines) et les membranes entourant les tissus abdominaux. Ils ont donc fait l'objet de nombreuses études expérimentales. Il faut savoir que les tissus conjonctifs présentent des structures très différentes selon leur fonctions : les parois artérielles sont des multicouches de tissus fortement orientés, les capsules abdominales sont de fines membranes dont la microstructure semble isotrope, la peau est relativement épaisse avec une structure de collagène présentant plusieurs orientations privilégiées.

1.3.3.1 Comportement

Les expérimentations sur tissus conjonctifs ont pour objectif de comprendre et décrire, à différentes échelles, le comportement de ces tissus, dont la structure est parfois complexe. A l'échelle macroscopique, plusieurs lois non linéaires, éventuellement anisotropes, sont utilisées pour identifier le comportement de tissus conjonctifs, dont quelques exemples sont donnés TAB.1.8.

On retrouve dans les études citées la non-linéarité des tissus biologiques, ainsi que la dépendance à la vitesse de sollicitation. Aussi étonnant que cela puisse paraître, les capsules abdominales ont des ordres de grandeur de raideur bien plus élevés que les artères, pourtant plus épaisses. Les différentes lois évoquées dans le TAB.1.8 sont formulées macroscopiquement,

elles ne s'appuient pas sur la microstructure du tissu. Cependant, de nombreux travaux se focalisent sur l'aspect microscopique du comportement, en étudiant la structure fibreuse et son évolution au cours du chargement. Sur des essais uniaxiaux sur la peau et le muscle [PUR 98], le pericardium [LIA 05], le tendon [BOO 06, SCR 09, LAK 10], il est clairement montré que les fibres de collagène du tissu se tendent et s'orientent parallèlement à la direction de la traction. Sur des essais biaxiaux associés à une mesure de l'orientation des fibres, plusieurs travaux donnent des éclairages.

- D'après [LIA 05], les fibres du pericardium bovin sont initialement pliées, ce qui conduit à une mesure de la distribution de leur orientation relativement homogène ; quand le tissu est sollicité en traction équibiaxiale, les fibres se tendent selon leur "direction initiale" ce qui, dans un tissu comme le pericardium, correspond à une ou deux directions privilégiées [SAC 94]. Pour un essai de traction uniaxiale avec déformation bloquée dans la direction perpendiculaire (ce qui correspond à une configuration particulière d'essai de traction biaxiale), le même phénomène est observé ; néanmoins, son amplitude est bien plus importante, ce qui traduit, en plus de la tension des fibres, leur réalignement autour de la direction de la traction.
- D'après [BIL 97], sur volets de valve aortique et pericardium, un essai de traction uniaxiale selon ou perpendiculairement à la direction privilégiée des fibres, avec déformation bloquée dans la direction perpendiculaire, conduit à une réorientation des fibres le long de la direction de traction bien plus importante pour le pericardium que pour la valve aortique. Il semble que les fibres du pericardium, plus faiblement orientées que celle des volets de valve aortique, ont pour fonction de renforcer le tissu dans la direction de la sollicitation.
- D'après [SAC 99], sur intestin de porc, les fibres sont relativement orientées autour d'une voire deux directions. Une sollicitation en traction équibiaxiale conduit à une tension des fibres, mais elles ne se réorientent pas.

L'ensemble de ces travaux montre que la microstructure évolue au cours du chargement : les fibres se tendent et se réorientent d'autant moins que la structure initiale a une direction privilégiée marquée et d'autant plus que le chargement a une direction privilégiée.

1.3.3.2 Rupture

La littérature fournit enfin un certain nombre de travaux traitant de la rupture des tissus conjonctifs dont le TAB.1.9 présente une synthèse.

Les observations suivantes ont été faites lors des travaux présentés dans le TAB.1.9.

- Les propriétés à rupture semblent influencées par la vitesse de sollicitation : la pression à rupture est significativement plus faible en sollicitation biaxiale dynamique qu'en statique sur paroi aortique [MOH 83] ; de même, la contrainte et la déformation à rupture de la capsule rénale de porc respectivement augmente et chute quand le taux de

déformation croît jusqu'à 150 s^{-1} [SNE 05b].

- La déformation à rupture de la capsule rénale de porc est significativement supérieure à celle de capsule de rein humain [SNE 05b].
- L'aorte présente un comportement à rupture anisotrope : sur essais biaxiaux, la rupture a lieu toujours dans la direction circonférentielle (par opposition à longitudinale) [MOH 83] et [SOM 08] observe que le décollement dans l'épaisseur est plus difficile sur éprouvette axiale que circonférentielle.
- La capsule rénale de chien présente une hétérogénéité en termes de contrainte à rupture selon le lieu de prélèvement sur le rein [HEB 76].
- Sur le ligament vertébral est observé un réalignement anormal des fibres juste avant l'apparition de l'endommagement [QUI 10].
- La mesure locale de la déformation à rupture donne une valeur significativement plus élevée que la mesure globale (basée sur le déplacement des mors) [JAC 07].

Bilan des essais sur tissus conjonctifs

Les essais de caractérisation des tissus conjonctifs montrent que, de même que pour le parenchyme, le caractère non-linéaire et visqueux des tissus est prédominant. Les tissus conjonctifs présentent par ailleurs une microstructure qui peut s'adapter à la sollicitation qu'ils subissent.

La rupture des tissus conjonctifs est un problème encore peu traité, en particulier sur tissus abdominaux. La mesure de déformation locale apparaît comme un outil nécessaire pour une détermination précise des propriétés à rupture. Cette technique est encore peu utilisée sur les tissus biologiques.

Organe	Ref.	Origine	Type d'essai	Modèle identifié	Propriétés mécaniques (nombre de spécimens)
peau	[JAC 08]	humain	traction / compression	élastique linéaire	$E \simeq 400 \text{ kPa}$ (1)
	[DEL 08]	humain	aspiration	élastique bilinéaire ⁽¹⁾	$E_1 : 41 \text{ à } 131 \text{ kPa} / E_2 : 187 \text{ à } 365 \text{ kPa}$ (150)
	[DEL 11]	humain	aspiration	hyperélastique ⁽²⁾	$X_1 : 25 \text{ kPa} / X_2 : 3060 \text{ kPa} / \nu : 0.26$ (1)
	[EVA 09]	humain	indentation	hyperélastique (Ogden ordre 1)	$\mu : 10 \text{ Pa} / \alpha : 26$ (1)
	[LOK 09]	lapin	traction biaxiale	non linéaire, anisotrope, viscoélastique avec prise en compte du dépliement des fibres	30 paramètres
artère	[MAS 08]	humain	échographie <i>in-vivo</i>	hyperélastique anisotrope ⁽³⁾	$c \simeq 35 \text{ kPa} / c_1 \simeq 10 \text{ à } 20 \text{ kPa} / c_2 \simeq 14$ (2)
	[AVR 10]	humain	traction uniaxiale / gonflement	hyperélastique anisotrope ⁽³⁾	$c : 0.4 \text{ kPa} / c_1 : 8.7 \text{ kPa} / c_2 : 5.4$ (1)
capsule rénale	[HEB 76]	chien	traction uniaxiale	élastique linéaire	$E : 13 \text{ à } 20 \text{ MPa}$ (105)
	[FAR 99]	porc	traction uniaxiale	élastique linéaire	$E : 25 \text{ à } 100 \text{ MPa}$ (3)
	[SNE 05b]	humain	traction uniaxiale quasi-statique	élastique bilinéaire ⁽¹⁾	$E_1 : 6.7 \pm 1.9 \text{ MPa} / E_2 : 41.5 \pm 11.1 \text{ MPa}$ (25)
	[SNE 05b]	porc	traction uniaxiale dynamique	visco-hyperélastique (Ogden ordre 2)	$\mu_{1,2} : 0.2/4.2 \text{ MPa} / \alpha_{1,2} : 15/7.5 +$ paramètres visqueux (33)
capsule hépatique	[HOL 06]	bœuf	traction uniaxiale	élastique bilinéaire ⁽¹⁾	$E_1 : 1.1 \pm 0.2 \text{ MPa} / E_2 : 38.5 \pm 4.9 \text{ MPa}$ (1)
	[DAN 99]	humain	traction uniaxiale / relaxation	viscoélastique	$G : 50 \text{ à } 400 \text{ N/m}$ (6)
	[UMA 11]	porc	traction uniaxiale	élastique bilinéaire ⁽¹⁾	$E_1 : 8.22 \pm 3.42 \text{ MPa} / E_2 : 48.15 \pm 4.5 \text{ MPa}$ (30)
	[UMA 11]	porc	traction uniaxiale	hyperélastique (Ogden ordre 3)	$\mu_{1,2,3} : -1.9/-50.2/-80.0 \text{ MPa} / \alpha_{1,2,3} : -2.3/-2.3/-1.4$ (30)
tympan	[DEC 80]	humain	traction uniaxiale	élastique non linéaire	Young effectif : 23 MPa
veine	[UMA 11]	porc	traction uniaxiale	élastique bilinéaire ⁽¹⁾ et hyperélastique (Ogden ordre 1)	$E_1 : 0.62 \pm 0.41 \text{ MPa} / E_2 : 2.81 \pm 2.23 \text{ MPa} // \mu : 20 \text{ kPa} / \alpha : 10.3$ (20)

TABLE 1.8: Synthèse des propriétés mécaniques déterminées sur tissus conjonctifs. ⁽¹⁾ : E_1 et E_2 sont les modules d'Young aux petites et grandes déformations respectivement. ⁽²⁾ : loi néohookéenne modifiée : la fonction énergie s'écrit $W = X_1(J_1 - 3) + X_2(J_1 - 3)(J_2 - 3) + \kappa/2(J - 1)^2$ avec $J_1 = I_3^{-1/3}I_1$, $J_2 = I_3^{-2/3}I_2$ et $\kappa = f(X_1, \nu)$. ⁽³⁾ : c et (c_1, c_2) caractérisent l'élasticité de la matrice d'élastine et des fibres de collagène respectivement.

Organe	Ref.	Origine	Type d'essai	Propriétés à rupture (nombre de spécimens)	Commentaires
aorte	[MOH 83]	humain	gonfement de bulle	$\sigma_{stat} : 1.14 \pm 0.32$ MPa et $\lambda_{stat} : 1.44 \pm 0.10$ (5) / $\sigma_{dyn} : 1.96 \pm 0.60$ MPa et $\lambda_{dyn} : 1.28 \pm 0.11$ (9)	Vitesses de sollicitation : $0.01 s^{-1}$ à $20 s^{-1}$
	[SOM 08]	humain	traction et décollement dans l'épaisseur	$\sigma_{radial} : 140.1 \pm 15.9$ kPa (8)	Quasistatique
	[GAS 09]	humain	traction biaxiale et pénétration	$P_{penetration} : 1.76 \pm 0.46$ à 2.27 ± 0.66 MPa	La pression nécessaire pour endommager diminue avec la taille de l'indenteur.
ligament vertébral	[QUI 10]	rat	traction uniaxiale	$F_{endommagement} : 2.03 \pm 0.83$ N (7)	Vitesse de sollicitation $\simeq 0.03 s^{-1}$
peau	[JAC 07]	humain	traction uniaxiale dynamique	$\sigma : 3 \pm 1.5$ MPa et $\epsilon_{Green-Lagrange} : 24.0 \pm 5.3$ % (3)	Vitesse de sollicitation : $55 s^{-1}$. La déformation à rupture obtenue par mesure locale est largement plus grande que la mesure globale.
capsule rénale	[HEB 76]	chien	traction uniaxiale	$\sigma : 3.4$ à 6.8 MPa / $\epsilon : 32$ à 36 % (105)	Vitesse de sollicitation : 0.008 à $0.01 s^{-1}$. La capsule présente une hétérogénéité en termes de contrainte à rupture selon le site de prélèvement sur le rein.
	[FAR 99]	porc	traction uniaxiale	$\sigma : 6$ à 14 MPa / $\epsilon : 18$ à 45 % (8)	Vitesse de sollicitation $\simeq 0.055 s^{-1}$.
	[SNE 05b]	porc / humain	traction uniaxiale quasistatique	$\sigma_{humain} : 9.0 \pm 2.9$ MPa et $\epsilon_{humain} : 33.4 \pm 6.2$ % (25) / $\sigma_{porc} : 10.9 \pm 4.4$ MPa et $\epsilon_{porc} : 41.5 \pm 7.7$ % (33)	Vitesse de sollicitation : $0.005 s^{-1}$. La déformation à rupture est significativement différente entre porc et humain.
capsule hépatique	[SNE 05b]	porc	traction uniaxiale dynamique	$\sigma_{stat} : 10.9 \pm 4.4$ MPa et $\epsilon_{stat} : 42.7 \pm 9.1$ % / $\sigma_{dyn} : 16.6 \pm 4.7$ MPa et $\epsilon_{dyn} : 25.7 \pm 4.0$ %	Valeurs pour des vitesses de sollicitation de 0.005 et $250 s^{-1}$. La contrainte à rupture augmente significativement avec le taux de déformation jusqu'à $150 s^{-1}$ tandis que la déformation à rupture chute significativement.
	[HOL 06] : [STI 02]	bœuf humain	traction uniaxiale traction uniaxiale	$\sigma : 9.2 \pm 0.7$ MPa et $\epsilon : 35.6 \pm 5.2$ % (5) $\sigma : 0.066$ à 0.386 MPa (15)	Vitesse de sollicitation : $0.005 s^{-1}$ Vitesse non renseignée

TABLE 1.9: Synthèse des propriétés à rupture déterminées sur tissus conjonctifs fibreux.

1.4 Préconisations expérimentales

Les travaux présentés dans les deux parties précédentes mettent en lumière des problématiques spécifiques à l'étude des tissus biologiques. Le problème principal est de faire en sorte que les propriétés du tissu testé *in-vitro* restent le plus proches possible de celles du tissu *in-vivo*, pour pouvoir étendre les résultats obtenus *in-vitro* aux conditions *in-vivo*. En particulier pour les essais lésionnels sur tissus humains, il n'est pas possible de caractériser la rupture *in-vivo* ; l'unique source de données est donc l'expérimentation *in-vitro* dont on comprend alors qu'elle doit être réalisée au plus proche des conditions physiologiques. On s'attache ici à synthétiser les observations faites sur ces points.

Hydratation des tissus : L'hydratation des tissus est une condition nécessaire pour approcher l'état physiologique. L'augmentation de la raideur du tissu quand son taux d'hydratation chute est constatée sur tendon de rat [BET 80], cornée bovine [JAY 03] et même à l'échelle de la cellule [MEN 89]. La contrainte à rupture a également tendance à augmenter [BET 80]. Sur tendon de lapin, [THO 01] montre que la baisse de l'hydratation fait décroître la déformation de relaxation et sur rein de porc, [NIC 10a] observe une augmentation du module viscoélastique. Pour assurer une hydratation correcte du tissu, la méthode préconisée par [NIC 10a] est le bain de solution saline ou l'enrobage de l'éprouvette par une huile silicone peu visqueuse.

Température d'essai : L'influence de la température d'essai sur les propriétés mécaniques mesurées n'est pas tranchée : les propriétés viscoélastiques du ligament médial collatéral canin [SAV 87] et du ligament antérieur longitudinal porcin [BAS 07] semblent dépendre de la température (la raideur a tendance à augmenter quand la température baisse). En revanche, [DOR 80] sur le ligament antérieur crucial canin, [HAS 86] sur le ligament interspinal de mouton et [SAN 09a] sur le parenchyme de foie bovin, ne constatent pas d'influence importante de la température sur les propriétés mécaniques des tissus, mise à part la dilatation thermique [HAS 86]. Néanmoins, les études qui concluent à une influence notable de la température ont été conduites sur des plages de température plus larges (5 à 38°C) que les autres, qui se sont concentrées sur une plage plus centrée sur la température physiologique (19 à 46°C). On peut donc penser que les propriétés mécaniques sont influencées par la température quand celle-ci chute drastiquement, et qu'il faut par exemple veiller à ce que des échantillons conservés au frais retrouvent une température au moins ambiante pour obtenir des mesures proches des conditions physiologiques.

Conservation des tissus : Pour garantir que les propriétés mécaniques des tissus biologiques au moment de l'essai et dans les conditions physiologiques sont proches, il ne suffit pas de contrôler les paramètres au moment de l'essai, il faut également maîtriser le temps entre le décès et l'essai et la conservation des tissus entre-temps. Les essais de pincement *in-vivo* et *in-situ* sur foie de porc décrits par [BRO 03] montrent que les propriétés élastiques surfaciques n'évoluent pas dans les 3 premières heures suivant le décès. [VAN 98] constate sur muscle de lapin que les propriétés varient significativement entre l'état vivant et l'état

8h post-mortem mais se stabilisent entre 36 et 72h. [ROS 08], sur des essais de compression locale sur foie de porc *in-vivo* et *in-vitro*, observe plutôt une baisse de la raideur équivalente dans le cas *in-vitro*, mais cela est peut-être dû à l'absence de pression dans l'organe lors des tests *in-vitro*. [BIN 02] constate, en insérant un cathéter dans l'endocardium à des instants échelonnés entre 15 min et 18 h après la mort, que le tissu devient considérablement plus raide à mesure que le temps post-mortem augmente. D'une façon générale, il semble donc important de minimiser le temps écoulé entre l'essai et la mort pour limiter une dégradation des tissus. Néanmoins, dans le cas où l'expérimentation ne peut pas être réalisée dans un intervalle de temps court après le décès, l'embaumement ou la conservation par congélation peuvent apparaître comme des solutions pour limiter la dégradation des organes.

L'embaumement consiste à injecter dans l'organe une solution pour fixer l'état *in-vitro* et prévenir la dégradation des tissus. Cependant, d'un point de vue mécanique, de nombreux travaux convergent pour montrer que l'embaumement altère profondément les propriétés des tissus puisqu'il augmente considérablement la raideur ([WIL 96, CöM 09, BUR 10] sur l'os). Ce mode de préservation est donc à proscrire dans l'optique d'une caractérisation biomécanique des propriétés des tissus biologiques mous.

Par ailleurs, l'effet de la congélation est évalué par plusieurs travaux en termes de modification des propriétés mécaniques : [WOO 86, VAN 98, TAM 02] n'observent pas de différence significative entre tissus frais et tissus décongelés sur ligament canin, muscle de lapin et parenchyme de foie de porc respectivement. En revanche, [DOR 80] constate une raideur plus importante sur le ligament canin préalablement congelé que sur ligament frais ; enfin, [SAN 09b] observe sur parenchyme de foie bovin que la contrainte à rupture n'est pas influencée par la congélation, mais que la déformation à rupture est plus faible sur éprouvettes décongelées que sur éprouvettes de tissu frais. Les informations fournies par la littérature sur les effets de la congélation sont donc relativement contradictoires et aucune conclusion ferme ne peut être apportée dans l'état actuel des recherches.

Origine biologique : Deux aspects majeurs conduisent une partie des biomécaniciens à étudier des tissus d'origine animale (porc, mouton, vache, lapin, rat, etc) pour déterminer l'ordre de grandeur des propriétés mécaniques des tissus humains : d'une part, la difficulté de se procurer des tissus humains pour conduire des expérimentations ; d'autre part, la possibilité de mettre en place des protocoles *in-vivo* et d'étudier l'évolution des propriétés mécaniques de l'*in-vivo* à l'*in-vitro*. Néanmoins, peu de travaux établissent une comparaison de tissus d'origine biologique différente. Sur des essais de traction uniaxiale quasistatique sur capsule de rein porcine et humaine [SNE 05b] n'observe pas de différence notable de comportement. En revanche, [COA 06] mesure sur matière grise corticale porcine une raideur en cisaillement significativement plus faible que sur matière grise corticale humaine. Enfin, [ZEN 01] mène des essais de traction uniaxiale et relaxation sur cornée porcine et humaine et ne constate aucune différence en termes de comportement et de contrainte à rupture ; en revanche, le module de relaxation de la cornée humaine est significativement supérieur à celui de la cornée porcine. On constate donc ici que la question de l'utilisation de tissus animaux comme substitut pour l'expérimentation n'est pas tranchée.

Bilan sur les préconisations expérimentales

Les travaux présentés dans la littérature permettent d'établir que les expérimentations *in-vitro* sur tissus biologiques doivent dans la mesure du possible être réalisées peu de temps après le décès (quelques heures), à température physiologique voire ambiante, et sur tissus convenablement hydratés (bain de solution saline). L'embauvement altère trop les propriétés biomécaniques des tissus pour être une technique de conservation satisfaisante. En revanche, l'effet de la congélation sur les propriétés des tissus n'est pas clair en l'état actuel de connaissance. Enfin, l'utilisation de tissus d'origine biologique différente en tant que substitut aux tissus humains n'est pas toujours validée ; il n'est pas garanti que les résultats obtenus sur substituts animaux soient exploitables dans le cadre de la modélisation du corps humain.

1.5 Modélisation

Dans la partie précédente ont été évoquées un certain nombre de lois de comportement permettant la modélisation des tissus biologiques. Nous allons revenir sur les expressions de ces lois et décrire les modèles présentés dans la littérature et développés pour prendre en compte les multiples phénomènes inhérents aux tissus biologiques. Lorsque ce n'est pas précisé, le formalisme utilisé est issu de l'ouvrage de Holzapfel [HOL 00].

1.5.1 Description des tenseurs des déformations et des contraintes

Précisons quelques notions et notations avant d'entrer dans le cœur des travaux de modélisation décrits dans la littérature.

1.5.1.1 Déformations

On considère une configuration de référence du matériau, notée Ω_0 , dans la base \mathcal{B}_0 associée au repère $(\mathbf{e}_1, \mathbf{e}_2, \mathbf{e}_3)$. La transformation appliquée est caractérisée par la fonction χ telle qu'un point \mathbf{X} de la configuration initiale devient le point $\mathbf{x} = \chi(\mathbf{X})$ de la configuration déformée Ω . Le gradient de la transformation est noté :

$$\underline{\underline{E}} = \frac{\partial \chi(\mathbf{X})}{\partial \mathbf{X}} \quad (1.1)$$

Dans ce cadre, la variation de volume associée à la transformation est notée $J = \det \underline{\underline{E}}$. A partir du tenseur gradient $\underline{\underline{E}}$, on peut construire des tenseurs reflétant la déformation du système (TAB.1.10).

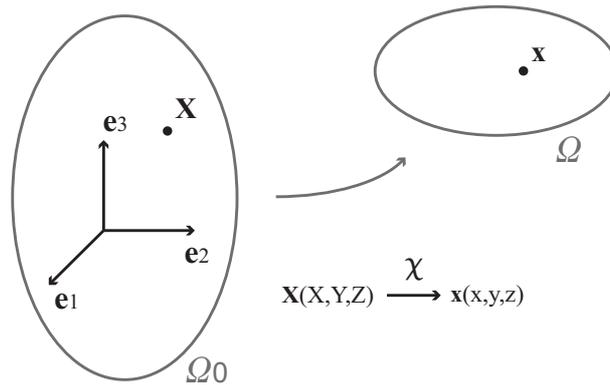


FIGURE 1.8: Paramétrage de la transformation.

Nom	Notation	Expression	Type
Cauchy-Green droit	$\underline{\underline{C}}$	$\underline{\underline{C}} = \underline{\underline{F}}^T \cdot \underline{\underline{F}}$	lagrangien
Green-Lagrange	$\underline{\underline{E}}$	$\underline{\underline{E}} = \frac{1}{2} (\underline{\underline{C}} - \underline{\underline{I}})$	
Cauchy-Green gauche	$\underline{\underline{B}}$	$\underline{\underline{B}} = \underline{\underline{F}} \cdot \underline{\underline{F}}^T$	eulérien

TABLE 1.10: Tenseurs des déformations

Le tenseur gradient peut également être décomposé de façon polaire pour faire apparaître la rotation pure $\underline{\underline{R}}_F$ et le tenseur droit des allongements $\underline{\underline{U}}_F$ telles que $\underline{\underline{F}} = \underline{\underline{R}}_F \cdot \underline{\underline{U}}_F$. On notera λ_i les allongements principaux, valeurs propres de $\underline{\underline{F}}$ et de $\underline{\underline{U}}_F$.

Dans le cadre des petites déformations, on utilisera plutôt le tenseur $\underline{\underline{g}}$, approximation au premier ordre de $\underline{\underline{E}}$.

1.5.1.2 Contraintes

En tout point du système considéré, le vecteur contrainte \mathbf{T} définit l'effort exercé par une facette infinitésimale sur la facette voisine du matériau. Il est associé au tenseur des contraintes de Cauchy $\underline{\underline{T}}$ par $\mathbf{T} = \underline{\underline{T}} \cdot \mathbf{n}$ où \mathbf{n} est le vecteur normal à la facette considérée. $\underline{\underline{T}}$ est défini dans la configuration eulérienne ; en configuration lagrangienne, le tenseur correspondant est le premier tenseur de Piola-Kirchoff $\underline{\underline{\pi}}$, non symétrique. Utiliser un tenseur non symétrique peut complexifier le traitement d'un problème de mécanique, on introduit donc le second tenseur de Piola-Kirchoff $\underline{\underline{S}}$, lagrangien et symétrique mais sans signification physique. La relation entre ces trois tenseurs est la suivante :

$$J \underline{\underline{T}} = \underline{\underline{\pi}} \cdot \underline{\underline{F}}^T = \underline{\underline{E}} \cdot \underline{\underline{S}} \cdot \underline{\underline{E}}^T \quad (1.2)$$

Dans le cadre des petites déformations, les différents tenseurs sont équivalents, on utilise en général le tenseur de Cauchy $\underline{\underline{T}}$, qu'on écrit alors $\underline{\underline{\sigma}}$.

1.5.2 Modélisation des tissus mous

Il est admis que les tissus biologiques mous présentent un comportement non-linéaire dépendant de la vitesse de sollicitation (voir SEC.1.3). Par ailleurs, le cadre des petites transformations est inadapté à ces tissus puisqu'ils peuvent subir de très grandes déformations.

1.5.2.1 Viscoélasticité

Les études expérimentales décrites précédemment ont mis en lumière la dépendance de la réponse des tissus biologiques mous à la vitesse de sollicitation. Cela conduit au développement de lois viscoélastiques linéaires ou non. Dans la mesure où l'aspect viscoélastique des tissus ne sera pas étudié dans cette thèse, on ne détaillera pas ici les modèles viscoélastiques moins classiques décrits dans la littérature. On évoque simplement les lois les plus courantes, écrites sous forme unidimensionnelle, à titre d'information.

La viscoélasticité linéaire utilisée notamment dans [VAL 05] en cisaillement, définit la relation linéaire dépendante du temps entre contrainte τ et déformation γ de la façon suivante :

$$\tau(t) = G * \gamma(t) \text{ avec } G * = G_0 + \int_0^\infty e^{-j\omega s} \dot{G}(s) ds \quad (1.3)$$

où $G(t)$ est le module de relaxation en cisaillement du matériau ; $G*$ est appelé module complexe en cisaillement. Une autre méthode pour décrire la viscoélasticité linéaire est l'utilisation des modèles de Kelvin et Maxwell, représentés classiquement par l'association d'un ressort et d'un amortisseur en parallèle et en série respectivement.

Introduite par [FUN 93], la viscoélasticité quasi-linéaire, dite *QLV* considère que le comportement d'un matériau peut être découpé en une réponse viscoélastique linéaire et une réponse élastique non-linéaire. La partie élastique est souvent formulée selon les lois hyperélastiques classiques (polynôme réduit pour [NAV 08, JOR 09], loi néo-hookéenne pour [AHN 10]). Une fonction de relaxation est alors appliquée aux coefficients de ces lois ; une forme classique de cette fonction est donnée par :

$$A(t) = 1 - \sum_{k=1}^2 a_k \left(1 - \exp\left(-\frac{t}{t_k}\right) \right) \quad (1.4)$$

où A représente un paramètre matériau, qui peut être le module de cisaillement, le module de compressibilité ou un coefficient d'une loi non linéaire.

1.5.2.2 Élasticité non linéaire et hyperélasticité isotrope

Les études expérimentales sur tissus biologiques mous conduisent dans la majorité des cas à l'observation d'un raidissement du tissu avec l'augmentation de la déformation. Après une zone à faible raideur, appelée *toe-region*, le tissu entre dans une zone où sa raideur augmente très nettement (FIG.1.9). La façon la plus simple de prendre en compte ce phénomène est de

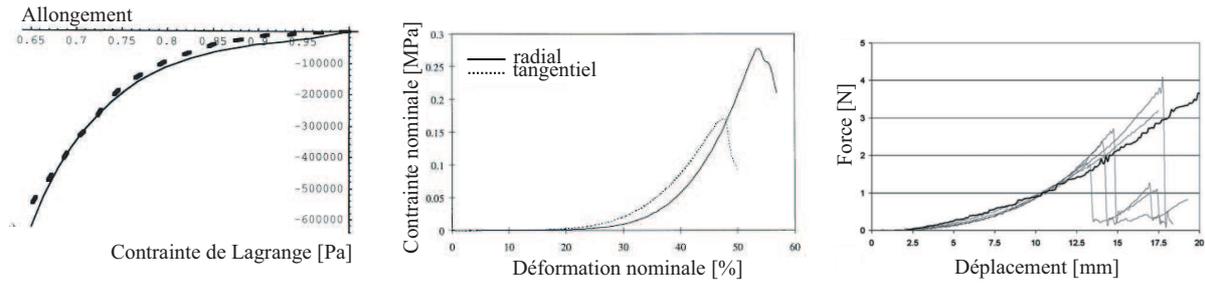


FIGURE 1.9: Exemples d'observation de la non-linéarité des tissus mous : on constate une augmentation progressive de la raideur du tissu sur (de gauche à droite) foies de singes (en pointillés) [MEL 73, MIL 00], rein de porc [FAR 99] et foie de daim [SCH 05].

simplifier le comportement et le considérer bilinéaire. Dans ce cas, la loi élastique linéaire de Hooke peut être utilisée, mais l'identification du module d'Young se fait par morceaux ; on a alors un module pour les petites déformations et un pour les grandes déformations.

Pour définir les lois élastiques non-linéaires plus complexes, on part du postulat qu'une transformation élastique est réversible. Il existe alors une énergie libre de Helmholtz caractérisant le comportement d'un matériau. Dans le cas isotherme, généralement supposé dans les tissus biologiques, cette énergie ne dépend que de la cinématique de la transformation et est donc appelée énergie de déformation. Elle s'exprime alors par :

$$\Psi = \Psi(\underline{E}) \quad (1.5)$$

Pour respecter la condition d'objectivité - indépendance du repère - la fonction Ψ ne dépend que du tenseur \underline{U}_F . Puisque $\underline{C} = \underline{U}_F^2$ et $\underline{E} = \frac{1}{2} \left(\underline{U}_F^2 - \underline{Id} \right)$, on peut exprimer Ψ en fonction de ces différents tenseurs :

$$\Psi_1(\underline{E}) = \Psi_2(\underline{U}_F) = \Psi_3(\underline{C}) = \Psi_4(\underline{E}) \quad (1.6)$$

La loi de comportement du matériau est alors obtenue par dérivation de l'énergie de déformation :

$$\underline{S} = \frac{\partial \Psi}{\partial \underline{E}} = 2 \frac{\partial \Psi}{\partial \underline{C}} \quad (1.7)$$

Il existe de nombreuses formes de potentiel hyperélastique conduisant à différentes lois de comportement. Par exemple dans le cas 1D, on trouve dans les travaux décrits précédemment des lois de type exponentiel [BRO 03, ROS 08, FAR 99] exprimées en fonction de la déformation ε ou de l'allongement λ :

$$\sigma = \beta(e^{\alpha\varepsilon} - 1) \quad (1.8)$$

$$\sigma = \beta \left(e^{\alpha\varepsilon^2} - 1 \right) + \gamma\varepsilon \quad (1.9)$$

$$\text{Modèle de Blatz : } \sigma = \frac{\gamma}{\alpha + 1} \left(\lambda e^{\alpha(\lambda^2 - 1)} - \frac{1}{\lambda^2} e^{\alpha(\frac{1}{\lambda} - 1)} \right) \quad (1.10)$$

Dans le cas isotrope, l'énergie de déformation n'est pas affectée par une rotation de la configuration de référence du matériau. D'après le théorème de représentation [GUR 81], le potentiel s'exprime alors en fonction des invariants du tenseur $\underline{\underline{C}}$:

$$\begin{cases} I_1 = \text{tr}\underline{\underline{C}} \\ I_2 = \frac{1}{2} \left((\text{tr}\underline{\underline{C}})^2 - \text{tr}(\underline{\underline{C}}^2) \right) \\ I_3 = \det\underline{\underline{C}} \end{cases} \quad (1.11)$$

Il est équivalent d'écrire Ψ en fonction des trois allongements principaux λ_i :

$$\Psi = \Psi_5(I_i) = \Psi_6(\lambda_i), \quad i = 1..3 \quad (1.12)$$

La loi de comportement s'écrit alors :

$$\underline{\underline{S}} = 2 \sum_{i=1}^3 \frac{\partial \Psi}{\partial I_i} \frac{\partial I_i}{\partial \underline{\underline{C}}} = \sum_{i=1}^3 \frac{1}{\lambda_i} \frac{\partial \Psi}{\partial \lambda_i} \mathbf{N}_i \otimes \mathbf{N}_i \quad (1.13)$$

où les \mathbf{N}_i sont les vecteurs propres de $\underline{\underline{U}}_F$.

Cas compressible

La transformation d'un matériau compressible peut être définie comme la combinaison d'une transformation isochore et d'une transformation volumique. Dans le cas hyperélastique et donc non linéaire, cette décomposition s'applique au tenseur gradient des déformations ; elle est généralement multiplicative :

$$\underline{\underline{E}} = J^{\frac{1}{3}} \bar{\underline{\underline{E}}} \quad (1.14)$$

où J représente la contribution volumique de la transformation et $\bar{\underline{\underline{E}}}$ la contribution isochore. Cela conduit à $\underline{\underline{C}} = J^{\frac{2}{3}} \bar{\underline{\underline{C}}}$ où $\bar{\underline{\underline{C}}} = \bar{\underline{\underline{E}}}^T \cdot \bar{\underline{\underline{E}}}$. Si l'on suppose que les deux contributions sont indépendantes, l'énergie de déformation est décomposable en deux composantes additives :

$$\Psi = \Psi_{vol}(J) + \Psi_{iso}(\bar{\underline{\underline{C}}}) \quad (1.15)$$

Le tenseur des contraintes peut alors s'exprimer de la façon suivante :

$$\underline{\underline{S}} = \underline{\underline{S}}_{vol} + \underline{\underline{S}}_{iso} \quad \text{où} \quad \underline{\underline{S}}_{vol} = \frac{\partial \Psi_{vol}}{\partial \underline{\underline{C}}} \quad \text{et} \quad \underline{\underline{S}}_{iso} = \frac{\partial \Psi_{iso}}{\partial \underline{\underline{C}}}. \quad (1.16)$$

On obtient alors, en posant $p = \frac{\partial \Psi_{vol}}{\partial J}$ et $\bar{\underline{\underline{S}}} = \frac{\partial \Psi_{iso}(\bar{\underline{\underline{C}}})}{\partial \underline{\underline{C}}}$:

$$\underline{\underline{S}}_{vol} = pJ\underline{\underline{C}}^{-1} \quad \text{et} \quad \underline{\underline{S}}_{iso} = J^{-\frac{2}{3}}\mathbb{D} : \bar{\underline{\underline{S}}} \quad (1.17)$$

où \mathbb{D} est un opérateur du quatrième ordre calculant la partie déviatorique d'un tenseur du second ordre.

Parmi les lois hyperélastiques isotropes et compressibles classiques, on trouve la forme polynomiale générique :

$$\Psi_{iso} = \sum_{i+j=1}^N C_{ij} (\bar{I}_1 - 3)^i (\bar{I}_2 - 3)^j \quad (1.18)$$

où les C_{ij} sont les paramètres du matériau. En particulierisant cette expression, on obtient les lois habituelles de l'hyperélasticité :

$$\text{Néo-Hooke} : \Psi_{iso} = C_{10} (\bar{I}_1 - 3) \quad (1.19)$$

$$\text{Mooney-Rivlin} : \Psi_{iso} = C_{10} (\bar{I}_1 - 3) + C_{01} (\bar{I}_2 - 3) \quad (1.20)$$

$$\text{Yeoh} : \Psi_{iso} = C_{10} (\bar{I}_1 - 3) + C_{20} (\bar{I}_1 - 3)^2 + C_{30} (\bar{I}_1 - 3)^3 \quad (1.21)$$

$$\text{Polynôme réduit} : \Psi_{iso} = \sum_{i=1}^N C_{i0} (\bar{I}_1 - 3)^i \quad (1.22)$$

L'autre forme classique est la loi de Ogden (ÉQ.1.23), utilisée notamment dans [HU 04]. Les lois de Mooney-Rivlin et néo-Hooke peuvent être retrouvées pour des cas particuliers des paramètres matériau α_i et μ_i .

$$\text{Ogden} : \Psi_{iso} = \sum_{i=1}^N \frac{2\mu_i}{\alpha_i} (\bar{\lambda}_1^{\alpha_i} + \bar{\lambda}_2^{\alpha_i} + \bar{\lambda}_3^{\alpha_i} - 3) \quad (1.23)$$

Cas incompressible

Puisque les composantes du tenseur gradient sont reliées par l'équation $J = \lambda_1 \cdot \lambda_2 \cdot \lambda_3 = 1$, l'énergie de déformation ne dépend plus que des deux premiers invariants ou des deux premiers allongements principaux. La condition d'incompressibilité est alors exprimée par l'intermédiaire d'un multiplicateur de Lagrange p qu'on peut identifier à la pression hydrostatique :

$$\Psi = \phi(\underline{E}) - p(J - 1). \quad (1.24)$$

1.5.3 Cas particulier des tissus plans fibreux

Les tissus biologiques fibreux font partie des tissus mous mais leur modélisation présente des caractéristiques bien spécifiques qui justifient leur traitement indépendant. En effet, la particularité des tissus fibreux est qu'ils présentent une microstructure qui, d'après de nombreuses études expérimentales, conditionne leur réponse à une sollicitation. En particulier, la distribution des fibres peut leur conférer un comportement anisotrope.

Remarque : Bien qu'on trouve des tissus fibreux et des modélisations associées dans de nombreux autres domaines que celui de la biomécanique (composites, papier, etc.), on se restreindra dans cet état de l'art aux tissus fibreux biologiques.

1.5.3.1 Modélisation du comportement : hyperélasticité isotrope transverse

Anisotropie macroscopique

Dans [CHU 83] notamment, Fung propose un modèle anisotrope pour lequel un paramètre matériau potentiellement différent est affecté à chaque direction de sollicitation. La fonction d'énergie de déformation, formulée sous l'hypothèse d'incompressibilité, est la somme d'une composante isotrope - usuellement, la matrice d'élastine dans les tissus biologiques - et une composante anisotrope - associée usuellement aux fibres de collagène.

$$\Psi = \frac{1}{2}c[\exp(Q) - 1] - p(J - 1) \quad (1.25)$$

où c est le paramètre matériau associé à la contribution anisotrope et Q une fonction des composantes du tenseur des déformations de Green-Lagrange qui, dans le cas 3D, a l'expression suivante :

$$Q = f(b_i, E_{jk}) \text{ avec } i = 1..9 \text{ et } j, k = X, Y, Z \quad (1.26)$$

Les b_i sont des paramètres sans dimension qui attribuent un poids à chacune des directions, conférant ainsi les propriétés anisotropes au matériau. Néanmoins, cette modélisation n'est pas explicitement basée sur la microstructure.

Fibres alignées selon une ou plusieurs directions privilégiées

Une façon de prendre en compte la microstructure est de ne retenir que les directions privilégiées des fibres. Pour un tissu comme l'aorte, constitué de couches de fibres très fortement orientées, le modèle proposé par [HUM 87] et repris par [HOL 01] est exprimé en fonction de vecteurs d'orientation \mathbf{n}_i associés à chacune des n familles de fibres orientées selon la même direction. La fonction d'énergie de déformation du tissu définie par Holzapfel a la forme suivante :

$$\Psi = \phi(\underline{\underline{C}}, \mathbf{n}_i) - p(J - 1), i = 1..n \quad (1.27)$$

L'hypothèse d'isotropie formulée précédemment n'est plus valable donc les invariants de la déformation ne suffisent plus à décrire l'énergie de déformation. Les vecteurs \mathbf{n}_i interviennent sous forme de pseudo-invariants dans l'expression de ϕ . Dans le cas de deux familles par exemple, on a :

$$\phi = \phi(I_i(\underline{\underline{C}}, I_4(\underline{\underline{C}}, \mathbf{n}_1), I_5(\underline{\underline{C}}, \mathbf{n}_1), I'_4(\underline{\underline{C}}, \mathbf{n}_2), I'_5(\underline{\underline{C}}, \mathbf{n}_2), I_6(\underline{\underline{C}}, \mathbf{n}_1, \mathbf{n}_2), I_7(\mathbf{n}_1, \mathbf{n}_2)) \quad (1.28)$$

$$\text{avec } \begin{cases} I_4(\underline{\underline{C}}, \mathbf{n}_i) = \mathbf{n}_i \cdot \underline{\underline{C}} \mathbf{n}_i \\ I_5(\underline{\underline{C}}, \mathbf{n}_i) = \mathbf{n}_i \cdot \underline{\underline{C}}^2 \mathbf{n}_i \\ I_6(\underline{\underline{C}}, \mathbf{n}_1, \mathbf{n}_2) = \mathbf{n}_1 \cdot \underline{\underline{C}} \mathbf{n}_2 \\ I_7(\mathbf{n}_1, \mathbf{n}_2) = (\mathbf{n}_1 \cdot \mathbf{n}_2)^2 \end{cases} \quad (1.29)$$

Fibres dispersées et homogénéisation du comportement

Dans le cas particulier des tissus biologiques fibreux, les fibres sont réparties autour d'une ou plusieurs directions privilégiées. Pour prendre en compte cette dispersion, [GAS 06] introduit un tenseur de structure $\underline{\underline{H}}$ qui projette le tenseur macroscopique des déformations sur la microstructure.

$$\underline{\underline{H}} = \frac{1}{4\pi} \int_{\omega} \rho(\mathbf{n}) \mathbf{n} \otimes \mathbf{n} d\omega \quad (1.30)$$

où ρ est la densité de fibres dans la direction de \mathbf{n} et ω est la sphère unité. Dans le cas d'un problème 3D traité en coordonnées sphériques (FIG. 1.10), $\rho(\theta, \phi)$ représente la quantité -normée- de fibres orientées dans le domaine $[(\theta, \theta + d\theta), (\phi, \phi + d\phi)]$.

Il existe plusieurs approches pour définir le comportement du tissu à partir de sa microstructure :

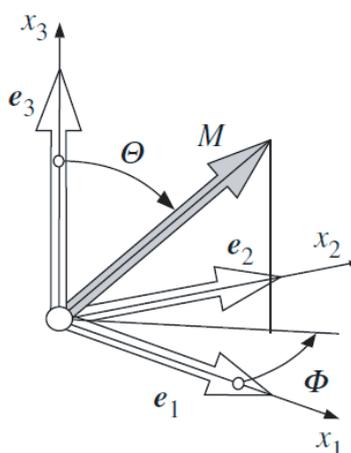


FIGURE 1.10: Paramétrage sphérique issu de [GAS 06].

- l’approche en résultante d’effort : [LAN 79, DEC 80] proposent des modèles où l’effort de réaction du tissu est égal à la somme des efforts dans chacune des fibres ;
- l’approche énergétique ;
- l’approche cinématique.

L’approche énergétique utilisée dans [SAC 00, CAC 07] postule que l’énergie de déformation totale du tissu est la somme des énergies de déformation des fibres. Elle s’appuie sur la connaissance du comportement d’une fibre individuelle, ainsi que de la cinématique appliquée aux fibres. Sous l’hypothèse de transformation affine, une fibre subit une déformation exprimée par :

$$\varepsilon_f = \mathbf{n} \cdot \underline{\underline{E}} \mathbf{n}. \quad (1.31)$$

Cela conduit à l’énergie de déformation totale suivante :

$$\Psi_f = \int_{\omega} \rho(\mathbf{n}) u_{micro}(\varepsilon_f) d\omega \quad (1.32)$$

où $u_{micro}(\varepsilon_f)$ est l’énergie de déformation d’une fibre.

Dans l’approche cinématique décrite dans [GAS 06], la loi de comportement est associée à l’échelle macroscopique et appliquée à une déformation moyenne définie par :

$$E_i = \underline{\underline{H}}_i : \underline{\underline{C}} - 1 = 2 \underline{\underline{H}}_i : \underline{\underline{E}} \quad (1.33)$$

avec \underline{H}_i le tenseur de structure associé à chaque direction i . L'énergie de déformation totale s'exprime alors par :

$$\Psi_f = u_{macro}(E_i) \quad (1.34)$$

où $u_{macro}(E_i)$ définit la loi de comportement du tissu.

Prise en compte des phénomènes liés aux tissus biologiques

Les modèles basés sur la contribution individuelle des fibres permettent la prise en compte de divers phénomènes de façon explicite ou stochastique. D'une part, la loi de comportement de la fibre est un paramètre influant sur le comportement global du tissu. La plupart des modèles proposés appliquent une loi linéaire et élastique aux fibres ; des expérimentations sur fibres isolées de collagène montrent néanmoins que leur comportement est non linéaire [CAR 10]. D'autre part, plusieurs travaux considèrent dans le modèle de tissu les caractéristiques structurales et géométriques de celui-ci. [LAN 79] prend en compte les fibres d'élastine et de collagène, élastiques et linéaires, et les liaisons entre elles de façon stochastique ; ces liaisons créent une ondulation initiale des fibres (FIG.1.11). Une distribution d'orientation des fibres est également définie dans le plan du tissu. Ainsi, le modèle proposé comporte deux aspects aléatoires : la quantité de liaisons entre les fibres et l'orientation de ces fibres dans le plan matériel. Un tel modèle suppose donc que les fibres du tissu subissent des chargements individuels différents pour un même chargement global du tissu.

L'ondulation des fibres est traitée également dans [DEC 80, CAC 07] (FIG.1.12) : le modèle décrit inclut un caractère aléatoire à la longueur initiale des fibres ; plus la fibre est longue, plus elle est ondulée, plus la déformation macroscopique à appliquer au tissu est importante pour atteindre l'extension de cette fibre. Cela permet de décrire la *toe-region* caractéristique des tissus biologiques, quand la plupart des fibres ne sont pas encore tendues.

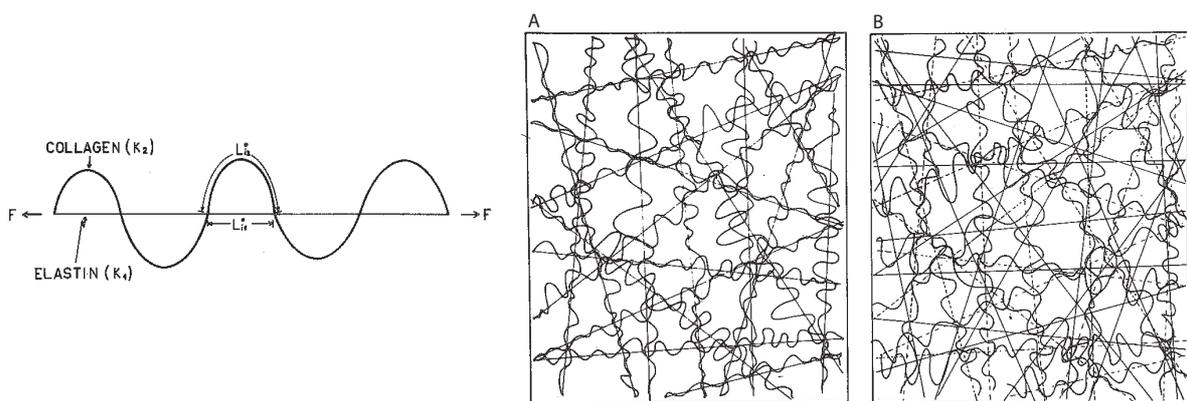


FIGURE 1.11: Modélisation de l'ondulation des fibres selon [LAN 79]. A gauche : interaction entre les fibres de collagène et d'élastine. A droite : deux modèles de densité de liaisons entre collagène et élastine ; A : haute densité - B : faible densité.

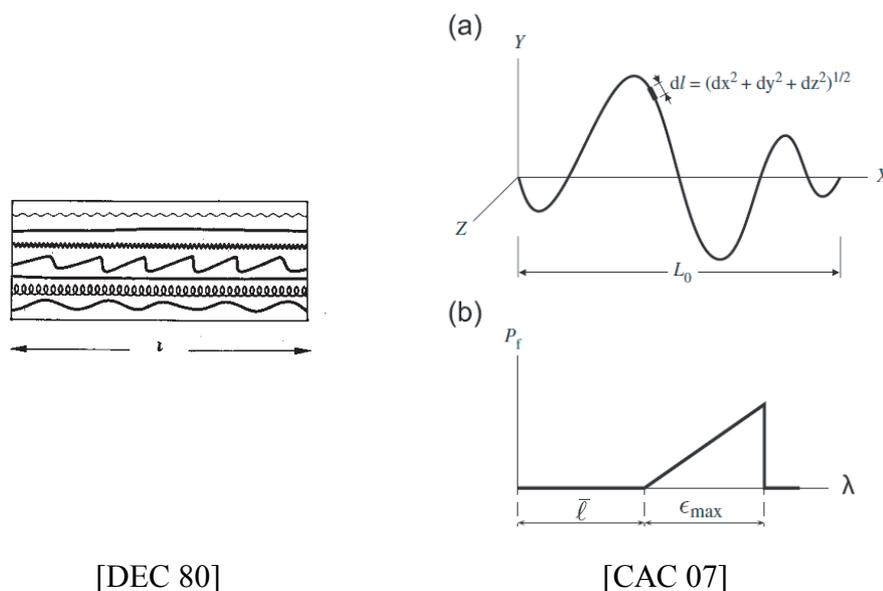


FIGURE 1.12: Représentation de l'ondulation des fibres dans les modèles définis dans [DEC 80] et [CAC 07]. [DEC 80] attribue une distribution de longueur aux fibres qui modélise leur ondulation plus ou moins importante ; [CAC 07] définit précisément la géométrie des fibres (haut) ce qui résulte en une distribution de longueur avant tension ℓ (bas).

Les modèles basés sur la microstructure permettent également de prendre en compte la réorientation des fibres observée expérimentalement sur des essais fortement orientés - traction uniaxiale notamment. De façon générale, les modèles proposés utilisent le tenseur gradient des déformations pour retranscrire la réorientation des fibres. Par exemple, Holzapfel fait évoluer le vecteur directeur des familles de fibres de la façon suivante :

$$\mathbf{n} = \underline{\underline{E}} \cdot \mathbf{N} \quad (1.35)$$

avec \mathbf{n} l'orientation dans la configuration courante de la famille de fibres orientée selon \mathbf{N} dans la configuration initiale.

1.5.3.2 Endommagement et rupture

La question de l'endommagement et de la rupture des tissus fibreux peut être traitée à différentes échelles. La microstructure conduit la plupart des auteurs à mettre en place un modèle anisotrope de l'endommagement, mais la modélisation de l'endommagement fait appel à la théorie continue ou s'appuie sur des considérations microstructurelles :

Théorie continue : La théorie continue de l'endommagement permet de limiter les coûts de calcul liés à la prise en compte explicite de la microstructure. [BAL 06, CAL 07]

introduisent une variable d'endommagement liée à la matrice et une par famille de fibres. L'énergie de déformation du tissu s'exprime donc de la façon suivante :

$$\Psi = \Psi_{vol} + (1 - D_m)\bar{\Psi}_m + \sum_i (1 - D_i^f)\bar{\Psi}_i^f \quad (1.36)$$

avec Ψ_{vol} , $\bar{\Psi}_m$, $\bar{\Psi}_i^f$ les énergies liées à la contribution volumique de la matrice et aux contributions isochores de la matrice et des fibres de la famille i . Les variables d'endommagement sont D_m et les D_i^f et font chuter les contributions isochoriques à mesure que l'endommagement progresse. Leur évolution est définie en fonction du maximum au cours du temps de l'énergie de déformation à laquelle elles sont associées.

Endommagement associé à la rupture des fibres : L'endommagement peut également être décrit en le considérant explicitement dû à la rupture des fibres à l'échelle inférieure. Sur un problème à une dimension (ligament), [HUR 97] utilise le formalisme décrit dans [LAN 79] pour le comportement puis introduit un critère de rupture des fibres en déformation. Les fibres sont supposées fragiles ou endommageables (auquel cas la rupture fragile est située à l'échelle des fibrilles constituant les fibres). La longueur initiale des fibres répond à une distribution statistique qui conduit à une rupture progressive des fibres. Un modèle similaire présenté dans [LIA 99] contient moins de paramètres et permet une identification plus simple des propriétés matériau.

Modèle hybride et comparaison : [ROD 06] utilise une méthode hybride puisqu'il s'appuie sur la théorie continue pour décrire l'endommagement dans la matrice, mais descend à l'échelle des fibres pour modéliser l'endommagement anisotrope du tissu. Le formalisme utilisé est le même que celui de [HOL 00] mais les fibres sont supposées fragiles avec un critère de rupture exprimé en déformation. De même que pour [HUR 97], l'ondulation initiale des fibres est introduite par l'intermédiaire d'une distribution statistique qui conduit à une rupture progressive des fibres d'une même famille, et non pas à une rupture brutale de toutes les fibres une fois la déformation limite atteinte dans la direction de la famille. [ALA 07] présente une comparaison entre le modèle continu de [CAL 07] et le modèle stochastique de [ROD 06] et montre que les performances sont similaires en termes d'évolution de l'endommagement mais que le modèle continu conduit à une plus grande localisation de l'endommagement. Les temps de calcul respectifs ne sont pas comparés.

Bilan sur la modélisation des tissus fibreux

L'étude de la littérature montre que la modélisation des tissus fibreux nécessite de faire un choix quant à l'échelle d'étude. Un modèle anisotrope macroscopique est plus performant en termes de temps de calcul mais ne permet pas l'incorporation des phénomènes microstructurels tels que l'ondulation ou l'agencement des fibres. Les modèles basés sur les tenseurs de structure apparaissent comme intermédiaire entre une description macroscopique et une description faisant intervenir individuellement les fibres du tissu. On peut remarquer que la majorité des problèmes à plusieurs dimensions sont traités en introduisant des familles de fibres et sont mal adaptés à des tissus isotropes.

La modélisation de l'endommagement et de la rupture des tissus fibreux est par continuité soumise au choix de l'échelle d'étude. La théorie continue basée sur des variables internes d'endommagement donne des résultats satisfaisants. Le modèle d'endommagement à deux échelles est basé sur un critère de rupture des fibres, souvent formulé en déformations. Néanmoins, l'endommagement anisotrope d'un tissu initialement isotrope ne semble pas traité à ce jour.

Chapitre 2

Essais de caractérisation des tissus hépatiques

Ce chapitre présente les deux premiers protocoles expérimentaux mis en place lors de cette thèse. Le premier s'applique à des foies entiers pressurisés et met en évidence le mécanisme d'apparition d'une lésion surfacique. Le second est focalisé sur les deux tissus impliqués dans la lacération - parenchyme et capsule - dont les propriétés élastiques et à rupture sont évaluées en traction uniaxiale. Ce protocole est l'occasion d'étudier l'influence de la congélation et de l'origine biologique sur les propriétés mécaniques des tissus.

Sommaire

2.1	Essais préliminaires foies entiers pressurisés	40
2.1.1	Matériel et méthodes	40
2.1.2	Résultats	41
2.2	Utilisation de la mesure de champ	43
2.3	Essais de traction uniaxiale sur parenchyme et capsule hépatiques	45
2.3.1	Matériels et méthodes	45
2.3.2	Résultats	52
2.3.3	Synthèse des résultats et discussion	59

L'étude de la littérature a montré que le comportement à rupture des tissus biologiques mous, en particulier humains, est encore mal connu. Dans le cadre de cette thèse, on cherche à caractériser la lacération de surface qui implique le parenchyme et la capsule de Glisson.

Dans un premier temps, une série d'essais exploratoire a été menée pour reproduire à l'échelle du foie les lacérations surfaciques afin d'observer le mécanisme de rupture. Puis le manque d'informations locales sur la lacération surfacique a conduit à l'élaboration d'un protocole expérimental reproduisant cette blessure sur échantillons isolés de capsule et de parenchyme. Ce protocole de traction uniaxiale, décrit dans la seconde partie de ce chapitre, a permis l'étude de problématiques liées aux tissus biologiques mous et évoquées dans le premier chapitre : l'influence de l'origine biologique et du mode de conservation des tissus sur les propriétés mécaniques des tissus.

2.1 Essais préliminaires foies entiers pressurisés

La première étude expérimentale de ce travail s'est inspirée des travaux menés par Sparks [SPA 07]. Elle consiste en la compression uniaxiale de foies entiers pressurisés. L'objectif de ces premiers essais est de décrire le mécanisme d'apparition des lésions surfaciques du foie.

2.1.1 Matériel et méthodes

Ce protocole n'est possible que sur foies prélevés avec très grand soin, c'est-à-dire pour lesquels l'intégrité de la capsule et des vaisseaux d'alimentation du foie est préservée. Les foies de porc de boucherie ne permettent donc pas de mettre en œuvre la pressurisation.

Deux foies humains ont été prélevés au Département d'Anatomie de Lyon sur corps donnés par l'intermédiaire du programme de don volontaire de corps à la Science. Ces deux foies ont été congelés.

Un foie de porc a été prélevé sur jeune porc euthanasié à la faculté de médecine Rockefeller à Lyon, au laboratoire de Physiologie Lyon Nord Cardioprotection (UMR S886), dirigé par le Pr. Ovize. Les prélèvements ont été effectués avec grand soin afin de conserver l'intégrité de la capsule et des vaisseaux. Conservé dans du liquide physiologique, il a ensuite été transféré sur le site de l'expérimentation et testé le jour suivant.

Le foie testé est placé sur une plaque disposée sur la machine de traction Deltalab. Pour limiter le glissement, le foie est posé sur du papier absorbant (moins agressif que le papier de verre). Il est posé sur sa face la plus plane. La pressurisation du foie est réalisée à l'aide de bidons remplis d'eau placés à des hauteurs différentes et reliés aux vaisseaux par des flexibles en silicone de diamètre 10 mm environ pour la veine porte et 1 mm environ pour l'artère hépatique. La veine cave est reliée à un flexible qui conduit le fluide vers un bac récepteur. Pour appliquer les pressions physiologiques relevées dans la littérature de 9 mmHg et 100 mmHg pour la veine et l'artère respectivement, les bidons sont placés de telle sorte que le niveau de l'eau soit à 44 cm et 115 cm au-dessus de la plaque respectivement. Deux capteurs de pression mesurent la pression à l'entrée de la veine porte et de l'artère hépatique. Un capteur de déplacement à fl

relève le déplacement de la traverse. Une caméra Visario placée devant la machine enregistre l'ensemble de l'essai, de la pressurisation à la rupture.

Le foie est d'abord alimenté avec l'eau jusqu'à stabilisation de la hauteur de sa face supérieure. Puis la veine cave est clampée afin de bloquer le flux sortant. Cette étape a pour but de reproduire le mécanisme de surpression qui apparaît lors d'un choc : en effet, le sang contenu dans le foie, relativement visqueux, n'a pas le temps de s'écouler pendant l'impact ; par son volume, il crée simplement une surpression lors d'une compression dynamique. En bloquant le flux sortant, on recrée artificiellement cette contribution volumique.

La sollicitation de compression est appliquée à une vitesse de 5 mm.s^{-1} jusqu'à apparition de lésions visibles.

Des échantillons de tissus sont prélevés sur les lèvres des lacérations afin d'observer au niveau microstructurel le faciès de rupture. La coloration utilisée pour mettre en évidence la microstructure est l'HES, qui fait ressortir le collagène.

2.1.2 Résultats

La compression du foie entraîne un gonflement de celui-ci jusqu'à apparition de lésions extérieures et donc d'importantes fuites. Une fois la capsule rompue, le parenchyme perd sa cohésion et la rupture progresse rapidement. Des lacérations superficielles et des hématomes sous-capsulaires apparaissent (FIG.2.1).

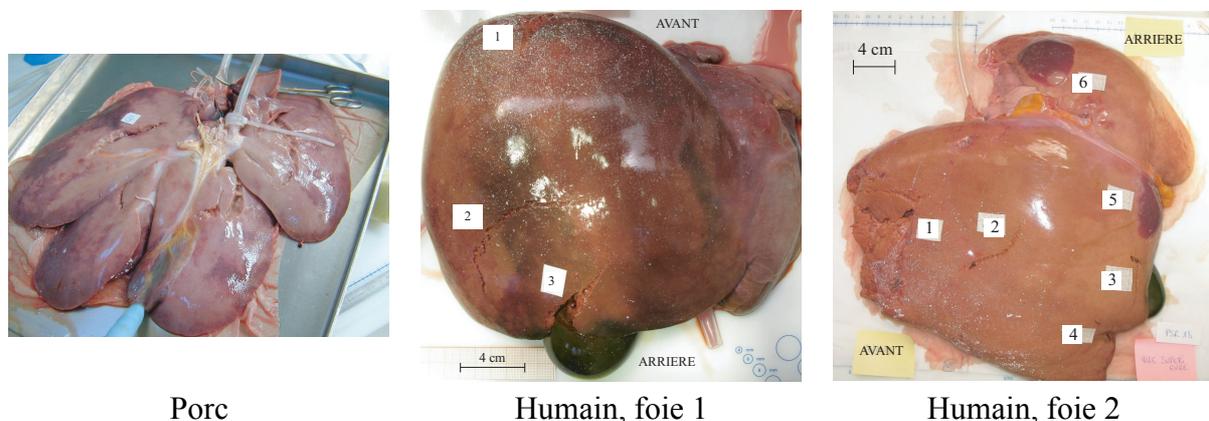


FIGURE 2.1: Lésions observées sur foies entiers pressurisés après compression. Sur foie de porc, on crée des lacérations de surface, comme sur foies humains (sur foies 1 et 2). Sur foie humain, des hématomes sous-capsulaires sont également observés (lésions 5 et 6 sur foie 2).

L'observation des lacérations superficielles et des coupes histologiques (FIG.2.2) amène plusieurs commentaires. Les lobules sont nettement moins distincts dans le parenchyme humain que dans le parenchyme de porc. Le faciès de rupture est bosselé sur foie porc, indiquant que la fissure contourne les lobules environnants. Sur foie humain, la fissure semble plutôt traverser

les lobules. Le mécanisme de rupture semble donc relativement différent entre foies humain et porc.

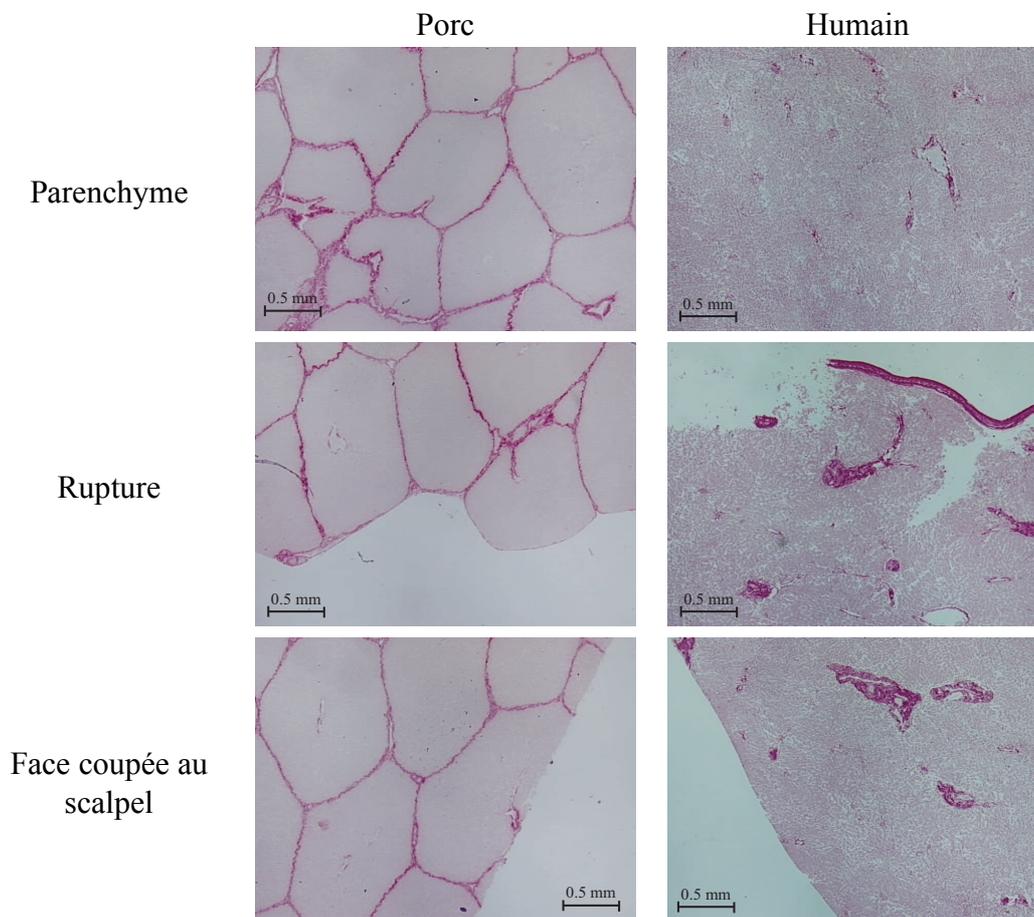


FIGURE 2.2: Observations histologiques sur foies humains et porcins (coloration : HES).

Bilan des essais sur foies entiers

Les essais sur foies entiers pressurisés ont permis de recréer dans un cadre relativement réaliste les lacérations de surface observées lors d'impacts. La rupture semble liée à une sollicitation de traction surfacique due à la surpression interne du foie. La capsule se rompt puis la fissure se propage dans le parenchyme qui perd sa cohésion. L'observation de coupes histologiques prélevées sur les lèvres de la fissure confirme ce que le faciès de rupture laissait penser : les microstructures des foies humains et porcins sont nettement différentes, avec des lobules beaucoup plus distincts dans le parenchyme de porc. Cela implique que la fissure contourne les lobules dans le foie de porc alors qu'elle semble les traverser dans le foie humain.

Le mécanisme de rupture étant connu, il s'agit maintenant de mettre en place un protocole pour caractériser la rupture de la capsule et du parenchyme.

2.2 Utilisation de la mesure de champ

Avant de présenter le protocole de traction sur tissus hépatiques, présentons d'abord l'intérêt de l'utilisation de la mesure locale dans le cadre de l'étude de la rupture.

Récupérer une donnée locale fait appel à des techniques de mesure de champs qui consistent à évaluer en tout point d'une zone d'intérêt prédéfinie, la valeur d'un paramètre (la déformation par exemple). Cela présente un intérêt important pour la détermination de propriétés mécaniques liées des phénomènes de localisation, en particulier la rupture : en effet, une mesure dite globale (effort/déplacement pour un essai de traction uniaxiale par exemple) permettra la détermination d'un comportement homogénéisé du matériau testé, tandis qu'une mesure locale donnera une information précise, de par l'éventuelle hétérogénéité du champ mesuré, sur le phénomène local observé.

Il existe de nombreuses techniques permettant la mesure de champ surfacique ou volumique (élastographie, corrélation d'images speckle, corrélation d'images de microtomographie, etc) mais nous focaliserons sur la méthode de corrélation d'images surfacique, décrite notamment dans [SUT 09] et dont nous rappelons ici les principales caractéristiques.

La corrélation d'images consiste en l'association d'images d'une même zone d'intérêt, à différents états de sollicitation de la matière. En évaluant le degré de coïncidence de deux images, on détermine le déplacement des points de la zone d'intérêt et on peut en déduire l'état de déformation (s'il existe). Cette technique permet la mesure de mouvements de corps rigides et de déformations. La corrélation d'images peut s'appliquer à des surfaces planes (corrélation 2D), des surfaces gauches (stéréocorrélation) ou encore en volume (corrélation 3D), sur des images obtenues par tomographie par exemple. La FIG.2.3 décrit le principe de la corrélation 2D et de la stéréocorrélation, auxquelles on se restreint dans notre étude. La corrélation 2D met en correspondance une image de référence et une image déformée pour définir le champ de déplacement des points de la zone d'intérêt. La stéréocorrélation nécessite une étape de calibration préalable pour déterminer la position relative des deux caméras (géométrique et optique), puis met en correspondance un couple d'images de référence avec un couple d'images de l'état déformé. On définit donc un champ de déformation surfacique sur une surface gauche.

Les applications de la corrélation d'images sont extrêmement nombreuses et diverses : détermination des facteurs d'intensité des contraintes en pointe de fissure, déformation d'un tableau sur support bois, mouvement d'un bateau sur la mer dans un champ d'ondes importantes, etc. Dans le cadre de la caractérisation des tissus biologiques, particulièrement complexes en termes de structure notamment, les apports majeurs de la corrélation d'images sont la mesure de l'hétérogénéité et des valeurs locales de déformation à rupture.

L'utilisation de la corrélation d'images dans le domaine de la biomécanique se développe peu à peu ; on peut citer plusieurs exemples où cette technique s'est avérée utile :

- pour déterminer précisément les conditions aux limites d'un essai de traction sur membrane de tympan humain [CHE 07] ;

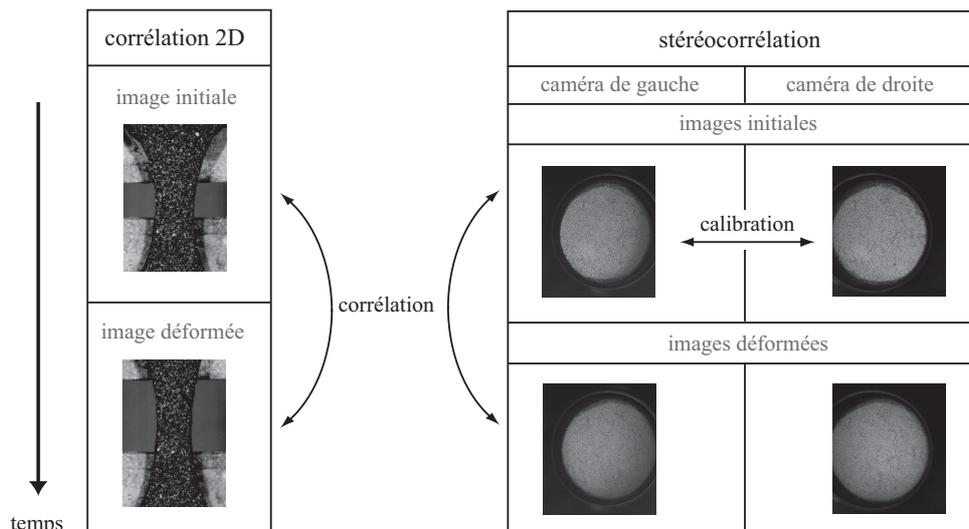


FIGURE 2.3: Comparaison des principes de la corrélation 2D et de la stéréocorrélation.

- pour décrire, par l’hétérogénéité du champ de déformation, les concentrations de contraintes dans le cal osseux de mouton [THO 07] qui présente une structure particulière ;
- pour mettre en évidence l’hétérogénéité des propriétés mécaniques de la cornée de bœuf [BOY 08] ;
- pour permettre l’identification de lois de comportement anisotropes sur la carotide de souris [SUT 08] et, par méthode inverse, sur l’aorte humaine [AVR 10] ;
- pour étudier l’influence des différents états de déformation nulle d’un tissu mou (parenchyme de foie en l’occurrence) sur la mesure de ses propriétés mécaniques [GAO 10] ;
- pour déterminer avec précision les propriétés à rupture des tissus en mesurant la localisation du champ de déformation [JAC 07].

La mesure de champs s’avère nécessaire pour l’étude de nombreuses problématiques liées à la biomécanique, puisque les tissus biologiques présentent des particularités (hétérogénéité, effets de structure, anisotropie, etc) que la mesure locale peut mettre en évidence. En particulier dans le cadre de la rupture, la corrélation d’images permet la description plus précise des déformations ultimes et des mécanismes de rupture.

2.3 Essais de traction uniaxiale sur parenchyme et capsule hépatiques

Les observations qualitatives issues des essais sur foies entiers ont conduit à la mise en place d'un protocole dédié à la caractérisation locale de la rupture, au moyen d'essais de traction uniaxiale sur éprouvettes de parenchyme et de capsule hépatiques. L'objectif était de caractériser les propriétés mécaniques et la rupture de ces deux tissus indépendamment. Cependant, la séparation de la capsule et du parenchyme sur foie de porc n'a pas pu être réalisée ; le protocole présenté ici décrit donc des essais sur éprouvettes de parenchyme seul et éprouvettes de bimatériau (capsule et parenchyme). On montrera comment les éprouvettes de bimatériau permettent la caractérisation indépendante du parenchyme et de la capsule.

2.3.1 Matériels et méthodes

2.3.1.1 Préparation des éprouvettes

Dix foies de porc ont été obtenus à la boucherie locale dans les 4 à 5 jours suivant l'euthanasie. Certains ont été entièrement ou en partie conservés dans un congélateur jusqu'à la phase de découpe des échantillons (entre 24h et quelques jours à -18°C). Les autres ont été immédiatement découpés en éprouvettes.

Quatre foies humains ont été prélevés sur corps donnés à la science au laboratoire d'anatomie de l'université de Lyon par l'intermédiaire du programme français de don volontaire de corps à la Science. L'un a été entièrement congelé tandis que les autres ont été séparés en deux parties (les deux principaux lobes), l'une conservée au congélateur à -18°C , l'autre conservée fraîche jusqu'à la phase de découpe. Les tissus conservés sans congélation ont été testés dans les 4 jours suivant le décès.

La découpe des éprouvettes se déroule en deux phases :

- la découpe d'une tranche de 5 à 10 mm d'épaisseur, avec une trancheuse électrique sur tissu congelé ou à la main avec un grand couteau sur tissu frais ; en général, deux tranches ont pu être découpées parallèlement à la surface du foie sans atteindre les gros vaisseaux au centre du foie ;
- la découpe des éprouvettes en forme de I à l'aide d'un scalpel et selon un pochoir ; le parenchyme est en effet trop mou pour être découpé avec un emporte-pièce, qui a tendance à écraser le tissu plutôt que le découper.

Puisque les propriétés du parenchyme hépatique sont isotropes transverses selon [CHU 07], aucune direction n'a été privilégiée dans la découpe des éprouvettes. Cette phase de découpe a permis l'obtention d'une part d'éprouvettes de capsule et de parenchyme, appelées par la suite éprouvettes de bimatériau, et d'autre part d'éprouvettes de parenchyme uniquement. Le TAB.2.1 synthétise les données sur les types d'éprouvettes testées dans le cadre de ce protocole expérimental.

Origine	Numéro du sujet	Nombre d'éprouvettes			
		PCF	PCC	PSF	PSC
Porc	1	4	6	0	0
	2	5	3	0	2
	3	10	7	0	0
	4	7	10	0	0
	5	9	0	0	0
	6	0	7	0	2
	7	0	9	0	3
	8	0	0	11	0
	9	1	0	11	0
	10	0	0	0	9
Total		36	43	22	16
Humain	159 (homme, 91 ans)	0	10	0	7
	240 (homme, 86 ans)	5	5	7	0
	140 (femme, 64 ans)	5	4	9	5
	229 (femme, 85 ans)	5	5	4	4
Total		15	24	20	16

TABLE 2.1: Synthèse des types et nombres d'éprouvettes testées en traction uniaxiale. PCF : éprouvette de parenchyme et capsule frais - PCC : parenchyme et capsule congelés - PSF : parenchyme seul frais - PSC : parenchyme seul congelé

Juste avant de réaliser l'essai de traction et après vérification de la complète décongélation des éprouvettes préalablement congelées et du retour à température ambiante des tissus testés, un motif aléatoire est appliqué sur la capsule des éprouvettes de bimatériau. Ce motif constitué de petites taches de peinture, est réalisé à l'aide de peinture mate et d'une brosse à dent et a pour but de permettre l'utilisation de la méthode de corrélation d'images. Des essais préliminaires ont montré qu'un mouchetis ne pouvait pas être appliqué sur le parenchyme directement car l'exsudation de fluide durant l'essai l'endommage et empêche toute corrélation d'images.

L'hydratation des tissus est assurée en maintenant les éprouvettes sous un papier humide jusqu'à 5 min avant l'essai ; l'essai de traction est réalisé à température ambiante, ce qui n'apporte pas de différence notable en termes de propriétés mécaniques par rapport à la température physiologique d'après [SAN 09a].

L'hydratation des tissus rend difficile la corrélation d'images car la lumière des projecteurs se reflète sur la surface humide de l'éprouvette et crée des pixels brillants parasites. Pour remédier à ce problème, l'application de talc ou de fond de teint en poudre sur le tissu avant de créer le mouchetis a été testée sans succès car le fluide qui s'exsude de l'éprouvette pendant l'essai (même avec capsule) crée malgré tout des brillances. La solution adoptée a été de légèrement frotter l'image pour moyenner ces brillances sur quelques pixels.

2.3.1.2 Montage expérimental

Le montage est constitué de deux mors fixés sur la plaque inférieure et la traverse de la machine de traction Deltalab EM550 respectivement. Les mors sont réalisés en aluminium ; l'éprouvette est serrée entre les deux parties de chaque mors à l'aide de deux boulons. On empêche le glissement de l'éprouvette dans les mors en collant du papier de verre à grain moyen sur les deux faces en contact avec l'éprouvette. Le serrage des boulons est manuel et doit permettre l'adhérence entre l'éprouvette et le papier de verre sans trop écraser le parenchyme pour ne pas créer de rupture dans les mors. La fixation de l'éprouvette dans les mors se fait selon les étapes suivantes (FIG.2.4) :

- on solidarise les deux mors à l'aide d'une lamelle de métal d'une dizaine de cm et de pinces ;
- on pose l'éprouvette sur les deux mors dont la distance relative est inférieure à la longueur de l'éprouvette ; on interpose entre le mors supérieur et l'éprouvette un morceau de papier absorbant pour absorber le liquide qui coulerait de la partie supérieure de l'éprouvette au moment du serrage et qui risquerait d'endommager le mouchetis ;
- on fixe le mors inférieur - solidarisé au mors supérieur et serrant tous deux l'éprouvette - sur la plaque inférieure de la machine de traction ;
- on abaisse la traverse pour permettre la fixation du mors supérieur sur celle-ci ;
- on désolidarise les deux mors ; l'éprouvette en place est alors légèrement lâche.

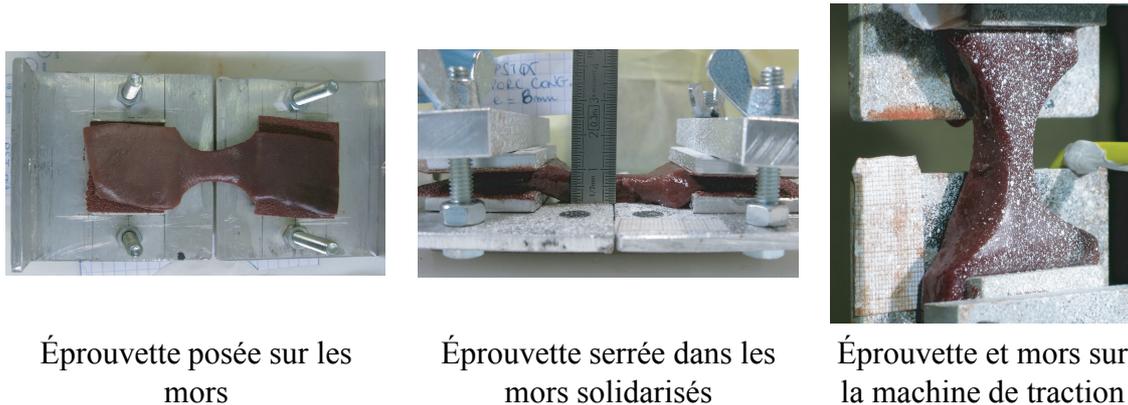


FIGURE 2.4: Étapes du montage de l'éprouvette dans les mors puis sur la machine.

Le montage décrit ici devant permettre la caractérisation de la capsule et du parenchyme hépatiques, deux caméras Speed Cam 1500 Visario ou deux caméras DALSA noir et blanc sont utilisées pour enregistrer l'essai : l'une pour la face de l'éprouvette (mouchetée si c'est une éprouvette de bimatériau, faite de parenchyme sinon), l'autre pour la tranche de l'éprouvette. Les dimensions de l'éprouvette sont donc mesurables à chaque instant pendant l'essai, à l'aide de papier millimétré apposé sur les mors ; la précision de la mesure est estimée à ± 0.3 mm. Les deux caméras forment un angle de 90° et l'ensemble {éprouvette+mors} est disposé à 45° par rapport au repère lié à la machine (FIG.2.5). Toutes deux enregistrent l'essai à une fréquence de 10 images par seconde.

Un capteur de déplacement à f_1 et un capteur d'effort de 3 daN permettent de mesurer respectivement le déplacement de la traverse et l'effort longitudinal à une fréquence d'acquisition de 100 Hz. La mise à 0 du capteur d'effort est effectuée une fois l'éprouvette mise en place sur la machine et les mors désolidarisés l'un de l'autre. Cela signifie que la valeur de 0 N inclut les poids du mors supérieur et de l'éprouvette.

L'essai est réalisé à une vitesse de $0.5 \text{ mm}\cdot\text{s}^{-1}$, ce qui, selon la longueur de l'éprouvette, correspond à un taux de déformation de 10^{-3} à 10^{-2} s^{-1} . Le protocole présenté est donc dans le domaine quasi-statique.

2.3.1.3 Traitement des données

Les tissus testés sont mous, ils ont donc plusieurs états à contrainte nulle. Dans ce protocole, l'état initial de référence est défini pendant le post-traitement : l'essai débute sur éprouvette légèrement lâche - pas trop pour éviter que le mouchetis ne soit endommagé par des plis - puis l'éprouvette se tend progressivement et l'effort mesuré devient positif. L'état de référence est fixé à un effort de 0.2 N ; l'éprouvette est alors très légèrement tendue, ce qui évite l'état de compression dû à la gravité décrit dans [GAO 10].



FIGURE 2.5: Montage expérimental du protocole de traction uniaxiale sur échantillons de capsule et parenchyme. L'échantillon et les mors forment un angle de 45° avec la machine. Deux caméras enregistrent l'évolution de la face et de la tranche de l'échantillon respectivement.

Dans le cas des échantillons avec capsule, la méthode de corrélation d'images numériques est utilisée à partir des images de la face mouchetée. Contrairement aux méthodes de mesure globale des déplacements, cette méthode sans contact permet la détermination du déplacement réellement appliqué à l'échantillon, qui peut être différent du déplacement de la traverse dans le cas d'un glissement de l'échantillon dans les mors. Le champ de déformation à la surface est calculé à l'aide du logiciel Icasoft[®] [MGU 97]. Les déformations locales sont calculées sur l'ensemble de la zone d'intérêt définie par l'utilisateur, au centre de *patterns* de 9×9 pixel², soit 1.2×1.2 mm², avec une précision de 1/100 de pixel. Les *patterns* constituent le découpage de la zone d'intérêt ; ils sont générés automatiquement par Icasoft[®] pour remplir la zone d'intérêt.

La déformation moyenne est calculée à chaque pas de temps dans une zone - dite *zone de calcul* - de points proches de l'endroit où la rupture apparaît. Cela permet d'avoir une mesure cohérente de la déformation, représentative à la fois du comportement (car moyennée sur la zone de calcul) et de la rupture. En effet, l'apparition de la rupture correspond à une localisation de la déformation dont la valeur sera alors relativement peu lissée par les autres points si on prend en compte uniquement la zone de calcul.

La FIG.2.7 est un exemple de tracé de l'effort longitudinal en fonction du déplacement de la traverse jusqu'à rupture complète pour un échantillon avec capsule. Associée à l'observation de la surface de l'échantillon (FIG.2.6), on constate que dans la plupart des cas, la capsule se rompt en premier (point A), puis le parenchyme est encore sollicité en traction avant des ruptures progressives (B et C), à mesure que le tissu cède. Ce mécanisme de rupture permet de séparer l'effort global avant rupture en une partie supportée par la capsule et une autre par le parenchyme. On peut alors tracer la courbe de traction de la capsule et du parenchyme comme décrit dans le diagramme FIG.2.7.

L'épaisseur de la capsule étant faible, variable et difficilement mesurable, on ne calcule

pas une contrainte dans la capsule mais un effort linéique correspondant au rapport de l'effort dans la capsule sur sa largeur courante. La mesure de raideur qu'on adopte pour la capsule est donc un *effort normalisé* plutôt qu'un module. L'*effort normalisé* correspond à la pente de la courbe de l'effort linéique en fonction de la déformation longitudinale de Green-Lagrange calculée par corrélation d'images. Pour le parenchyme, on détermine un "vrai" module à partir de la contrainte vraie et de la déformation longitudinale globale. Dans les deux cas, les courbes de traction obtenues n'étant pas linéaires (voir FIG.2.11 par exemple) comme souvent observé sur tissus biologiques mous, on adopte une modélisation bilinéaire et les modules retenus correspondent aux grandes déformations. La modélisation bilinéaire est une première approche relativement simple mais qui permet d'avoir un ordre de grandeur sur la raideur des tissus.

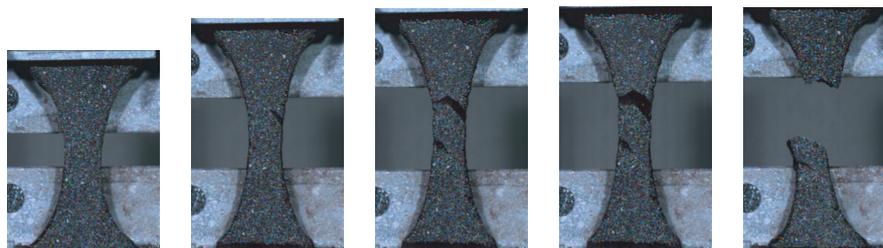


FIGURE 2.6: Mécanisme de rupture typiquement observé sur les éprouvettes de bimatériau en traction : la capsule rompt, puis le parenchyme. *Éprouvette de foie de porc #07.*

Pour un essai réalisé sur éprouvette de parenchyme seul, il n'y a pas de mesure locale ; la courbe de traction est définie directement à partir de la mesure de la section courante et des relevés d'effort et de déplacement globaux (FIG.2.8).

Les propriétés à rupture déterminées dans ce protocole sont la déformation longitudinale de Green-Lagrange et l'effort linéique à rupture pour la capsule, la déformation longitudinale globale et la contrainte vraie à rupture pour le parenchyme. Cependant, pour permettre une comparaison des propriétés déterminées dans cette étude aux valeurs de la littérature, on estimera le module élastique et la contrainte à rupture dans la capsule à l'aide d'une évaluation de l'épaisseur de la capsule sur coupes histologiques.

Une analyse statistique est réalisée sur les paramètres obtenus à l'aide du test non-paramétrique de Mann-Whitney [MAN 47], adapté aux petites tailles d'échantillon (de l'ordre d'une vingtaine d'éprouvettes). Pour évaluer si les paramètres de deux populations sont significativement différents au regard d'une variable donnée, on détermine la *p-value*. Dans cette étude, on choisit un seuil de 5% pour p : si $p \leq 0.05$, alors la variable étudiée a 95% de chance d'influencer significativement le paramètre considéré. Dans cette étude, les variables sont l'origine biologique (porc et humain) et le mode de conservation (congélation ou non). Le test de Mann-Whitney sera réalisée sur les propriétés suivantes : module, contrainte à rupture et déformation à rupture pour le parenchyme ; effort normalisé, effort linéique à rupture et déformation à rupture pour la capsule.

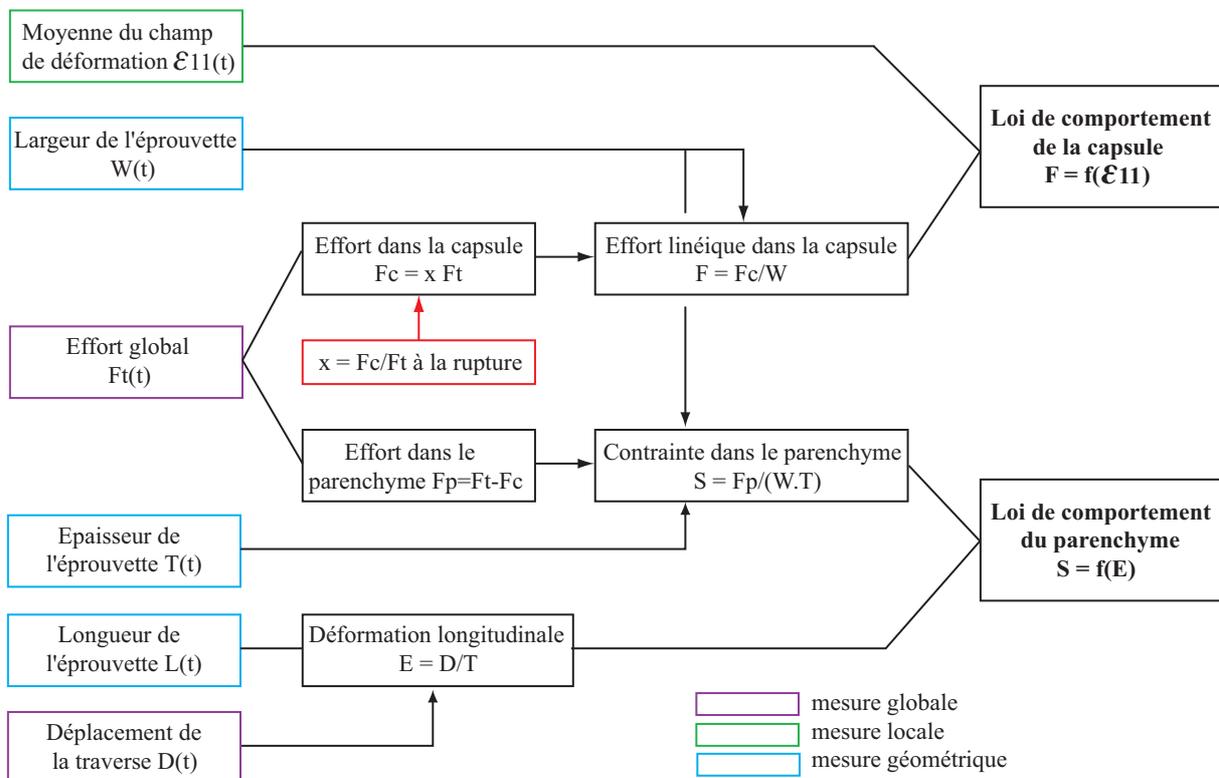
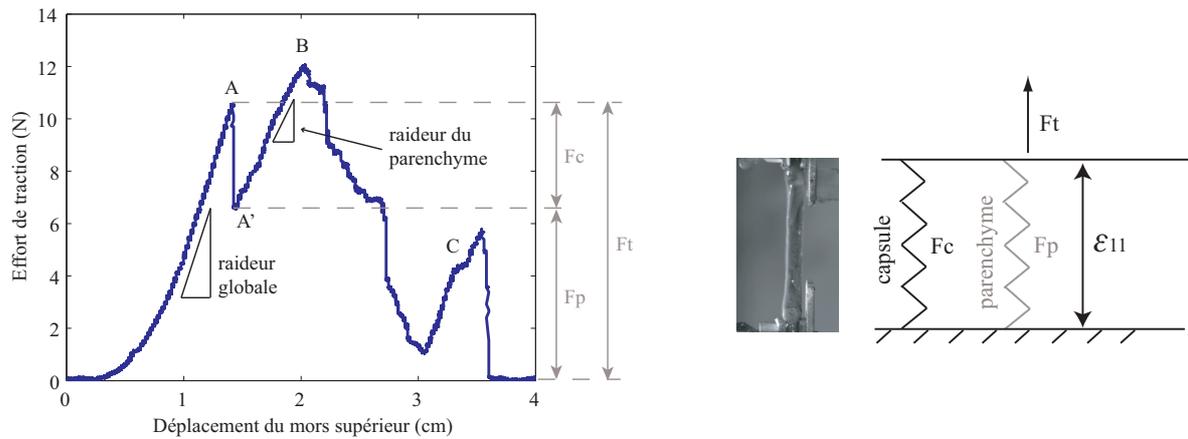


FIGURE 2.7: Mécanisme de rupture d'une éprouvette de bimatérial et méthode de détermination de la loi de comportement de la capsule. En haut à gauche : allure typique de la courbe effort/déplacement pour une éprouvette de bimatérial - A : rupture de la capsule - B, C : ruptures successives dans le parenchyme. En haut à droite : le modèle appliqué aux éprouvettes de bimatérial est constitué de deux ressorts en parallèle ; une fois que le ressort *capsule* est cassé, l'autre supporte la totalité de l'effort. En bas : méthode de détermination de la loi de comportement de la capsule ; x est la proportion de l'effort total supportée par la capsule avant sa rupture ; x est déterminé au moment de la rupture de la capsule (points A et A' sur la courbe).

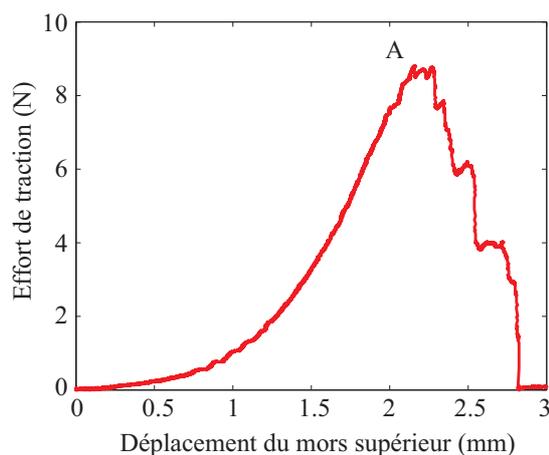


FIGURE 2.8: Exemple de courbe de l'effort longitudinal en fonction du déplacement pour une éprouvette de parenchyme seul. Le point A correspond à la première rupture observée.

2.3.2 Résultats

2.3.2.1 Validation de l'utilisation d'éprouvettes de bimatériau

Afin d'évaluer la validité de l'utilisation d'éprouvettes de bimatériau pour déterminer les propriétés du parenchyme et de la capsule indépendamment, on procède à une comparaison des propriétés mécaniques obtenues pour le parenchyme avec des éprouvettes de parenchyme seul et avec des éprouvettes de bimatériau. Cette validation n'est réalisée que sur foies humains pour lesquels on dispose de suffisamment d'éprouvettes pour chaque type pour mener à bien l'étude statistique. La FIG.2.9 donne les valeurs moyennes de module de parenchyme déterminées sur éprouvettes avec et sans capsule, qui selon le test statistique ne sont pas significativement différentes.

2.3.2.2 Propriétés mécaniques de la capsule hépatique

Le calcul du champ de déformation sur la capsule hépatique montre que la rupture intervient suite à une localisation de la déformation. La FIG.2.10 montre que plus l'amplitude du chargement augmente, plus le champ de déformation devient hétérogène. La mesure locale présente donc ici un avantage sur la mesure globale pour obtenir une valeur précise de déformation à rupture. On constate également que c'est une localisation de la déformation longitudinale de Green-Lagrange qui conduit à l'apparition de la rupture.

La FIG.2.11 montre un exemple de courbe de traction obtenue sur différentes éprouvettes issue d'un même foie humain. On constate que même sur un même foie, la variabilité observée est très grande. Il semble qu'elle ne soit pas due uniquement à la variabilité du lieu de prélèvement, mais également à l'estimation de la proportion d'effort supporté par la capsule et par le

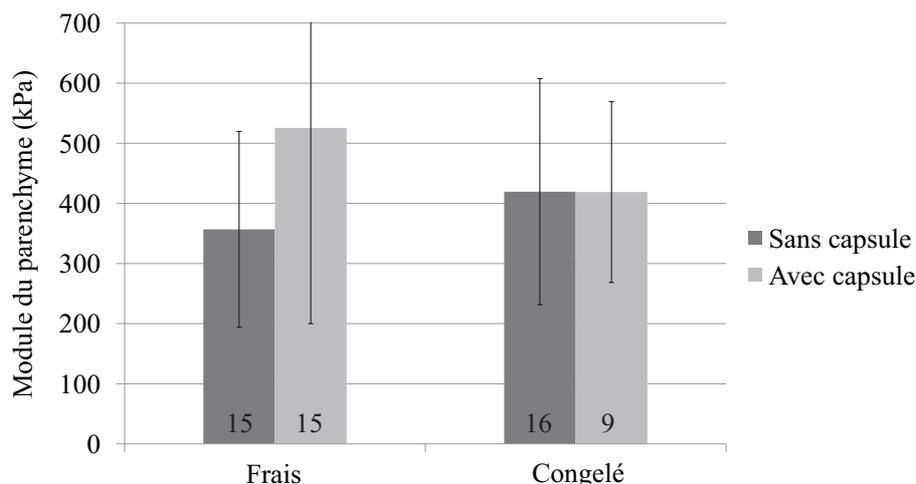


FIGURE 2.9: Valeur moyenne \pm écarts-types/2 du module élastique du parenchyme hépatique humain pour les deux types d'éprouvette, sur tissu frais et congelé ($p \geq 0.05$).

parenchyme. Par ailleurs, on observe une augmentation de l'écart-type sur les valeurs de déformation au cours de l'essai : cela est dû à la localisation de la déformation avant la rupture ; le champ mesuré dans la zone de calcul est de plus en plus hétérogène à mesure que la sollicitation augmente.

L'histogramme FIG.2.12 donne les valeurs d'effort normalisé (\pm écart-type) de la capsule pour les différents foies testés. L'analyse statistique menée sur ces valeurs avec l'origine biologique et le mode de conservation comme variables montre que sur éprouvettes préalablement congelées, la capsule humaine est significativement plus raide que la capsule porcine. Sur capsule fraîche, aucune différence significative n'est détectée.

La FIG.2.13 donne les valeurs de déformation longitudinale locale à rupture et d'effort linéique à rupture. L'analyse statistique menée sur ces valeurs révèle plusieurs phénomènes.

- Sur éprouvettes préalablement congelées, la déformation à rupture de la capsule de porc est significativement supérieure à celle du foie humain ; ce n'est pas le cas sur éprouvettes fraîches.
- Sur éprouvettes préalablement congelées, l'effort linéique à rupture de la capsule de porc est significativement plus faible que sur foie humain ; ce n'est pas le cas sur éprouvettes fraîches.
- La congélation a une influence significative sur la déformation à rupture de la capsule hépatique porcine : la capsule préalablement congelée rompt pour une déformation locale

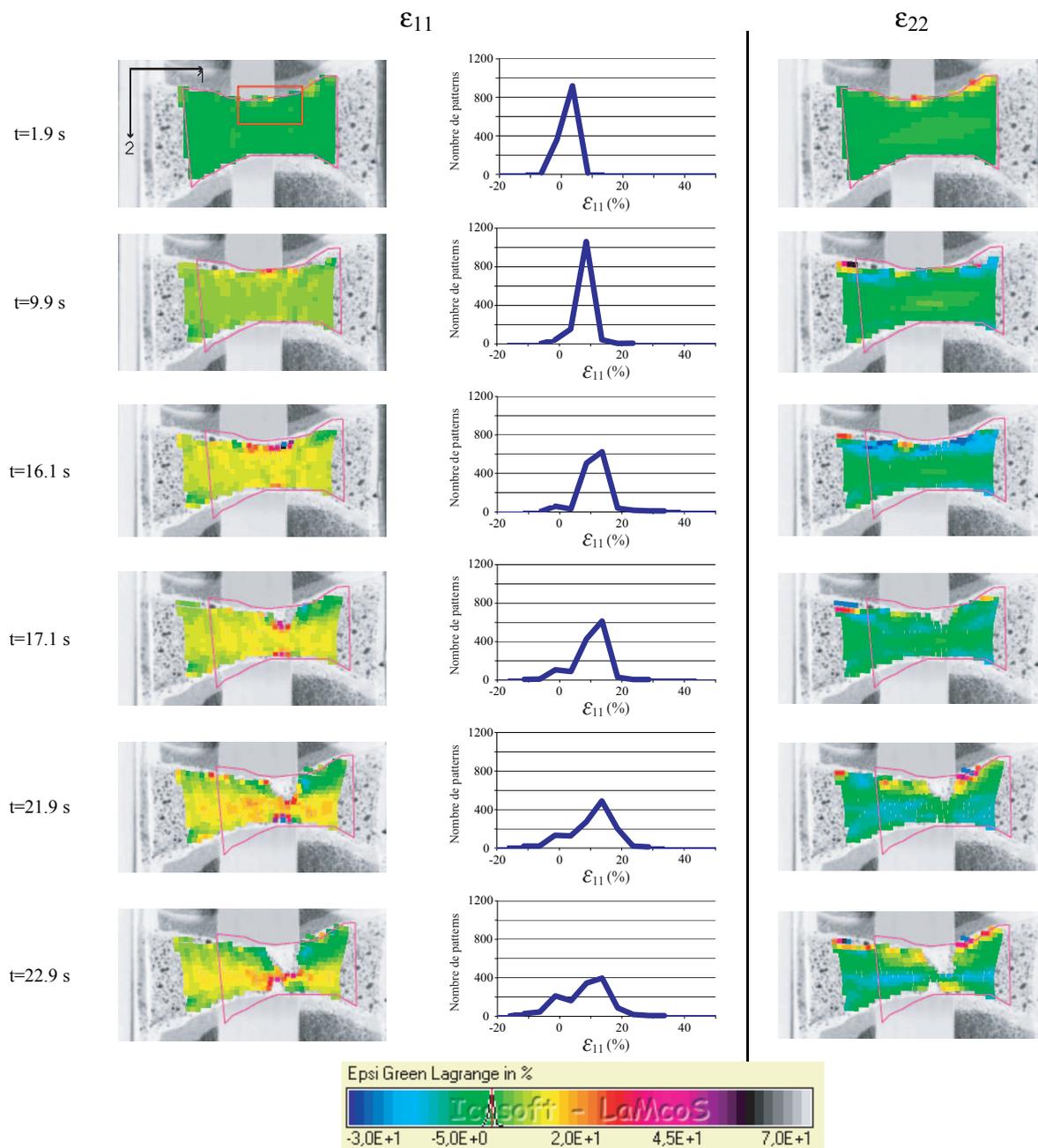


FIGURE 2.10: Champ de déformation sur la capsule d’une éprouvette de foie de porc : déformation longitudinale (ϵ_{11}), distribution des valeurs de déformation longitudinale sur la zone d’intérêt (nombre de patterns à la même valeur en fonction de la valeur de ϵ_{11}) et déformation transversale (ϵ_{22}). Le rectangle rouge sur la première image représente la zone de calcul évoquée précédemment.

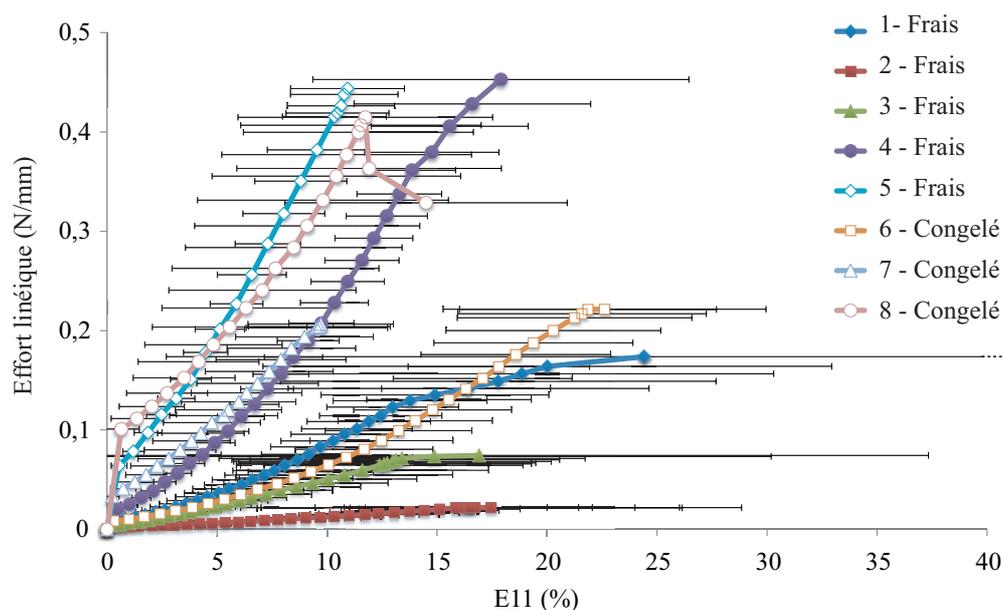


FIGURE 2.11: Courbes de traction obtenues pour la capsule du foie humain 159 à partir d'essais de traction sur éprouvettes de bimatériel.

plus grande que lorsqu'elle n'a pas été congelée.

Les coupes histologiques réalisées pour cette étude ont permis une estimation de l'épaisseur de la capsule hépatique humaine et porcine. Pour chacune des espèces (porc et humain), une lame histologique contenant une coupe de la capsule a été isolée puis plusieurs mesures de l'épaisseur ont été réalisées (23 pour le foie humain et 19 pour le foie de porc). On obtient une valeur moyenne de $119 \pm 25 \mu\text{m}$ pour le foie humain et $197 \pm 30 \mu\text{m}$ pour le foie de porc. Les valeurs de module élastique et de contrainte à rupture résultant de cette estimation sont données TAB.2.2.

		Frais	Nb	Congelé	Nb
Module élastique (MPa)	Humain	16.8 ± 9.9	11	27.4 ± 22.7	16
	Porc	7.3 ± 8.9	15	7.7 ± 10.6	14
Contrainte à rupture (MPa)	Humain	1.8 ± 1.1	12	2.8 ± 2.7	21
	Porc	2.0 ± 2.4	22	1.2 ± 1.1	22

TABLE 2.2: Valeurs \pm écarts-types du module élastique et de la contrainte à rupture dans la capsule hépatique, estimés par quotient de l'effort normalisé et l'effort linéique à rupture (respectivement) par l'épaisseur de la capsule. Le nombre d'éprouvettes de chaque type est indiqué.

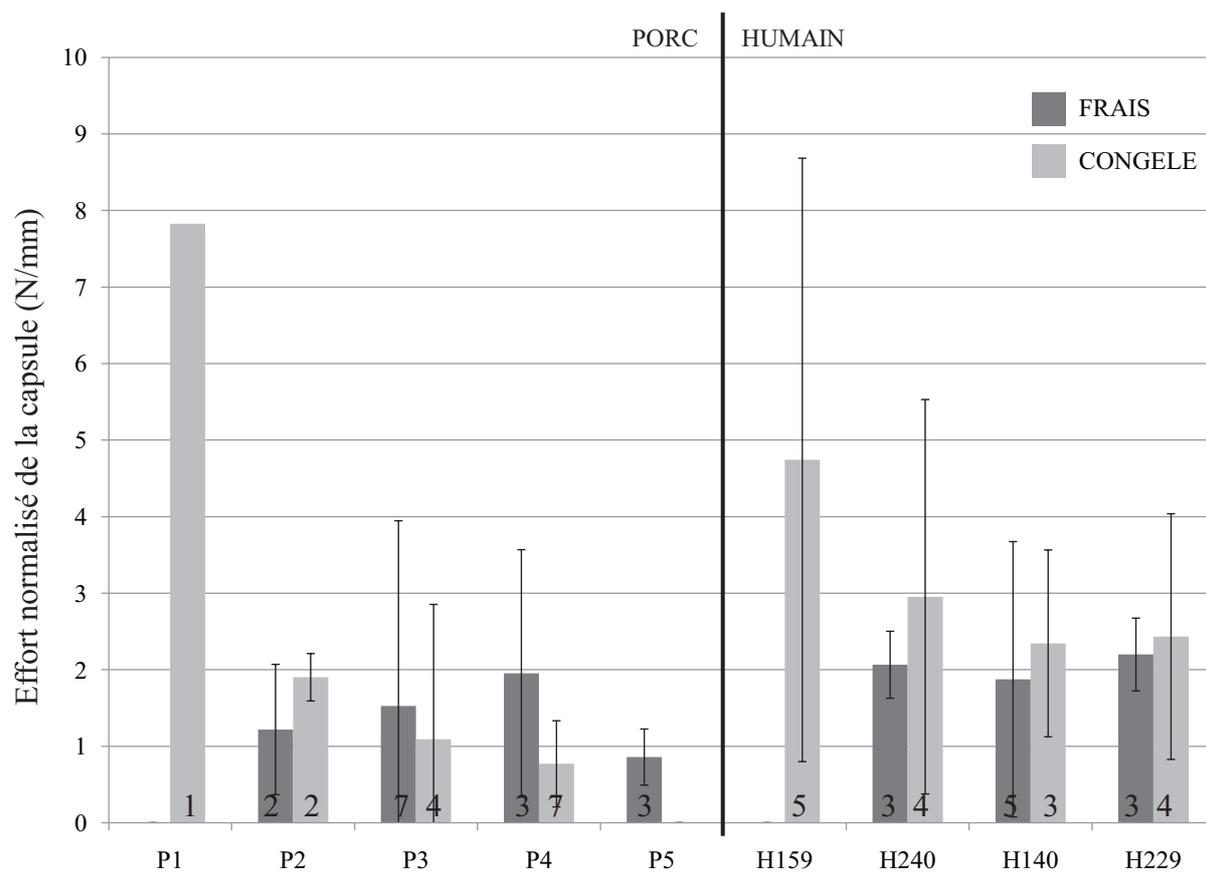


FIGURE 2.12: Valeurs moyennes \pm écart-types de l'effort normalisé dans la capsule pour les différents foies testés. Le chiffre dans les barres de l'histogramme indique le nombre d'éprouvettes utilisées pour calculer la moyenne.

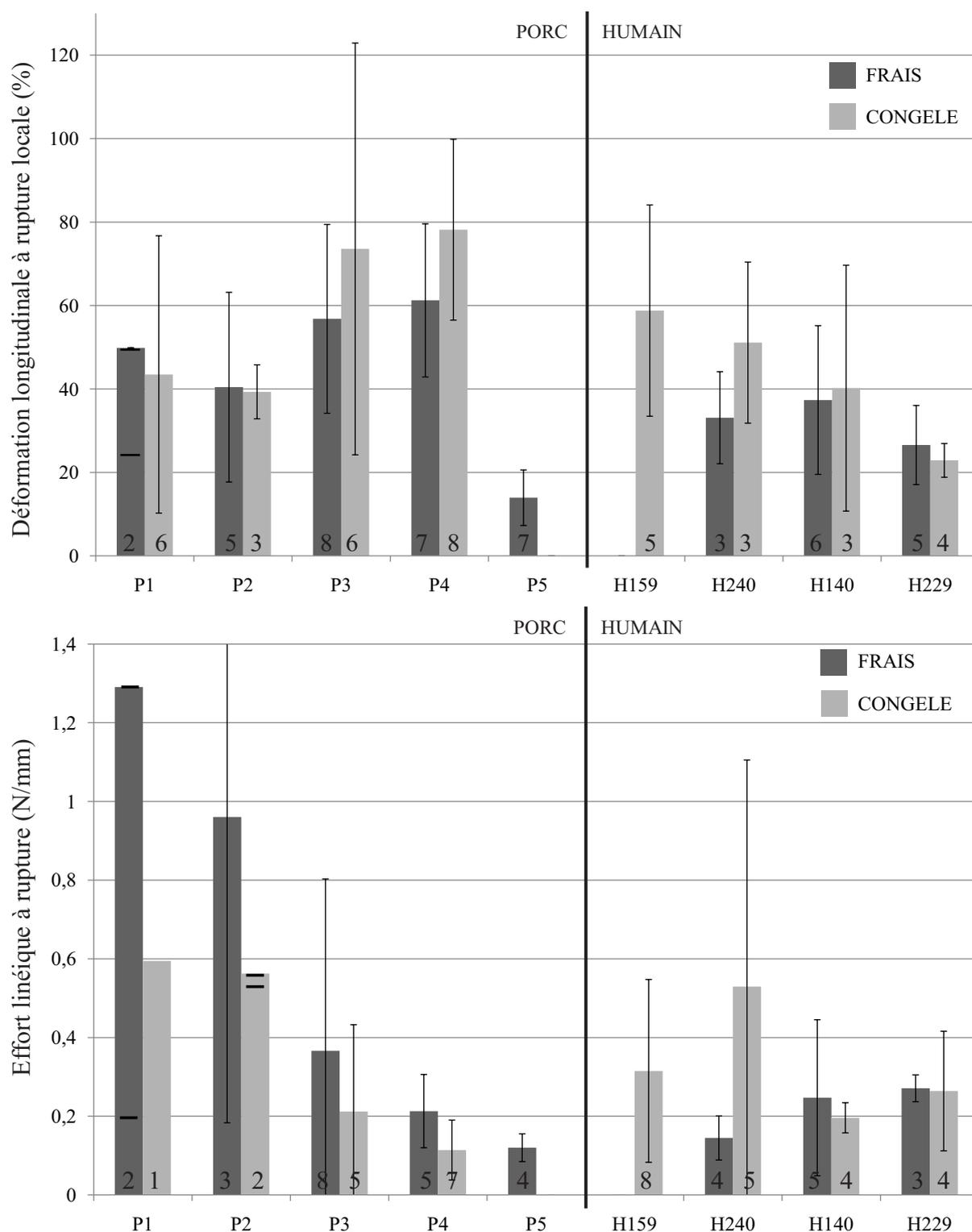


FIGURE 2.13: Valeurs moyennes \pm écart-types de déformation longitudinale locale à rupture (haut) et d'effort linéique à rupture (bas) dans la capsule pour les différents foies testés. Le chiffre dans les barres de l'histogramme indique le nombre d'éprouvettes utilisées pour calculer la moyenne.

2.3.2.3 Propriétés mécaniques du parenchyme hépatique

L'histogramme FIG.2.14 donne les valeurs de module élastique déterminées sur parenchyme hépatique. Elles regroupent les éprouvettes avec et sans capsule. L'analyse statistique ne révèle pas une influence notable de la congélation sur le module élastique du parenchyme. En revanche, sur tissu frais ou préalablement congelé, le parenchyme de foie de porc est significativement plus raide que le parenchyme humain.

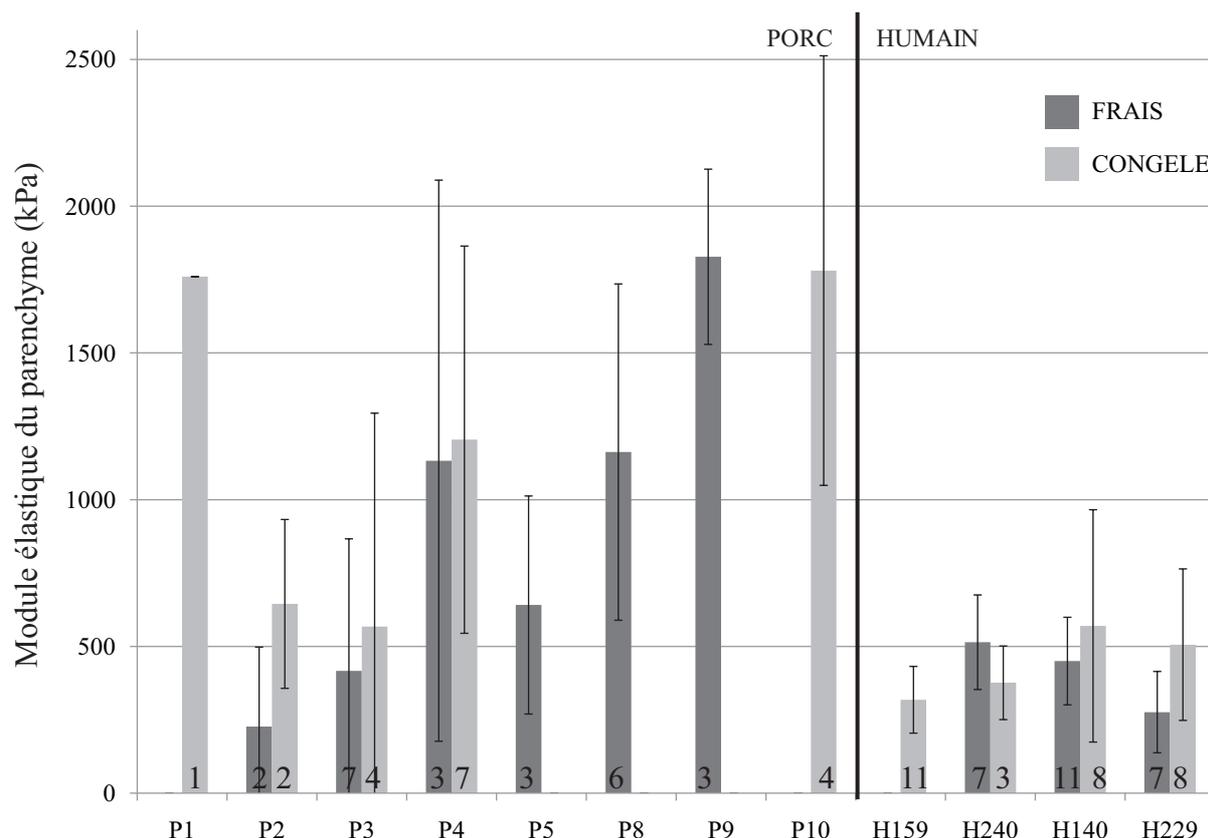


FIGURE 2.14: Valeurs moyennes \pm écart-types de module élastique du parenchyme pour les différents foies testés. Le chiffre dans les barres de l'histogramme indique le nombre d'éprouvettes utilisées pour calculer la moyenne.

Les propriétés à rupture du parenchyme sont données FIG.2.15. Les valeurs de déformation à rupture ne sont pas significativement différentes sur foie de porc et foie humain. Mais la contrainte à rupture est clairement influencée par le mode de conservation et l'origine biologique des tissus : en effet, les quatre populations - porc frais, porc congelé, humain frais, humain congelé - sont significativement différentes les unes des autres. La rupture du parenchyme de porc intervient pour une contrainte à rupture plus importante que pour parenchyme humain sur tissu frais et congelé. On constate également que la congélation a une influence inverse sur parenchymes humain et porc : elle fait augmenter la contrainte à rupture sur parenchyme porc

tandis qu'elle la fait baisser sur parenchyme humain. Cela s'explique peut-être par le mécanisme de rupture différent de ces deux types de tissus : sur parenchyme de porc, la rupture se propage autour des lobules, dans le tissu conjonctif entourant les lobules. Elle correspond donc à une déchirure dans l'épaisseur du tissu conjonctif. Dans le parenchyme humain, la rupture traverse les lobules qui forment un épithélium, aux propriétés différentes d'un tissu conjonctif.

2.3.3 Synthèse des résultats et discussion

Le protocole décrit dans cette section avait pour but de caractériser la rupture en traction des tissus impliqués dans la lacération superficielle du foie, à savoir la capsule et le parenchyme. Il n'est pas apparu possible de séparer la capsule du parenchyme sur foie de porc, alors que l'un des objectifs du protocole était d'estimer et comparer les propriétés mécaniques des tissus hépatiques porcins et humains. En parallèle, les premiers essais sur éprouvettes de bimatériau ont montré la faisabilité d'une caractérisation indépendante de la capsule et du parenchyme à partir d'une même éprouvette. Cela a conduit à l'utilisation des éprouvettes de bimatériau.

Un grand nombre d'éprouvettes issues de plusieurs organes différents ont été testées et ont permis d'établir les propriétés mécaniques des tissus ; cela confère une validité aux résultats présentés. Néanmoins, si l'on compare le nombre d'éprouvettes testées (TAB.2.1) au nombre d'éprouvettes de chaque type utilisées pour déterminer les valeurs moyennes des propriétés mécaniques, on constate qu'un nombre conséquent d'essais de traction n'ont pas pu être exploités et cela pour deux raisons principales :

- un certain nombre d'éprouvettes ont présenté un mécanisme de rupture différent, notamment une rupture simultanée de la capsule et du parenchyme ;
- plusieurs éprouvettes ont glissé dans les mors ou se sont rompues dans les mors, empêchant la caractérisation de la rupture ; ces deux phénomènes sont dus à un serrage trop faible ou trop important de l'éprouvette sur le papier de verre des mors.

Par ailleurs, le prélèvement des éprouvettes de parenchyme a été réalisé à plusieurs mm de la surface du foie, s'approchant ainsi des vaisseaux plus gros. Quelques éprouvettes ont présenté un ou plusieurs trous visibles à l'œil nu dus à la présence de vaisseaux. Ces trous n'ont cependant pas agi comme amorce de fissure puisque la rupture a toujours eu lieu relativement loin d'eux. Cela n'a donc pas empêché la caractérisation de la rupture du parenchyme.

Les résultats obtenus lors de cette campagne d'essais ont une variabilité importante due à plusieurs facteurs évoqués précédemment (variabilité intra-organe, estimation de l'épaisseur de la capsule, estimation de la contribution de chaque tissu, définition de l'état de référence, etc.). Néanmoins, la lecture des TAB.1.6 et 1.8 dans le chapitre précédent montre qu'une variabilité similaire est constatée dans la majorité des expérimentations sur tissus biologiques mous.

Les valeurs de module déterminées dans cette étude sont de l'ordre de celles disponibles dans la littérature. Pour la capsule, on ne trouve pas de données en termes d'effort normalisé. Par

2. Essais de caractérisation des tissus hépatiques

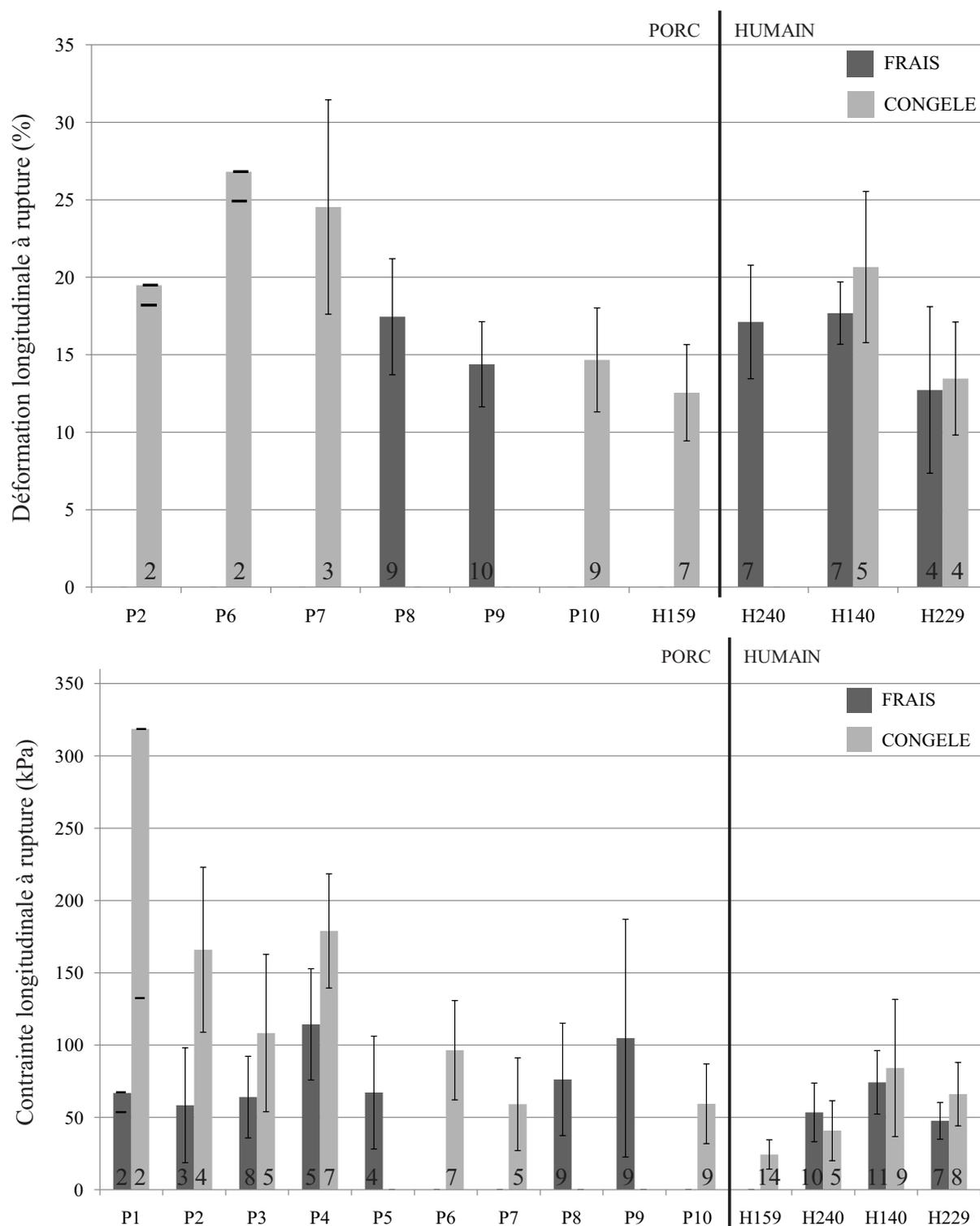


FIGURE 2.15: Valeurs moyennes \pm écart-types de déformation longitudinale à rupture (haut) et de contrainte longitudinale à rupture (bas) dans le parenchyme pour les différents foies testés. Le chiffre dans les barres de l’histogramme indique le nombre d’éprouvettes utilisées pour calculer la moyenne.

contre, les valeurs de modules données TAB.2.2 peuvent être comparées aux modules élastiques relatifs aux grandes déformations définis dans plusieurs travaux sur les capsules abdominales. Sur capsules rénales de chien, porc et humain respectivement, les modules élastiques sont de l'ordre de quelques dizaines de MPa [HEB 76, FAR 99, SNE 05b]. Des valeurs similaires sont déterminées sur capsule hépatique de bœuf et de porc [HOL 06, UMA 11]. Les modules élastiques déterminés dans ce travail sont sensiblement plus faibles, mais elles sont directement liées à la mesure de l'épaisseur de la capsule, dont la variabilité géographique et biologique est importante. La mesure de l'effort normalisé nous apparaît comme une donnée plus fiable de la raideur de la capsule puisqu'elle permet de s'affranchir de l'épaisseur de celle-ci.

Pour le parenchyme, les valeurs de module élastique disponibles dans la littérature sont très dispersées. Elles vont de 1 kPa pour le parenchyme hépatique de bœuf et d'humain sollicité en compression [CHE 96, YEH 02] à plusieurs centaines de kPa sur parenchyme hépatique de porc et de bœuf, en compression également [HU 04, PER 11]. Les modules déterminés dans cette étude sont plutôt dans la fourchette haute des données de la littérature. Le parenchyme de porc en particulier est relativement plus raide que ce qui a été rapporté auparavant. Cela ne peut pas s'expliquer par la vitesse de sollicitation, puisque les modules déterminés par essais quasi-statiques sont plus faibles que sur essais dynamiques [PER 11]. En revanche, les valeurs les plus faibles de la littérature sont issues de modèles linéaires, et non pas bilinéaires ou non-linéaires. Le module aux grandes déformations est alors largement sous-évalué.

Par ailleurs, l'objectif principal de cette étude était de déterminer les propriétés à rupture des tissus. La contrainte à rupture de la capsule hépatique humaine et porcine est du même ordre que celles déterminées sur capsule rénale de chien, porc et humain, et sur capsule hépatique de bœuf [HEB 76, FAR 99, SNE 05b, HOL 06]. En revanche, la contrainte à rupture déterminée sur capsule hépatique humaine par [STI 02] est largement inférieure ; mais le manque d'information sur les conditions expérimentales de ces travaux ne permet pas de conclure quant aux causes de cet écart. L'ordre de grandeur de la déformation à rupture de la capsule, déterminée par mesure locale, est le même que dans les travaux précédents (TAB.1.9).

Pour le parenchyme, les valeurs de contrainte à rupture de l'ordre de plusieurs dizaines à plusieurs centaines de kPa sont cohérentes avec les valeurs de la littérature déterminées sur foie de lapin, foie de bœuf, foie de porc et rein de porc [YAM 70, SAN 09b, TAM 02, MOF 02, FAR 99]. En termes de déformation, les valeurs issues de ces mêmes papiers sont globalement plus élevées (de 165 à 230%) que celles de l'étude actuelle ($\leq 20\%$).

Enfin, cette campagne d'essais a mis en évidence l'influence de l'origine biologique et de la congélation sur les tissus hépatiques. Le TAB.2.3 synthétise les résultats de l'analyse statistique menée sur les propriétés mécaniques décrites précédemment. Il apparaît clairement que le parenchyme hépatique est très différent du parenchyme humain non seulement en termes de microstructure, mais également en termes de propriétés mécaniques élastiques et à rupture. Par ailleurs, la contrainte à rupture du parenchyme est clairement influencée par la congélation, ce qui est cohérent avec les conclusions de [SAN 09b].

Il n'y a pas de différence notable entre capsules hépatiques humaine et porcine si le tissu n'a pas subi de congélation. En revanche, après congélation, les capsules humaine et porcine sont significativement différentes : la capsule humaine est plus raide, ce que conduit à une déformation à rupture plus faible et un effort linéique plus élevé que la capsule de porc. On peut noter que cette conclusion va dans le même sens que [SNE 05b] sur capsule rénale.

			Frais	Nb	Congelé	Nb
Capsule	Effort normalisé (N/mm)	Humain	2.02 ± 1.18	11	$3.26^{(1)} \pm 2.70$	16
		Porc	1.44 ± 1.76	15	$1.52^{(1)} \pm 2.08$	14
	Déformation locale ultime (%)	Humain	32.6 ± 13.9	14	$44.0^{(2)} \pm 24.2$	15
		Porc	$43.3^{(3)} \pm 25.5$	29	$62.9^{(2,3)} \pm 35.4$	23
	Effort linéique ultime (N/mm)	Humain	0.219 ± 0.136	12	$0.334^{(4)} \pm 0.321$	21
		Porc	0.402 ± 0.481	22	$0.238^{(4)} \pm 0.218$	22
Parenchyme	Module (kPa)	Humain	$419^{(5)} \pm 172$	25	$441^{(6)} \pm 267$	30
		Porc	$881^{(5)} \pm 695$	24	$1160 \pm 757^{(6)}$	18
	Déformation ultime (%)	Humain	16.4 ± 3.9	18	15.3 ± 5.2	16
		Porc	15.8 ± 3.5	19	18.4 ± 6.0	16
	Contrainte ultime (kPa)	Humain	$60.2^{(7,8)} \pm 22.1$	28	$50.9^{(8,10)} \pm 36.5$	36
		Porc	$81.9^{(8,9)} \pm 51.1$	40	$113.2^{(9,10)} \pm 81.9$	39

TABLE 2.3: Synthèse des propriétés mécaniques déterminées sur capsule et parenchyme hépatiques ; le nombre d'éprouvettes utilisées pour calculer ces valeurs est donné. Les chiffres en exposants indiquent les résultats notables de l'étude statistique de Mooney-Rivlin : les valeurs avec le même exposant sont significativement différentes au regard de la variable modifiée (les variables sont l'origine biologique et le mode de conservation).

Bilan des essais de traction uniaxiale

Le protocole de traction uniaxiale sur éprouvette de parenchyme et de bimatériau a été appliqué sur 10 foies de porc et 4 foies humains non embaumés. Le mécanisme de rupture des éprouvettes a permis une caractérisation indépendante du comportement et de la rupture du parenchyme et de la capsule hépatique. La technique de corrélation d'images a été utilisée pour déterminer le champ de déformation de la capsule.

Une étude statistique a été menée sur l'influence de l'origine biologique et de la congélation sur les propriétés mécaniques des tissus hépatiques. Il en résulte que le parenchyme hépatique de porc est très différent du parenchyme humain, tandis que la capsule hépatique de porc diffère de la capsule humaine seulement après congélation. Il semble donc qu'il n'est pas satisfaisant d'utiliser du parenchyme hépatique porcine comme substitut de parenchyme humain dans le cadre d'expérimentations. En revanche, les capsules hépatiques humaine et porcine conservées fraîches peuvent être utilisées indifféremment.

Chapitre 3

Essais de gonflement à rupture sur capsule isolée

Ce chapitre se focalise sur la capsule hépatique. Un protocole de gonflement de membrane est mis en place pour déterminer les propriétés élastiques, linéaires ou non-linéaires, et à rupture de la capsule. La mesure locale par corrélation d'images 3D permet de caractériser précisément la rupture de la capsule. Deux méthodes d'identification des paramètres matériau - analytique et numérique - sont utilisées et comparées.

Sommaire

3.1	Introduction	66
3.2	Matériels et méthodes	66
3.2.1	Préparation des éprouvettes	66
3.2.2	Montage expérimental	67
3.2.3	Mesures	69
3.2.4	Traitement des données	69
3.2.5	Observations au microscope confocal	70
3.3	Méthodes d'identification du comportement	71
3.3.1	Identification par méthode analytique	71
3.3.2	Identification par simulation numérique	73
3.4	Résultats	76
3.4.1	Observations au microscope confocal	76
3.4.2	Évolutions de la pression et de la déflexion verticale de la capsule	77
3.4.3	Analyse du champ de déformation	80
3.4.4	Identification par méthode analytique	82
3.4.5	Identification par méthode numérique	85
3.4.6	Détermination des propriétés à rupture de la capsule	87
3.5	Discussion	87

3.1 Introduction

Le protocole de traction uniaxiale a permis de répondre à plusieurs problématiques, telles que l'influence de différentes variables, et de déterminer les propriétés à rupture du parenchyme et de la capsule. On a cependant observé une grande variabilité dans ces propriétés. Une partie de cette variabilité peut être attribuée à l'utilisation de biomatériau pour établir les propriétés de la capsule. Par ailleurs, contrairement au cas du foie de porc, des manipulations préliminaires ont montré qu'il était possible de séparer la capsule du parenchyme sur foie humain. Enfin, le protocole de compression de foie entier pressurisé a montré que la capsule est soumise à une sollicitation de traction multiaxiale lors d'un impact. Nous avons donc choisi de mettre en place un protocole de sollicitation de la capsule seule en traction biaxiale. Le chargement appliqué est ainsi plus réaliste que la traction uniaxiale et pourra mettre en évidence une éventuelle anisotropie de la capsule. La traction biaxiale sera réalisée par application d'une pression conduisant au gonflement de la capsule.

La caractérisation de membranes non linéaires à partir d'essais de gonflement est fréquemment utilisée pour les élastomères [LI 01, MOT 03, BHA 84, JOH 99]. Les tissus biologiques ont également parfois été testés par gonflement [BIS 09, SCH 02, BOY 08]. L'identification des propriétés mécaniques est alors réalisée à partir de la forme extérieure de la capsule ou du déplacement du sommet ou encore du champ de déplacement de la membrane déterminé sur une grille ou par stéréocorrélation, associé à la mesure de la pression.

Les essais biaxiaux apparaissent nécessaires pour déterminer un comportement non linéaire [JOH 99] et présentent l'avantage de solliciter la capsule loin des bords coupés au scalpel donc loin des éventuelles initiations de fissures créées par la découpe. C'est pourquoi l'essai de gonflement est particulièrement adapté à la capsule hépatique.

3.2 Matériels et méthodes

3.2.1 Préparation des éprouvettes

Un foie humain a été prélevé sur corps donné à la science au laboratoire d'anatomie de l'université de Lyon par l'intermédiaire du programme français de don volontaire de corps à la Science. La capsule est immédiatement prélevée en créant, comme indiqué dans le travail de [DAN 99], une bulle d'eau sous-capsulaire à l'aide d'une seringue et d'un cathéter. En faisant progresser la bulle, on peut décoller de larges parties de la capsule, qui sont ensuite conservées à 4 °C avant d'être découpées en éprouvettes circulaires de 25mm de diamètre. L'hydratation du tissu est maintenue par bain de solution saline.

La manipulation de la capsule hépatique étant fastidieuse en raison de sa très faible épaisseur, on dépose sur chaque éprouvette un joint silicone - fabriqué au laboratoire à partir d'une plaque coulée puis découpée en couronnes - qui, par sa texture et par l'humidité de la capsule, adhère à celle-ci. La dépose du mouchetis et la mise en place de l'éprouvette sont alors réalisées sur la capsule associée au joint (FIG.3.1).

La déformation de la capsule sous l'effet de la pression sera calculée par stéréocorrélation. Vue la taille de l'éprouvette, la zone d'intérêt sur laquelle sera conduite la stéréocorrélation est



FIGURE 3.1: Éprouvette de capsule hépatique posée sur le joint silicone, avant mouchetis.

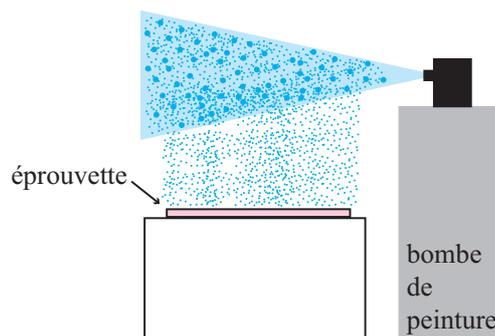


FIGURE 3.2: Méthode de projection de peinture parallèle pour obtenir un mouchetis très fin à la surface de la capsule.

relativement réduite (de l'ordre de 20 mm de diamètre). Cela nécessite d'appliquer un mouchetis très fin sur la capsule. La brosse à dent utilisée dans le protocole précédent crée de trop grosses taches sur l'éprouvette. La dépose du mouchetis a donc été réalisée différemment : l'éprouvette est posée sur le plan de travail puis on projette la peinture en spray parallèlement à l'éprouvette (FIG.3.2). Ainsi, les plus grosses gouttes de peinture sont projetées au-delà de l'éprouvette tandis que le brouillard fait de fines gouttes retombe par gravité sur celle-ci. Il faut néanmoins trouver un compromis entre l'hydratation du tissu et la qualité du mouchetis pour que celui-ci ne s'étale pas ; on éponge donc légèrement la surface à moucheter avant l'application de la peinture.

3.2.2 Montage expérimental

Un montage dédié à ce protocole expérimental a été créé. Il a été conçu pour permettre la sollicitation en gonflement de la capsule et l'observation par transparence du mouchetis. En effet, afin de s'affranchir des problèmes de brillances rencontrés dans le protocole de traction uniaxiale, on propose de placer l'éprouvette entre l'éclairage et les caméras ; la capsule hépatique étant translucide, c'est sur l'ombre du mouchetis qu'on réalisera la corrélation d'images. Le montage est donc constitué d'une plaque de PMMA usinée, d'un couvercle en aluminium, de vis et du système de pressurisation à l'air (FIG.3.3).

Le système de pressurisation, alimenté par le réseau d'air comprimé du laboratoire, contient différents éléments :

- le régulateur de pression fait office de vanne ; son ouverture progressive fait augmenter la pression sous la capsule ;
- le lubrificateur contient un petit réservoir d'eau saline et projette de fines gouttes dans le flux d'air ; cela permet de maintenir une certaine hydratation de la capsule sans altérer le

3. Essais de gonflement à rupture sur capsule isolée

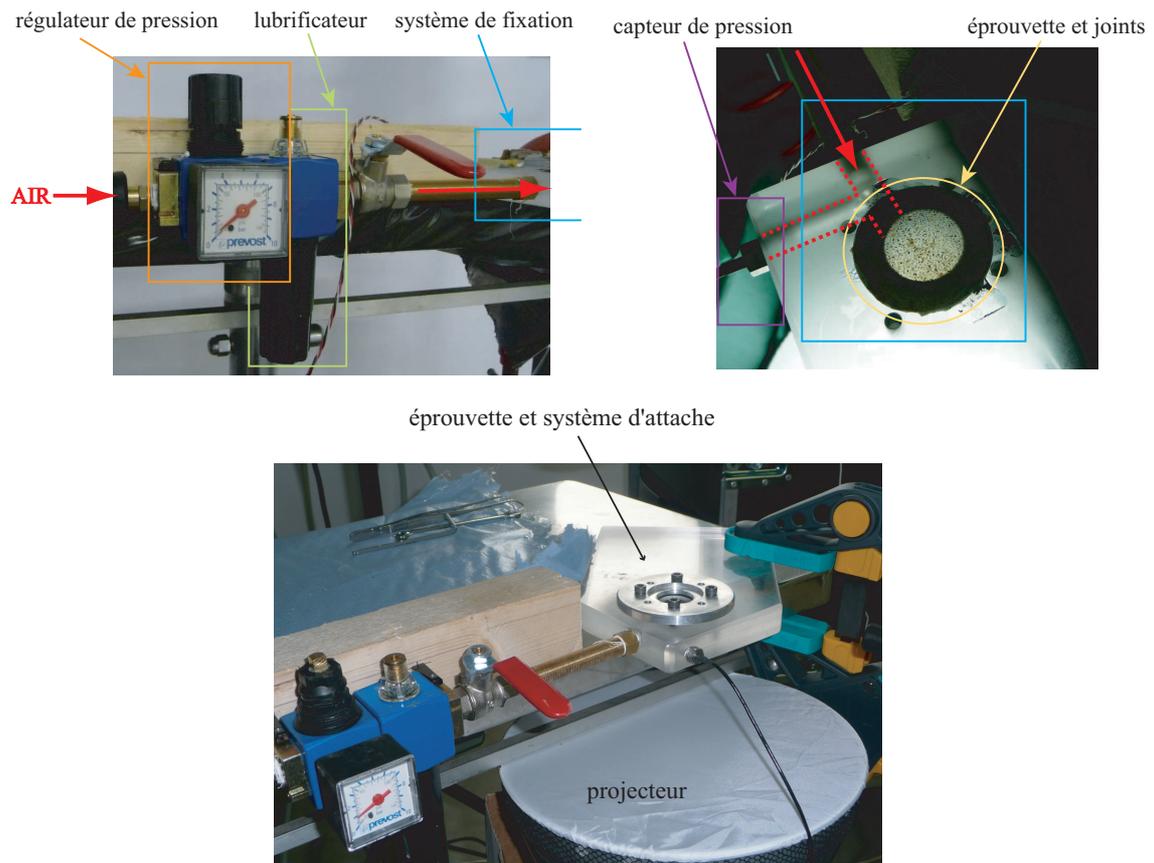


FIGURE 3.3: Montage expérimental dédié au gonflement de la capsule hépatique. En haut à gauche : début du circuit d'air ; en haut à droite : fin du circuit d'air ; en bas : vue globale.

mouchetis puisqu'il se trouve sur la face opposée à l'humidification ;

- la vanne permet de couper rapidement le flux d'air une fois la capsule rompue ; elle n'est pas fonctionnelle au cours de l'essai.

L'air sous pression pénètre dans un conduit usiné dans la plaque de PMMA et arrive sous la capsule. Un autre orifice communique avec la chambre sous-capsulaire pour mettre en place le capteur de pression.

La capsule hépatique est maintenue entre deux joints silicone serrés entre le couvercle et la plaque de PMMA avec quatre vis.

Le chargement est appliqué en ouvrant progressivement le régulateur de pression jusqu'à rupture de la capsule. Le post-traitement des essais montre que le taux de déformation appliqué est de l'ordre de 10^{-2} s^{-1} .

3.2.3 Mesures

Pour permettre la stéréocorrélation, deux caméras identiques DALSA sont utilisées ; le capteur a une taille de 1400×1024 pixels². Pendant l'essai, le champ d'intérêt est un cercle d'une vingtaine de mm de diamètre pour un déplacement hors-plan de l'ordre de 10 mm. Un objectif macro de 35 mm a donc été ajouté à chaque caméra pour obtenir la taille et la profondeur de champ nécessaires. Néanmoins, la taille importante des objectifs associés à la petite taille de l'éprouvette a posé un problème d'encombrement car les deux objectifs rentraient en contact. Il n'a donc pas été possible de centrer la zone d'intérêt de l'éprouvette dans le champ des caméras.

Les images sont acquises à une fréquence de 50 Hz.

Après la mise en place des caméras, une étape de calibration est nécessaire pour déterminer les réglages optiques de chacune des caméras et leur position relative. Cela est réalisé à l'aide d'une mire dont la taille approche celle de l'échantillon ; plusieurs images de la mire dans différentes positions permettent au logiciel de stéréocorrélation VIC3D[®] [SUT 09] de définir les réglages optiques et géométriques du système d'acquisition.

La pression est mesurée à l'aide d'un capteur de pression de 3 bars ENTRAN EPX-N1 fixé dans la plaque de PMMA.

3.2.4 Traitement des données

Le champ de déplacement est calculé à l'aide du logiciel VIC3D[®], après calibration du système. La stéréocorrélation a été conduite sur chaque image pour calculer le champ de déplacement au centre de *patterns* de 21×21 pixels² (0.76×0.76 mm) dont les centres sont distants de 5 pixels (0.18 mm) les uns des autres. Le champ de déformation est calculé par le logiciel à partir du champ de déplacement.

La déformation à rupture mesurée dans cette étude est la première déformation principale calculée par VIC3D[®].

Lors du serrage des joints silicone entre le couvercle et la plaque de PMMA, ceux-ci s'écrasent car le silicone utilisé est très mou. Cette raideur très faible permet d'éviter d'altérer la capsule au niveau de l'encastrement, mais l'écrasement des joints crée du flambage au niveau de la capsule avant la mise en pression, la capsule n'ayant pas de résistance en flexion. On retrouve ici la question de l'état initial d'un tissu mou : il existe une infinité d'états à contrainte nulle. Pour réaliser la stéréocorrélation et obtenir des résultats cohérents, il faudrait que l'état initial soit plat. Puisque ce n'est pas possible dans ce protocole sous peine de voir la capsule glisser dans l'encastrement, on choisit comme état initial le premier état bombé après sollicitation en pression (FIG.3.4) :

- toutes les images de l'essai sont enregistrées, depuis l'état flambé jusqu'à la rupture ;
- la forme de la capsule est calculée par stéréovision sur les premières images ;
- l'état initial (ou état de référence dans le cadre de la stéréocorrélation) est défini quand la courbure de la capsule a le même signe sur toute la surface.

L'état initial déterminé sur les essais réalisés correspond à une pression de l'ordre de 0.02 bars et une déflexion verticale du sommet de l'ordre de 1 mm. Dans ce qui suit, la pression à laquelle on fera référence est la pression relative, c'est-à-dire la pression mesurée à laquelle la pression initiale a été soustraite.

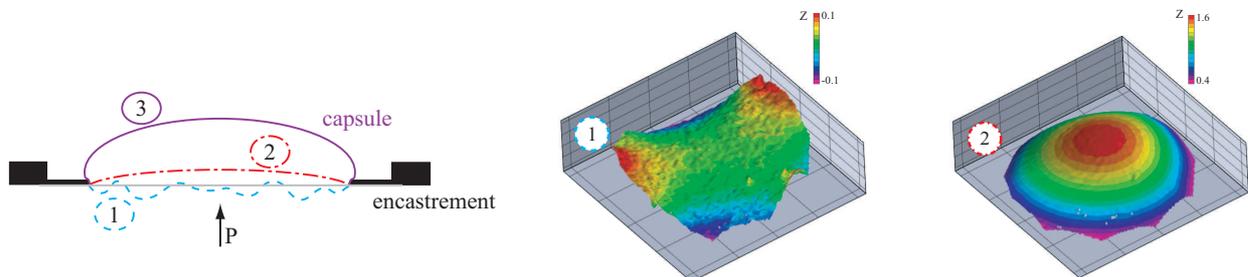


FIGURE 3.4: Détermination de l'état initial de la capsule pour l'essai de gonfement : 1. État flambé de la capsule. 2. État initial obtenu en appliquant une faible pression à la capsule : il n'y a plus de flambage, la courbure est négative partout et l'état est proche d'un état sans contrainte. 3. Capsule déformée.

3.2.5 Observations au microscope confocal

Le dépouillement des essais nécessite des informations sur l'isotropie de la capsule. Pour cela, la microscopie confocale est plus adaptée que la microscopie optique pour observer la structure des fibres de collagène de la capsule. L'anticorps *Alexa 488* est utilisé pour révéler les fibres de collagène sous lumière laser bleue. Contrairement aux coupes histologiques, il n'est

pas nécessaire de couper la capsule pour l'observer, puisque la microscopie confocale permet d'obtenir une image nette dans toute l'épaisseur de la capsule. L'observation est réalisée avec le microscope confocal Leica TCS-SP2[®] du Centre Commun de Quantimétrie de l'Université Claude Bernard - Lyon I.

3.3 Méthodes d'identification du comportement

Deux méthodes d'identification sont utilisées dans cette étude : l'une, analytique, est basée sur la forme globale idéalisée de la capsule ; l'autre, numérique, sur la comparaison d'un champ de déplacement simulé avec le champ de déplacement expérimental. Dans les deux cas, on cherche à identifier un corridor représentatif du comportement du tissu moyennant la variabilité.

3.3.1 Identification par méthode analytique

Cette méthode permet une identification analytique du comportement de la capsule. Elle s'appuie sur le champ de déplacement défini sur une zone d'intérêt recouvrant l'ensemble de la capsule, jusqu'à l'encastrement.

A l'état initial, l'altitude Z_{min} du point le plus bas de la zone d'intérêt est relevée. A chaque pas de corrélation, la forme de la capsule est approchée par une sphère parfaite de rayon R et de centre O . On approche alors le cercle d'encastrement expérimental par la section de la sphère avec le plan horizontal d'altitude Z_{min} ; le rayon de ce cercle idéal est noté r (FIG.3.5).

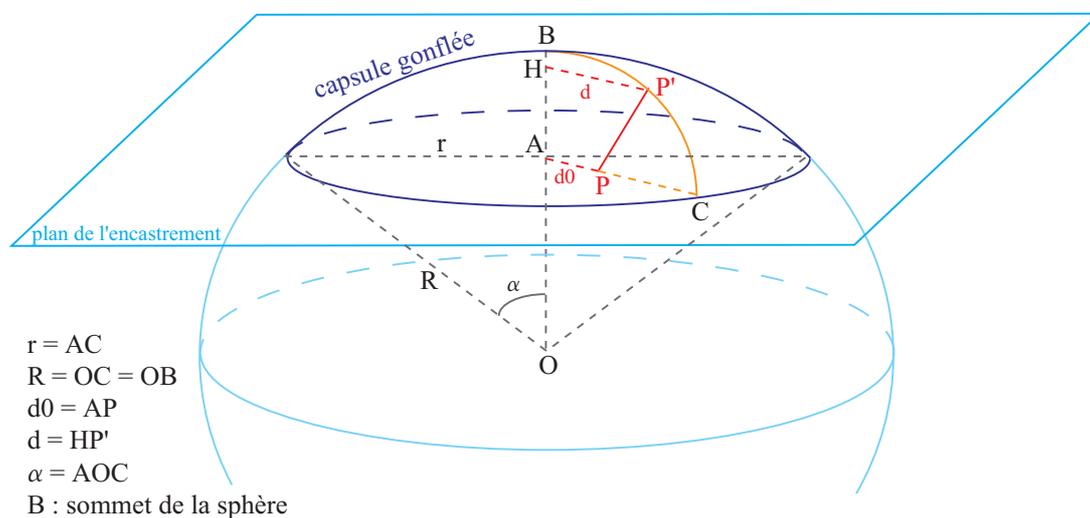


FIGURE 3.5: Description analytique de la capsule déformée : $P \in \{capsule\ non\ déformée\}$, $P' \in \{capsule\ déformée\}$.

On suppose que la capsule est homogène, isotrope et d'épaisseur homogène. La connaissance de R et r permet la détermination des déformations radiales et circonférentielles (λ_r, λ_c)

au cours de l'essai, sous l'hypothèse que l'état initial de la capsule est plat (ÉQ.3.1,3.2). L'altitude initiale du sommet étant de l'ordre du mm pour une déformation finale d'une dizaine de mm, l'hypothèse d'état initial plat est satisfaisante.

$$\lambda_r = \frac{\widehat{BC}}{AC} = \frac{\alpha \cdot R}{r} \quad (3.1)$$

$$\lambda_c(d_0) = \frac{d}{d_0} = \frac{R}{d_0} \cdot \sin\left(\alpha \frac{d_0}{r}\right) \text{ avec } \sin(\alpha) = \frac{r}{R} \quad (3.2)$$

On trouve dans [ERC 05] l'expression des composantes radiale (T_1) et circonférentielle (T_2) du premier tenseur de Piola-Kirchhoff après intégration dans l'épaisseur :

$$T_i = \lambda_i \cdot \frac{dW}{d\lambda_i} \quad i = 1, 2 \quad (3.3)$$

avec λ_i la déformation radiale ($i = r$) ou circonférentielle ($i = c$), $W(I_1, I_2)$ le potentiel énergie de déformation de la capsule et I_1 et I_2 les invariants du tenseur des déformations de Cauchy-Green. Deux formes de potentiels hyperélastiques sont testées : une forme polynomiale (W_{poly}) et une forme exponentielle (W_{exp}) :

$$W_{poly} = \sum_{i+j=1}^N C_{ij} (I_1 - 3)^i (I_2 - 3)^j = C_{10} (I_1 - 3) + C_{20} (I_1 - 3)^2 \quad (3.4)$$

$$W_{exp} = a \cdot (\exp(b(I_1 - 3)) - 1) \quad (3.5)$$

$$I_1 = \lambda_r^2 + \lambda_c^2 + \frac{1}{\lambda_r^2 \cdot \lambda_c^2}$$

Ces deux formes de potentiel sont choisies car elles ne font intervenir que l'invariant I_1 qui, dans le domaine de déformation de ce protocole, diffère peu de I_2 (FIG.3.15). N'utiliser que l'un des deux invariants permet de rendre l'identification plus robuste. La forme exponentielle du potentiel (ÉQ.3.5) a été proposée par [DEM 72] pour décrire le comportement des tissus mous, tandis que la forme polynomiale (ÉQ.3.4) est une description générale de l'hyperélasticité qui englobe les lois classique de Néo-Hooke et de Mooney-Rivlin dans le cas d'invariants comparables.

Pour les deux formes de potentiel proposées, les composantes du tenseur des contraintes sont donc :

$$(polynomial) \rightarrow \begin{cases} T_1 = 2 \left(\frac{\lambda_r}{\lambda_c} - \frac{1}{\lambda_r^3 \cdot \lambda_c^3} \right) \cdot (C_{10} + 2C_{20}(I_1 - 3)) \\ T_2 = 2 \left(\frac{\lambda_c}{\lambda_r} - \frac{1}{\lambda_r^3 \cdot \lambda_c^3} \right) \cdot (C_{10} + 2C_{20}(I_1 - 3)) \end{cases} \quad (3.6)$$

$$(exponentiel) \rightarrow \begin{cases} T_1 = 2ab \left(\frac{\lambda_r}{\lambda_c} - \frac{1}{\lambda_r^3 \lambda_c^3} \right) \cdot \exp(b(I_1 - 3) - 1) \\ T_2 = 2ab \left(\frac{\lambda_c}{\lambda_r} - \frac{1}{\lambda_r^3 \lambda_c^3} \right) \cdot \exp(b(I_1 - 3) - 1) \end{cases} \quad (3.7)$$

L'expression de l'équilibre de la capsule conduit à une équation reliant la pression sous la capsule à la contrainte :

$$p = \frac{T_1}{\rho_1} + \frac{T_2}{\rho_2} \quad (3.8)$$

où ρ_1 et ρ_2 sont les rayons de courbure dans les directions radiale et circonférentielle respectivement. Puisqu'on travaille sur une sphère parfaite, ces rayons vérifient $\rho_1 = \rho_2 = R$. L'équation 3.8 permet de calculer la valeur de la pression analytique à chaque pas de corrélation afin de la comparer à la pression mesurée. Cependant, on ne peut estimer la pression que sur une zone où les valeurs de contrainte T_1 et T_2 sont constantes. Or il est montré dans [MOT 03] que lors d'un essai de gonflement de membrane, la composante radiale de la déformation est constante le long d'un rayon, mais la composante circonférentielle tend vers 0 ($\lambda_c \rightarrow 1$) à l'encastrement. Le calcul de la pression analytique sera donc réalisé sur une zone proche du sommet, loin de l'encastrement, où le champ des contraintes T_1 et T_2 peut être supposé homogène.

L'identification des lois polynomiale et exponentielle consiste en une minimisation par moindres carrés de l'écart entre pression expérimentale et pression analytique déterminée à partir des déformations du modèle analytique.

3.3.2 Identification par simulation numérique

La seconde méthode d'identification est basée sur la simulation de l'essai et la comparaison des déplacements mesurés et simulés des points de la capsule. Elle présente l'avantage d'être plus réaliste puisque la simulation est réalisée avec les mêmes conditions aux limites que l'essai.

L'identification nécessite le calcul du champ de déplacement de la capsule par stéréocorrélation avec VIC3D[®]. On définit alors sur la zone d'intérêt de l'image de référence un rectangle qui sera la zone de calcul. L'option d'extraction de données aux nœuds d'une grille de VIC3D[®] permet de récupérer la position à l'état initial des nœuds d'une grille de pas 0.5 mm.

Sur les images déformées, la position de l'ensemble des points de calcul est relevée. En effet, les nœuds de la grille ne sont pas attachés à des points de calcul, mais au repère ; on ne peut pas "suivre" un point de la capsule en relevant la position d'un nœud de la grille à chaque pas de corrélation (FIG.3.6). On connaît par contre la position initiale de tous les points de calcul, on peut donc associer chaque nœud de la grille au point de calcul dont la position initiale est la plus proche. La résolution spatiale du calcul de stéréocorrélation permet d'obtenir une distance de moins de 0.01 mm entre le nœud de la grille et le point de calcul le plus proche. A la fin de cette étape, la position des nœuds de la grille est connue pour tous les pas de corrélation.

Pour simuler l'essai sous Abaqus[®], on crée un maillage à partir des nœuds de la grille - la zone de calcul est rectangulaire pour permettre d'automatiser simplement le maillage. Les

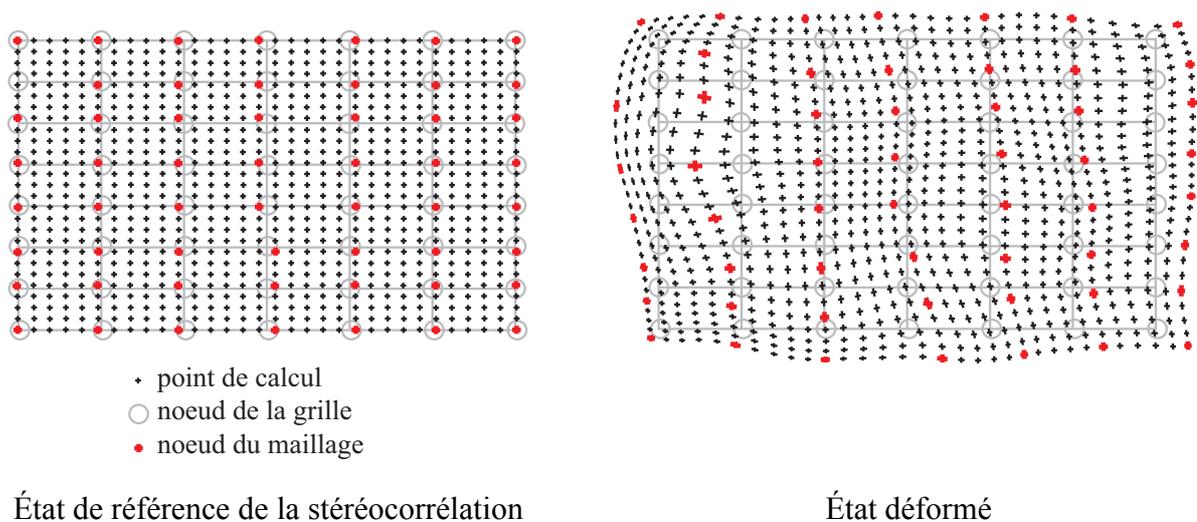


FIGURE 3.6: Définition des nœuds du maillage et de leur position expérimentale au cours de la déformation. La grille grise est définie dans VIC3D et liée au repère global, elle ne suit pas la déformation. Sur l'image de référence, on associe à chaque nœud de la grille le point de calcul le plus proche, qui devient un nœud du maillage. On peut alors récupérer la position expérimentale des nœuds du maillage pour chaque état déformé.

conditions aux limites imposées pour le calcul numérique sont la position de tous les nœuds en frontière de la zone de calcul et la pression expérimentale. Le résultat de la simulation est la position des nœuds à l'intérieur de la zone de calcul.

Pour décrire le comportement de la capsule hépatique, plusieurs lois élastiques sont testées. Conformément aux observations issues de l'identification analytique, notamment la FIG.3.15, on sélectionne parmi les lois non-linéaires proposées par Abaqus les formes ne faisant intervenir que le premier invariant des déformations. Seront donc testées les formes suivantes :

- la loi élastique linéaire à deux paramètres ; on fixe le coefficient de Poisson ν à 0.49, proche de l'incompressibilité. Le recalage est conduit sur le module élastique E ;
- la loi hyperélastique néo-hookéenne $W = C_{10} (I_1 - 3)$;
- la loi polynomiale réduite du second degré $W = C_{10} (I_1 - 3) + C_{20} (I_1 - 3)^2$.

Il n'existe pas de loi hyperélastique de forme exponentielle dans Abaqus, ce qui explique qu'aucune n'apparaisse dans les lois citées.

Un algorithme d'optimisation de Levenberg-Marquardt [LEV 44, MAR 63] permet de recalculer les paramètres matériau en minimisant l'erreur entre la position simulée et la position expérimentale de ces nœuds. L'erreur e entre positions expérimentale et simulée des nœuds est définie comme la somme des $\delta_i^{(j)}$ (ÉQ.3.9) illustrés FIG.3.7.

$$e = \sum_{i=1}^P \sum_{j=1}^N \frac{\delta_i^{(j)}}{z_{pi}^{(j)}} \quad (3.9)$$

avec P le nombre de piquets de temps définis par Abaqus[®], N le nombre de nœuds de la grille et les écarts $\delta_i^{(j)}$ toujours positifs. $z_{pi}^{(j)}$ est l'altitude de la projection verticale du point simulé i sur la droite liant les deux points expérimentaux les plus proches sur la courbe altitude/pression de chacun des nœuds de la grille j . L'erreur totale est donc une valeur relative.

La solution initiale de l'optimisation est obtenue par recalage de l'altitude du centre de la zone de calcul (approximativement le sommet de la capsule). Cette phase d'identification préliminaire et restreinte à un nœud permet de garantir une meilleure convergence de l'optimisation sur l'ensemble des nœuds du maillage.

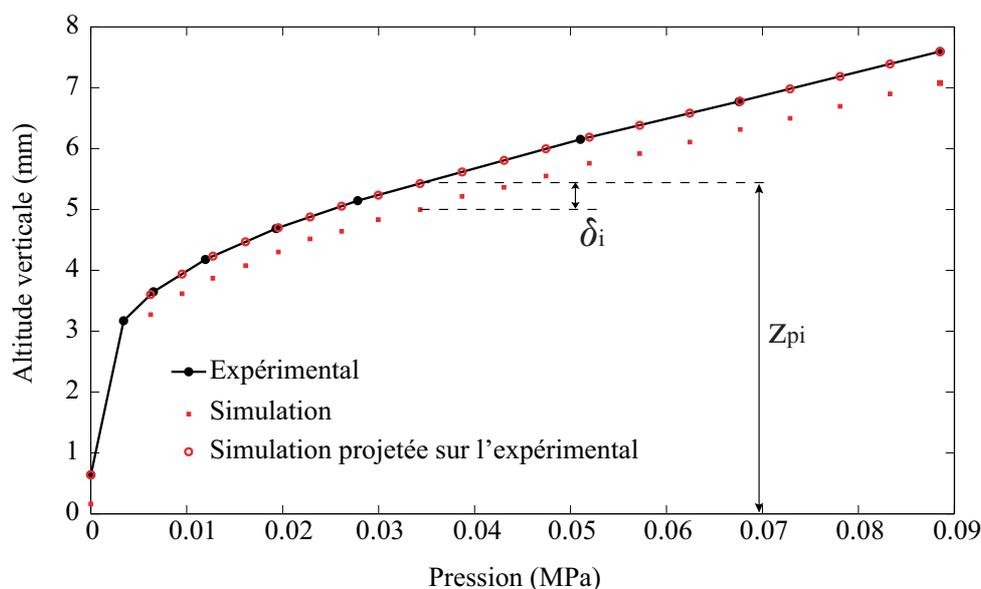


FIGURE 3.7: Mesure de l'erreur entre expérimentation et simulation pour un nœud de la grille au cours du chargement : la distance entre expérimentation et simulation est calculée à partir de la projection verticale de la courbe simulée sur la courbe expérimentale.

Les paramètres de l'optimisation sont les paramètres matériau de la loi de comportement. L'identification des lois linéaire et néo-hookéenne à un paramètre converge bien. En revanche, l'identification de la loi polynomiale réduite à deux paramètres ne conduit pas à une solution unique ; nous avons donc choisi de déterminer dans un premier temps le paramètre C_{10} pour approcher le début de la courbe, puis d'identifier C_{20} à C_{10} fixé pour approcher la fin de la courbe.

3.4 Résultats

3.4.1 Observations au microscope confocal

La FIG.3.8 montre des résultats de l'observation de la structure de collagène au microscope confocal. La capsule peut être considérée comme globalement isotrope puisqu'aucune orientation privilégiée des fibres n'est constatée. On observe néanmoins des hétérogénéités en termes d'épaisseur ainsi que quelques zones à orientation forte.

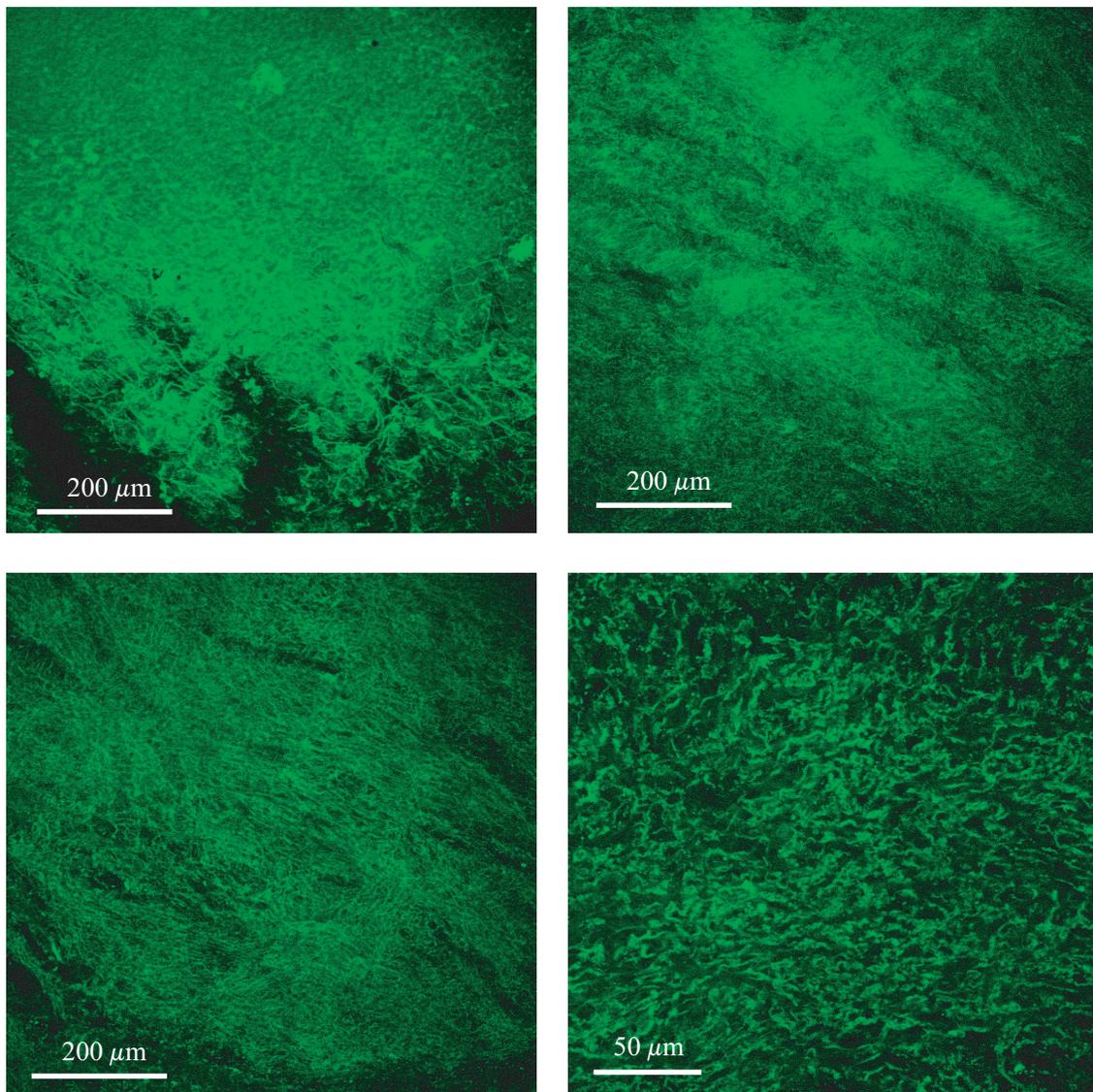


FIGURE 3.8: Observations de la microstructure de collagène de la capsule hépatique.

3.4.2 Évolutions de la pression et de la déflexion verticale de la capsule

Un exemple de la forme de la capsule pendant le gonflement est donné FIG.3.9. Pour tous les essais, l'erreur sur le déplacement calculé par stéréocorrélation est en-dessous de 0.1 pixel, ce qui correspond à 3.10^{-3} mm.

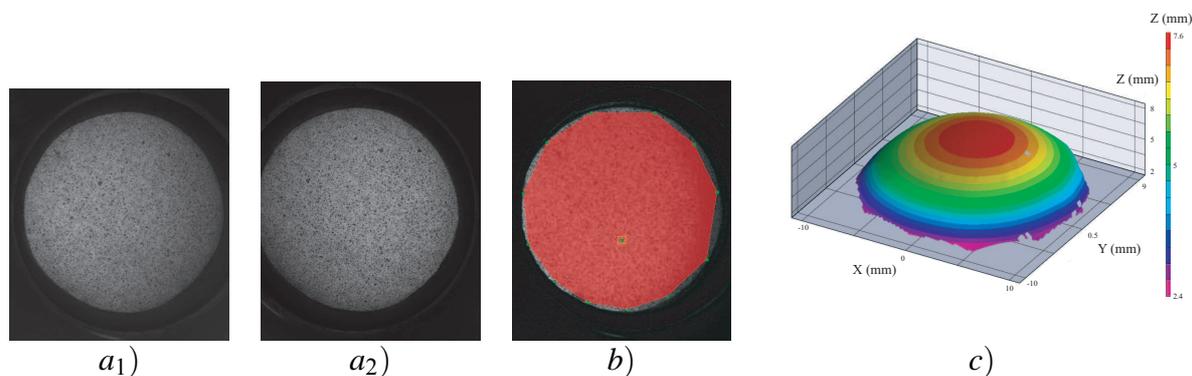


FIGURE 3.9: Exemple de forme de capsule observée par stéréovision durant le gonflement. a_1), a_2) Vues de la capsule par les caméras gauche et droite respectivement. b) zone d'intérêt définie manuellement dans VIC3D. c) altitude des points de la capsule calculée par stéréovision.

La FIG.3.10 donne l'évolution de la position verticale du sommet de la membrane en fonction de la pression. Lors des essais #6 et #8, la capsule a glissé sans rompre, d'où l'augmentation finale brutale de l'altitude du sommet. On observe également une bonne répétabilité des essais puisque les courbes obtenues sont relativement similaires.

La FIG.3.11 donne un exemple de section de la capsule par un plan vertical passant par le sommet au cours du gonflement.

3. Essais de gonflement à rupture sur capsule isolée

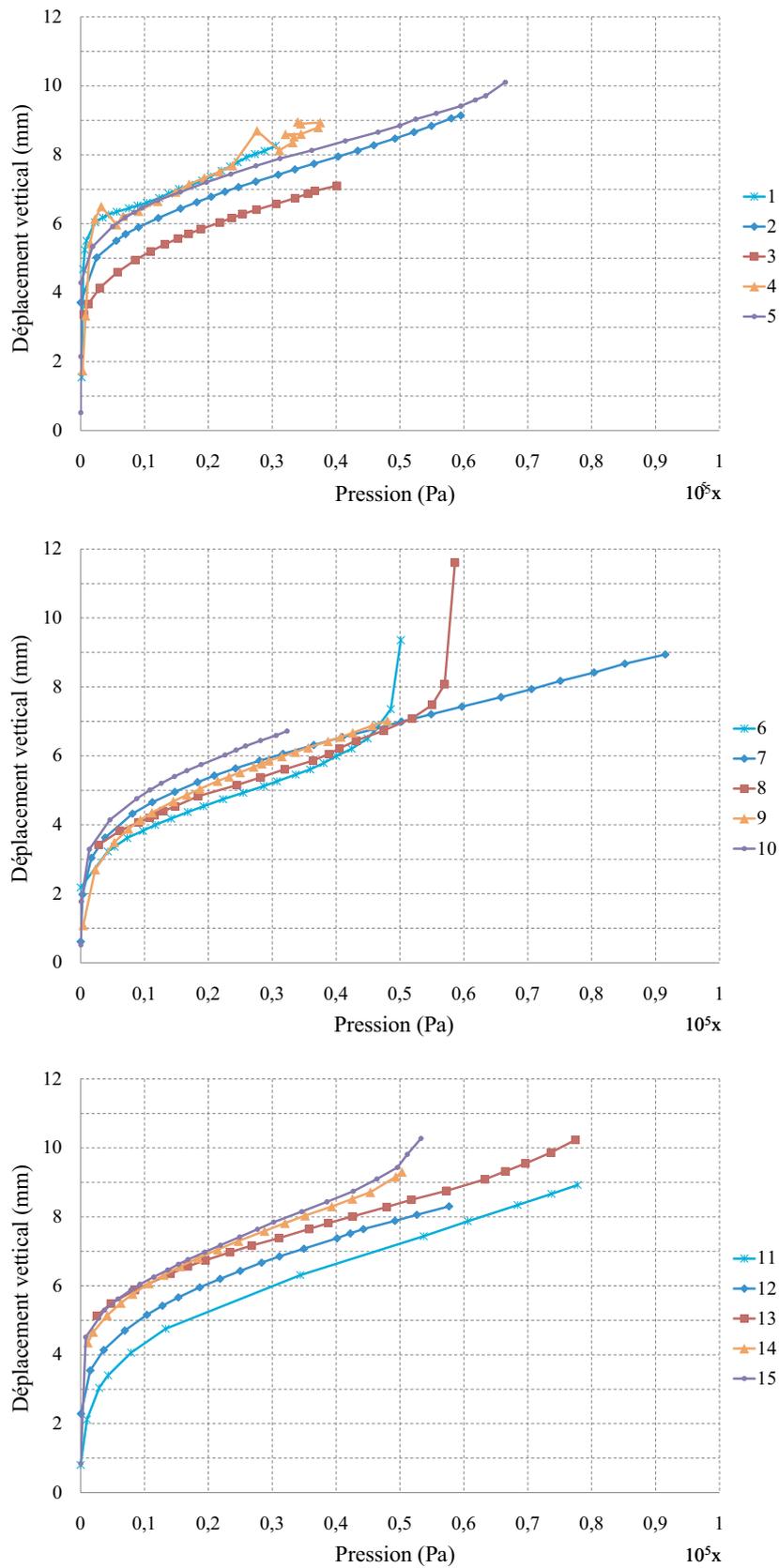


FIGURE 3.10: Évolution de l'altitude du sommet de la capsule en fonction de la pression.

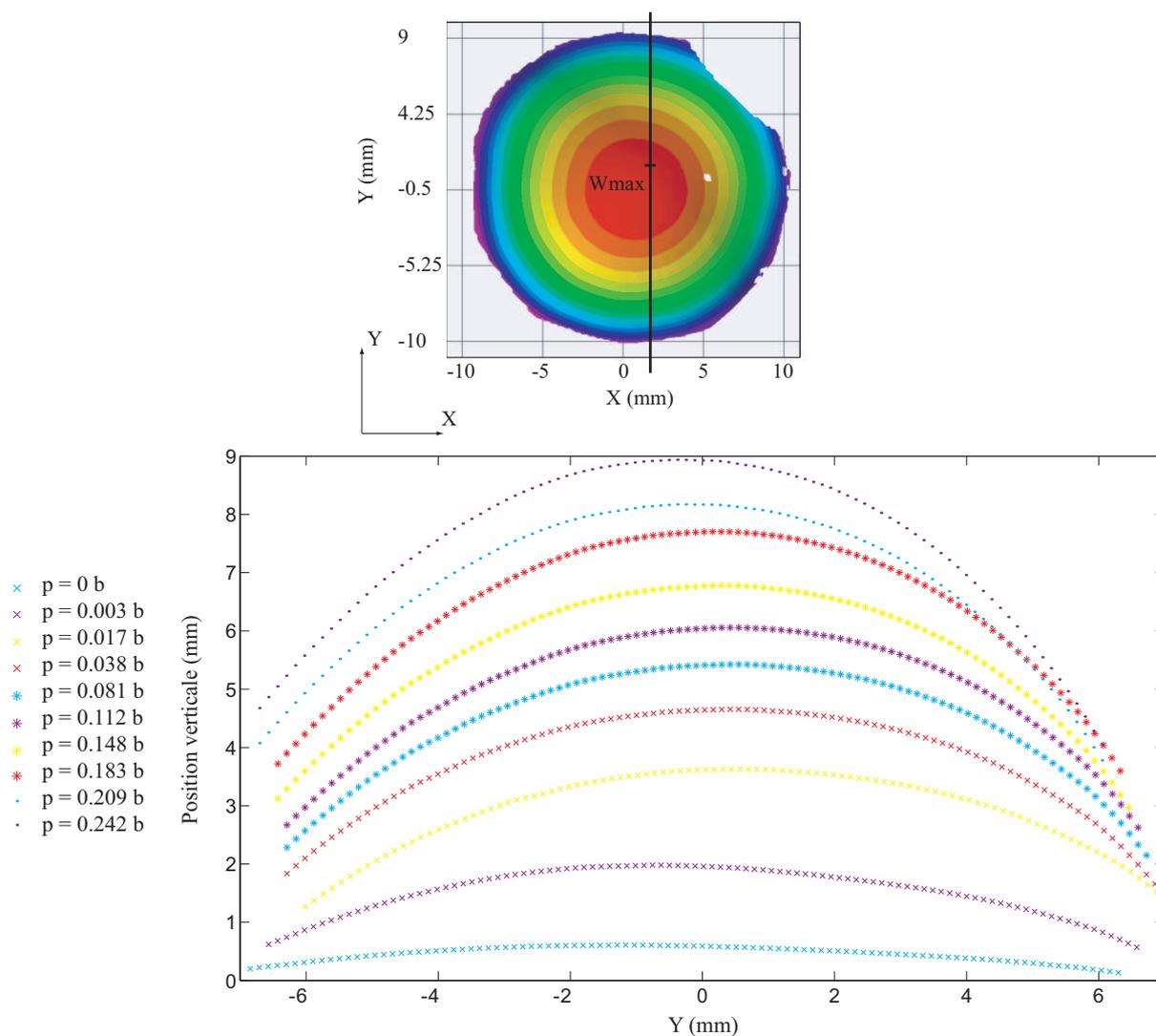


FIGURE 3.11: Exemple d'évolution de la forme de la capsule, représentée par la section de la position expérimentale par un plan vertical passant par le sommet (essai #7). Haut : Définition du plan de la section - Bas : Position verticale en fonction de l'abscisse pour différentes valeurs de la pression en bars.

3.4.3 Analyse du champ de déformation

La FIG.3.12 montre des exemples de champs obtenus par stéréocorrélation sur une éprouvette visiblement homogène. Le champ de déplacement vertical est relativement axisymétrique avec des isovaleurs circulaires, mais le tracé des déformations laisse apparaître des hétérogénéités. En particulier, les champs E_{xx} et E_{yy} ne sont pas superposables par rotation de 90° et les champs des déformations principales E_1 et E_2 ne sont pas axisymétriques. Une explication possible de ce phénomène est un léger glissement de l'éprouvette dans l'encastrement, puisqu'on voit apparaître sur le champ des déformations principales une forme de croix en correspondance avec les vis de serrage du couvercle. Le serrage présente donc des hétérogénéités sur la périphérie de l'éprouvette qui se retrouvent dans le champ de déformations. Les zones moins contraintes semblent correspondre à l'apparition de f ambage sur la capsule. On peut néanmoins noter que ces imperfections des conditions aux limites sont mesurées par la mesure de champ qui permet une description précise de ce que subit réellement l'éprouvette.

A l'échelle mésoscopique, le champ de déformation obtenu par corrélation permet de décrire les éventuelles hétérogénéités. Un exemple de champ des déformations principales sur une éprouvette à hétérogénéités importantes est donné FIG.3.13. Les variations de transparence de la capsule représentent les variations géométriques (en épaisseur, en densité de fibres). Dans la mesure où les niveaux de gris obtenus ne sont pas trop faibles conduisant à une opacité trop importante, le champ de déformation fait ressortir ces hétérogénéités. En revanche, la corrélation d'images ne peut pas être réalisée sur les zones trop sombres ce qui empêche la détermination des propriétés locales sur ces zones.

Un exemple d'évolution des composantes radiale et circonférentielle du tenseur des déformations de Green-Lagrange selon un rayon est donné FIG.3.14. Cette évolution confirme les résultats de [MOT 03] : la composante circonférentielle tend vers 0 au niveau de l'encastrement tandis que la composante radiale est quasi-constante du sommet à la périphérie de l'éprouvette. On peut remarquer sur cette figure que l'essai diffère progressivement d'un essai équi-biaxial pour lequel les composantes radiale et tangentielle seraient égales autour du sommet de la capsule. On peut supposer que cette différence n'est pas due à l'anisotropie du tissu puisque d'une part, les observations au microscope confocal ne révèlent pas d'anisotropie structurelle et que d'autre part, la différence entre les composantes apparaîtrait dès le début de l'essai. Elle semble donc due à des conditions aux limites mal contrôlées.

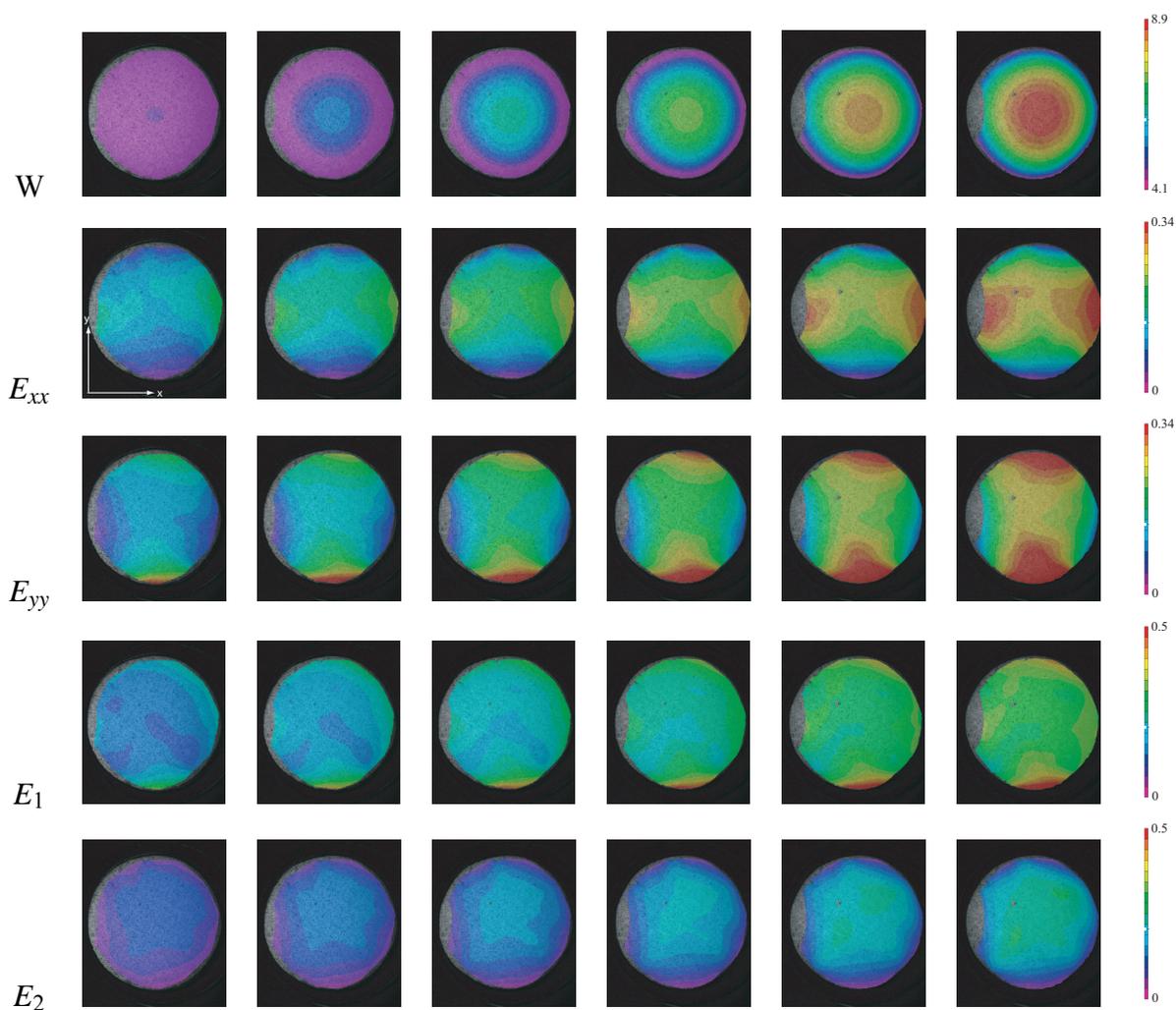


FIGURE 3.12: Exemples de champs obtenus par stéréocorrélation sur l'éprouvette #7. W : déplacement vertical (mm) - E_{xx} , E_{yy} : déformations de Green-Lagrange (sur l'image : axe x : horizontal - axe y : vertical) - E_1 , E_2 : déformations principales de Green-Lagrange.

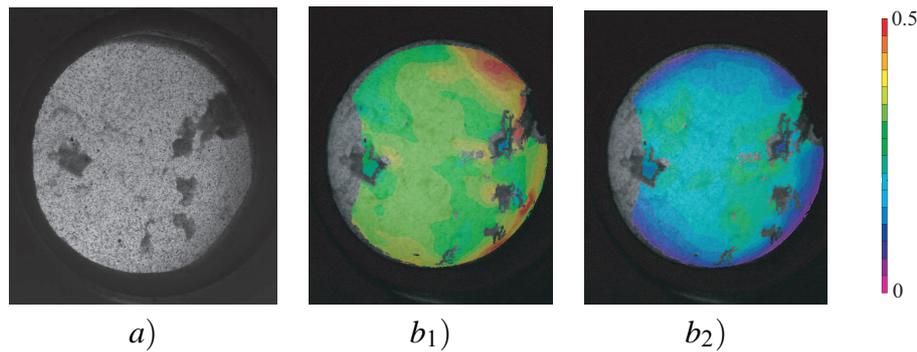


FIGURE 3.13: Champ de déformation avant rupture sur une éprouvette très hétérogène (épreuve #12) : *a)* Éprouvette avec motif aléatoire ; les zones sombres correspondent aux hétérogénéités visibles. *b₁)* Première déformation principale de Green-Lagrange. *b₂)* Seconde déformation principale de Green-Lagrange.

3.4.4 Identification par méthode analytique

La FIG.3.14 montre que les composantes de la déformation peuvent être considérées constantes jusqu'à un rayon d'une centaine de pixels, ce qui correspond à 4 mm. La procédure d'identification est donc réalisée sur un disque de 8 mm de diamètre. L'approximation de la forme de la capsule par une sphère est satisfaisante puisque la moyenne de la distance verticale entre la sphère parfaite et la position expérimentale de la capsule est de 0.17 ± 0.04 mm, soit moins de 2% du rayon de la capsule.

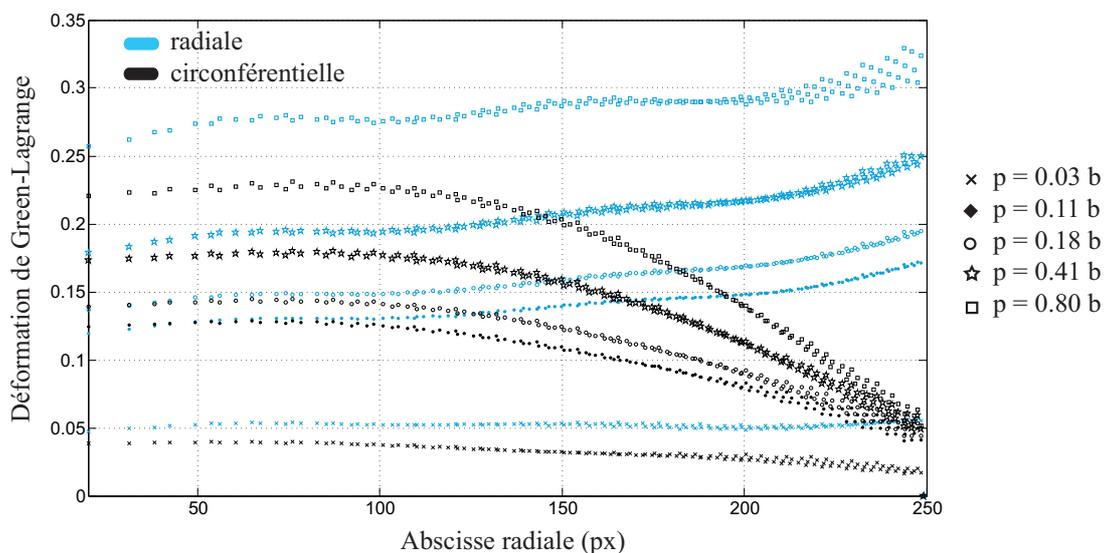


FIGURE 3.14: Évolution des composantes radiale et tangentielle de la déformation le long d'un rayon pour une pression croissante.

La FIG.3.15 justifie la restriction du modèle à un seul des deux invariants des déformations pour mener l'identification : l'écart entre I_1 et I_2 ne dépasse pas 20% dans le domaine de déformation de la plupart des éprouvettes.

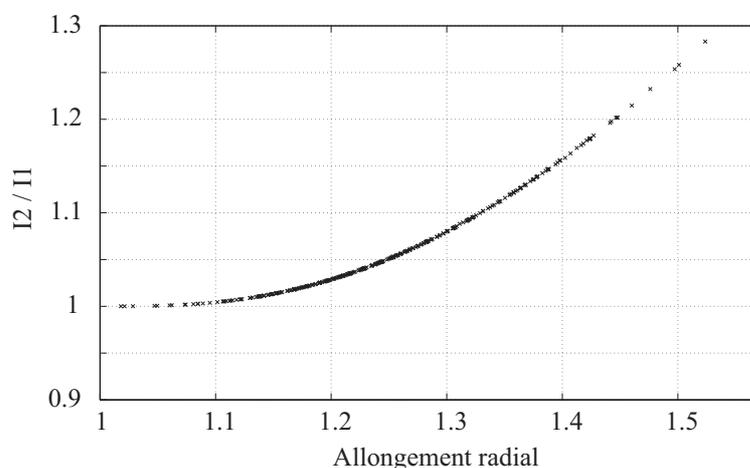


FIGURE 3.15: Rapport des deux premiers invariants de la déformation en fonction de la déformation.

Une première phase d'identification de la loi polynomiale a montré que le paramètre C_{10} est très faible, voire nul. L'identification a donc été restreinte à une loi à un seul paramètre :

$$W = C_{20}(I_1 - 3)^2 \quad (3.10)$$

La FIG.3.16 illustre les corridors associés aux deux lois de comportement identifiées. Les deux modèles ont une précision similaire, puisque l'erreur moyenne sur la pression est de 0.13 bar et 0.15 bar pour les modèles polynomial et exponentiel respectivement. Cela correspond à environ 15% de la pression maximale.

En identifiant les lois sur tous les essais individuellement, on obtient une valeur \pm écart-type du paramètre C_{20} de 114 ± 40 kPa.mm pour la loi polynomiale ; pour la loi exponentielle, les valeurs de a et b sont de 71 ± 29 kPa.mm et 1.8 ± 0.5 respectivement.

On peut enfin noter l'apparition d'un adoucissement sur les courbes expérimentales lorsque la déformation atteint des valeurs élevées. Les lois proposées, purement hyperélastiques, ne prennent pas en compte ce phénomène, qui sera évoqué dans le CHAP.4.4.

3. Essais de gonflement à rupture sur capsule isolée

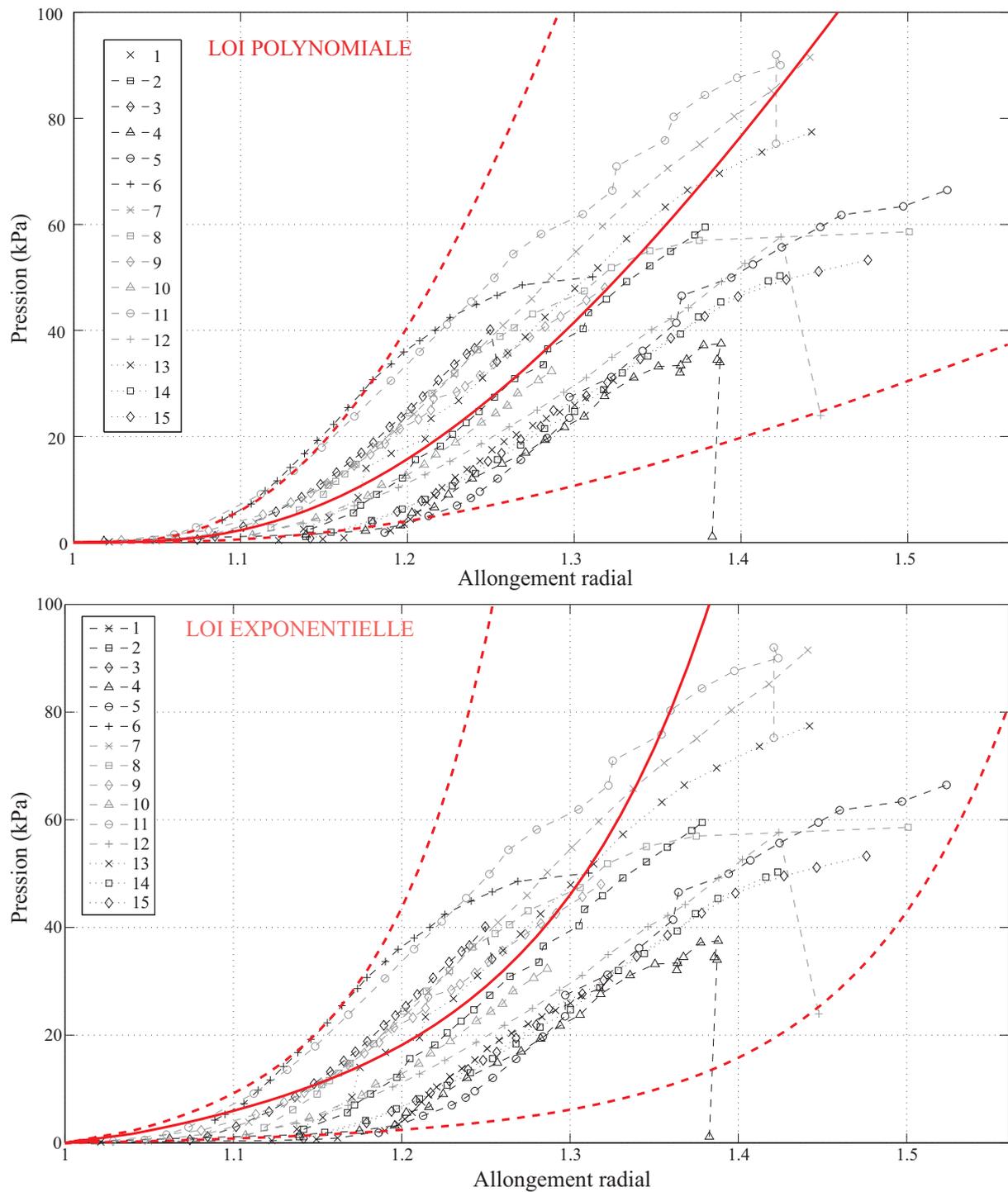


FIGURE 3.16: Courbes expérimentales et lois de comportement identifiées pour les 15 essais menés. Corridor de la loi polynomiale : $C_{20} = 29 \text{ kPa.mm}$ (limite inférieure), $C_{20} = 294 \text{ kPa.mm}$ (limite supérieure) and $C_{20} = 114 \text{ kPa.mm}$ (moyenne). Corridor de la loi exponentielle : $a = 10 \text{ kPa.mm}$, $b = 1.8$ (limite inférieure), $a = 50 \text{ kPa.mm}$, $b = 3.5$ (limite supérieure), $a = 75 \text{ kPa.mm}$, $b = 1.8$ (moyenne).

3.4.5 Identification par méthode numérique

La première constatation quant à l'identification de la partie élastique du comportement est que le calcul de la solution initiale est suffisant : le recalage basé sur la position du centre de la zone de calcul donne un résultat satisfaisant, très peu modifié par l'optimisation basée sur la position de l'ensemble des nœuds du maillage. Cela peut s'expliquer par le fait que l'essai de gonflement de membrane est relativement axisymétrique, donc la position du sommet représente assez bien le comportement général du tissu.

Par ailleurs, la simulation des essais à vitesse réelle par Abaqus Explicite fait apparaître des vibrations au début du chargement : la capsule a tendance à rebondir suite à la première sollicitation en pression. Cela pose deux problèmes : le début de la courbe déformation=f(pression) est mal représenté ; l'algorithme d'identification ne converge pas bien puisque les oscillations du sommet créent une erreur importante, d'ordre supérieur à l'erreur associée au même jeu de paramètres sans oscillations. Ce phénomène numérique est corrigé en simulant l'essai moins vite que la réalité ; en général, ralentir d'un facteur 5 permet d'annuler les oscillations.

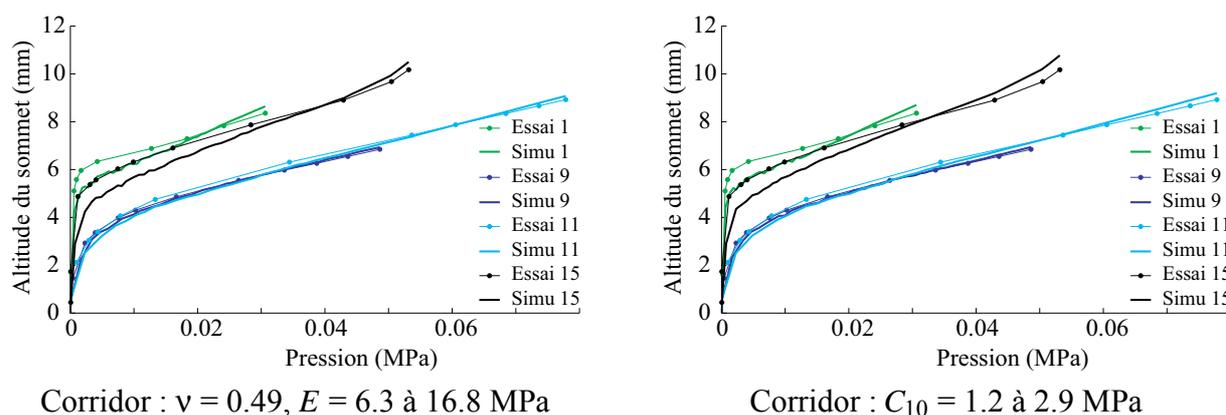


FIGURE 3.17: Identification du corridor des lois linéaire élastique (gauche) et néo-hookéenne (droite) sur les essais de gonflement de capsule. Par souci de clarté, seuls deux essais les plus raides (#9 et #11) et les moins raides (#1 et #15) sont représentés ici.

La FIG.3.17 donne les résultats d'identification pour les lois linéaire et néo-hookéenne sur quatre essais, les deux plus raides et les deux moins raides. On constate que ces deux lois donnent des résultats très proches. La non-linéarité de la loi néo-hookéenne interviendrait plus nettement dans un cadre de grandes déformations. On peut en revanche noter que ces deux lois sont trop raides aux petites déformations et pas assez aux plus grandes déformations ce qui valide l'hypothèse non-linéaire sur le comportement de la capsule. L'erreur moyenne obtenue est de l'ordre de 4% pour ces deux lois et la convergence de l'algorithme de recalage est satisfaisante.

L'identification de la loi polynomiale réduite est présentée sur la FIG.3.18. Cette loi permet de mieux décrire le début et la fin de la courbe ; l'erreur moyenne obtenue est de 2.9% ce qui est sensiblement meilleur que les lois précédentes.

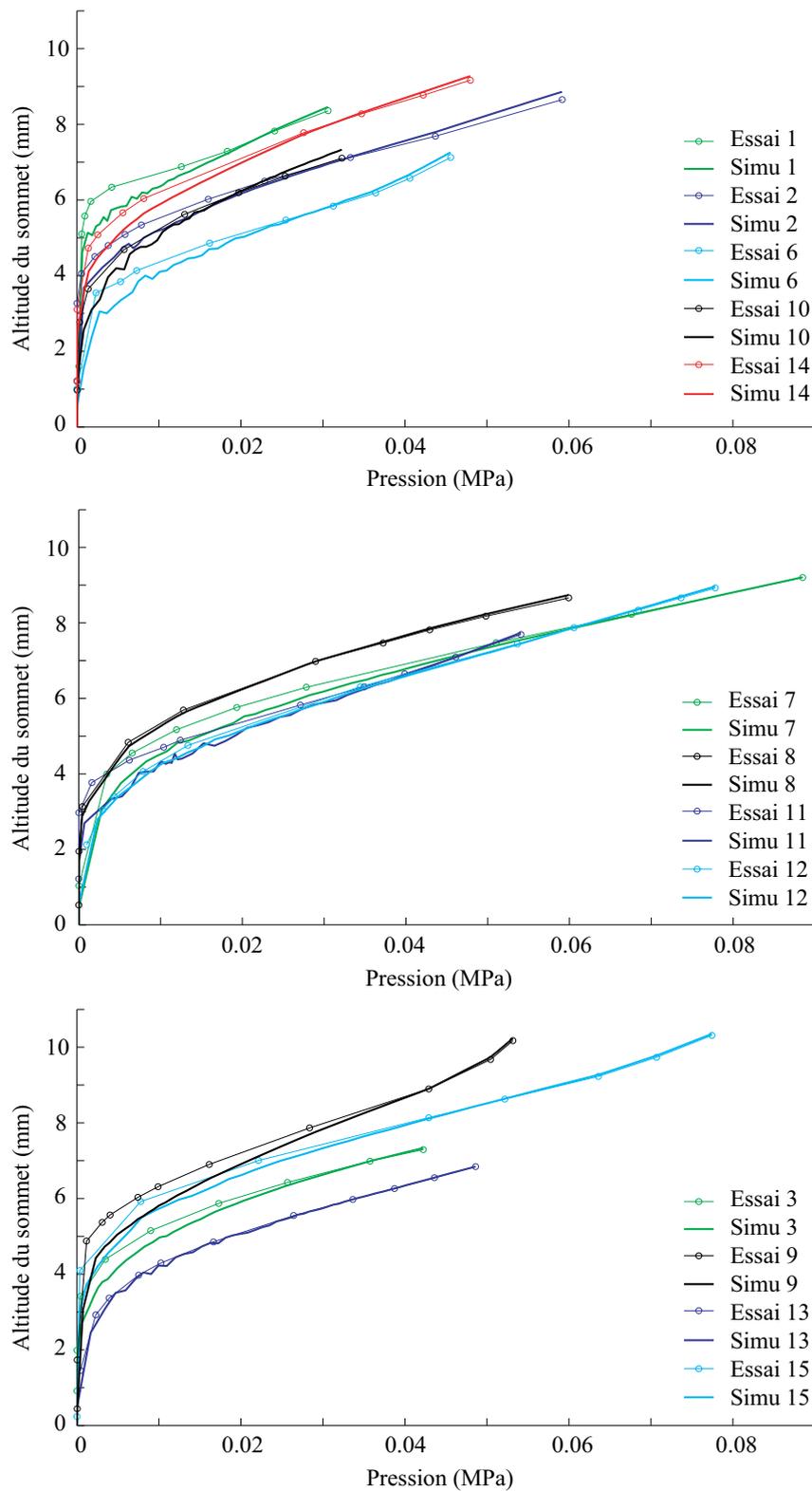


FIGURE 3.18: Identification de la loi polynomiale réduite d'ordre 2 sur les essais de gonflement de capsule hépatique humaine. Corridor : $C_{10} = 0.2 \text{ MPa} / C_{20} = 4 \text{ MPa}$ à $C_{10} = 0.8 \text{ MPa} / C_{20} = 12 \text{ MPa}$.

3.4.6 Détermination des propriétés à rupture de la capsule

La rupture de la capsule intervient là où un défaut crée une concentration de contrainte qui fait croître localement et brutalement le champ de déformation. La FIG.3.19 montre un exemple d'initiation de f ssure.

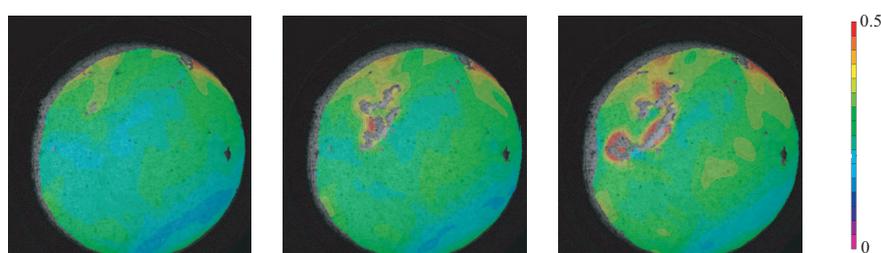


FIGURE 3.19: Localisation de la déformation avant rupture (champ tracé : déformation principale de Green-Lagrange sur l'éprouvette #10)

Bien que le protocole ne sollicite pas la capsule sur ses bords coupés au scalpel, il n'a pas empêché certaines ruptures d'apparaître au niveau de l'encastrement ; on peut néanmoins estimer la déformation à rupture au voisinage de la f ssure puisque la corrélation est réalisée sur l'ensemble de l'éprouvette.

La rupture de la capsule a lieu pour une pression de 0.59 ± 0.17 bar (valeur moyenne calculée sur 10 essais qui ont atteint la rupture). La déformation à rupture, définie comme la valeur de la première déformation principale de Green-Lagrange à l'endroit de la f ssure juste avant que celle-ci apparaisse, est de 50.5 ± 10.8 % sur 10 essais.

3.5 Discussion

L'objectif de la série d'essais de gonfement de capsule était d'observer le comportement et la rupture de la capsule hépatique humaine indépendamment du parenchyme et sous une sollicitation plus réaliste que la traction uniaxiale, puisqu'il semble que la lacération surfacique intervient suite à un chargement en traction multiaxiale de la capsule.

Le champ de déformation de la capsule obtenu par stéréocorrélation montre qu'il est difficile de réaliser un essai aux conditions aux limites parfaitement maîtrisées. En effet, les joints plats en silicone, très mous, ont été choisis pour ne pas altérer la capsule au niveau de l'encastrement et éviter son glissement pendant l'essai. Mais l'écrasement des joints dû au serrage du couvercle fait famber la capsule ; l'encastrement n'est donc pas réalisé sur un disque plat mais sur une surface gauche. Si l'essai de gonfement permet de ne pas solliciter la capsule sur ses bords où la découpe a créé d'éventuelles initiations de f ssure, des concentrations de contraintes sont néanmoins créées au niveau de l'encastrement. On comprend alors l'intérêt d'une technique de

mesure de champ, pour relever les valeurs locales de la déformation et connaître précisément les conditions aux limites de l'essai.

Dans ce protocole, le problème de brillance évoqué dans le protocole précédent est résolu en faisant passer la lumière à travers la capsule. Aucune réflexion de lumière ne vient entacher le mouchetis, ce qui permet d'assurer une bonne hydratation de l'échantillon avant et pendant l'essai. Par ailleurs, l'éclairage utilisé ne chauffe pas donc peut être placé relativement près du montage, ce qui assure une homogénéité satisfaisante de la luminosité sur la zone d'intérêt.

L'autre intérêt de cette méthode d'éclairage est qu'elle met en évidence les hétérogénéités du matériau. La distribution des niveaux de gris dans la zone d'intérêt reflète la distribution de densité ou d'épaisseur de l'éprouvette. La corrélation d'images semble montrer que ces hétérogénéités se retrouvent également sur le champ de déformation. Néanmoins, puisque la corrélation ne peut pas être réalisée sur les zones les plus sombres en raison d'un trop faible contraste, on ne peut pas procéder à une identification des propriétés mécaniques locales. Aucune conclusion quant au lien entre raideur et densité ou épaisseur apparentes ne peut donc être donnée avec ce protocole en l'état actuel.

Ce protocole a permis l'identification d'une loi hyperélastique par deux méthodes. Dans les deux cas, on suppose que le tissu est isotrope, ce que semblent confirmer les observations réalisées au microscope confocal, si l'on néglige les hétérogénéités qui peuvent être localement orientées. L'intérêt de la sollicitation biaxiale dans l'identification d'une loi non linéaire est décrit dans [JOH 99] : si, dans une simulation, le matériau est sollicité de façon multiaxiale, les paramètres matériau non linéaires entrés dans le modèle doivent avoir été déterminés sur un essai biaxial. Selon le nombre de paramètres de la loi de comportement, il peut même être nécessaire d'identifier les paramètres sur un essai non équibiaxial, pour solliciter tous les invariants intervenant dans la loi et rendre plus robuste l'identification. Cela pourrait être réalisé en modifiant le montage proposé, en rendant elliptique la zone d'intérêt par exemple.

La méthode analytique s'appuie sur un modèle de gonflement de membrane existant. L'identification est basée sur le calcul d'efforts normalisés correspondant à la contrainte intégrée dans l'épaisseur de la membrane ; les paramètres matériau déterminés incluent donc l'évolution de l'épaisseur au cours de l'essai. Ces efforts, qui conduisent au calcul de la pression analytique, sont définis sur une calotte sphérique, section de la sphère idéale approchant au mieux la position expérimentale de la capsule. L'approximation de la sphère expérimentale par une sphère idéale est satisfaisante puisque l'écart moyen sur la position verticale ne dépasse pas 2% du rayon de l'encastrement. On peut enfin noter que travailler sur une sphère idéale permet de s'affranchir du bruit de mesure associé à la stéréocorrélation, ce qui garantit une meilleure convergence de l'identification.

La méthode numérique permet de mieux prendre en compte les irrégularités des conditions aux limites, puisqu'on simule l'essai en appliquant les conditions aux limites expérimentales. La variation de l'épaisseur au cours du chargement est incluse dans les éléments de membrane du modèle ; néanmoins, il faut renseigner cette épaisseur au départ et on a ici supposé qu'elle était homogène sur toute la zone de calcul.

La FIG.3.20 montre les corridors obtenus pour les quatre potentiels hyperélastiques testés. On constate bien que la loi polynomiale réduite est la plus indiquée pour décrire la *toe-region* aux petites déformations et la raideur importante aux grandes déformations. Les paramètres

matériau déterminés dans cette étude, pour chacune des lois identifiées, sont cohérents avec les valeurs de la littérature qui sont sensiblement plus faibles sur poumon de rat, [SCH 11], similaires sur muscle de rat et cartilage humain [CAL 10, ALM 98] et sensiblement supérieures sur les tendons humains et de rat et sur l'aorte humaine [PEÑ 06, CAL 10, AVR 10, KRO 08]. Cela est en accord avec les structures de collagène différentes de ces tissus, qui leur confèrent une raideur plus ou moins importante.

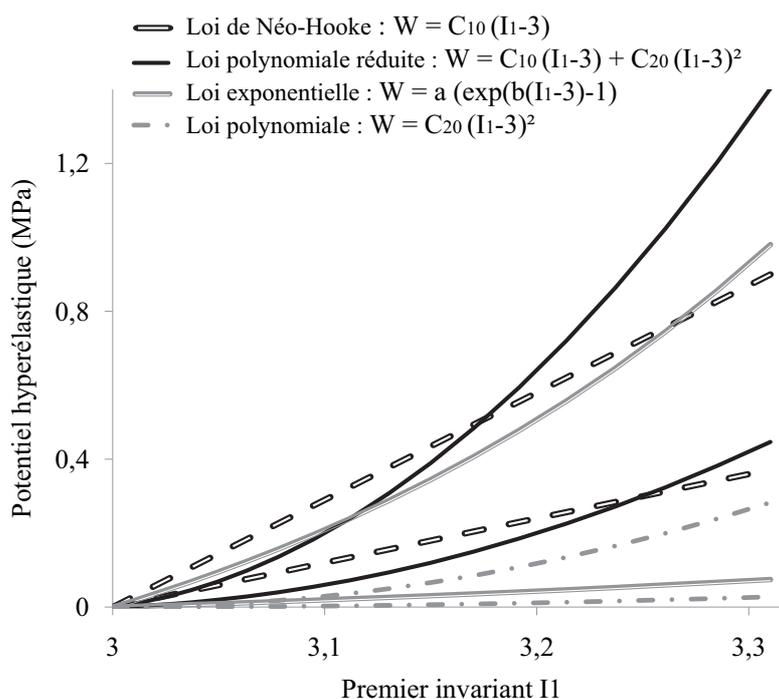


FIGURE 3.20: Corridors des propriétés élastiques non linéaires identifiées sur la capsule hépatique pour une déformation équi-biaxiale de 0 à 50%. Loi de néo-Hooke : $C_{10} = 1,2$ à $2,9$ MPa. Loi polynomiale réduite : $C_{10} = 0,2$ à $0,8$ MPa ; $C_{20} = 4$ à 12 MPa. Loi exponentielle : $a = 10$ MPa / $b = 1,8$ à $a = 50$ MPa / $b = 3,5$. Loi polynomiale : $C_{20} = 0,29$ à $2,94$ MPa.

Les limites de l'étude associée au protocole de gonflement de capsule sont que les deux méthodes supposent que l'épaisseur de la capsule est homogène ; ceci est une hypothèse assez forte puisqu'on voit bien sur les images par transparence que ce n'est pas le cas. On ne peut néanmoins pas quantifier l'influence de la variation d'épaisseur sur les propriétés matériau déterminées. Par ailleurs, les deux méthodes d'identification proposées sont basées sur la minimisation d'une erreur scalaire (sur la pression ou sur la position verticale) ; une loi à plus de deux paramètres pourrait donc s'avérer difficile à identifier.

Le critère de rupture en déformation, estimé à $50,5 \pm 10,8\%$ pour la première déformation principale de Green-Lagrange, est établi à partir du relevé de la déformation principale de Green-Lagrange sur 10 éprouvettes issues du même foie. Cette valeur est légèrement supérieure que celles renseignées dans [FAR 99, SNE 05b, STI 02, HOL 06] et déterminée dans

le protocole précédent. On peut avancer deux explications quant à cette observation : le chargement loin des bords coupés au scalpel permettrait d'éviter que des amorces de fissures ne se propagent pendant l'essai ; la capsule de l'unique foie étudié est plutôt souple. D'une façon générale, les propriétés mécaniques déterminées dans cette étude doivent être considérées comme des valeurs indicatives plutôt que des valeurs fermes puisqu'elles sont déterminées à partir d'éprouvettes issues d'un seul foie humain. Elles ne reflètent donc pas la variabilité biologique. En revanche, on peut constater qu'une variabilité relativement importante existe au sein d'un même foie, comme l'avait observé [HEB 76].

Bilan des essais de gonflement de capsule

Le protocole de traction biaxiale par gonflement permet de solliciter la capsule hépatique de façon relativement réaliste. Il présente également plusieurs avantages en termes d'étude de la rupture et de mise en œuvre de la corrélation d'images. Le post-traitement montre que les méthodes utilisées ne permettent pas d'obtenir des conditions aux limites parfaites, mais la stéréocorrélation donne les champs de déplacement réels de la capsule.

L'ensemble de ces essais associés à deux méthodes d'identification du comportement ont permis la détermination des propriétés élastiques et à rupture de la capsule. Les modèles élastiques non linéaires existants représentent relativement bien son comportement.

La transition de l'élasticité à l'endommagement et la rupture n'est pas prise en compte par les modèles identifiés dans ce chapitre. Il s'avère donc nécessaire de mettre en place un modèle qui représente l'évolution de la capsule hépatique jusqu'à rupture. La méthode d'identification numérique présentée dans ce chapitre pourra alors être réutilisée.

Chapitre 4

Modélisation de l'endommagement dans un tissu fibreux plan

Ce chapitre décrit la mise en place d'un modèle d'endommagement jusqu'à rupture de tissu fibreux membranaire. La rupture progressive des fibres conduit à une évolution anisotrope de l'état du tissu. Pour décrire le comportement macroscopique du tissu, l'homogénéisation du comportement est réalisée à partir de deux méthodes existantes. Des extensions aux phénomènes observés dans les tissus biologiques sont proposées.

Sommaire

4.1	Description cinématique de la rupture	92
4.1.1	Paramétrage du problème	92
4.1.2	Évolution de l'endommagement	93
4.2	Description des contraintes jusqu'à rupture	102
4.2.1	Cadre général	102
4.2.2	Contribution de la matrice	103
4.2.3	Contribution des fibres obtenue par homogénéisation	104
4.2.4	Association des contributions de la matrice et des fibres	107
4.2.5	Allure de la loi d'endommagement et comparaison des deux méthodes	109
4.3	Extensions du modèle	112
4.3.1	Cas de fibres endommageables	112
4.3.2	Prise en compte du dépliement des fibres	115
4.3.3	Cas de fibres aux propriétés aléatoires	116
4.4	Conclusions	119

4.1 Description cinématique de la rupture

Dans cette partie, on étudie l'évolution de l'endommagement macroscopique d'un tissu fibreux plan soumis à un chargement en traction biaxiale, en supposant que cet endommagement provient de la rupture des fibres à l'échelle microscopique. Le but de cette étude est de construire une loi d'endommagement permettant de mener un calcul à l'échelle macroscopique sans repasser par l'échelle microscopique pour gagner en temps de calcul, mais tout en prenant en compte l'aspect anisotrope de l'endommagement dû à la microstructure.

Les hypothèses formulées dans cette partie sont les suivantes :

- les fibres sont rectilignes, élastiques linéaires et fragiles ;
- avant endommagement, la fonction de distribution angulaire des fibres est continue et non nulle ;
- on néglige le phénomène de réorientation des fibres en cours de chargement.

4.1.1 Paramétrage du problème

On considère un tissu fibreux plan. Dans le plan matériel $(\mathbf{X}_m, \mathbf{Y}_m, \mathbf{Z}_m)$, la direction d'une fibre est caractérisée par l'angle $\xi \in [-\pi/2, \pi/2]$ et son vecteur directeur initial \mathbf{n} défini par :

$$\mathbf{n} = \begin{bmatrix} \cos(\xi) \\ \sin(\xi) \\ 0 \end{bmatrix} \quad (4.1)$$

Le tissu est soumis à une déformation biaxiale caractérisée par le tenseur macroscopique des déformations de Green-Lagrange $\underline{\underline{E}}$ décrit en coordonnées cartésiennes ou polaires :

$$\underline{\underline{E}} = \varepsilon_r \tilde{\underline{\underline{E}}} = \varepsilon_r \begin{bmatrix} \tilde{E}_1 & 0 & 0 \\ 0 & \tilde{E}_2 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{bmatrix} = \varepsilon_r \begin{bmatrix} k \cos(\varphi) & 0 & 0 \\ 0 & k \sin(\varphi) & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{bmatrix} \quad (4.2)$$

où $\tilde{\underline{\underline{E}}}$ est le tenseur $\underline{\underline{E}}$ normé par ε_r , la déformation longitudinale à rupture des fibres. On supposera dans la suite que $\varphi \in [0, \pi/2]$ et $k \geq 0$ pour être dans le cadre de la traction biaxiale stricte.

Les fibres constituant le tissu sont des éléments uniaxiaux qui ne supportent qu'une sollicitation selon leur axe. Sous l'hypothèse de transformation affine, la déformation longitudinale ε_f d'une fibre orientée selon l'angle ξ est définie par :

$$\varepsilon_f = \mathbf{n}(\xi) \cdot \underline{\underline{E}} \cdot \mathbf{n}(\xi) \quad (4.3)$$

Le domaine d'élasticité \mathcal{D}_e d'une fibre est défini par :

$$\mathcal{D}_e = \{\boldsymbol{\varepsilon}_f / F(\boldsymbol{\varepsilon}_f) = \boldsymbol{\varepsilon}_f - \boldsymbol{\varepsilon}_r < 0\} \quad (4.4)$$

Le domaine d'élasticité du tissu, noté \mathcal{S} , est défini par :

$$\mathcal{S} = \{\underline{\underline{E}} / \forall \boldsymbol{\xi}, \mathbf{n}(\boldsymbol{\xi}), \underline{\underline{E}} \cdot \mathbf{n}(\boldsymbol{\xi}) - \boldsymbol{\varepsilon}_r < 0\} \quad (4.5)$$

4.1.2 Évolution de l'endommagement

Tout point de chargement hors du domaine d'élasticité \mathcal{S} du tissu conduit à la rupture d'au moins une fibre et est caractérisé par :

$$\exists \boldsymbol{\xi} / \mathbf{n}(\boldsymbol{\xi}) \cdot \underline{\underline{E}} \cdot \mathbf{n}(\boldsymbol{\xi}) - 1 = 0 \quad (4.6)$$

$$\Leftrightarrow \exists \xi / k (\cos\varphi \cdot \cos^2\xi + \sin\varphi \cdot \sin^2\xi) = 1 \quad (4.7)$$

Pour connaître la fibre la plus sollicitée, on cherche le maximum de $\tilde{\boldsymbol{\varepsilon}}_f$ définie par $\tilde{\boldsymbol{\varepsilon}}_f = \boldsymbol{\varepsilon}_f / \boldsymbol{\varepsilon}_r$:

$$\frac{\partial \tilde{\boldsymbol{\varepsilon}}_f}{\partial \xi} = 2k \cos\xi \sin\xi (\sin\varphi - \cos\varphi) = 0 \Leftrightarrow \begin{cases} \xi = 0 \\ \xi = \frac{\pi}{2} \\ \varphi = \frac{\pi}{4} \end{cases} \quad (4.8)$$

On peut remarquer que pour $\varphi = \frac{\pi}{4}$, toutes les fibres sont sollicitées de façon équivalente, leur déformation longitudinale vaut alors $\tilde{\boldsymbol{\varepsilon}}_f = k/\sqrt{2}$. Pour une valeur de φ quelconque, la déformation de la fibre la plus sollicitée s'écrit :

$$\tilde{\boldsymbol{\varepsilon}}_f^{max} = \max \left[\tilde{\boldsymbol{\varepsilon}}_f(0), \tilde{\boldsymbol{\varepsilon}}_f\left(\frac{\pi}{2}\right) \right] = \max(k \cos\varphi, k \sin\varphi) \quad (4.9)$$

$$\Leftrightarrow \tilde{\boldsymbol{\varepsilon}}_f^{max} = \begin{cases} k \cos\varphi & \text{si } \varphi \in [0, \frac{\pi}{4}] \\ k \sin\varphi & \text{si } \varphi \in [\frac{\pi}{4}, \frac{\pi}{2}] \end{cases} \quad (4.10)$$

La première fibre cassée sera toujours orientée selon $\xi = 0$ si $\varphi \leq \frac{\pi}{4}$ et celle orientée selon $\xi = \frac{\pi}{2}$ si $\varphi \geq \frac{\pi}{4}$. Le critère de non-rupture de fibres $\tilde{\boldsymbol{\varepsilon}}_f^{max} < 1$ correspond aux bornes définies ÉQ.4.11 pour l'amplitude de la déformation macroscopique.

$$\begin{cases} k < \frac{1}{\cos\varphi} & \forall \varphi \in [0, \frac{\pi}{4}] \\ k < \frac{1}{\sin\varphi} & \forall \varphi \in [\frac{\pi}{4}, \frac{\pi}{2}] \end{cases} \quad (4.11)$$

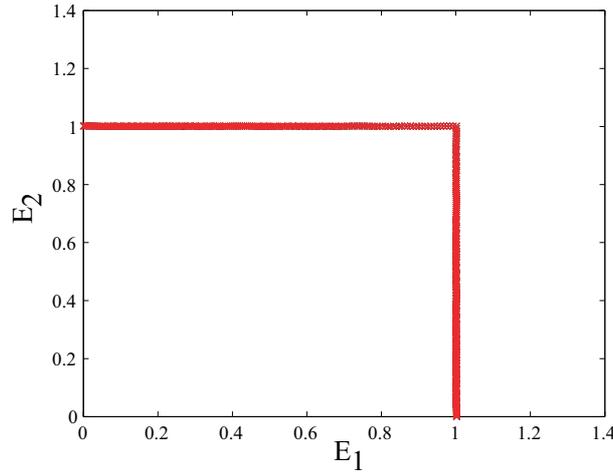


FIGURE 4.1: Surface de charge d'un tissu non endommagé

Le domaine d'élasticité d'un tissu sain, décrit en termes de déformations, est donc un carré (FIG.4.1).

Si le chargement appliqué au tissu sort du domaine d'élasticité, c'est-à-dire si le critère n'est pas respecté, alors des fibres du tissu se rompent, le tissu est endommagé et une distorsion apparaît sur le domaine initial. Nous allons maintenant décrire ce processus.

4.1.2.1 Endommagement du tissu fibreux

Cas du chargement radial On suppose maintenant qu'on applique au tissu un chargement en déformation radial (i.e. à φ constant) pour atteindre un point défini par (k, φ) tel que :

$$\begin{cases} k > \frac{1}{\cos\varphi} & \text{si } \varphi \in \left[0, \frac{\pi}{4}\right] \\ k > \frac{1}{\sin\varphi} & \text{si } \varphi \in \left[\frac{\pi}{4}, \frac{\pi}{2}\right] \end{cases} \quad (4.12)$$

Les fibres cassées par ce chargement sont caractérisées par :

$$\tilde{\varepsilon}_f(\xi) > 1 \Leftrightarrow k (\cos\varphi \cos^2\xi + \sin\varphi \sin^2\xi) > 1 \quad (4.13)$$

On peut d'ores et déjà traiter le cas de la traction équibiaxiale, pour lequel $\varphi = \frac{\pi}{4}$: toutes les fibres cassent simultanément lorsque l'amplitude de chargement atteint $\sqrt{2}$ (ÉQ.4.14).

$$\tilde{\varepsilon}_f(\xi) > 1 \text{ à } \varphi = \frac{\pi}{4} \Leftrightarrow k \frac{\sqrt{2}}{2} > 1 \Leftrightarrow k > \sqrt{2} \forall \xi \quad (4.14)$$

Dans le cas général, puisque $\sin^2\xi = 1 - \cos^2\xi$:

$$\cos\varphi \cos^2\xi + \sin\varphi (1 - \cos^2\xi) > \frac{1}{k} \quad (4.15)$$

$$\cos^2\xi (\cos\varphi - \sin\varphi) > \frac{1 - k \sin\varphi}{k} \quad (4.16)$$

Il faut maintenant distinguer deux cas :

$$\varphi \in \left[0, \frac{\pi}{4}\right] \Rightarrow \cos\varphi - \sin\varphi \geq 0 \Rightarrow \cos^2\xi > \frac{1 - k \sin\varphi}{k(\cos\varphi - \sin\varphi)} \quad (4.17)$$

$$\varphi \in \left[\frac{\pi}{4}, \frac{\pi}{2}\right] \Rightarrow \cos\varphi - \sin\varphi \leq 0 \Rightarrow \cos^2\xi < \frac{1 - k \sin\varphi}{k(\cos\varphi - \sin\varphi)} \quad (4.18)$$

Ces équations sont valables si le terme de droite est positif soit :

$$\varphi \in \left[0, \frac{\pi}{4}\right] : 1 - k \sin\varphi \geq 0 \Leftrightarrow k \leq \frac{1}{\sin\varphi} \quad (4.19)$$

$$\varphi \in \left[\frac{\pi}{4}, \frac{\pi}{2}\right] : 1 - k \sin\varphi \leq 0 \Leftrightarrow k \geq \frac{1}{\sin\varphi} \quad (4.20)$$

Le second cas est toujours vérifié puisqu'on s'est placé dans le cas où le tissu est endommagé par le chargement (Éq.4.12). On peut donc écrire :

$$\varphi \in \left[0, \frac{\pi}{4}\right] : \cos\xi > \sqrt{\frac{1 - k \sin\varphi}{k(\cos\varphi - \sin\varphi)}} \quad \forall k \in \left[\frac{1}{\cos\varphi}, \frac{1}{\sin\varphi}\right] \quad (4.21)$$

$$\varphi \in \left[\frac{\pi}{4}, \frac{\pi}{2}\right] : \cos\xi < \sqrt{\frac{1 - k \sin\varphi}{k(\cos\varphi - \sin\varphi)}} \quad \forall k \geq \frac{1}{\sin\varphi} \quad (4.22)$$

Ces expressions sont valables si le second terme est compris entre 0 et 1 (puisque positif). Cela revient à :

$$\varphi \in \left[0, \frac{\pi}{4}\right] : \frac{1 - k \sin\varphi}{k(\cos\varphi - \sin\varphi)} \leq 1 \Leftrightarrow k \geq \frac{1}{\cos\varphi} \quad (4.23)$$

$$\varphi \in \left[\frac{\pi}{4}, \frac{\pi}{2}\right] : \frac{1 - k \sin\varphi}{k(\cos\varphi - \sin\varphi)} \leq 1 \Leftrightarrow k \leq \frac{1}{\cos\varphi} \quad (4.24)$$

Finalement, on peut décrire l'endommagement du tissu de la façon suivante :

$$\varphi \in \left[0, \frac{\pi}{4}\right] \Rightarrow \forall k \in \left[\frac{1}{\cos\varphi}, \frac{1}{\sin\varphi}\right] : \cos\xi \geq \sqrt{\frac{1 - k \sin\varphi}{k(\cos\varphi - \sin\varphi)}} \quad (4.25)$$

$$\varphi \in \left[\frac{\pi}{4}, \frac{\pi}{2}\right] \Rightarrow \forall k \in \left[\frac{1}{\sin\varphi}, \frac{1}{\cos\varphi}\right] : \cos\xi \leq \sqrt{\frac{1 - k \sin\varphi}{k(\cos\varphi - \sin\varphi)}} \quad (4.26)$$

Pour $\xi \in \Omega$, l'inégalité $\tilde{\varepsilon}_f(\xi) > 1$ a donc pour solutions :

$$\varphi \in \left[0, \frac{\pi}{4}\right] : \begin{cases} \xi \leq \arccos \sqrt{\frac{1 - k \sin \varphi}{k(\cos \varphi - \sin \varphi)}} \\ \text{ou} \\ \xi \geq -\arccos \sqrt{\frac{1 - k \sin \varphi}{k(\cos \varphi - \sin \varphi)}} \end{cases} \quad (4.27)$$

$$\varphi \in \left[\frac{\pi}{4}, \frac{\pi}{2}\right] : \begin{cases} \xi \geq \arccos \sqrt{\frac{1 - k \sin \varphi}{k(\cos \varphi - \sin \varphi)}} \\ \text{ou} \\ \xi \leq -\arccos \sqrt{\frac{1 - k \sin \varphi}{k(\cos \varphi - \sin \varphi)}} \end{cases} \quad (4.28)$$

ce qui conduit à la définition de deux angles ξ_1 et ξ_2 qui caractérisent complètement l'état d'endommagement du tissu. Un chargement radial d'intensité k supérieure aux bornes définies ÉQ.4.11 entraîne la rupture des fibres de la façon suivante :

$$\varphi \in \left[0, \frac{\pi}{4}\right] : \begin{cases} \text{les fibres sont cassées } \forall \xi \in \Omega_1 \\ \xi_1 = \arccos \sqrt{\frac{1 - k \sin \varphi}{k(\cos \varphi - \sin \varphi)}} \end{cases} \quad (4.29)$$

$$\varphi \in \left[\frac{\pi}{4}, \frac{\pi}{2}\right] : \begin{cases} \text{les fibres sont cassées } \forall \xi \in \Omega_2 \\ \xi_2 = \arccos \sqrt{\frac{1 - k \sin \varphi}{k(\cos \varphi - \sin \varphi)}} \end{cases} \quad (4.30)$$

avec $\Omega_1 = [-\xi_1, \xi_1]$ et $\Omega_2 = [-\pi/2, -\xi_2] \cup [\xi_2, \pi/2]$ les deux zones où les fibres sont cassées. On note également $\Omega = [-\pi/2, \pi/2]$, $\Omega_C = \Omega_1 \cup \Omega_2$ et $\Omega_S = \Omega \setminus \Omega_C$. Les deux variables ξ_1 et ξ_2 sont illustrées FIG.4.2 et l'évolution de ξ_1 quand k augmente pour différents angles φ est tracée FIG.4.3 (l'évolution de ξ_2 étant symétrique pour $\varphi \in [\pi/4, \pi/2]$).

L'espace S évolue avec l'état d'endommagement du tissu et devient :

$$S = \{\underline{E}\} / \forall \xi \in \Omega_S, \underline{E}(k, \varphi) \cdot \mathbf{n}(\xi) - \varepsilon_r < 0 \quad (4.31)$$

A φ fixé, l'allure de $\tilde{\varepsilon}_f(\xi)$ pour $\xi \in \Omega$ est décrite FIG.4.2. Sur tissu endommagé, la sollicitation maximale sur les fibres est donnée par le tableau 4.1.

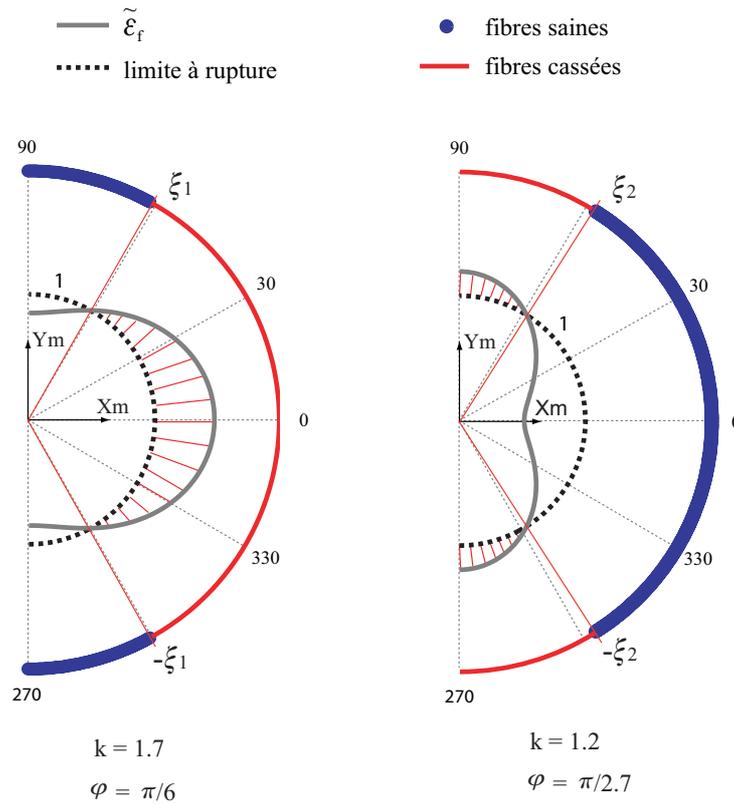


FIGURE 4.2: Exemples d'état d'endommagement des fibres : si la déformation normée $\tilde{\epsilon}_f$ dépasse 1 (zones hachurées en rouge), les fibres sont cassées.

Angle du chargement	Fibre la plus sollicitée	Déformation maximale de fibre
$\varphi \leq \frac{\pi}{4}$	en $\xi = \xi_1$	$\tilde{\epsilon}_f(\xi_1) = k (\cos\varphi \cos^2\xi_1 + \sin\varphi \sin^2\xi_1)$
$\varphi \geq \frac{\pi}{4}$	en $\xi = \xi_2$	$\tilde{\epsilon}_f(\xi_2) = k (\cos\varphi \cos^2\xi_2 + \sin\varphi \sin^2\xi_2)$

TABLE 4.1: Cas rencontrés pour le tracé des surfaces de charge

L'espace \mathcal{S} est donc décrit par les équations suivantes :

$$\begin{cases} k < \frac{1}{\cos\varphi \cos^2\xi_1 + \sin\varphi \sin^2\xi_1} \quad \forall \varphi \in \left[0, \frac{\pi}{4}\right] \\ k < \frac{1}{\cos\varphi \cos^2\xi_2 + \sin\varphi \sin^2\xi_2} \quad \forall \varphi \in \left[\frac{\pi}{4}, \frac{\pi}{2}\right] \end{cases} \quad (4.32)$$

Deux exemples de surfaces de charge de tissus endommagés sont présentés FIG.4.4.

Lors d'un chargement radial, l'endommagement et la distorsion du domaine d'élasticité augmentent jusqu'à rupture de toutes les fibres (FIG.4.5).

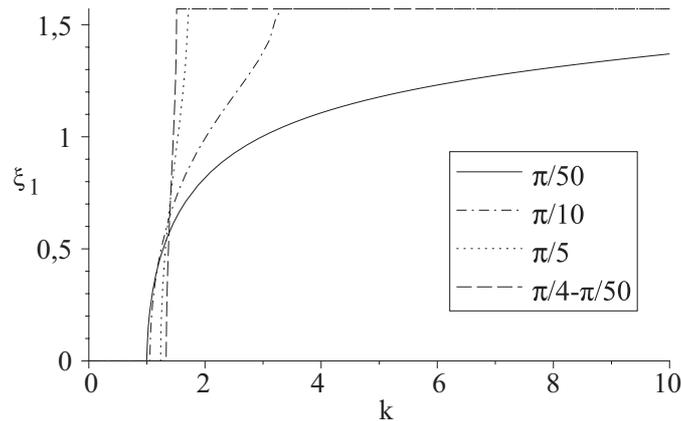


FIGURE 4.3: Exemples d'évolution de la variable d'endommagement ξ_1 pour différentes valeurs de φ .

Chargement à amplitude constante Il est intéressant de distinguer le cas d'un chargement à amplitude constante car l'endommagement n'évolue pas de façon monotone. En effet, plaçons-nous dans le huitième de plan défini par $\varphi \in [0, \pi/4]$. On a vu que pour un chargement quelconque $\{k, \varphi\}$, l'endommagement résultant est ξ_1 dont l'expression est donnée ÉQ.4.30. La dérivée de ξ_1 par rapport à φ a l'expression suivante :

$$\frac{\partial \xi_1}{\partial \varphi} = \frac{(\sin \varphi - \cos \varphi)(\cos \varphi + \sin \varphi - 1)}{2\sqrt{(1 - k \cos \varphi)(k \sin \varphi - 1)}(2 \cos \varphi \sin \varphi - 1)} \quad (4.33)$$

Sachant que si $\varphi \in [0, \frac{\pi}{4}]$, $\sin \varphi - \cos \varphi \leq 0$ et $2 \cos \varphi \sin \varphi - 1 = \sin 2\varphi - 1 \leq 0$, on peut conclure que :

$$\begin{cases} \frac{\partial \xi_1}{\partial \varphi} \geq 0 \Leftrightarrow \cos \varphi + \sin \varphi - k \geq 0 \Leftrightarrow \cos \varphi + \sin \varphi \geq k \\ \frac{\partial \xi_1}{\partial \varphi} \leq 0 \Leftrightarrow \cos \varphi + \sin \varphi - k \leq 0 \Leftrightarrow \cos \varphi + \sin \varphi \leq k \end{cases} \quad (4.34)$$

Sachant que l'on travaille à k constant, on pose φ_1 tel que $\cos \varphi_1 + \sin \varphi_1 = k$. La monotonie de la fonction $\xi_1(\varphi)$ est donc :

$$\begin{cases} \xi_1(\varphi) \text{ croissante } \forall \varphi \leq \varphi_1 \\ \xi_1(\varphi) \text{ décroissante } \forall \varphi \geq \varphi_1 \end{cases} \quad (4.35)$$

Or la fonction $\cos \varphi + \sin \varphi$ connaît son maximum en $\varphi = \pi/4$ et celui-ci vaut $\sqrt{2}$. Donc si $k > \sqrt{2}$, on a toujours $\cos \varphi + \sin \varphi - k \leq 0$ donc $\xi_1(\varphi)$ est toujours croissante (FIG.4.6).

On peut résumer cela de la façon suivante : pour φ évoluant entre 0 et $\pi/2$, si $k < \sqrt{2}$, la rupture des fibres apparaît autour de $\xi = 0$ et $\xi = \pi/2$ mais les fibres autour de $\pi/4$ ne sont pas touchées (FIG.4.7) ; si $k \geq \sqrt{2}$, toutes les fibres cassent au passage de $\varphi = \pi/4$.

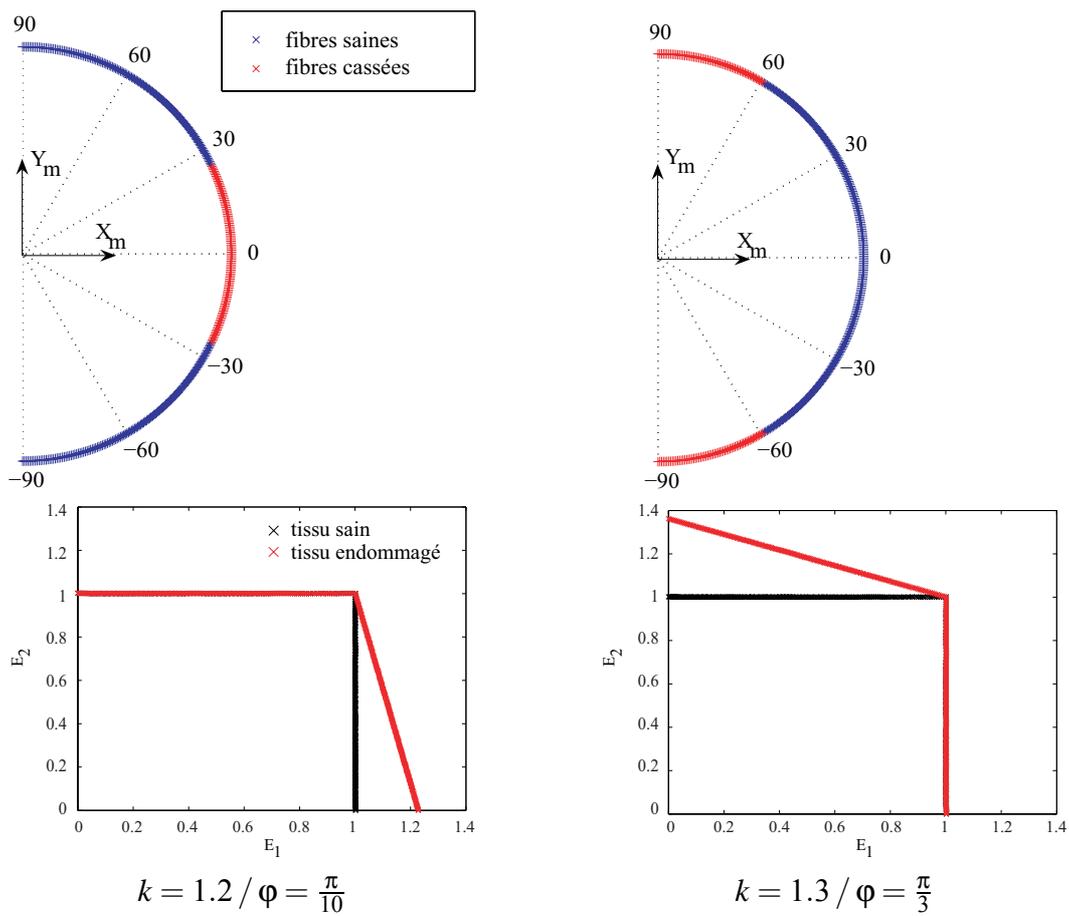


FIGURE 4.4: Fibres cassées et domaine d'élasticité du tissu endommagé pour deux chargements endommageants.

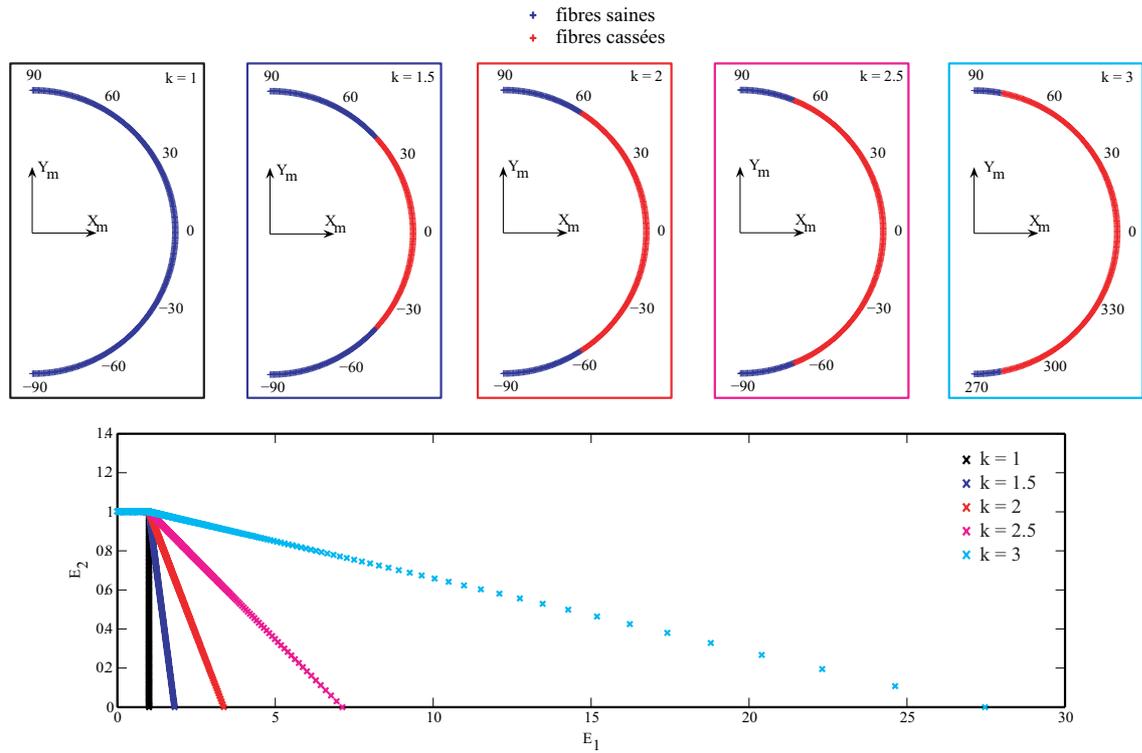


FIGURE 4.5: Exemple d'évolution de l'endommagement pour un chargement radial à $\varphi = \frac{\pi}{10}$ et de la distorsion du domaine d'élasticité qui en résulte.

4.1.2.2 Cas d'un chargement quelconque

On se place maintenant dans le cas où l'angle caractéristique du chargement φ et l'amplitude varient au cours du chargement. Cela correspond par exemple à un essai de traction équi-biaxiale dont on ne contrôlerait pas parfaitement l'équibiaxialité. Pour traiter ce cas, on écrira les équations sous forme incrémentale. On suppose que l'état courant du tissu est caractérisé par l'endommagement $\{\xi_1, \xi_2\}$ qui peut être nul ($\xi_1 = 0$ et $\xi_2 = \frac{\pi}{2}$). Le tissu subit un incrément de chargement $\{\delta E_1, \delta E_2\}$ ou encore $\{\delta k, \delta \varphi\}$. Comme précédemment, il faut considérer indépendamment les deux quarts de plans définis par $\varphi < \frac{\pi}{4}$ et $\varphi > \frac{\pi}{4}$ respectivement :

$$\varphi, \varphi + \delta\varphi \in \left[0, \frac{\pi}{4}\right] \Rightarrow \text{Seul } \xi_1 \text{ peut évoluer.} \quad (4.36)$$

$$\varphi, \varphi + \delta\varphi \in \left[\frac{\pi}{4}, \frac{\pi}{2}\right] \Rightarrow \text{Seul } \xi_2 \text{ peut évoluer.} \quad (4.37)$$

Dans ces deux cas, il suffit de calculer l'endommagement ξ^* créé par le chargement courant et le comparer à celui existant :

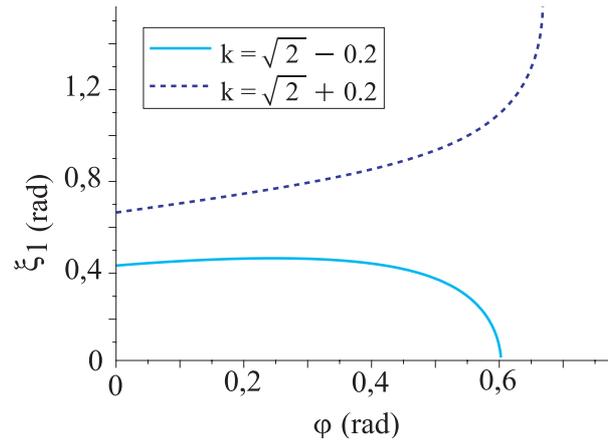


FIGURE 4.6: Évolution de la variable d'endommagement ξ_1 en fonction de φ à deux valeurs de k .

$$\xi^* = \arccos \sqrt{\frac{1 - (k + \delta k) \sin \varphi}{k(\cos \varphi - \sin \varphi)}} \quad (4.38)$$

$$\varphi, \varphi + \delta\varphi \in \left[0, \frac{\pi}{4}\right] : \begin{cases} \xi^* \leq \xi_1 \Rightarrow \xi_1 \text{ ne varie pas.} \\ \xi^* > \xi_1 \Rightarrow \xi_1 = \xi^* \end{cases} \quad (4.39)$$

$$\varphi, \varphi + \delta\varphi \in \left[\frac{\pi}{4}, \frac{\pi}{2}\right] : \begin{cases} \xi^* \geq \xi_2 \Rightarrow \xi_2 \text{ ne varie pas.} \\ \xi^* < \xi_2 \Rightarrow \xi_2 = \xi^* \end{cases} \quad (4.40)$$

Le cas particulier se rencontre quand φ et $\varphi + \delta\varphi$ n'appartiennent pas au même quart de plan. On a déjà évoqué le fait qu'à $\varphi = \frac{\pi}{4}$, toutes les fibres sont sollicitées de façon identique. Cela signifie que pour un chargement d'amplitude k :

$$\varphi = \frac{\pi}{4} : \begin{cases} k < \sqrt{2} \Rightarrow \text{Il ne se passe rien.} \\ k \geq \sqrt{2} \Rightarrow \text{Toutes les fibres cassent en même temps.} \end{cases} \quad (4.41)$$

On a donc un point critique en $\{k = \sqrt{2}, \varphi = \frac{\pi}{4}\}$.

La description de l'endommagement dépend donc de la taille des incréments d'angle et d'amplitude. Plus ils seront petits, plus on sera précis au voisinage du point $\{\sqrt{2}, \pi/4\}$ où toutes les fibres cassent. Il faut donc décrire précisément le chemin parcouru par le point de chargement, notamment au voisinage de ce "nœud" de calcul.

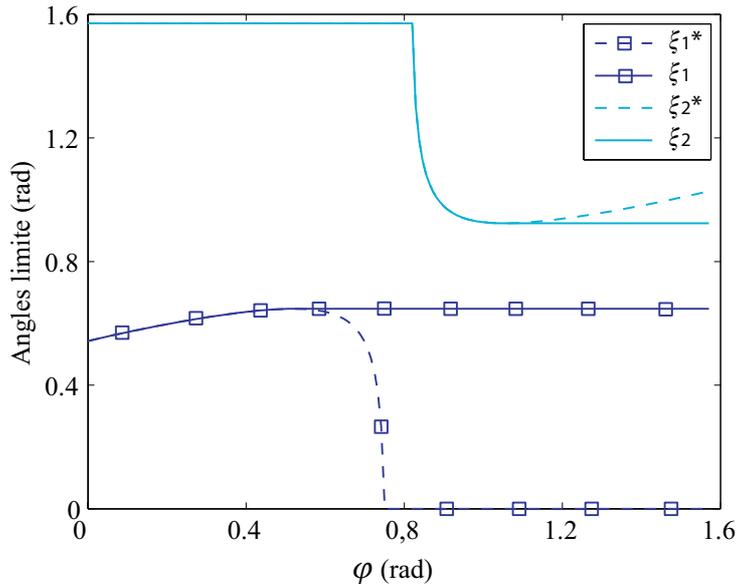


FIGURE 4.7: Évolution des variables d'endommagement ξ_1 et ξ_2 pour le cas d'un chargement circulaire (φ croît, k constant) en fonction de φ . ξ_1^* et ξ_2^* sont les variables virtuelles d'endommagement dues au chargement courant sans prise en compte de l'histoire du chargement.

4.2 Description des contraintes jusqu'à rupture

Connaissant l'influence d'un chargement en traction biaxiale sur la rupture des fibres, on procède maintenant à l'homogénéisation du comportement. On comparera les deux méthodes décrites SEC.1.5.3.1 : la méthode *SE* qui consiste en une homogénéisation de l'énergie de déformation des fibres, utilisée notamment dans [SAC 00, CAC 07, ATE 07] et la méthode *ST* faisant appel à la notion de tenseur de structure décrite notamment dans [GAS 06] ; cette dernière consiste en revanche en une homogénéisation des déformations des fibres.

4.2.1 Cadre général

On reprend dans cette partie le cadre général décrit dans [GAS 06]. On considère un tissu plan constitué d'une matrice et de fibres. L'énergie libre du tissu ψ s'écrit de la façon suivante :

$$\Psi = \Psi_m + \Psi_f = U_m + \bar{\Psi}_m + \Psi_f \quad (4.42)$$

où Ψ_m est la contribution de la matrice et Ψ_f celle des fibres. L'énergie de la matrice est décomposée en une partie volumétrique U_m et une partie isochorique $\bar{\Psi}_m$. Cette décomposition a un sens dans le cadre des grandes déformations pour une structure 3D et facilite la prise en compte de la compressibilité (ou de l'incompressibilité). En revanche, la contribution des fibres étant purement 2D, la compressibilité est un phénomène dont on peut considérer qu'il n'intervient que dans l'épaisseur. On ne décompose donc pas la contribution des fibres en dilatation et distorsion.

Nous allons d'abord traiter le cas de la matrice, puis nous détaillerons les deux méthodes d'homogénéisation pour la contribution des fibres.

4.2.2 Contribution de la matrice

On applique la décomposition dilatation/distorsion au gradient de la transformation $\underline{\underline{F}}$ et par conséquent, au tenseur droit de Cauchy-Green $\underline{\underline{C}}$:

$$\underline{\underline{F}} = J^{\frac{1}{3}} \bar{\underline{\underline{F}}} \quad (4.43)$$

$$\underline{\underline{C}} = J^{\frac{2}{3}} \bar{\underline{\underline{C}}} \quad (4.44)$$

avec $J = \det(\underline{\underline{F}})$. La décomposition additive de l'énergie permet d'exprimer le second tenseur des contraintes de Piola-Kirchhoff de la façon suivante :

$$\underline{\underline{S}}_m = 2 \frac{\partial \psi_m}{\partial \underline{\underline{C}}} = 2 \left(\frac{\partial U_m}{\partial \underline{\underline{C}}} + \frac{\partial \bar{\psi}_m}{\partial \underline{\underline{C}}} \right) = \underline{\underline{S}}_m^{vol} + \bar{\underline{\underline{S}}}_m \quad (4.45)$$

On pose d'une part, $p = \partial U_m / \partial J$ la pression hydrostatique, et d'autre part, on suppose que la matrice a un comportement isotropique et néo-Hookéen traduit par $\bar{\psi}_m = c \left(\text{tr} \bar{\underline{\underline{C}}} - 3 \right) / 2$. On a alors :

$$\underline{\underline{S}}_m^{vol} = 2 \frac{\partial U_m}{\partial \underline{\underline{C}}} = 2 \frac{\partial U_m}{\partial J} \frac{\partial J}{\partial \underline{\underline{C}}} = p J \underline{\underline{C}}^{-1} \quad (4.46)$$

$$\bar{\underline{\underline{S}}}_m = 2 \frac{\partial \bar{\psi}_m}{\partial \underline{\underline{C}}} = 2 \frac{\partial \bar{\psi}_m}{\partial \underline{\underline{C}}} : \frac{\partial \bar{\underline{\underline{C}}}}{\partial \underline{\underline{C}}} = c \underline{\underline{I}} : J^{-\frac{2}{3}} \mathbb{P} \quad (4.47)$$

avec les opérateurs d'ordre 4 $\mathbb{P} = \mathbb{I} - \frac{1}{3} \underline{\underline{C}}^{-1} \otimes \underline{\underline{C}}$ et $I_{ijkl} = (\delta_{ik} \delta_{jl} + \delta_{il} \delta_{jk}) / 2$, où δ_{ij} est le symbole de Kronecker.

La contribution de la matrice au tenseur PK2 s'écrit donc :

$$\underline{\underline{S}}_m = \underline{\underline{S}}_m^{vol} + \bar{\underline{\underline{S}}}_m = p J \underline{\underline{C}}^{-1} + c \underline{\underline{I}} : J^{-\frac{2}{3}} \mathbb{P} \quad (4.48)$$

$$= p J \underline{\underline{C}}^{-1} + c J^{-\frac{2}{3}} \left(\underline{\underline{I}} - \frac{1}{3} \text{tr} \left(\underline{\underline{C}}^{-1} \right) \underline{\underline{C}} \right) \quad (4.49)$$

4.2.3 Contribution des fibres obtenue par homogénéisation

4.2.3.1 Notion de fonction densité de fibres

Dans la description cinématique de l'endommagement, les deux hypothèses formulées sur la fonction de distribution angulaire des fibres sont sa continuité et sa stricte positivité sur l'intervalle $[-\pi/2, \pi/2]$. Pour la description de l'énergie de déformation dans le tissu, on introduit la notion de densité angulaire de fibre, notée ρ . Elle définit la quantité de fibres dont l'orientation est dans l'intervalle $[\xi, \xi + d\xi]$. Avant endommagement, on considère que cette fonction est normée, à savoir :

$$\frac{1}{\pi} \int_{-\pi/2}^{\pi/2} \rho(\xi) d\xi = 1 \quad (4.50)$$

Dans le cas d'une répartition homogène, soit $\rho(\xi) = \text{constante}$, on a alors $\rho(\xi) = 1$. Lorsque l'endommagement intervient, la densité devient nulle là où les fibres sont cassées. On définit donc la fonction densité de la façon suivante :

$$\rho(\xi) = \begin{cases} 0 & \text{si } \xi \in \Omega_C \\ 1 & \text{sinon} \end{cases} \quad (4.51)$$

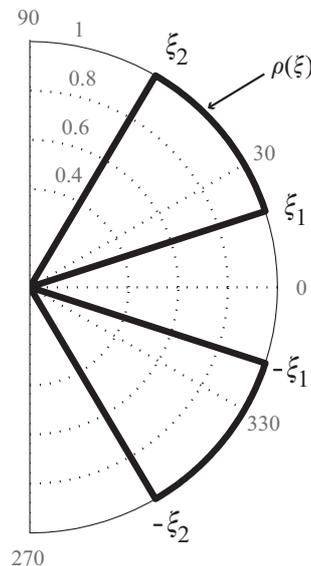


FIGURE 4.8: Allure classique de la fonction densité en cours d'endommagement.

Dans la suite, on notera \mathbf{D} le vecteur contenant les deux variables d'endommagement ξ_1 et ξ_2 : $\mathbf{D} = [\xi_1, \xi_2]$.

4.2.3.2 Homogénéisation par méthode SE (Strain Energy)

Dans cette méthode décrite dans [SAC 00] notamment, l'énergie de déformation de la partie fibreuse du tissu résulte de la somme des énergies de déformation des fibres déformées et non cassées. Une fibre soumise à un champ de déformation de Green-Lagrange $\underline{\underline{E}}$ ne se déforme que selon son axe longitudinal et son énergie de déformation s'écrit $\phi_f = \phi_f(\boldsymbol{\varepsilon}_f)$ soit $\phi_f(\xi, \underline{\underline{E}})$, dont l'expression dépend de la loi de comportement de la fibre. A l'échelle du tissu, l'énergie libre des fibres ψ_f^{SE} s'écrit donc :

$$\psi_f^{SE}(\underline{\underline{E}}, \mathbf{D}) = \frac{1}{\pi} \int_{\Omega} \rho(\xi, \mathbf{D}) \phi_f(\xi, \underline{\underline{E}}) d\xi \quad (4.52)$$

$$= \frac{1}{\pi} \int_{\Omega_s} \rho(\xi) \phi_f(\xi, \underline{\underline{E}}) d\xi \quad (4.53)$$

Dans le cas d'une répartition constante de fibres égale à 1, l'expression 4.53 devient :

$$\psi_f^{SE}(\underline{\underline{E}}, \mathbf{D}) = \frac{1}{\pi} \int_{\Omega_s} \phi_f(\xi, \underline{\underline{E}}) d\xi \quad (4.54)$$

Le second tenseur des contraintes de Piola-Kirchhoff (PK2) s'écrit :

$$\underline{\underline{S}}_f^{SE} = \frac{\partial \psi_f^{SE}(\underline{\underline{E}}, \mathbf{D})}{\partial \underline{\underline{E}}} = \int_{\Omega} \rho(\xi, \mathbf{D}) \frac{\partial \phi_f(\xi, \underline{\underline{E}})}{\partial \underline{\underline{E}}} d\xi \quad (4.55)$$

Plaçons-nous maintenant dans le cas particulier d'un comportement linéaire des fibres. L'énergie de déformation d'une fibre est alors :

$$\phi_f(\boldsymbol{\varepsilon}_f) = \frac{1}{2} E \boldsymbol{\varepsilon}_f^2 \quad \text{soit} \quad \phi_f(\xi, \underline{\underline{E}}) = \frac{1}{2} E \left(\mathbf{n}(\xi) \cdot \underline{\underline{E}} \cdot \mathbf{n}(\xi) \right)^2 \quad (4.56)$$

où E est le module d'Young du matériau des fibres. On peut réécrire cette expression en faisant intervenir le tenseur d'orientation $\underline{\underline{M}} = \mathbf{n}(\xi) \otimes \mathbf{n}(\xi)$ (Éq.4.57).

$$\phi_f(\xi, \underline{\underline{E}}) = \frac{1}{2} E \left(\underline{\underline{M}} : \underline{\underline{E}} \right)^2 \quad (4.57)$$

L'énergie libre totale de la partie fibreuse du tissu s'écrit :

$$\Psi_f^{SE}(\underline{\underline{E}}, \mathbf{D}) = \frac{1}{\pi} \int_{\Omega} \rho(\xi, \mathbf{D}) \frac{1}{2} E \left(\underline{\underline{M}} : \underline{\underline{E}} \right)^2 d\xi \quad (4.58)$$

Dans le cas d'une fonction de répartition constante égale à 1, on obtient :

$$\Psi_f^{SE}(\underline{\underline{E}}, \mathbf{D}) = \frac{2}{\pi} \int_{\xi_1}^{\xi_2} \frac{1}{2} E \left(\underline{\underline{M}} : \underline{\underline{E}} \right)^2 d\xi \quad (4.59)$$

$$= \frac{1}{\pi} E \int_{\xi_1}^{\xi_2} \left(\underline{\underline{M}} : \underline{\underline{E}} \right)^2 d\xi \quad (4.60)$$

Le tenseur PK2 s'écrit donc :

$$\underline{\underline{S}}_f^{SE} = \frac{\partial \Psi_f^{SE}(\underline{\underline{E}}, \mathbf{D})}{\partial \underline{\underline{E}}} = \frac{E}{\pi} \int_{\xi_1}^{\xi_2} \frac{\partial}{\partial \underline{\underline{E}}} \left(\underline{\underline{M}} : \underline{\underline{E}} \right)^2 d\xi \quad (4.61)$$

$$= \frac{2E}{\pi} \int_{\xi_1}^{\xi_2} \left(\underline{\underline{M}} : \underline{\underline{E}} \right) \underline{\underline{M}} d\xi \quad (4.62)$$

4.2.3.3 Homogénéisation par méthode *ST* (Structure Tensor)

La méthode *ST* s'appuie sur les travaux décrits notamment dans [GAS 06]. On introduit un tenseur de structure généralisé du second ordre $\underline{\underline{H}}$ défini ÉQ.4.63. Ce tenseur s'utilise comme un projecteur macroscopique du tenseur de déformation sur la structure des fibres non cassées.

$$\underline{\underline{H}} = \frac{1}{\pi} \int_{\Omega} \rho(\xi) \mathbf{n}(\xi) \otimes \mathbf{n}(\xi) d\xi \quad (4.63)$$

On peut tout de suite constater que $H_{12} = H_{21} = 0$ de par l'imparité de la fonction $\cos * \sin$. Les intervalles d'intégration étant toujours symétriques par rapport à 0, même en cours d'endommagement, ces deux composantes sont toujours nulles. Par ailleurs, H_{33} est nul du fait de l'orientation des fibres uniquement dans le plan perpendiculaire à la direction 3. L'endommagement intervient directement sur les composantes de $\underline{\underline{H}}$. La parité des fonctions \cos^2 et \sin^2 permet d'écrire :

$$\underline{\underline{H}} = \frac{2}{\pi} \int_0^{\frac{\pi}{2}} \rho(\xi) \mathbf{n}(\xi) \otimes \mathbf{n}(\xi) d\xi \quad (4.64)$$

Soit pour une répartition constante égale à 1 :

$$\underline{\underline{H}} = \frac{2}{\pi} \int_{\xi_1}^{\xi_2} \mathbf{n}(\xi) \otimes \mathbf{n}(\xi) d\xi \quad (4.65)$$

Un exemple d'évolution des composantes non nulles de $\underline{\underline{H}}$ pour un chargement jusqu'à rupture est tracé FIG.4.9.

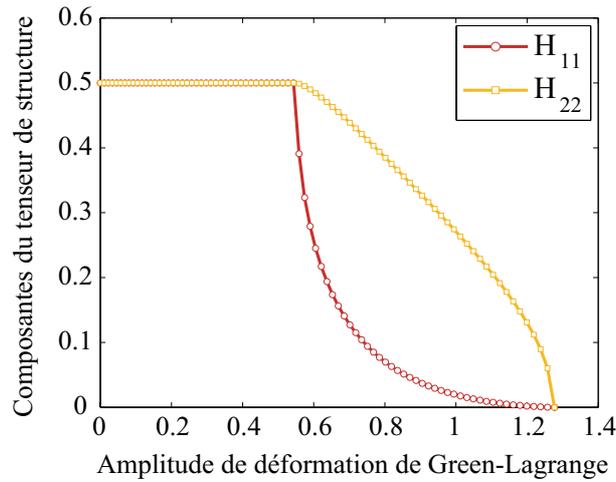


FIGURE 4.9: Exemple d'évolution des composantes du tenseur de structure.

La loi de comportement est donc appliquée sur le tissu, plutôt que sur les fibres qui le constituent, en prenant comme valeur de déformation le scalaire $E_h = \underline{\underline{H}} : \underline{\underline{E}}$ pour exprimer l'énergie de déformation macroscopique ψ_f^{ST} (Éq.4.66).

$$\psi_f^{ST} = \frac{1}{2} E \cdot E_h^2 = \frac{1}{2} E \left(\underline{\underline{H}} : \underline{\underline{E}} \right)^2 \quad (4.66)$$

De cette expression, on déduit le tenseur PK2 correspondant à la méthode ST :

$$\underline{\underline{\Sigma}}_f^{ST} = \frac{\partial \psi_f^{ST}}{\partial \underline{\underline{E}}} = E \left(\underline{\underline{H}} : \underline{\underline{E}} \right) \underline{\underline{H}} \quad (4.67)$$

4.2.4 Association des contributions de la matrice et des fibres

On rappelle que l'énergie totale du tissu peut se décomposer en trois parties (Éq.4.42). Le tenseur PK2 s'écrit donc :

$$\underline{\underline{S}} = \underline{\underline{S}}_m + \underline{\underline{S}}_f = 2 \left(\frac{\partial \psi_m}{\partial \underline{\underline{C}}} + \frac{\partial \psi_f}{\partial \underline{\underline{C}}} \right) \quad (4.68)$$

$$= pJ\underline{\underline{C}}^{-1} + c\underline{\underline{I}} : J^{-\frac{2}{3}}\mathbb{P} + \underline{\underline{S}}_f \quad (4.69)$$

Le tenseur PK2 a donc les deux formes suivantes selon la méthode :

$$\underline{\underline{S}}^{ST} = pJ\underline{\underline{C}}^{-1} + c\underline{\underline{I}} : J^{-\frac{2}{3}}\mathbb{P} + E \left(\underline{\underline{H}} : \underline{\underline{E}} \right) \underline{\underline{H}} \quad (4.70)$$

$$\underline{\underline{S}}^{SE} = pJ\underline{\underline{C}}^{-1} + c\underline{\underline{I}} : J^{-\frac{2}{3}}\mathbb{P} + \frac{2E}{\pi} \int_{\xi_1}^{\xi_2} \left(\underline{\underline{M}} : \underline{\underline{E}} \right) \underline{\underline{M}} d\xi \quad (4.71)$$

Dans une optique d'implémentation du modèle dans un code de calcul Éléments Finis, le tissu modélisé est traité en 3D et contraintes planes ; pour appliquer cette condition, on définit le tenseur de Cauchy $\underline{\underline{T}}$:

$$\underline{\underline{T}} = J^{-1} \underline{\underline{E}} \cdot \underline{\underline{S}} \cdot \underline{\underline{E}}^T \quad (4.72)$$

Les composantes issues de la contribution de la matrice sont :

$$\underline{\underline{T}}_m^{vol} = p\underline{\underline{I}} \quad (4.73)$$

$$\underline{\underline{T}}_m = J^{-\frac{5}{3}}c \left(\underline{\underline{B}} - \frac{1}{3}tr(\underline{\underline{C}}^{-1}) \underline{\underline{B}} \cdot \underline{\underline{B}} \right) \quad (4.74)$$

$$(4.75)$$

où $\underline{\underline{B}} = \underline{\underline{E}} \cdot \underline{\underline{E}}^T$ est le tenseur de Cauchy-Green gauche. Pour la contribution des fibres, on distingue les deux méthodes d'homogénéisation.

$$\underline{\underline{T}}_f^{SE} = J^{-1} \underline{\underline{E}} \cdot \underline{\underline{S}}_f^{SE} \cdot \underline{\underline{E}}^T = \frac{2E}{J\pi} \underline{\underline{E}} \cdot \int_{\xi_1}^{\xi_2} \left(\underline{\underline{M}} : \underline{\underline{E}} \right) \underline{\underline{M}} d\xi \cdot \underline{\underline{E}}^T \quad (4.76)$$

$$\underline{\underline{T}}_f^{ST} = J^{-1} \underline{\underline{E}} \cdot \underline{\underline{S}}_f^{ST} \cdot \underline{\underline{E}}^T = \frac{E}{J} \left(\underline{\underline{H}} : \underline{\underline{E}} \right) \underline{\underline{E}} \cdot \underline{\underline{H}} \cdot \underline{\underline{E}}^T \quad (4.77)$$

Traisons maintenant de l'application de la condition de contrainte plane qui s'écrit :

$$T_{33} = p + J^{-\frac{5}{3}} c \left(B_{33} - \frac{1}{3} \text{tr} \left(\underline{\underline{C}}^{-1} \right) B_{33}^2 \right) = 0 \quad (4.78)$$

On constate que cette équation dépend de la pression hydrostatique, des caractéristiques matériau de la matrice et des composantes λ_i du tenseur gradient des déformations. On fait ici l'hypothèse d'incompressibilité pour la matrice, usuelle pour les tissus biologiques mous. Dans ce cas, la composante de déformation dans l'épaisseur est définie ÉQ.4.79 et la pression hydrostatique est un multiplicateur de Lagrange déterminé par la condition de contraintes planes (ÉQ.4.80).

$$J = 1 \Leftrightarrow \lambda_3 = \frac{1}{\lambda_1 \lambda_2} \quad (4.79)$$

$$p = -\frac{c}{3\lambda_1^2 \lambda_2^2} \left(2 - \frac{\lambda_1^2 + \lambda_2^2}{\lambda_1^4 \lambda_2^4} \right) \quad (4.80)$$

4.2.5 Allure de la loi d'endommagement et comparaison des deux méthodes

Le tracé de la contribution des fibres à l'énergie de déformation pour chacune des méthodes (FIG.4.10) montre que, sous les hypothèses formulées jusqu'à présent, elles diffèrent quand intervient l'endommagement. On peut observer cette différence en explicitant les expressions de ces énergies (ÉQ.4.81 et 4.82) : il s'agit d'une différence entre intégrale d'un carré et carré d'une intégrale. On constate d'ailleurs qu'à ξ_1 et ξ_2 constants (avant endommagement notamment), le rapport entre ψ_f^{ST} et ψ_f^{SE} est constant pendant le chargement et indépendant de la valeur du paramètre élastique E .

$$\psi_f^{SE} = \frac{E}{\pi} \int_{\xi_1}^{\xi_2} \left(\underline{\underline{M}}(\xi) : \underline{\underline{E}} \right)^2 d\xi = \frac{E}{\pi} \int_{\xi_1}^{\xi_2} (E_1 \cos^2 \xi + E_2 \sin^2 \xi)^2 d\xi \quad (4.81)$$

$$\psi_f^{ST} = \frac{E}{2} \left(\underline{\underline{H}} : \underline{\underline{E}} \right)^2 = \frac{2E}{\pi^2} \left(\int_{\xi_1}^{\xi_2} (E_1 \cos^2 \xi + E_2 \sin^2 \xi) d\xi \right)^2 \quad (4.82)$$

Par ailleurs, on constate en observant les allures des composantes des tenseurs de PK2 (FIG.4.11) que la méthode *ST* conduit à la même valeur des deux composantes non nulles de $\underline{\underline{S}}_f^{ST}$ avant endommagement, alors que la traction appliquée au tissu n'est pas équilibrée. Ce résultat non réaliste n'est en revanche pas obtenu avec la méthode *SE*. C'est une illustration

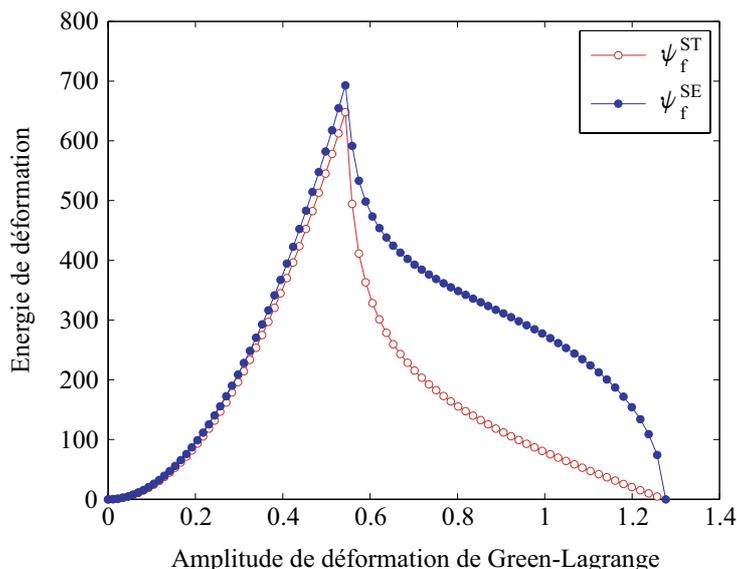


FIGURE 4.10: Comparaison de l'énergie de déformation macroscopique du tissu fibreux pour les deux méthodes d'homogénéisation proposées.

du fait que le tenseur $PK2$ n'a pas de signification physique, alors que le tenseur de Cauchy donne pour les deux méthodes des composantes de contrainte en correspondance avec celles du tenseur des déformations. Enfin, on observe une différence nette entre les deux méthodes sur la concavité de la composante de contrainte correspondant à la direction la moins sollicitée. D'une façon générale, en zone élastique et pendant l'endommagement, la méthode SE correspond à une anisotropie plus grande que la méthode ST .

La FIG.4.12 présente enfin l'allure des composantes du tenseur des contraintes de Cauchy en fonction des composantes de \underline{E} correspondantes.

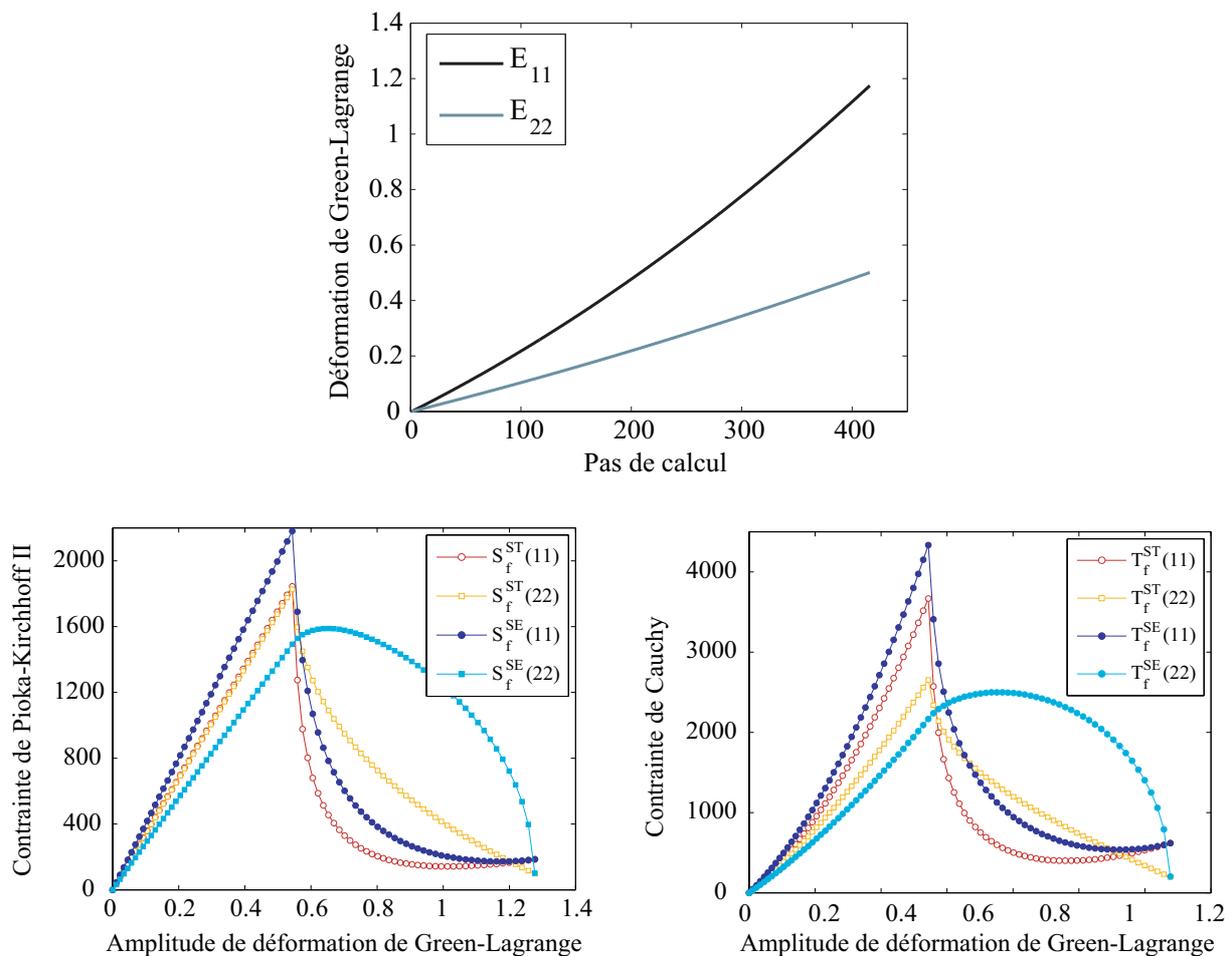


FIGURE 4.11: Chargement en déformation biaxiale appliqué au tissu (haut) et évolution des composantes des tenseurs de PK2 (gauche) et Cauchy (droite) en fonction de l'amplitude du chargement. Les composantes des contraintes ne reviennent pas à 0 à la rupture complète des fibres en raison de la présence de la matrice.

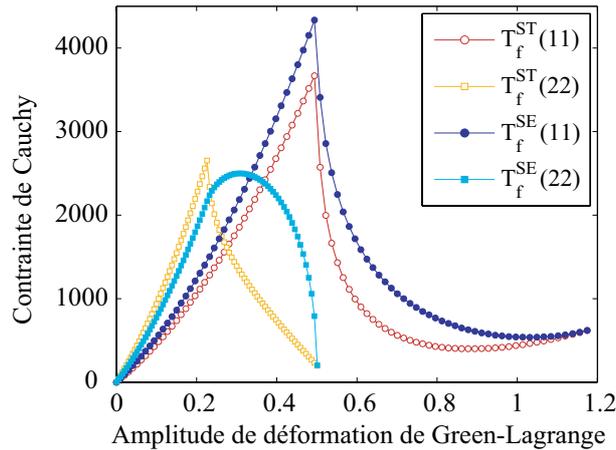


FIGURE 4.12: Contrainte de Cauchy pour le tissu complet (matrice+f bres) en fonction de la déformation de Green-Lagrange associée (T_{ii} vs. E_{ii} pour $i = 1,2$)

4.3 Extensions du modèle

4.3.1 Cas de fibres endommageables

Le cas général traité dans la partie précédente a pour hypothèse un comportement fragile des fibres. On suppose maintenant qu'elles ont un comportement endommageable. Cette hypothèse est réaliste si l'on prend en compte la sous-structure des fibres de collagène faite de fibrilles qui peuvent casser progressivement [KAS 78].

On choisit ici une description continue de l'endommagement 1D pour les fibres de collagène. Le comportement d'une fibre est décrit FIG.4.13 : on introduit la variable d'endommagement D pour laquelle on propose une évolution linéaire, et la déformation à endommagement ε_D . Dans le cas d'un tissu isotrope avant endommagement, pour lequel la densité des fibres est une variable binaire, on met en place une dualité entre ρ et la variable d'endommagement D . Cela permet une description simple de l'homogénéisation des contraintes (Éq.4.84). Dans la méthode *ST*, la fonction densité ρ peut être vue comme une distribution de raideur normée, puisque l'endommagement est le même pour toutes les fibres de même orientation et la distribution angulaire des fibres est homogène avant endommagement.

$$\text{Méthode SE : } \begin{cases} \phi_f = \frac{1}{2}E(1 - D(\underline{\mathbf{k}}, \xi))\varepsilon_f^2 \\ \psi_f^{SE} = \int_{-\frac{\pi}{2}}^{\frac{\pi}{2}} \frac{1}{2}E(1 - D) (\mathbf{n} \cdot \underline{\mathbf{E}} \cdot \mathbf{n})^2 d\xi \end{cases} \quad (4.83)$$

$$\text{Méthode ST : } \begin{cases} \underline{\mathbf{H}} = \frac{1}{\pi} \int_{-\frac{\pi}{2}}^{\frac{\pi}{2}} \rho(\underline{\mathbf{k}}, \xi) \mathbf{n} \otimes \mathbf{n} d\xi \\ \psi_f^{ST} = \frac{1}{2}E (\underline{\mathbf{H}} : \underline{\mathbf{E}})^2 \end{cases} \quad (4.84)$$

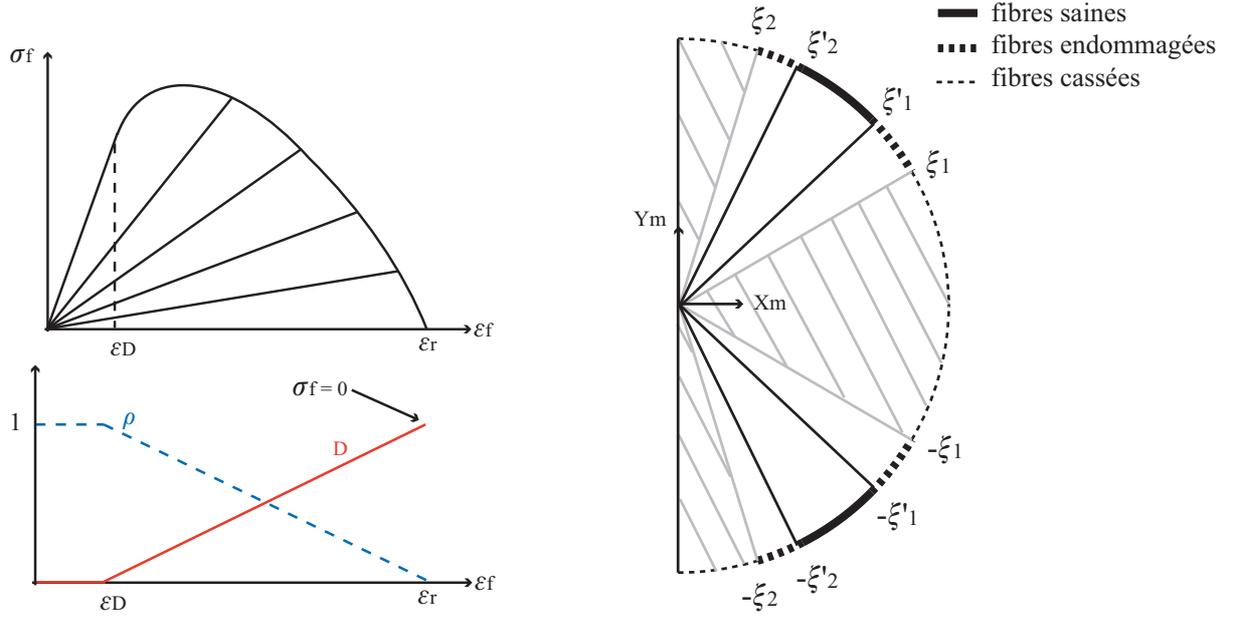


FIGURE 4.13: Loi de comportement d'une fibre endommageable et évolution de la variable d'endommagement D et de la variable de densité ρ pendant le chargement (à gauche). État d'endommagement des fibres du tissu (à droite).

Dans ces expressions, le tenseur $\underline{\kappa}$ représente la valeur du tenseur de déformation \underline{E} ayant conduit à l'état d'endommagement macroscopique courant du tissu. Puisque celui-ci est caractérisé par deux variables indépendantes ξ_1 et ξ_2 , on peut distinguer ${}^1\underline{\kappa}$ et ${}^2\underline{\kappa}$ ayant conduit aux valeurs courantes de ξ_1 et ξ_2 respectivement. L'évolution linéaire par morceaux de la variable D ou ρ est donnée sur l'intervalle $[0, \xi'_1]$ (Éq.4.85). Sur l'intervalle $[\xi'_2, \pi/2]$, l'expression est similaire mais fait intervenir ${}^2\underline{\kappa}$.

$$D = \begin{cases} 1 & \text{si } \xi \leq \xi_1 \\ \frac{\epsilon_f^*(\xi) - \epsilon_D}{\epsilon_r - \epsilon_D} = \frac{{}^1\kappa_{11} \cos^2 \xi + {}^1\kappa_{22} \sin^2 \xi - \epsilon_D}{\epsilon_r - \epsilon_D} & \text{si } \xi_1 \leq \xi \leq \xi'_1 \\ 0 & \text{si } \xi'_1 \leq \xi \end{cases} \quad (4.85)$$

$$\rho(\xi, {}^1\underline{\kappa}) = 1 - D(\xi, {}^1\underline{\kappa}) \quad \forall \xi \quad (4.86)$$

L'allure de l'énergie de déformation est donnée FIG.4.14 pour les deux méthodes. On obtient finalement une évolution de la contrainte de Cauchy du tissu dont la pointe est lissée, correspondant à un endommagement macroscopique du tissu plus progressif (FIG.4.15).

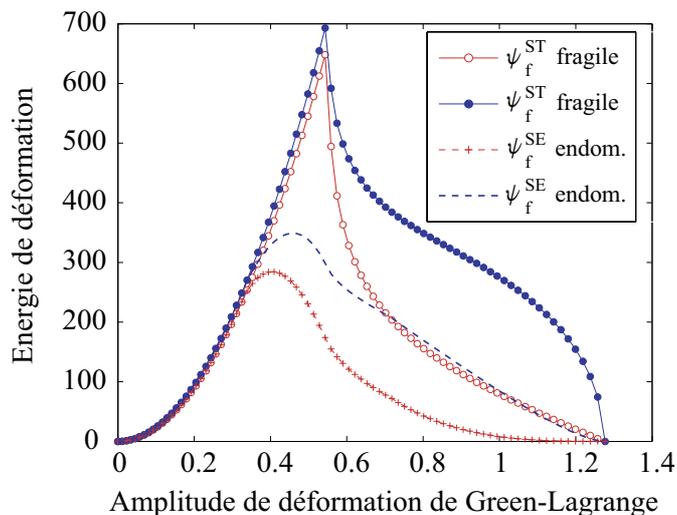


FIGURE 4.14: Énergie de déformation lors du chargement en traction biaxiale pour les méthodes d'homogénéisation *ST* et *SE*, dans les cas de fibres fragiles et de fibres endommageables.

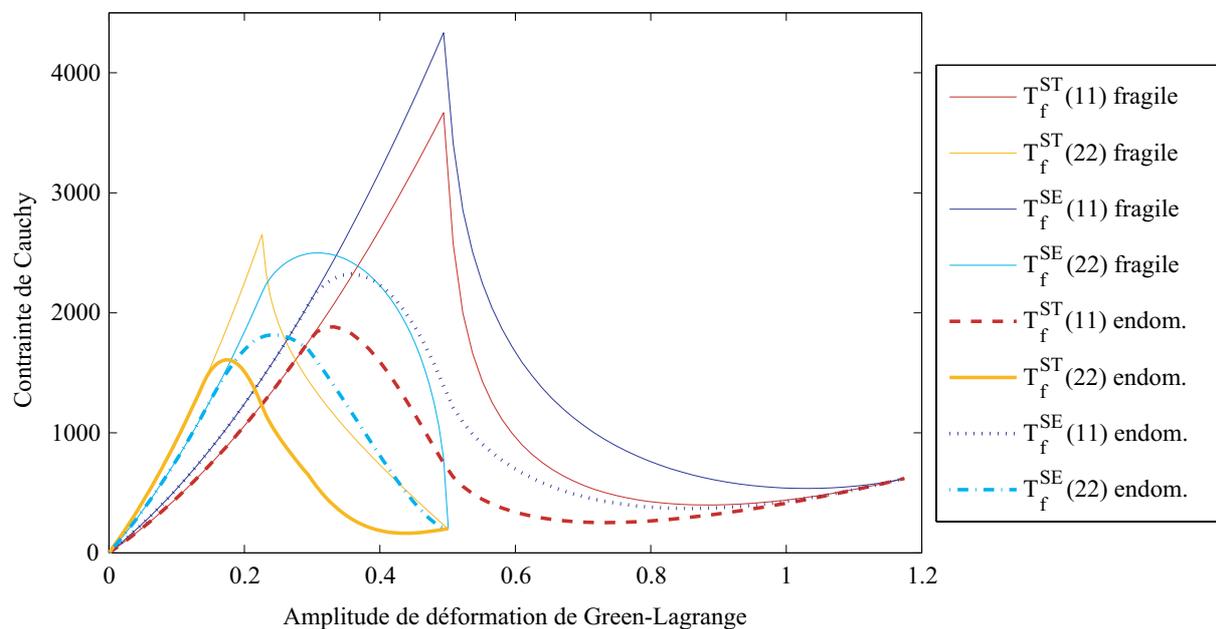


FIGURE 4.15: Composantes du tenseur des contraintes de Cauchy du tissu pour les méthodes d'homogénéisation *ST* et *SE*, dans les cas de fibres fragiles ou de fibres endommageables, en fonction des composantes de $\underline{\underline{E}}$ correspondantes.

4.3.2 Prise en compte du dépliement des fibres

Dans de nombreuses applications (tissus biologiques, élastomères, etc), les fibres soumises à un chargement se déplient avant de se déformer. Pour prendre en compte ce phénomène, on adapte la méthode décrite dans [CAC 07] : on introduit la valeur de déformation ε_t au-delà de laquelle la fibre commence à se déformer (FIG.4.16).

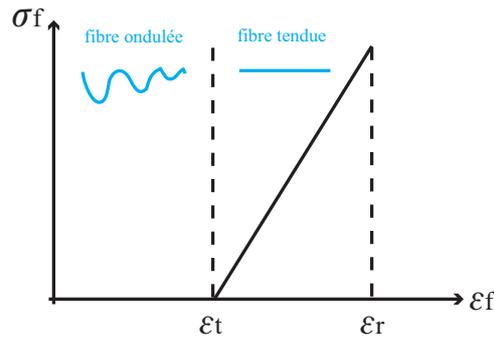


FIGURE 4.16: Comportement d'une fibre avec prise en compte du dépliement.

Pour prendre en compte ce phénomène, on introduit une fonction $t(\xi)$ décrivant l'état tendu ou non des fibres. La description du modèle selon les deux méthodes d'homogénéisation est alors celle donnée ÉQ.4.87 et 4.88.

$$\text{Méthode SE : } \begin{cases} \phi_f = \frac{1}{2} E \varepsilon_f^2 = \frac{1}{2} E (\mathbf{n} \cdot \underline{\underline{E}} \cdot \mathbf{n})^2 \\ \psi_f^{SE} = \frac{1}{\pi \Omega} \int \rho(\xi) t(\xi) \phi_f d\xi \end{cases} \quad (4.87)$$

$$\text{Méthode ST : } \begin{cases} \underline{\underline{H}} = \frac{1}{\pi \Omega} \int \rho(\xi) t(\xi) \mathbf{n} \otimes \mathbf{n} d\xi \\ \psi_f^{ST} = \frac{1}{2} E (\underline{\underline{H}} : \underline{\underline{E}})^2 \end{cases} \quad (4.88)$$

La FIG.4.17 montre l'évolution des composantes du tenseur de structure : au début du chargement, leur valeur est nulle puisqu'aucune fibre n'est tendue. La déformation des fibres atteint progressivement ε_t et les composantes de $\underline{\underline{H}}$ leur valeur maximale. Puis la rupture des fibres intervient et fait chuter ces composantes. On constate que la prise en compte du phénomène de dépliement ne conduit pas à une allure réaliste de l'énergie de déformation. En effet, quand les fibres se déplient, l'énergie de déformation augmente du fait de l'augmentation du nombre de fibres tendues et de l'augmentation de l'amplitude du chargement. Puis quand toutes les fibres sont dépliées, l'énergie n'augmente plus qu'à cause du chargement. La pente de l'énergie est donc plus douce une fois que les fibres sont tendues que lorsque des fibres sont encore pliées. Avec le modèle proposé tel quel, lors du dépliement des fibres, le comportement global du tissu

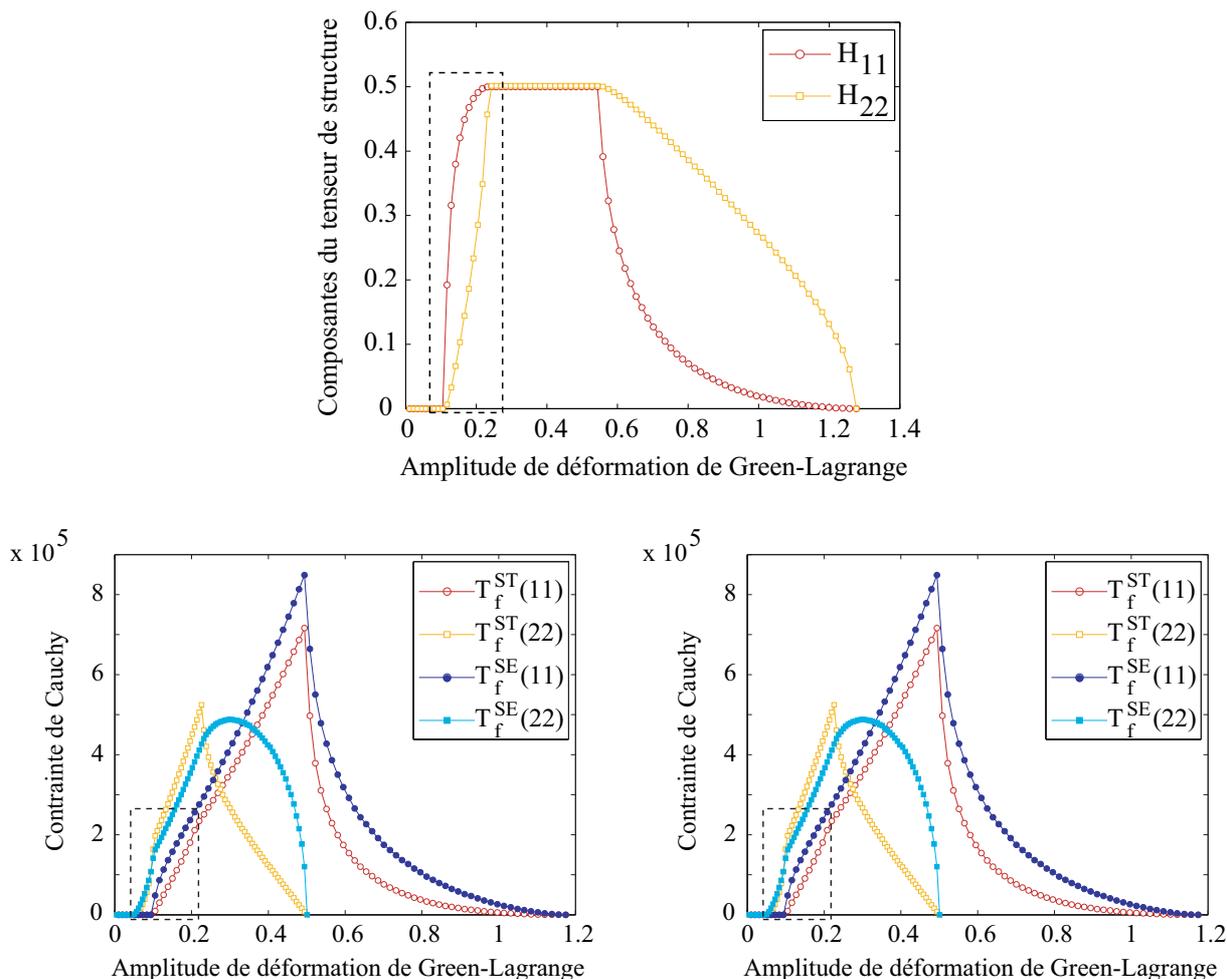


FIGURE 4.17: Allures du tenseur de structure, de l'énergie de déformation et des composantes du tenseur de Cauchy pour un chargement en traction biaxiale, pour des fibres initialement pliées ($\epsilon_t = 0.15$, $\epsilon_r = 0.5$). Le rectangle en pointillés montre la zone problématique.

"rattrape" le comportement sans prise en compte du dépliement, conduisant à une pente plus importante de l'énergie et de la contrainte de Cauchy. C'est une limite de ce modèle : si toutes les fibres se déplient avant que l'endommagement ne commence, il conduit à une allure de l'énergie qui n'est jamais observée expérimentalement. Pour obtenir la "toe-region" fréquemment observée et attribuée au dépliement de fibres, il faut que toutes les fibres ne soient pas tendues quand l'endommagement commence (voir SEC.4.3.3).

4.3.3 Cas de fibres aux propriétés aléatoires

Dans le cadre des tissus biologiques, la variabilité des propriétés peut influencer grandement sur le comportement. Les fibres composant le tissu ne sont pas réellement identiques. C'est

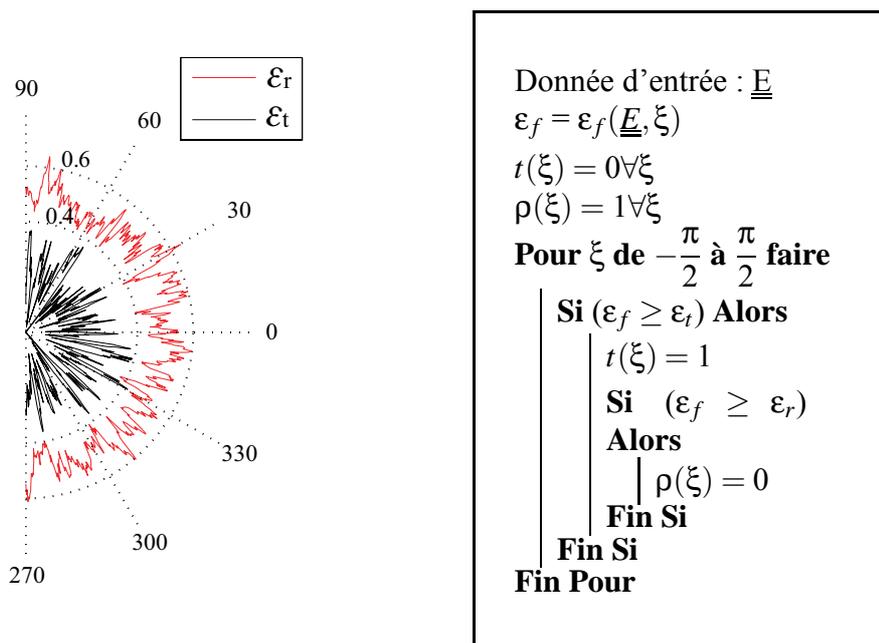


FIGURE 4.18: Distribution aléatoire des propriétés des fibres et construction des fonctions $\rho(\xi)$ et $t(\xi)$ résultant de cette distribution.

pourquoi on adapte le modèle à une distribution aléatoire de propriétés des fibres, en particulier leurs déformations avant tension ε_t et à rupture ε_r (FIG.4.18).

On peut alors décrire les lois de comportement en utilisant les expressions (4.87,4.88). L'allure des composantes du tenseur de structure et du tenseur de Cauchy associés à la contribution des fibres, ainsi que l'énergie de déformation sont données pour les deux méthodes d'homogénéisation en FIG.4.19. Dans le cas présenté ici, les composantes du tenseur de structure n'atteignent pas leur valeur maximale, ce qui signifie que certaines fibres sont encore ondulées quand d'autres commencent à casser. On obtient ainsi la pente progressive en début de comportement et l'aspect adoucissant au moment de la rupture, phénomènes observés expérimentalement sur des tissus biologiques.

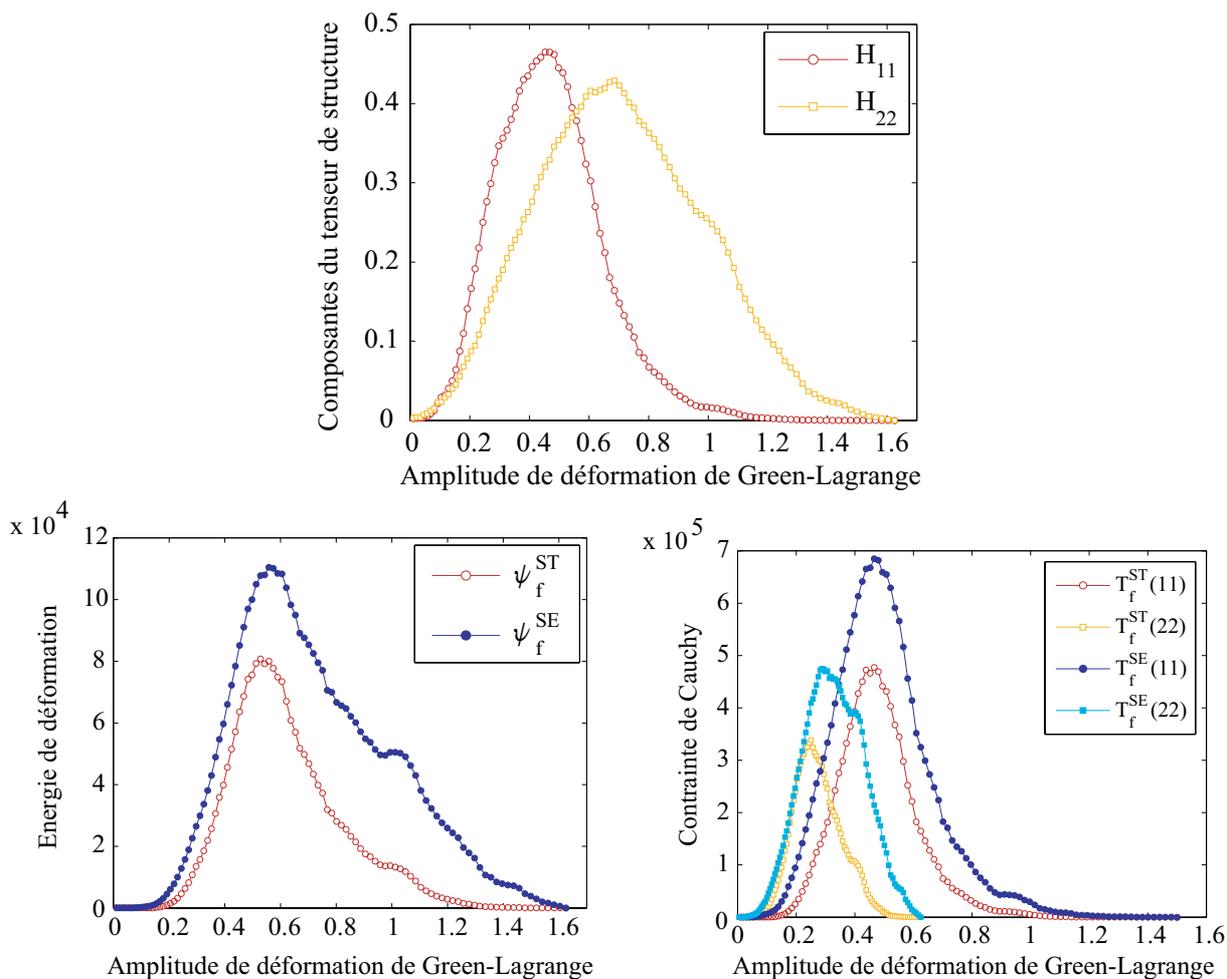


FIGURE 4.19: Allures du tenseur de structure, de l'énergie de déformation et des composantes du tenseur de Cauchy pour un chargement en traction biaxiale, pour des propriétés de fibres aléatoires.

4.4 Conclusions

L'objectif de ce travail était de proposer un modèle d'endommagement anisotrope très simple permettant la prise en compte d'un certain nombre de phénomènes observables dans le cas d'un tissu membranaire fibreux. Le chargement considéré est une traction biaxiale pure, sans cisaillement. L'évolution de l'endommagement macroscopique basée sur la rupture des fibres à l'échelle microscopique, est décrite par deux variables scalaires. L'expression explicite de ces variables en fonction des paramètres matériau et du chargement macroscopique en déformation permet une implémentation rapide de la loi de comportement à rupture du tissu. De plus, il est très simple de prendre en compte les phénomènes de dépliement ou d'endommagement à l'échelle des fibres.

La principale limite de ce modèle est qu'il considère l'endommagement du tissu comme uniquement supporté par les fibres de collagène, indépendamment des autres composants du tissu (élastine, eau, etc.) et en supposant les fibres isolées les unes des autres. L'introduction d'une distribution aléatoire sur la géométrie et les propriétés matériau des fibres permet d'atténuer cette hypothèse forte puisqu'elle correspond à la définition de la rupture des fibres de collagène comme phénomène prédominant et l'ondulation des fibres (éventuellement due à des liaisons élastine/collagène) et leurs propriétés variables comme phénomènes secondaires.

L'adaptation des deux méthodes d'homogénéisation existantes à l'évolution de l'endommagement tel qu'on l'a construit, a permis de comparer celles-ci : dans le cas d'un tissu isotrope, la différence entre ces méthodes apparaît lors de l'endommagement et provient d'une formulation différente de l'énergie de déformation macroscopique du tissu. L'expression mathématique de cette différence laisse penser qu'une distribution angulaire hétérogène des fibres (pour un tissu anisotrope) ferait apparaître une disparité entre les deux méthodes dès la zone élastique. Par ailleurs, la loi de comportement intervient à l'échelle des fibres pour la méthode *SE* et à l'échelle du tissu pour la méthode *ST* ; cela constitue une différence majeure entre ces deux méthodes.

Selon la méthode d'homogénéisation choisie, le principe d'identification du modèle d'endommagement sera différent : en effet, la méthode *SE* basée sur l'énergie de déformation d'une fibre nécessite la connaissance du comportement et de la déformation à rupture d'une fibre de collagène ; ces données peuvent être déterminées indépendamment du tissu fibreux (voir par exemple [SAS 96, SVE 10]). Néanmoins, si l'on peut déterminer a priori la réponse du tissu fibreux, il faudra encore identifier celle de la matrice. Pour la méthode *ST*, la loi de comportement est appliquée au tissu et non aux fibres ; cela implique que l'identification des paramètres macroscopiques du tissu est requise pour le tissu fibreux et pour la matrice, seule la déformation à rupture des fibres de collagène pouvant être déterminée expérimentalement a priori.

Bilan de la construction du modèle d'endommagement de tissu fibreux

Un modèle d'endommagement de tissu membranaire fibreux a été construit. L'évolution de l'endommagement macroscopique jusqu'à rupture est explicitement liée à la rupture des fibres à l'échelle microscopique. Ce modèle permet donc de faire la transition de l'élasticité à l'endommagement et la rupture. Basé sur un nombre faible de paramètres dans sa version la plus simple, il est formulé selon deux méthodes d'homogénéisation existantes qui ont été adaptées au modèle d'endommagement proposé. Il s'agit maintenant d'identifier les paramètres des fibres à partir des essais de gonflement sur capsule hépatique.

Chapitre 5

Applications du modèle et identification des paramètres matériau

Dans ce chapitre, le modèle d'endommagement construit dans la partie précédente est implémenté sous ses deux versions dans le logiciel Abaqus Explicite. Après validation, il est identifié sur les essais de gonflement de capsule par la même méthode d'optimisation que celle décrite au Chap.3. Les paramètres matériau des fibres composant la capsule hépatique sont ainsi déterminés.

Sommaire

5.1	Implémentation et validation du modèle	122
5.1.1	Évolution de l'endommagement sur un élément sollicité en déformation .	122
5.1.2	Cas test de gonflement d'une membrane	124
5.2	Identification des paramètres matériau sur les essais de gonflement de capsule	128
5.2.1	Méthode	128
5.2.2	Résultats	128
5.3	Conclusions	130

5.1 Implémentation et validation du modèle

5.1.1 Évolution de l'endommagement sur un élément sollicité en déformation

Le modèle élaboré est implémenté dans une routine utilisateur *VUMAT* d'Abaqus Explicite. Le code FORTRAN est disponible en annexe B. Puisque ce modèle est développé pour un tissu membranaire, on choisit de le coder pour des éléments de membrane, type M3D4 par exemple. Cela impose la forme du tenseur gradient des déformations ; en particulier, ce type d'élément ne définit pas de déformation dans l'épaisseur. On ne peut donc pas appliquer la condition de contrainte plane associée à l'incompressibilité du modèle, qui sont deux caractéristiques inhérentes aux éléments de membrane, en plus de son absence de résistance à la flexion. En première approximation et puisqu'on suppose que la contribution de la matrice est négligeable par rapport à celle des fibres, on considérera la matrice élastique linéaire.

La FIG.5.1 donne les courbes obtenues par le calcul sur un élément de membrane avec Abaqus. On obtient des résultats similaires au calcul analytique.

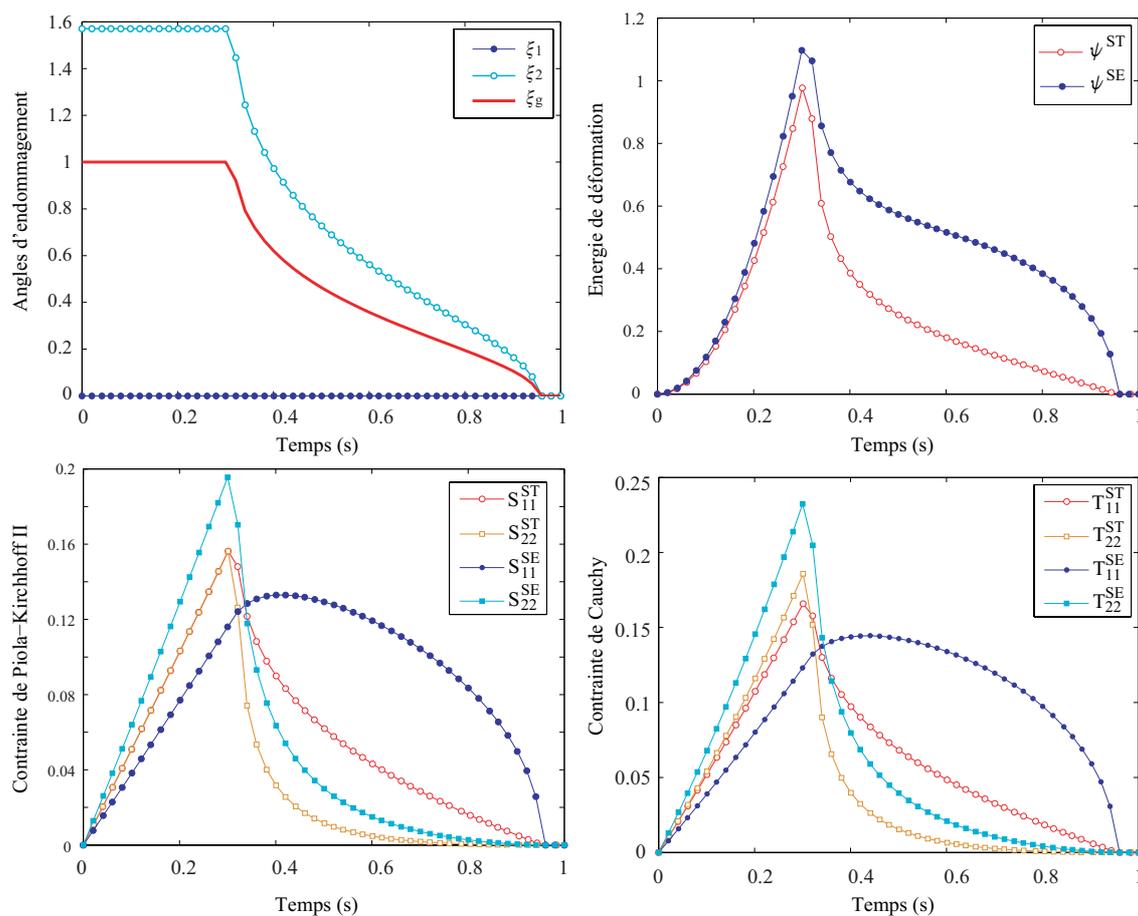


FIGURE 5.1: Variables d'endommagement, énergie de déformation et contraintes obtenues sur un élément de membrane dont le comportement est défini par les *VUMAT* associées aux deux méthodes d'homogénéisation. Seule la contribution des fibres est représentée ici. $\xi_g = \frac{2}{\pi}(\xi_2 - \xi_1)$.

5.1.2 Cas test de gonflement d'une membrane

Dans l'optique d'une identification du modèle sur l'essai de gonflement de capsule hépatique, le modèle est appliqué à un cas test de gonflement de membrane. On cherche ici à vérifier sur un cas de traction nettement non-équibiaxiale qu'il existe une différence notable sur les composantes de déformation et contrainte les moins sollicitées pendant l'endommagement selon la version du modèle utilisée.

La sollicitation non-équibiaxiale est créée en appliquant une pression homogène sur une membrane rectangulaire. Des instabilités numériques qui conduisent à des vibrations importantes ou une déformée non réaliste nous conduisent à créer un maillage de membrane légèrement bombé au départ. Ainsi, les éléments de membrane d'Abaqus sont tous soumis à de la traction dès le début du chargement.

La FIG.5.2 montre la distribution de la variable d'endommagement ξ_g - définie par $\xi_g = \frac{2}{\pi}(\xi_2 - \xi_1)$ - au cours du chargement pour le modèle sous ses deux formes. On peut noter que le modèle sous forme *SE* correspond plus à une rupture en mode I que le modèle *ST*, où l'endommagement se localise d'abord sur les côtés - grands et petits côtés - avant de se propager au centre. Le modèle *SE* semble donc représenter un mécanisme de rupture plus réaliste. On constate également que l'endommagement apparaît plus tard avec le modèle *SE* mais augmente plus rapidement. La FIG.5.3, tracé de la moyenne de la variable d'endommagement globale ξ_g sur plusieurs éléments du centre du rectangle, illustre également cette tendance.

Afin de voir plus précisément la différence entre les deux versions du modèle, la FIG.5.4 donne l'évolution de l'énergie de déformation sur les éléments définis FIG.5.3, ainsi que la contrainte de Cauchy et de la déformation nominale - appellation issue de Abaqus correspondant aux déformations dans le cadre des grandes déformations - moyennée sur les mêmes éléments. On observe bien sur le modèle *ST* une chute plus rapide de l'énergie de déformation quand l'endommagement intervient.

Dans ce cas où les éléments sont sollicités en effort, on n'observe pas de chute de la contrainte à mesure que l'endommagement croît. En revanche, on constate que la différence la plus nette apparaît sur la composante de contrainte la moins sollicitée, soit la direction 11. Quand le tissu s'endommage, le modèle *SE* conduit à une contrainte T_{11} relativement plus grande qu'avec le modèle *ST* alors que c'était l'inverse avant endommagement. Sur les composantes les plus sollicitées, il n'y a pas de différence notable.

Enfin, on peut constater que la composante 11 de la déformation chute quand l'endommagement progresse. En effet, les fibres contribuant à la raideur du tissu dans la direction 22 sont partiellement cassées donc les éléments sont moins raides dans cette direction-là ; ainsi, la déformation due à la pression s'oriente entièrement dans la direction 22, ce qui correspond à une rupture en mode I.

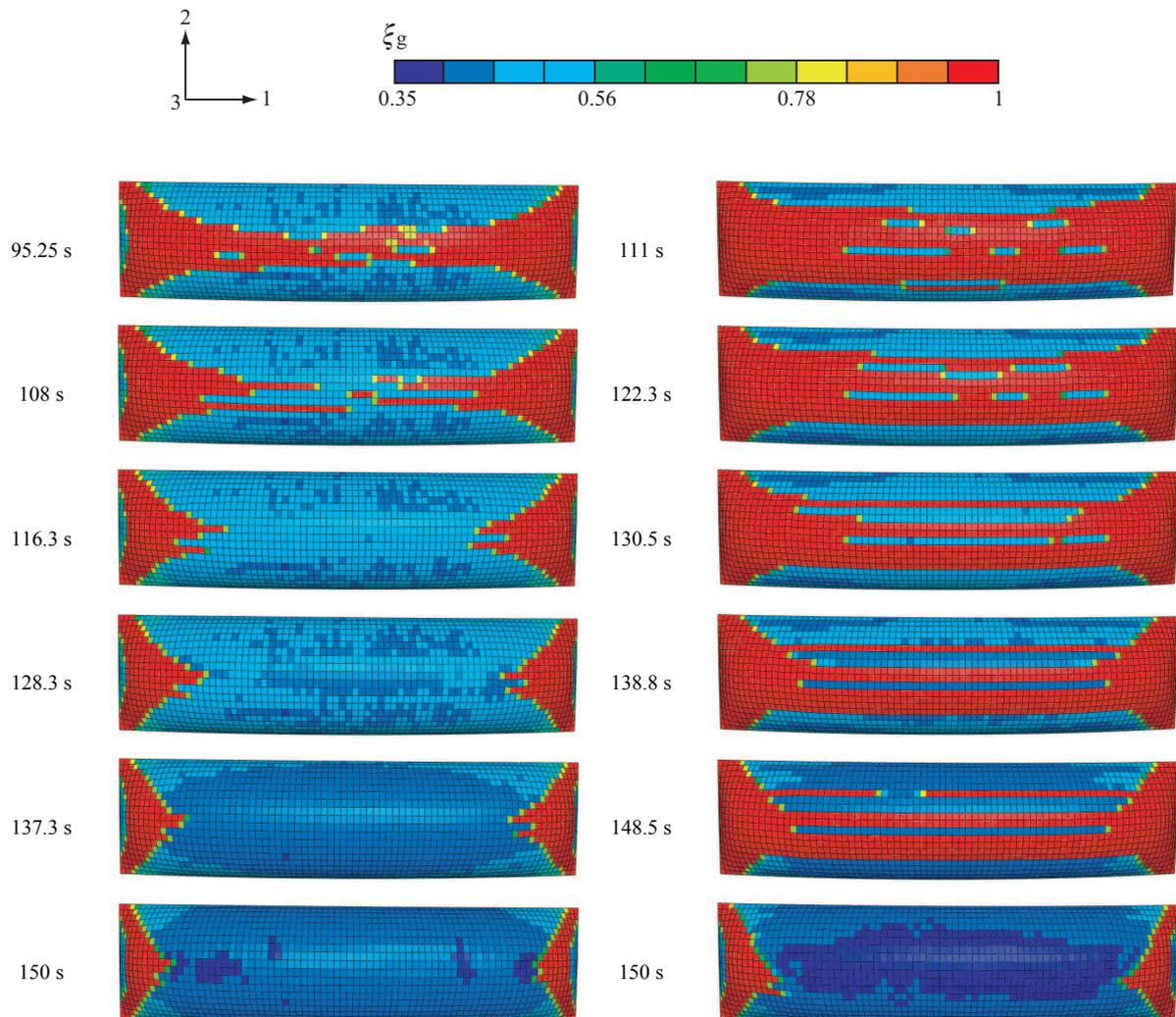


FIGURE 5.2: Évolution de la variable d'endommagement ξ_g au cours du chargement pour les deux versions du modèle d'endommagement - modèle *ST* à gauche, modèle *SE* à droite - à différents instants du calcul. On n'a pas tracé ici les états non endommagés du début du chargement, le premier état correspond à l'apparition de l'endommagement. $\xi_g = 1$ correspond à un état non endommagé ; $\xi_g = 0$ là où les fibres sont toutes cassées.

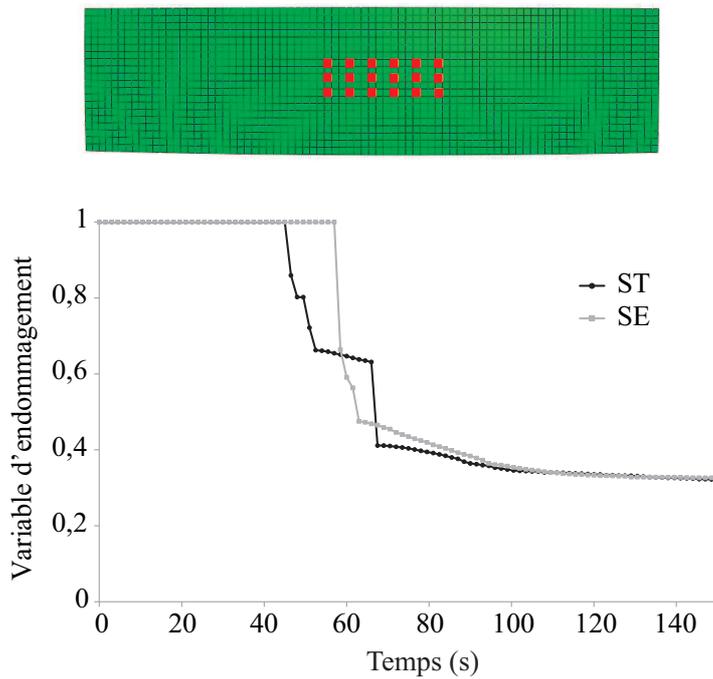


FIGURE 5.3: Valeur moyenne de l'endommagement global ξ_g au cours du chargement pour chacune des méthodes d'homogénéisation *SE* et *ST*, calculée sur les 18 éléments repérés en rouge sur le maillage.

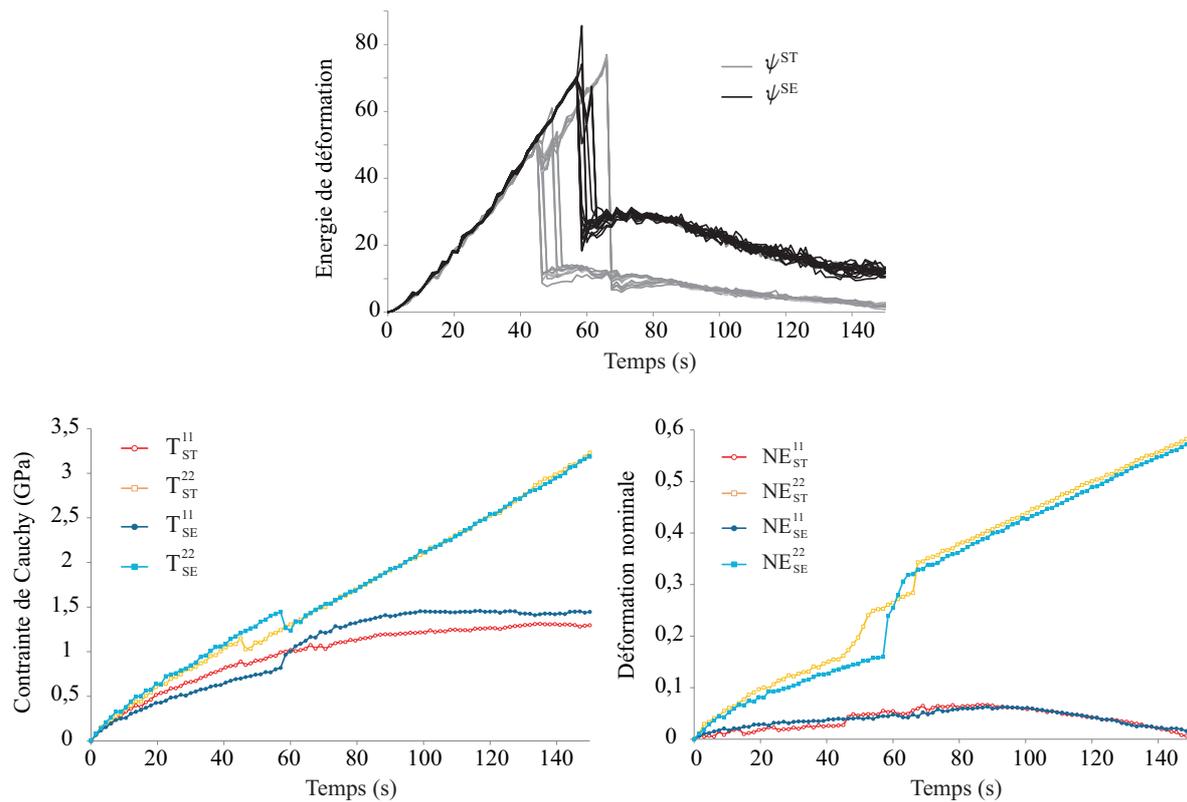


FIGURE 5.4: Énergie de déformation (haut), moyenne des composantes de la contrainte de Cauchy (gauche) et de la déformation nominale (droite) sur les éléments définis FIG.5.3, pour les méthodes d'homogénéisation *SE* et *ST*. L'énergie n'est pas tracée en valeur moyenne car cela aurait fait apparaître plusieurs pics alors que l'énergie chute continuellement dans chaque élément.

5.2 Identification des paramètres matériau sur les essais de gonflement de capsule

5.2.1 Méthode

On cherche maintenant à identifier les paramètres matériau de la capsule à partir des essais de gonflement. On suppose que la contribution de la matrice est très faible par rapport à celle des fibres. La raideur des fibres et leur déformation à rupture sont les paramètres influents quant à la réponse de la capsule. Puisque les contributions de la matrice et des fibres sont indépendantes, il existe une multitude de couples {raideur fibre, raideur matrice} pour une même réponse. On fixe donc la raideur de la matrice à 0.01 MPa, ce qui correspond à une raideur des fibres de l'ordre de plusieurs dizaines de MPa, soit un rapport de raideur de plusieurs milliers.

Le principe de la méthode d'identification est décrit en SEC.3.3.2. La phase élastique de l'essai permet la détermination du module élastique des fibres. Pour la déformation à rupture, l'identification est moins directe. Expérimentalement, la rupture de la capsule apparaît assez brutalement avec le protocole proposé. Sur les courbes de déflexion verticale en fonction de la pression, on ne constate pas de réel adoucissement qui laisserait penser que l'endommagement macroscopique apparaît tôt et croît progressivement. Conformément au modèle développé, la sollicitation quasi-équibiaxiale contribue à rendre la rupture rapide. On ne peut donc pas identifier au sens strict la déformation à rupture des fibres. On procède donc de la façon suivante :

1. Une première phase d'optimisation basée sur les données expérimentales en pression et déflexion verticale, jusqu'à la dernière image avant rupture, permet de définir la raideur des fibres - ou du tissu fibreux dans le cas *ST*.
2. L'essai est de nouveau simulé en augmentant la valeur de pression ultime de 5%. On cherche alors à obtenir une localisation de la déformation, représentant l'apparition de la rupture, à la fin de la simulation.

5.2.2 Résultats

La phase d'identification du modèle conduit aux mêmes constatations que celles évoquées en SEC.3.4.5 sur les vibrations et l'intérêt faible de l'identification sur l'ensemble des points du maillage par rapport à une identification sur la position du sommet de la capsule.

Le module élastique identifié par les modèles *ST* et *SE* est de 19 ± 6 MPa. On n'observe pas de différence notable entre les deux modèles en termes de raideur ; la linéarité du modèle fait que attribuer un module aux fibres ou à l'ensemble du tissu fibreux - matrice exclue - est équivalent. La FIG.5.5 présente les résultats de l'identification du comportement de la capsule par le modèle *ST*. On retrouve naturellement la même tendance que pour le modèle linéaire identifié dans le chapitre précédent, à savoir que le modèle est d'une façon générale trop raide pour les petites déformations et trop souple quand on atteint des valeurs plus élevées de déformation.

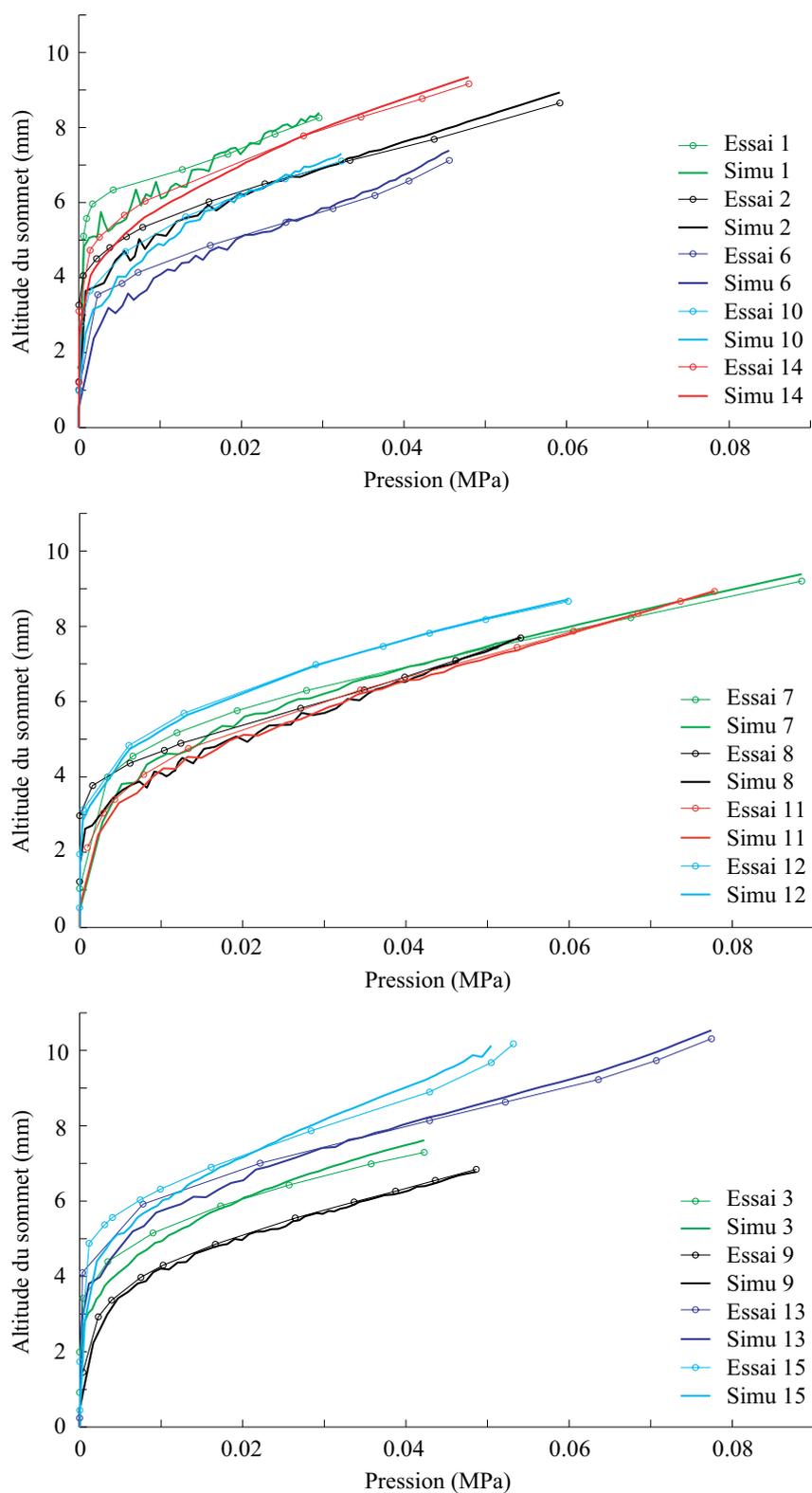


FIGURE 5.5: Résultats de l'identification du modèle d'endommagement sous sa version *ST* sur la capsule hépatique sollicitée en pression.

La position du sommet de la capsule ne permet pas de mettre en évidence l'écart entre les deux méthodes d'homogénéisation ; la SEC.5.1.2 montre que les déformations sont en revanche légèrement différentes dans le domaine élastique. Néanmoins, les données expérimentales en termes de déformation sont très bruitées, c'est pourquoi on a choisi de recalculer une donnée de position - l'altitude du sommet de la capsule.

L'identification de la déformation à rupture des fibres fait apparaître un léger écart entre les modèles *ST* et *SE*. Comme observé FIG.5.3, à paramètres matériau égaux, l'endommagement naît pour une pression légèrement plus faible dans le modèle *ST* que dans le modèle *SE*. L'identification de ϵ_r est basée sur une rupture à une pression donnée, la même pour les deux modèles puisqu'on les recalcule sur le même essai. Ainsi, on obtient une valeur de ϵ_r moyenne légèrement supérieure pour le modèle *ST* (FIG.5.6).

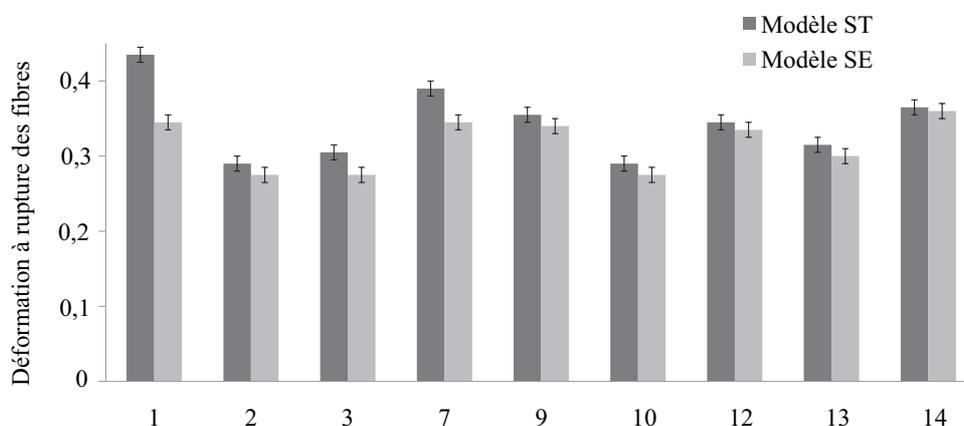


FIGURE 5.6: Déformation à rupture des fibres de la capsule hépatique pour une surpression de 5% par rapport au dernier état mesuré par stéréocorrélation. Barres d'erreur : $\pm 0.5\%$

Par ailleurs, on constate ici l'intérêt de simuler l'essai avec les conditions aux limites expérimentales : en effet, avec des conditions aux limites théoriques équi-biaxiales, on aurait toujours une rupture simultanée de toutes les fibres. Or la FIG.5.7 montre que les conditions aux limites réelles peuvent créer une rupture localisée. Avec le modèle *ST* en particulier, l'endommagement est plus localisé au départ ; c'est d'ailleurs cohérent avec l'évolution de la variable d'endommagement tracée FIG.5.3, plus progressive avec le modèle *ST* que le modèle *SE*.

5.3 Conclusions

Le modèle d'endommagement construit dans le chapitre précédent a été implémenté dans Abaqus sous ses deux formes *SE* et *ST* dans des éléments de membrane. Après validation sur

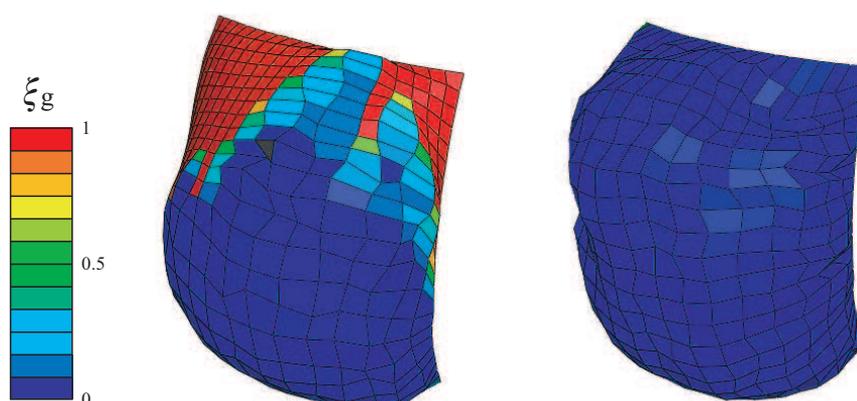


FIGURE 5.7: Déformée et variable d'endommagement dans la capsule après rupture pour les modèles *ST* (gauche) et *SE* (droite).

un élément sollicité en déformation, le modèle a été testé sur un gonflement de membrane fortement non-équibiaxial. La différence entre les deux modèles se concentre alors sur la composante de contrainte la moins sollicitée.

Les paramètres matériau des fibres constituant la capsule hépatique ont été identifiés sur les essais de gonflement. Le module élastique obtenu est de l'ordre de celui déterminé en SEC.3.4.5 mais légèrement supérieur en raison de la prise en compte de la matrice dont la raideur très faible. Dans la zone élastique, le modèle associé à un comportement élastique linéaire des fibres conduit à une approche correcte de la courbe expérimentale, bien que moins satisfaisante qu'un comportement non-linéaire.

L'absence de données expérimentales au moment de la rupture a nécessité une surévaluation artificielle de la pression ultime, d'une amplitude cohérente avec les données expérimentales. La déformation à rupture des fibres a été évaluée à $33 \pm 4\%$, ce qui est cohérent avec [CAR 10]. On obtient, selon la non-équibiaxialité du chargement expérimental, une localisation de la déformation plus ou moins marquée dans les éléments. Là encore, les paramètres matériau doivent être considérés comme indicatifs, puisque les éprouvettes sont toutes issues d'un même foie humain.

On dispose maintenant d'un modèle d'endommagement de capsule hépatique jusqu'à rupture. Une perspective intéressante de cette partie serait de tester les extensions du modèle proposées dans le chapitre précédent, en particulier celle incluant le dépliage des fibres. Une loi non-linéaire pourrait également être implémentée au niveau des fibres. Par ces deux moyens, la non-linéarité du matériau pourrait alors être mieux décrite.

Bilan de l'identification du modèle d'endommagement sur les essais de gonflement

L'implémentation du modèle d'endommagement de tissu fibreux membranaire dans Abaqus, associée aux mesures de déformation d'une capsule sollicitée en pression, a permis la détermination des paramètres matériau des fibres de la capsule hépatique humaine. Sous réserve que la validité de ces paramètres soit validée par des essais sur d'autres foies, le modèle ainsi identifié est correct en termes de comportement et décrit bien l'arrivée de la rupture.

Conclusions et perspectives

Cette thèse s'inscrit dans la problématique de la prédiction des blessures lors d'un choc automobile. La simulation numérique apparaît comme un outil prometteur pour quantifier l'apparition et la gravité des lésions des différents tissus et organes du corps humain. La performance de cet outil est liée à la représentativité du modèle de corps humain en termes de structure macroscopique, de matériaux, d'interactions, etc. La détermination de ces paramètres est une thématique majeure de la recherche en biomécanique. Dans ce travail en particulier, l'attention a été focalisée sur le foie, dont les blessures potentielles, peu fréquentes mais relativement graves, en font un enjeu critique dans la prévention des décès par accident de la route. Parmi les types de lésions observés, nous avons choisi de nous intéresser à la lacération superficielle qui permet de s'affranchir des effets de structure macroscopique et d'interaction ; cette blessure correspond à la rupture successive de deux tissus hépatiques - la capsule et le parenchyme - ce qui permet une approche axée matériau. L'autre intérêt de se focaliser sur cette blessure est que les tissus qu'elle implique sont ceux sollicités lors d'une opération de chirurgie ; la connaissance et la modélisation de leur comportement à rupture ont donc des applications multiples.

Une première étape dans la description de la lacération superficielle consiste à en observer le mécanisme et à caractériser les propriétés à rupture de la capsule et du parenchyme hépatiques. La compression de foies entiers pressurisés correspond à une sollicitation relativement réaliste : bien que quasistatique, elle est réalisée à flux bloqué, ce qui simule le fait que le sang n'a pas le temps, de par sa viscosité, d'être expulsé du foie lors d'un impact rapide. Les lacérations superficielles observées résultent d'une traction multiaxiale à la surface du foie. On constate également que la capsule se rompt brutalement puis le parenchyme superficiel se déchire peu à peu. Les observations à l'œil nu associées à l'étude des coupes histologiques révèlent une différence nette entre parenchymes humains et porcins en termes de microstructure, qui conduit à des mécanismes de rupture différents.

Ces observations qualitatives sont préliminaires à une quantification des propriétés à rupture du parenchyme et de la capsule. La sollicitation de traction a semblé la plus pertinente pour caractériser la rupture de la capsule et du parenchyme superficiel.

Le choix de la traction uniaxiale s'est imposé dans un premier temps par sa simplicité de mise en œuvre pour des éprouvettes potentiellement épaisses et molles ; par ailleurs, sous l'hypothèse d'isotropie, une sollicitation uniaxiale aurait pu donner des résultats suffisants. L'utilisation d'éprouvettes de bimatériau a été due au fait que la capsule ne peut pas être retirée du parenchyme sur foie de porc. Or un des objectifs du travail expérimental était d'étudier la similarité des tissus hépatiques humains et porcins. Le bimatériau de capsule et de parenchyme est donc apparu comme une solution satisfaisante pour d'une part, caractériser la capsule et

le parenchyme et d'autre part, procéder à une étude de l'influence de l'origine biologique sur les propriétés mécaniques des tissus hépatiques. Cette campagne d'essais a également permis d'étudier l'influence de la congélation sur les propriétés mécaniques des tissus.

Plusieurs résultats ont été obtenus à la suite du protocole de traction uniaxiale sur bimatériau et parenchyme hépatique. Les modules élastiques du parenchyme et de la capsule ainsi que leur déformation et contrainte à rupture ont été évalués. La mesure locale de la déformation a permis de définir avec précision la déformation à rupture de la capsule et de mettre en évidence le phénomène de localisation précédant la rupture.

Il est apparu que les parenchyms hépatiques de porc et d'humain sont significativement différents en termes de module et de contrainte à rupture, indépendamment de la congélation.

En revanche, les capsules hépatiques humaine et porcine sont significativement différentes uniquement après congélation.

Ces constats donnent une indication sur la possibilité d'étendre les propriétés déterminées sur foie de porc au foie humain.

Les limites du protocole de traction uniaxiale sur échantillons de bimatériau quant à la détermination des propriétés de la capsule (grande variabilité, chargement pas très réaliste) nous ont conduits à mettre en place un protocole de caractérisation de la capsule isolée. La traction biaxiale est un chargement plus conforme aux observations réalisées sur foie entier ; elle apparaît également nécessaire à une caractérisation complète de la capsule dont le comportement est non-linéaire. La capsule a été sollicitée par gonflement d'éprouvettes circulaires, ce qui correspond à un chargement en traction équibiaxiale. Ce protocole n'est appliqué qu'à des échantillons de capsule humaine en raison de la difficulté de la prélever sur foie de porc. Par ailleurs, il n'a été appliqué qu'à des échantillons issus du même foie humain, ce qui limite la portée des valeurs obtenues pour les propriétés mécaniques.

Dans cette campagne d'essais, l'usage de la stéréocorrélation a permis d'obtenir le champ de déformation sur l'ensemble de l'échantillon de capsule testé. Ces données expérimentales ont été utilisées pour recaler une loi de comportement sur la réponse de la capsule soumise à une pression croissante. Deux méthodes d'identification, analytique et numérique, ont été utilisées. La méthode analytique approche la position de la capsule par une section de sphère ; elle masque une partie des imperfections des conditions aux limites mais est relativement satisfaisante en termes de précision de la position. La loi de comportement est alors formulée à partir des expressions analytiques des déformations et des contraintes intégrées dans l'épaisseur. Elle permet donc la détermination de paramètres matériau indépendamment de la mesure de l'épaisseur de la capsule. La méthode numérique s'appuie sur une simulation de l'essai par Abaqus avec les conditions aux limites expérimentales ; elle représente donc plus fidèlement les phénomènes cinématiques de l'essai. Elle nécessite cependant de renseigner l'épaisseur de la capsule dans les éléments de membrane utilisés pour la simulation. Enfin elle s'appuie sur des données expérimentales brutes donc bruitées, ce qui peut altérer la qualité de l'identification.

Ces deux méthodes ont permis la comparaison des lois de comportement hyperélastiques classiques. Il apparaît que la loi polynomiale de degré 2 est la plus à même de décrire la *toe-region* caractéristique des tissus biologiques. Cependant, aucune des lois testées ne permettant la description de la rupture de la capsule, l'attention s'est alors focalisée sur la construction d'un modèle d'endommagement jusqu'à rupture d'un tissu fibreux membranaire.

Le choix a été fait dans cette partie de modéliser l'endommagement macroscopique du tissu comme le résultat de la rupture des fibres à l'échelle microscopique. Pour des fibres fragiles et réparties angulairement de façon homogène, l'endommagement macroscopique peut être décrit par deux variables scalaires directement fonction du chargement et de la déformation à rupture des fibres. L'avantage est que l'on peut s'affranchir d'un calcul multi-échelle coûteux pour évaluer l'endommagement du tissu. L'originalité du modèle proposé est qu'il permet de décrire l'apparition et l'évolution de l'anisotropie du tissu, la plupart des modèles existants étant basés sur des tissus composés de familles de fibres dont l'anisotropie n'évolue pas. L'homogénéisation du comportement - élastique et à rupture - est réalisée en adaptant deux méthodes existantes au modèle ainsi construit, l'une - *SE* - correspondant à une approche énergétique [SAC 00], l'autre - *ST* - correspondant à une approche cinématique [GAS 06]. Elles ont ainsi pu être comparées ; il apparaît que la différence majeure se situe au niveau de la composante des contraintes dans la direction la moins sollicitée. Enfin, des extensions du modèle ont été proposées afin de prendre en compte des phénomènes fréquemment observés dans les tissus biologiques : le caractère endommageable des fibres, leur dépliement et la dispersion de leurs propriétés mécaniques. Néanmoins la prise en compte de ces deux derniers aspects, introduits sous forme stochastique, nécessite le passage à l'échelle microscopique.

Le modèle ainsi construit présente certaines limites puisqu'il n'intègre pas deux phénomènes importants, à savoir l'interaction entre les fibres et entre les fibres et la matrice, et la réorientation des fibres au cours du chargement. Le premier aspect est traité dans plusieurs papiers évoqués CHAP.1. La prise en compte de la réorientation des fibres, qui a lieu principalement pour des chargements quasi-uniaxiaux, semble peu pertinente dans le cadre d'un chargement biaxial comme celui appliqué à la capsule dans ce travail. Il pourrait être intéressant de l'inclure dans le cas d'un chargement plus fortement orienté. Le choix de construire un modèle simple nous a conduit à négliger ces deux phénomènes.

Après validation du modèle d'endommagement sur un cas test de traction fortement non-équibiaxial, la méthode d'identification numérique proposée précédemment est appliquée aux essais de gonflement de capsule hépatique humaine pour recalibrer les paramètres élastique et à rupture des fibres, qui sont les seuls paramètres du modèle dans sa version la plus simple. Bien que le comportement linéaire des fibres ne semble pas le plus pertinent, l'identification du comportement est correcte. Le modèle permet également de décrire l'apparition de la rupture dans la capsule. Ont ainsi été déterminés le module élastique et la déformation à rupture des fibres. Sur un essai quasi-équibiaxial, la différence entre les deux modèles n'est pas sensible. En revanche, lorsque les conditions aux limites sont plus éloignées d'un cas équibiaxial, l'évolution de l'endommagement au sein du matériau est plus brutale avec le modèle *SE*. Le modèle ainsi construit ainsi que la méthode d'identification permettent de déterminer le lieu d'apparition de la rupture en fonction des conditions aux limites. En pratique, l'identification de paramètres matériau liés à l'endommagement nécessite un contrôle de l'évolution de celui-ci pour qu'il ne conduise pas trop rapidement à la rupture. Cela constitue la principale difficulté d'une caractérisation expérimentale de l'endommagement. Dans ce travail, l'évolution de l'endommagement peut être estimée par le modèle, mais les essais ne permettent explicitement pas sa description. Il serait intéressant de mettre en place un protocole qui permette de mieux contrôler l'endommagement afin de valider le modèle construit ; pour cela, une sollicitation non-équibiaxiale serait indiquée par le modèle pour ralentir la progression de la rupture.

Deux apports principaux peuvent être dégagés de cette étude. Le premier est d'ordre expérimental : l'ampleur de la campagne d'essais de traction uniaxiale a permis la détermination des propriétés mécaniques des tissus hépatiques et des études connexes d'influence de paramètres expérimentaux. Le second apport est d'ordre plus générique : il consiste en l'association d'un protocole de sollicitation d'une membrane, d'un modèle d'endommagement de tissu fibreux et d'une méthode d'identification du modèle sur les expérimentations. Développée pour la caractérisation de la capsule hépatique humaine, cette démarche a un champ d'application plus large puisqu'elle est adaptable à tout tissu membranaire fibreux.

Une perspective directe de cette étude est l'application de la méthode de caractérisation de la capsule hépatique humaine à de plus nombreux échantillons afin d'obtenir des propriétés plus représentatives de la variabilité inter-individus. L'identification pourrait être conduite à partir du modèle d'endommagement sous une forme plus complexe, notamment en intégrant l'aspect dépliement des fibres. Cette méthode a également vocation à être testée sur d'autres tissus, éventuellement hors du cadre des tissus biologiques.

La modélisation complète du foie et la simulation constituent une perspective plus large. L'intégration des lois de comportement et propriétés à rupture déterminées sur les tissus hépatiques, associée à la connaissance de la géométrie globale de l'organe et des interactions fluide/structure dans les réseaux, permettra de construire un modèle de foie biofidèle et adapté à la prédiction des blessures. Ce modèle pourra alors enrichir les modèles de corps humain existants dans l'optique de la simulation d'impact ou d'opérations de chirurgie.

Annexe A

Protocoles expérimentaux

Cette annexe présente les protocoles expérimentaux détaillés, tels qu'ils ont été approuvés par le Comité d'Éthique en Biomécanique du LBMC, composé de quatre membres du laboratoire. Le formalisme des protocoles a évolué au cours de cette thèse, ce qui explique les différences de forme d'un protocole à l'autre.

A.1 Protocole de traction uniaxiale sur capsule et parenchyme hépatiques

Découpe

1. Séparer les quatre lobes (foie de porc) ou les deux lobes (foie humain).
2. Poser le lobe sur sa surface la plus grande.
3. Découper une tranche aussi régulière que possible avec le grand couteau (épaisseur visée : une dizaine de mm) sur la totalité du lobe.
4. Ajuster l'épaisseur au scalpel si elle est très irrégulière.
5. Plaquer le modèle d'éprouvette sur la tranche et découper des éprouvettes au scalpel.
6. Sur le reste de lobe, prélever une biopsie témoin.

Mise en place

1. Prendre l'éprouvette en photo.
2. Placer les mors dans les cales.
3. Placer l'éprouvette dans les mors, avec un papier absorbant dans le mors du haut.
4. Régler la distance entre cales.
5. Serrer les mors sur l'éprouvette.
6. Moucheter la surface à l'aide d'une brosse à dents et de peinture.

7. Placer le montage sur la machine de traction.
8. Placer la traverse supérieure de telle sorte que l'éprouvette ne colle pas aux parois des mors.
9. Ajuster l'orientation des mors par rapport aux deux caméras.

Après l'essai

Prélever une biopsie de la face de rupture.

A.2 Protocole de gonflement de capsule

Remarque : Le protocole sous formalisme actuel contient une introduction en anglais ainsi que des références bibliographiques, en vue d'une publication la plus directe et préparée possible des résultats expérimentaux. Cette partie introductive a été omise ici puisqu'elle est reprend les éléments décrits dans le premier chapitre de cette thèse.

Préparation des échantillons

Prélèvement

Prélèvement de capsule hépatique humaine par création d'un hématome à l'aide d'une seringue et d'eau ; hématomes de grande taille (parfois taille totale du lobe hépatique). Conservation à plat dans du papier absorbant humide et du film plastique autour.

Découpe des éprouvettes

A l'aide d'un scalpel et d'un modèle en élastomère, on découpe des disques de capsule de la taille des joints d'étanchéité en silicone. On transfère la capsule découpée du disque d'élastomère au joint silicone. Les éprouvettes ainsi découpées sont régulièrement hydratées avec un pulvérisateur d'eau.

Préparation des éprouvettes

Une fois le transfert effectué, on peut apposer le mouchetis sur l'éprouvette avec une bombe de peinture noire tenue verticalement ; le joint avec la capsule sont tenus avec une pince chirurgicale verticalement aussi. Les éprouvettes ne doivent pas être trop humides pour que le mouchetis ne bave pas.



FIGURE A.1: Éprouvettes prélevées et disposées sur des joints en silicone

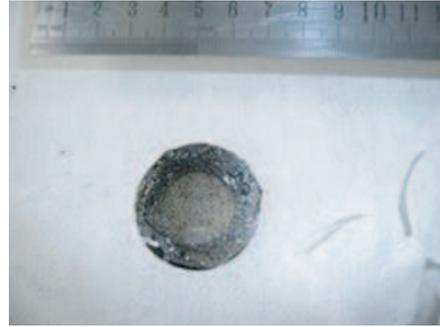


FIGURE A.2: Éprouvette mouchetée prête à être testée

Mise en place de l'éprouvette sur le montage

On place l'éprouvette, manipulable facilement quand elle est apposée sur un joint silicone, sur la plaque de plexiglas du montage. On place un autre joint silicone par-dessus, puis on serre le couvercle à l'aide de 4 vis. Auparavant, on a dévissé le capteur de pression afin d'éviter que la capsule ne se gonfle pendant le serrage des vis. Le serrage se fait à la main ; on pourra utiliser une clé dynamométrique pour assurer un serrage répétable.

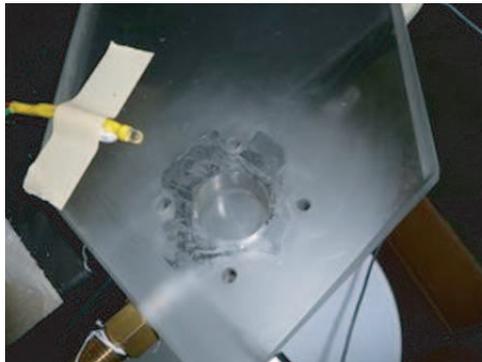


FIGURE A.3: Plaque de plexiglas du montage, vue de dessus avec arrivée d'air et capteur de pression branchés

Déroulement des essais

Dispositif spécifique

L'éprouvette est placée sur une plaque de plexiglas usinée spécifiquement pour cette série d'essais. Elle dispose d'un trou de diamètre 25 mm qui constitue la zone d'intérêt, et de trous pour l'arrivée d'air et la mesure de la pression.

L'arrivée d'air se fait à partir du réseau d'air comprimé. On branche sur le réseau un montage

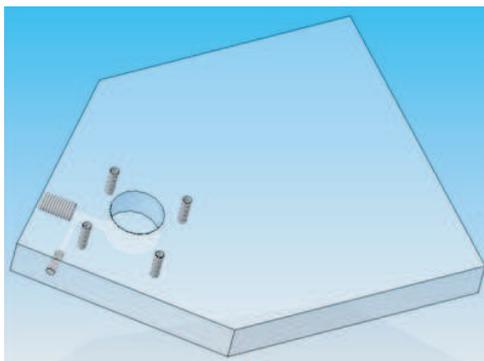


FIGURE A.4: Modèle 3D de la plaque de plexiglas

comprenant un régulateur de pression, un lubrif cateur et une vanne. Un raccord permet de brancher tout cela sur la plaque, sur un f letage 1/8 gaz.

Le montage est placé sur la petite table en inox et fxé avec des serre-joints, de telle sorte que la zone dŠintérêt de la plaque de plexiglas dépasse de la table.

Équipement d'essais

On utilise deux caméras pour la stéréocorrélation avec deux objectifs. A priori :

- deux petites caméras noir et blanc
- deux objectifs macro 50mm, empruntés au Lamcos.
- deux f ltres pour protéger les objectifs.

L'éclairage se fait avec un spot placé sous le montage, muni dŠun cache en tissu. Les caméras sont placées au-dessus du montage (cf FIG.A.5) de telle sorte qu'elles forment un angle de 15 à 25ř entr'elles. Les caméras sont f xées sur un bras sur les photos, mais en fait il est plus facile de les manipuler quand elles sont sur deux pieds indépendants (FIG.A.7).



FIGURE A.5: Position des caméras et de l'éclairage



FIGURE A.6: Montage avec deux pieds, projet sur paroi abdominale

Côté capteur, on utilise un capteur de pression ENTRAN EPX-N1, vissé dans la plaque de plexiglas. L'acquisition est faite avec le Dewetron. Le déclenchement des caméras crée un signal visible sur le Dewetron ; on réalise ainsi la synchronisation mesures/caméras.

Protection du montage

On place un sarreau sur la table en inox, sur les pieds de caméra. Le bouton du régulateur est protégé par du film plastique. On délimite la zone protégée avec les poteaux et chaînes.

Déroulement des essais

Avant tout essai, on effectue la calibration du système de stéréocorrélation à l'aide d'une petite mire.

Avant de mettre en place la capsule sur le montage, on ouvre la vanne pour chasser l'air du tuyau, en vérifiant que le régulateur de pression est en position fermée. On règle le débit du lubrificateur avec la vis pointeau, on vérifie qu'il y a toujours de l'eau dans le réservoir. On visse le capteur de pression dans son logement, on fait le zéro mesure. Puis :

- lancer l'acquisition (si possible 100 images/s)
- ouvrir progressivement le régulateur de pression jusqu'à ce que la capsule se gonfle
- continuer l'ouverture le plus régulièrement possible jusqu'à rupture de la capsule.

Matériel nécessaire

Clé à six pans pour vis CHC M5 Peinture noire en bombe (mate) Joints silicone découpés en forme de couronne Pulvérisateur d'eau Scalpel + lames 2 pinces plates (matériel de dissection) Scotch double-face (pour la LED) Gants Protection du sol : toile bleue Carton pour tester le mouchetis Table en inox

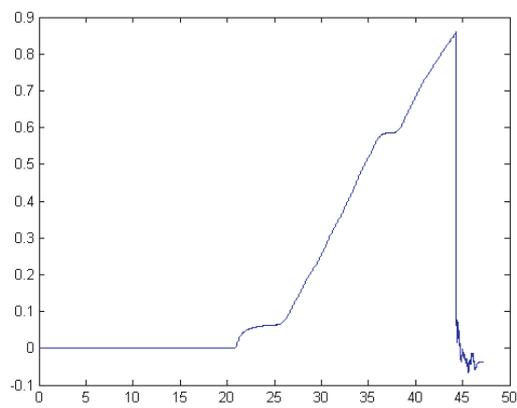


FIGURE A.7: Courbe typique de la pression en fonction du temps

Annexe B

Code FORTRAN du modèle d'endommagement

```
C*****
C      Préambule
C*****
c
      subroutine vumat(
C Read only -
      1 nblock, ndir, nshr, nstatev, nfieldv, nprops, lanneal,
      2 stepTime, totalTime, dt, cmname, coordMp, charLength,
      3 props, density, strainInc, relSpinInc,
      4 tempOld, stretchOld, defgradOld, fieldOld,
      3 stressOld, stateOld, enerInternOld, enerInelasOld,
      6 tempNew, stretchNew, defgradNew, fieldNew,
C Write only -
      5 stressNew, stateNew, enerInternNew, enerInelasNew )
C
      include 'vaba_param.inc'
C
C All arrays dimensioned by (*) are not used in this algorithm
      dimension props(nprops), density(nblock), coordMp(nblock,*),
      1 charLength(nblock), strainInc(nblock,ndir+nshr),
      2 relSpinInc(nblock,nshr), tempOld(nblock),
      3 stretchOld(nblock,ndir+nshr),
      4 defgradOld(nblock,ndir+nshr+nshr),
      5 fieldOld(nblock,nfieldv), stressOld(nblock,ndir+nshr),
      6 stateOld(nblock,nstatev), enerInternOld(nblock),
      7 enerInelasOld(nblock), tempNew(nblock),
      8 stretchNew(nblock,ndir+nshr),
      8 defgradNew(nblock,ndir+nshr+nshr),
      9 fieldNew(nblock,nfieldv),
```

B. Code FORTRAN du modèle d'endommagement

```
1 stressNew(nblock,ndir+nshr), stateNew(nblock,nstatev),
2 enerInternNew(nblock), enerInelasNew(nblock)
C
  character*80 cmname
c
C*****
C      Déclaration des variables *
C*****
C
C Déclaration des tenseurs
  DOUBLE PRECISION Id(3,3)
  DOUBLE PRECISION U(3,3),Fo(3,3),Eo(3,3),Co(3,3)
  DOUBLE PRECISION S(3,3),Sig(3,3),Sf(3,3),Sigtemp(3,3)
C Déclaration des grandeurs scalaires
  DOUBLE PRECISION E,NU,LAMDA,MU,YF,temp
  DOUBLE PRECISION ksi1,ksi2,ksi1_av,ksi1_ap
  DOUBLE PRECISION ksi2_av,ksi2_ap,J,PI,casse,temp1,temp2
  DOUBLE PRECISION PsiM,PsiF,Psi,TRACEE
  DOUBLE PRECISION cof11,cof22,cof33,cof12,cof23,cof13,det
  DOUBLE PRECISION A1,A2,B1,B2,psitemp
  INTEGER ii,jj,kk,ai,NNN,NN,MM
C
c Propriétés de la matrice
  E = props(1)
  NU = props(2)
c Propriétés des fibres
  YF = props(3)
  epsr = props(4)
C
C Paramètres élastiques
C
  LAMDA = E*NU/((1.+NU)*(1.-2.*NU))
  MU = E/(2.*(1.+NU))
C
  matrice identité
  Id = 0.D0 ; DO ii = 1,3 ; Id(ii,ii) = 1.D0 ; END DO
c
  PI=4.D0*DATAN(1.D0)
C
C-----
C      Début de la boucle sur les points de Gauss
C-----
c
  do 100 i = 1,nblock
c
C*****
```

```

C      Récupération de [F]o dans la base de l'orientation initiale      *
C*****
C
      IF (TotalTime.eq.0.D0) THEN
          Fo = Id
      ENDIF
C
      Fo(1,1) = defgradNew(i,1)
      Fo(2,2) = defgradNew(i,2)
      Fo(3,3) = defgradNew(i,3)
      Fo(1,2) = defgradNew(i,4)
      Fo(2,1) = defgradNew(i,5)
      Fo(2,3) = 0
      Fo(3,2) = 0
      Fo(1,3) = 0
      Fo(3,1) = 0
c
C*****
C      Détermination de J = det(Fo)                                     *
C*****
C
      cof11 = Fo(2,2)*Fo(3,3)-Fo(3,2)*Fo(2,3)
      cof22 = Fo(1,1)*Fo(3,3)-Fo(3,1)*Fo(1,3)
      cof33 = Fo(1,1)*Fo(2,2)-Fo(2,1)*Fo(1,2)
      cof12 = -Fo(2,1)*Fo(3,3)+Fo(3,1)*Fo(2,3)
      cof13 = Fo(2,1)*Fo(3,2)-Fo(3,1)*Fo(2,2)
      cof23 = -Fo(1,1)*Fo(3,2)+Fo(3,1)*Fo(1,2)
C
      J = Fo(1,1)*cof11+Fo(1,2)*cof12+Fo(1,3)*cof13
      stateNew(i,16) = J
C
C*****
C      Récupération de U tel que Fo = R.U                               *
C*****
C
      IF (TotalTime.eq.0.D0) THEN
          U = Id
      ENDIF
      U(1,1) = stretchNew(i,1)
      U(2,2) = stretchNew(i,2)
      U(3,3) = stretchNew(i,3)
      U(1,2) = stretchNew(i,4)
      U(2,1) = 0
      U(1,3) = 0
      U(3,1) = 0

```

B. Code FORTRAN du modèle d'endommagement

```
      U(2,3) = 0
      U(3,2) = 0
C
C*****
C      Calcul de Co = Fo'*Fo
C*****
C
      Co=0.D0
      DO ii = 1,3 ; DO jj = 1,3 ; DO kk = 1,3
          Co(ii,jj)=Co(ii,jj)+Fo(kk,ii)*Fo(kk,jj)
      END DO ; END DO ; END DO
C
C*****
C      Calcul de Eo Green-Lagrange dans la base initiale
C*****
C
      Eo=0.D0
      DO ii = 1,3 ; DO jj = 1,3
          Eo(ii,jj)=(Co(ii,jj)-Id(ii,jj))/2.
      END DO ; END DO
      TRACEE = Eo(1,1)+Eo(2,2)+Eo(3,3)
C
C*****
C      - LOI DE COMPORTEMENT -
C*****
C
C*****
C      Variables d'endommagement
C*****
C
      PI=4.D0*DATAN(1.D0)
      E1 = Eo(1,1)
      E2 = Eo(2,2)
C
      IF (TotalTime.eq.0.D0) THEN
          ksi1 = 0.D0
          ksi2 = PI/2.D0
          stateOld(i,3)=0.D0
          stateOld(i,4)=PI/2.D0
          stateOld(i,13)=0.
          casse = 0.
      ELSE
          casse = stateOld(i,13)
      ENDIF
      ksi1_av = stateOld(i,3)
```

```

    ksi2_av = stateOld(i,4)
C
    IF (cassee.eq.0.) THEN
    IF (E1.ge.epsr.AND.E2.lt.epsr) THEN
        ksi1 = ACOS(SQRT((epsr-E2)/(E1-E2)))
        ksi2 = PI/2.D0
    ELSEIF (E1.lt.epsr.AND.E2.ge.epsr) THEN
        ksi1 = 0.D0
        ksi2 = ACOS(SQRT((epsr-E2)/(E1-E2)))
    ELSEIF (E1.lt.epsr.AND.E2.lt.epsr) THEN
        ksi1 = 0.D0
        ksi2 = PI/2.D0
    ELSEIF (E1.ge.epsr.AND.E2.ge.epsr) THEN
        cassee = 1.
    ENDIF
    ENDIF
C
C Mise à jour des variables d'endommagement
c
    IF (cassee.eq.0.) THEN
    IF (ksi1.lt.ksi1_av) THEN
        ksi1 = ksi1_av
    ENDIF
    IF (ksi2.gt.ksi2_av) THEN
        ksi2 = ksi2_av
    ENDIF
    ELSE
        ksi1 = 0.
        ksi2 = 0.
    ENDIF
    stateNew(i,1) = E1
    stateNew(i,2) = E2
    stateNew(i,3) = ksi1
    stateNew(i,4) = ksi2
    stateNew(i,20) = (2.D0/PI)*(ksi2-ksi1)
    stateNew(i,13) = cassee
C
C-----
C La suite décrit les 2 modèles. En réalité, les deux sont dans deux
C codes différents, le choix se fait par le choix de la VUMAT
C
C*****
C     MODELE ST :
C*****
c

```

B. Code FORTRAN du modèle d'endommagement

```
C      Tenseur de structure
C      *****
C
      H(1,2)=0.D0
      IF (casse.eq.0.) THEN
      H(1,1)=(-1.D0/2.D0)*cos(ksi1)*sin(ksi1)-(1.D0/2.D0)*ksi1
1      +(1.D0/2.D0)*cos(ksi2)*sin(ksi2)+(1.D0/2.D0)*ksi2)*2.D0/PI
      H(2,2)=((1.D0/2.D0)*cos(ksi1)*sin(ksi1)-(1.D0/2.D0)*ksi1
1      -(1.D0/2.D0)*cos(ksi2)*sin(ksi2)+(1.D0/2.D0)*ksi2)*2.D0/PI
      ENDIF
      stateNew(i,5)=H(1,1)
      stateNew(i,6)=H(2,2)
C
C      Energie de déformation
C      *****
C
      temp=H(1,1)*E1+H(2,2)*E2
      stateNew(i,36) = 0.5*YF*(temp**2.)
C
C      Tenseur de PK2 dans la base initiale
C      *****
C
      S=0.D0
      S=LAMDA*TRACEE*Id+2.*MU*Eo+YF*temp*H
C
C*****
C      MODELE SE :
C*****
C
C      Energie de déformation
C      *****
C
      psitemp = ((cos(ksi1))**3.D0)*sin(ksi1)*(-(E1**2.D0+E2**2.D0)
1 /4.D0+E1*E2/2.D0)+cos(ksi1)*sin(ksi1)*(-3.D0*(E1**2.D0)/8.D0+
1 5.D0*(E2**2.D0)/8.D0-E1*E2/4.D0)+ksi1*(-3.D0*(E1**2.D0+
1 E2**2.D0)/8.D0-E1*E2/4.D0)-(((cos(ksi2))**3.D0)*sin(ksi2)*
1 (-E1**2.D0+E2**2.D0)
1 /4.D0+E1*E2/2.D0)+cos(ksi2)*sin(ksi2)*(-3.D0*(E1**2.D0)/8.D0+
1 5.D0*(E2**2.D0)/8.D0-E1*E2/4.D0)+ksi2*(-3.D0*(E1**2.D0+
1 E2**2.D0)/8.D0-E1*E2/4.D0))
      stateNew(i,36) = YF*psitemp/PI
C
C      Tenseur de PK2 dans la base initiale
C      *****
C
C
```

```

S=0.D0
Sf = 0.D0
temp1 = (E2-E1)*((cos(ksi1))**3.D0)*sin(ksi1)/4.D0-(3.D0*E1+E2)
1 *cos(ksi1)*sin(ksi1)/8.D0-(3.D0*E1+E2)*ksi1/8.D0-((E2-E1)*
1 ((cos(ksi2))**3.D0)*sin(ksi2)/4.D0-(3.D0*E1+E2)*cos(ksi2)
1 *sin(ksi2)/8.D0-(3.D0*E1+E2)*ksi2/8.D0)
temp2 = cos(ksi1)*sin(ksi1)*(E1*((cos(ksi1))**2.D0))+
1 E2*((sin(ksi1)**2.D0))/4.D0+(3.D0*E2-E1)*cos(ksi1)
1 *sin(ksi1)/8.D0-(E1+3.D0*E2)*ksi1/8.D0-(cos(ksi2)*
1 sin(ksi2)*(E1*((cos(ksi2))**2.D0))+
1 E2*((sin(ksi2)**2.D0))/4.D0+(3.D0*E2-E1)*cos(ksi2)
1 *sin(ksi2)/8.D0-(E1+3.D0*E2)*ksi2/8.D0)
Sf(1,1) =2.D0*YF*temp1/PI
Sf(2,2) =2.D0*YF*temp2/PI
S=LAMDA*TRACEE*Id+2.D0*MU*Eo+Sf

C-----
c Retour à la routine principale
C
stateNew(i,7)=S(1,1)
stateNew(i,8)=S(2,2)
stateNew(i,9)=S(3,3)
stateNew(i,10)=S(1,2)
stateNew(i,11)=S(2,1)
stateNew(i,12)=S(3,1)
C
C*****
C Tenseur de Cauchy dans la base de Green-Naghdi *
C*****
C
Sigtemp=0.D0
DO ii = 1,3 ; DO jj = 1,3 ; DO kk = 1,3
Sigtemp(ii,jj)=Sigtemp(ii,jj)+U(ii,kk)*S(kk,jj)
END DO ; END DO ; END DO
Sig=0.D0
DO ii = 1,3 ; DO jj = 1,3 ; DO kk = 1,3
Sig(ii,jj)=Sig(ii,jj)+((Sigtemp(ii,kk)*U(jj,kk)))
END DO ; END DO ; END DO
c
stressNew(i,1) = Sig(1,1)
stressNew(i,2) = Sig(2,2)
stressNew(i,3) = Sig(3,3)
stressNew(i,4) = Sig(1,2)
c
C-----

```

B. Code FORTRAN du modèle d'endommagement

```
C      Fin de la boucle sur les points de Gauss
C-----
C
C      100 continue
C
C      return
C      end
```

Nomenclature

\mathcal{D}_e domaine d'élasticité d'une fibre

\mathcal{S} domaine d'élasticité du tissu

Scalaires

$\bar{\Psi}_m$ contribution isochorique de l'énergie de déformation de la matrice

λ_c déformation circonférentielle

λ_i composantes principales du tenseur gradient \underline{E}

λ_r déformation radiale

ϕ_f énergie de déformation d'une fibre

Ψ énergie de déformation du tissu

Ψ_f énergie de déformation des fibres

Ψ_f^{SE} énergie de déformation des fibres avec la méthode SE

Ψ_f^{ST} énergie de déformation des fibres avec la méthode ST

Ψ_m énergie de déformation de la matrice

$\rho(\xi)$ fonction densité angulaire de fibres

$\tilde{\varepsilon}_f(\underline{E}, \xi)$ déformation longitudinale d'une fibre normée par ε_r

ε_D déformation longitudinale de début d'endommagement d'une fibre

$\varepsilon_f(\underline{E}, \xi)$ déformation longitudinale d'une fibre

ε_r déformation longitudinale à rupture d'une fibre

ε_t déformation longitudinale de déplissement d'une fibre

φ angle formé par les composantes du tenseur \underline{E} dans le plan des déformations

ξ angle de la fibre dans le repère matériel

ξ^* angle repérant l'endommagement associé au chargement courant

ξ_1 angle repérant l'endommagement autour de $\xi = 0$

ξ_2	angle repérant l'endommagement autour de $\xi = \pi/2$
ξ_g	variable globale d'endommagement
I_i	invariants du tenseur des déformations de Cauchy-Green ($i=1,2$)
k	amplitude du chargement en déformation normée par ε_f
R	rayon de la sphère idéale
r	rayon de l'encastrement estimé à partir de la sphère idéale
$t(\xi)$	fonction représentant l'état de tension des fibres
T_i	composantes radiale ($i=1$) et circonférentielle ($i=2$) du tenseur PKI
U_m	contribution volumétrique de l'énergie de déformation de la matrice
$W(I_1, I_2)$	potentiel énergie de déformation de la capsule

Tenseurs

$\underline{\underline{\kappa}}$	valeur de $\underline{\underline{E}}$ ayant conduit à l'état d'endommagement courant
$\underline{\underline{\tilde{E}}}$	tenseur de déformation de Green-Lagrange normé par ε_r
$\underline{\underline{C}}$	tenseur des déformations de Cauchy-Green droit
$\underline{\underline{E}}$	tenseur de déformation de Green-Lagrange
$\underline{\underline{F}}$	tenseur gradient des déformations
$\underline{\underline{H}}$	tenseur de structure
$\underline{\underline{M}}$	tenseur d'orientation
$\underline{\underline{S}}$	second tenseur des contraintes de Piola-Kirchhoff
$\underline{\underline{T}}$	tenseur des contraintes de Cauchy

Vecteurs

\mathbf{n}	vecteur directeur d'une fibre
--------------	-------------------------------

Bibliographie

- [AHN 10] AHN B. K. J.
Measurement and characterization of soft tissue behavior with surface deformation and force response under large deformations. *Medical Image Analysis*, 14, p.138-148, 2010.
- [ALA 07] ALASTRUÉ V., RODRÍGUEZ J., CALVO B., DOBLARÉ M.
Structural damage models for fibrous biological soft tissues. *International Journal of Solids and Structures*, 44-18-19, p.5894–5911, 2007.
- [ALM 98] ALMEIDA E., SPILKER R.
Finite element formulations for hyperelastic transversely isotropic biphasic soft tissues. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 151-3-4, p.513–538, 1998.
- [ARA 87] ARAJÄRVI E. S. S., TOLONEN J.
Abdominal injuries sustained in severe traffic accidents by seatbelt wearers. *The Journal of trauma*, 27-4, p.393–397, 1987.
- [ATE 07] ATESHIAN G.
Anisotropy of fibrous tissues in relation to the distribution of tensed and buckled fibers. *Journal of biomechanical engineering*, 129, p.240–249, 2007.
- [AVR 10] AVRIL S., BADEL P., DUPREY A.
Anisotropic and hyperelastic identification of in vitro human arteries from full-field optical measurements. *Journal of Biomechanics*, 43, p.2978–2985, 2010.
- [BAK 74] BAKER S., O'NEILL B., HADDON JR W., LONG W.
The injury severity score : a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *The Journal of trauma*, 14-3, p.187–196, 1974.
- [BAL 06] BALZANI D., SCHRÖDER J., GROSS D.
Simulation of discontinuous damage incorporating residual stresses in circumferentially overstretched atherosclerotic arteries. *Acta Biomaterialia*, 2-6, p.609–618, 2006.
- [BAS 07] BASS C., PLANCHAK C., SALZAR R., LUCAS S., RAFAELS K., SHENDER B., PASKOFF G.
The temperature-dependent viscoelasticity of porcine lumbar spine ligaments. *Spine*, 32-16, p.E436–E442, 2007.
- [BET 80] BETSCH D., BAER E.
Structure and mechanical properties of rat tail tendon. *Biorheology*, 17-1-2, p.83–94, 1980.
- [BHA 84] BHATE A., KARDOS J.
A novel technique for the determination of high frequency equibiaxial stress-deformation

- behavior of viscoelastic elastomers. *Polymer Engineering and Science*, 24-11, p.862–868, 1984.
- [BIL 97] BILLIAR K., SACKS M.
A method to quantify the fiber kinematics of planar tissues under biaxial stretch. *Journal of biomechanics*, 30-7, p.753–756, 1997.
- [BIN 02] BIN C., CAO H., TUNGJITKUSOLMUN S., TSAI J., HAEMMERICH D., VORPERIAN V., WEBSTER J.
Mechanical compliance of the endocardium. *Journal of biomechanics*, 35-12, p.1671–76, 2002.
- [BIS 09] BISCHOFF J.E., DREXLER E.S., SLIFKA A.J., MCCOWAN C.N.
Quantifying nonlinear anisotropic elastic material properties of biological tissue by use of membrane inflation. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 12-3, p.353–369, 2009.
- [BOO 06] BOORMAN R., NORMAN T., MATSEN III F., CLARK J.
Using a freeze substitution fixation technique and histological crimp analysis for characterizing regions of strain in ligaments loaded in situ. *Journal of Orthopaedic Research*, 24-4, p.793–799, 2006.
- [BOY 08] BOYCE B., GRAZIER J., JONES R., NGUYEN T.
Full-field deformation of bovine cornea under constrained inflation conditions. *Biomaterials*, 29-28, p.3896–3904, 2008.
- [BRO 03] BROWN J., ROSEN J., KIM Y., CHANG L., SINANAN M., HANNAFORD B.
In-Vivo and In-Situ Compressive Properties of Porcine Abdominal Soft Tissues. *Studies in Health Technology and Informatics*, 94, p.26–32, 2003.
- [BUR 10] BURKHART K., NOWAK T., BLUM J., KUHN S., WELKER M., STERNSTEIN W., MUELLER L., ROMMENS P.
Influence of formalin fixation on the biomechanical properties of human diaphyseal bone. *Biomedizinische Technik/Biomedical Engineering*, 55-6, p.361–365, 2010.
- [CAC 07] CACHO F., ELBISCHGER P., RODRIGUEZ J., DOBLARE M., HOLZAPFEL G.
A constitutive model for fibrous tissues considering collagen fiber crimp. *International Journal of Non-Linear Mechanics*, 42-2, p.391–402, 2007.
- [CAL 07] CALVO B., PENA E., MARTINEZ M., DOBLARE M.
An uncoupled directional damage model for fibred biological soft tissues. Formulation and computational aspects. *International Journal for Numerical Methods in Engineering*, 69-10, p.2036–2057, 2007.
- [CAL 10] CALVO B., RAMÍREZ A., ALONSO A., GRASA J., SOTERAS F., OSTA R., MUÑOZ M.
Passive nonlinear elastic behaviour of skeletal muscle : Experimental results and model formulation. *Journal of biomechanics*, 43-2, p.318–325, 2010.
- [CAR 01] CARTER F., FRANK T., DAVIES P., MCLEAN D., CUSCHIERI A.
Measurements and modelling of the compliance of human and porcine organs. *Medical Image Analysis*, 5-4, p.231–236, 2001.

- [CAR 10] CARLISLE C., COULAIS C., GUTHOLD M.
The mechanical stress-strain properties of single electrospun collagen type I nanofibers. *Acta Biomaterialia*, 6-8, p.2997–3003, 2010.
- [CAS 08] CASTERA L., FORNS X., ALBERTI A.
Non-invasive evaluation of liver fibrosis using transient elastography. *Journal of Hepatology*, 48-5, p.835–847, 2008.
- [CHE 96] CHEN E., NOVAKOVSKI J., JENKINS W., O'BRIEN W.
Young's modulus measurements of soft tissues with application to elasticity imaging. *IEEE Transactions on Ultrasonics Ferroelectrics and Frequency Control*, 43-1, p.191–194, 1996.
- [CHE 07] CHENG T., DAI C., GAN R.
Viscoelastic properties of human tympanic membrane. *Annals of Biomedical Engineering*, 35-2, p.305–314, 2007.
- [CHU 83] CHUONG C., FUNG Y.
Three-dimensional stress distribution in arteries. *Journal of biomechanical engineering*, 105, p.268–274, 1983.
- [CHU 07] CHUI C., KOBAYASHI E., CHEN X., HISADA T., SAKUMA I.
Transversely isotropic properties of porcine liver tissue : experiments and constitutive modelling. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 45-1, p.99–106, 2007.
- [Cöm 09] CÖMERT A., KÖKAT A., AKKOCAOGLU M., TEKDEMIR I., AKCA K., CEHRELI M.
Fresh-frozen vs. embalmed bone : is it possible to use formalin-fixed human bone for biomechanical experiments on implants? *Clinical Oral Implants Research*, 20-5, p.521–525, 2009.
- [COA 06] COATS B., MARGULIES S.
Material properties of porcine parietal cortex. *Journal of biomechanics*, 39-13, p.2521–2525, 2006.
- [COP 90] COPES W., CHAMPION H., SACCO W., LAWNICK M., GANN D., GENNARELLI T., MACKENZIE E., SCHWARTZBERG S.
Progress in characterizing anatomic injury. *The Journal of trauma*, 30-10, p.1200–1207, 1990.
- [DAN 99] DAN D.
Caractérisation mécanique du foie humain en situation de choc. Thèse de doctorat, Université Paris 7, 1999.
- [DEC 80] DECRAEMER W., MAES M., VANHUYSE V.
An elastic stress-strain relation for soft biological tissues based on a structural model. *Journal of Biomechanics*, 13-6, p.463–468, 1980.
- [DEL 08] DELALLEAU A., JOSSE G., LAGARDE J., ZAHOUANI H., BERGHEAU J.
A nonlinear elastic behavior to identify the mechanical parameters of human skin in vivo. *Skin Research and Technology*, 14-2, p.152–164, 2008.
- [DEL 11] DELALLEAU A., JOSSE G., LAGARDE J., ZAHOUANI H., BERGHEAU J., TOSCANO R.
A new stochastic inverse identification of the mechanical properties of human skin. *Engineering Optimization*, 43-1, p.61–75, 2011.

- [DEM 72] DEMIRAY H.
A note on the elasticity of soft biological tissues. *Journal of Biomechanics*, 5-3, p.309–311, 1972.
- [DIS 93] DISCHINGER P., CUSHING B., KERNS T.
Injury patterns associated with direction of impact : drivers admitted to trauma centers. *The Journal of trauma*, 35-3, p.454–459, 1993.
- [DOR 80] DORLOT J., SIDI M., TREMBLAY G., DROUIN G.
Load elongation behavior of the canine anterior cruciate ligament. *Journal of Biomechanical Engineering*, 102, p.190–193, 1980.
- [ELH 98] ELHAGEDIAB A., ROUHANA S.
Patterns of abdominal injury in frontal automotive crashes. *16 th International ESV Conference Proceedings*, p.327–337, 1998.
- [ERC 05] ERCHIQUI F., DERDOURI A.
Analyse Expérimentale et Numérique du Comportement de Membranes Thermoplastiques en ABS et en HIPS dans le Procédé de Thermoformage. *The Canadian Journal of Chemical Engineering*, 83-3, p.527–536, 2005.
- [EVA 09] EVANS S., HOLT C.
Measuring the mechanical properties of human skin in vivo using digital image correlation and finite element modelling. *The Journal of Strain Analysis for Engineering Design*, 44-5, p.337–345, 2009.
- [FAR 99] FARSHAD M., BARBEZAT M., FLUELER P., SCHMIDLIN F., GRABER P., NIEDERER P.
Material characterization of the pig kidney in relation with the biomechanical analysis of renal trauma. *Journal of biomechanics*, 32-4, p.417–425, 1999.
- [FRA 07] FRAQUELLI M., RIGAMONTI C., CASAZZA G., CONTE D., DONATO M., RONCHI G., COLOMBO M.
Reproducibility of transient elastography in the evaluation of liver fibrosis in patients with chronic liver disease. *British Medical Journal*, 56-7, p.968–973, 2007.
- [FUN 93] FUNG Y.
Biomechanics : mechanical properties of living tissues, vol. 12. Springer, 1993.
- [GAO 10] GAO Z., DESAI J.
Estimating zero-strain states of very soft tissue under gravity loading using digital image correlation. *Medical Image Analysis*, 14-2, p.126-137, 2010.
- [GAS 06] GASSER T., OGDEN R., HOLZAPFEL G.
Hyperelastic modelling of arterial layers with distributed collagen fibre orientations. *Journal of the royal society interface*, 3-6, p.15–35, 2006.
- [GAS 09] GASSER T., GUDMUNDSON P., DOHR G.
Failure mechanisms of ventricular tissue due to deep penetration. *Journal of Biomechanics*, 42-5, p.626–633, 2009.
- [GUR 81] GURTIN M.
An introduction to continuum mechanics, vol. 158. Academic Pr, 1981.

-
- [HAH 03] HAHN H., EVERTSZ C., PEITGEN H., FASEL J.
Fractal properties, segment anatomy, and interdependence of the human portal vein and the hepatic vein in 3D. *Fractals*, 11-1, p.53–62, 2003.
- [HAS 86] HASBERRY S., PEARCY M.
Temperature dependence of the tensile properties of interspinous ligaments of sheep. *Journal of biomedical engineering*, 8-1, p.62–66, 1986.
- [HEB 76] HEBERT L., CHEN W., HARTMANN A., GARANCIS J.
Mechanical properties of the dog renal capsule. *Journal of Applied Physiology*, 40-2, p.164–170, 1976.
- [HOL 00] HOLZAPFEL G.
Nonlinear solid mechanics. Wiley New York, 2000.
- [HOL 01] HOLZAPFEL G.
Biomechanics of soft tissue. *The handbook of materials behavior models*, 3, p.1049–1063, 2001.
- [HOL 06] HOLLENSTEIN M., NAVA A., VALTORTA D., SNEDEKER J., MAZZA E.
Mechanical Characterization of the Liver Capsule and Parenchyma. *Lecture notes in computer science*, 4072, p.150–158, 2006.
- [HU 04] HU T., DESAI J.
Characterization of soft-tissue material properties : Large deformation analysis. *Medical Simulation*, 3078, p.28–37, 2004.
- [HUM 87] HUMPHREY J., YIN F.
A new constitutive formulation for characterizing the mechanical behavior of soft tissues. *Biophysical journal*, 52-4, p.563–570, 1987.
- [HUR 97] HURSCHLER C., LOITZ-RAMAGE B., VANDERBY JR R.
A structurally based stress-stretch relationship for tendon and ligament. *Journal of biomechanical engineering*, 119, p.392–399, 1997.
- [HUW 06] HUWART L., PEETERS F., SINKUS R., ANNET L., SALAMEH N., TER BEEK L., HORSMANS Y., VAN BEERS B.
Liver fibrosis : non-invasive assessment with MR elastography. *NMR in Biomedicine*, 19-2, p.173–179, 2006.
- [JAC 07] JACQUEMOUD C., BRUYERE-GARNIER K., CORET M.
Methodology to determine failure characteristics of planar soft tissues using a dynamic tensile test. *Journal of Biomechanics*, 40-2, p.468–475, 2007.
- [JAC 08] JACQUET E., JOSSE G., KHATYR F., GARCIN C.
A new experimental method for measuring skin's natural tension. *Skin Research and technology*, 14-1, p.1–7, 2008.
- [JAY 03] JAYASURIYA A., SCHEINBEIM J., LUBKIN V., BENNETT G., KRAMER P.
Piezoelectric and mechanical properties in bovine cornea. *Journal of Biomedical Materials Research Part A*, 66-2, p.260–265, 2003.
- [JOH 99] JOHANNKNECHT R., JERRAMS S.
The need for equi-biaxial testing to determine elastomeric material properties. *Proceedings*
-

- of the First European Conference on Constitutive Models for Rubber, Vienna, Austria, 9-10 September 1999* Taylor & Francis, p.73–76, 1999.
- [JOR 09] JORDAN P., SOCRATE S., ZICKLER T., HOWE R.
Constitutive modeling of porcine liver in indentation using 3D ultrasound imaging. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, 2-2, p.192–201, 2009.
- [KAN 09] KANETA Y., OHKAWA H., SUZUKI Y., HARA T., YAMAMOTO Y., TAKAYAMA S., KAMIJI K., YASUKI T.
Compressive Characteristics of Porcine Whole Liver. *Journal of Biomechanical Science and Engineering*, 4-4, p.500–509, 2009.
- [KAS 78] KASTELIC J., GALESKI A., BAER E.
The multicomposite structure of tendon. *Connective tissue research*, 6-1, p.11–23, 1978.
- [KER 06] KERDOK A., OTTENSMEYER M., HOWE R.
Effects of perfusion on the viscoelastic characteristics of liver. *Journal of Biomechanics*, 39-12, p.2221–2231, 2006.
- [KIM 03] KIM J., TAY B., STYLOPOULOS N., RATTNER D., SRINIVASAN M.
Characterization of intra-abdominal tissues from in vivo animal experiments for surgical simulation. *Lecture Notes in Computer Science*, 2878, p.206–213, 2003.
- [KLA 06] KLATT D., ASBACH P., RUMP J., PAPAZOGLU S., SOMASUNDARAM R., MODROW J., BRAUN J., SACK I.
In vivo determination of hepatic stiffness using steady-state free precession magnetic resonance elastography. *Investigative radiology*, 41-12, p.841–848, 2006.
- [KRO 08] KROON M., HOLZAPFEL G.
A new constitutive model for multi-layered collagenous tissues. *Journal of biomechanics*, 41-12, p.2766–2771, 2008.
- [LAK 10] LAKE S., MILLER K., ELLIOTT D., SOSLOWSKY L.
Tensile properties and fiber alignment of human supraspinatus tendon in the transverse direction demonstrate inhomogeneity, nonlinearity, and regional isotropy. *Journal of Biomechanics*, 43-4, p.727–732, 2010.
- [LAN 79] LANIR Y.
A structural theory for the homogeneous biaxial stress-strain relationships in soft collagenous tissues. *Journal of biomechanics*, 12-6, p.423–436, 1979.
- [LAU 87] LAU I., HORSCH J., VIANO D., ANDRZEJAK D.
Biomechanics of liver injury by steering wheel loading. *The Journal of trauma*, 27-3, p.225–235, 1987.
- [LEV 44] LEVENBERG K.
A method for the solution of certain problems in least squares. *Quarterly of Applied Mathematics*, 2, p.164–168, 1944.
- [LI 01] LI Y., NEMES J., DERDOURI A.
Membrane inflation of polymeric materials : Experiments and finite element simulations. *Polymer Engineering and Science*, 41-8, p.1399–1412, 2001.
- [LIA 99] LIAO H., BELKOFF S.
A failure model for ligaments. *Journal of biomechanics*, 32-2, p.183–188, 1999.

-
- [LIA 05] LIAO J., YANG L., GRASHOW J., SACKS M.
Molecular orientation of collagen in intact planar connective tissues under biaxial stretch. *Acta Biomaterialia*, 1-1, p.45–54, 2005.
- [LIU 02] LIU Z., BILSTON L.
Large deformation shear properties of liver tissue. *Biorheology*, 39-6, p.735–742, 2002.
- [LOK 09] LOKSHIN O. L. Y.
Micro and macro rheology of planar tissues. *Biomaterials*, 1, p.1–10, 2009.
- [MAN 47] MANN H., WHITNEY D.
On a test of whether one of two random variables is stochastically larger than the other. *The Annals of Mathematical Statistics*, 18, p.50–60, 1947.
- [MAR 63] MARQUARDT D.
An algorithm for least-squares estimation of nonlinear parameters. *Journal of the society for Industrial and Applied Mathematics*, 11-2, p.431–441, 1963.
- [MAS 08] MASSON I., BOUTOUYRIE P., LAURENT S., HUMPHREY J., ZIDI M.
Characterization of arterial wall mechanical behavior and stresses from human clinical data. *Journal of biomechanics*, 41-12, p.2618–2627, 2008.
- [MAZ 97] MAZZIOTTI A., CAVALLARI A.
Techniques in Liver Surgery. Cambridge Univ Pr, 1997.
- [MAZ 07] MAZZA E., NAVA A., HAHNLOSER D., JOCHUM W., BAJKA M.
The mechanical response of human liver and its relation to histology : An in vivo study. *Medical Image Analysis*, 11-6, p.663–672, 2007.
- [MEL 73] MELVIN J., STALNAKER R., ROBERTS V., TROLLOPE M.
Impact injury mechanisms in abdominal organs. SAE International, 1973.
- [MEN 89] MENDELSON N., THWAITES J.
Cell wall mechanical properties as measured with bacterial thread made from *Bacillus subtilis*. *Journal of bacteriology*, 171-2, p.1055–1062, 1989.
- [MGU 97] MGUILE-TOUCHAL S., MORESTIN F., BRUNET M.
Various experimental applications of digital image correlation method. *International conference on computational methods and experimental measurements*, Computational Mechanics Publications, 1997.
- [MIK 95] MIKHAIL J.
Side impact motor vehicular crashes : patterns of injury. *International Journal of Trauma Nursing*, 1-3, p.64–69, 1995.
- [MIL 00] MILLER K.
Constitutive modelling of abdominal organs. *Journal of Biomechanics*, 33-3, p.367–373, 2000.
- [MOF 02] MOFFITT T., BAKER D., KIRKPATRICK S., PRAHL S.
Mechanical properties of repaired liver using an argon beam coagulator with albumin. *Proceedings of SPIE, the International Society for Optical Engineering*, vol. 4609, p.178–185, 2002.
-

- [MOH 83] MOHAN D., MELVIN J.
Failure properties of passive human aortic tissue. II–Biaxial tension tests. *Journal of Biomechanics*, 16-1, p.31–37, 1983.
- [MOO 95] MOORE E., COGBILL T., JURKOVICH G., SHACKFORD S., MALANGONI M., CHAMPION H.
Organ injury scaling : spleen and liver (1994 revision). *The Journal of trauma*, 38-3, p.323–324, 1995.
- [MOT 03] MOTT P., ROLAND C., HASSAN S.
Strains in an inflated rubber sheet. *Rubber Chemistry and Technology*, 76-2, p.326–333, 2003.
- [NAS 02] NASSERI S., BILSTON L., PHAN-THIEN N.
Viscoelastic properties of pig kidney in shear, experimental results and modelling. *Rheologica acta*, 41-1, p.180–192, 2002.
- [NAV 08] NAVA A., MAZZA E., FURRER M., VILLIGER P., REINHART W.
In vivo mechanical characterization of human liver. *Medical Image Analysis*, 12-2, p.203–216, 2008.
- [NET 03] NETTER F., COLACINO S.
Atlas of human anatomy. Icon Learning Systems Teterboro, NJ, 2003.
- [NIC 10a] NICOLLE S., PALIERNE J.
Dehydration effect on the mechanical behaviour of biological soft tissues : Observations on kidney tissues. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, 3-8, p.630–635, 2010.
- [NIC 10b] NICOLLE S., VEZIN P., PALIERNE J.
A strain-hardening bi-power law for the nonlinear behaviour of biological soft tissues. *Journal of biomechanics*, 43-5, p.927–932, 2010.
- [OTT 04] OTTENSMEYER M., KERDOK A., HOWE R., DAWSON S.
The effects of testing environment on the viscoelastic properties of soft tissues. *Lecture Notes in Computer Science*, 3078, p.9–18, 2004.
- [PEÑ 06] PEÑA E., CALVO B., MARTINEZ M., DOBLARE M.
A three-dimensional finite element analysis of the combined behavior of ligaments and menisci in the healthy human knee joint. *Journal of biomechanics*, 39-9, p.1686–1701, 2006.
- [PER 11] PERVIN F., CHEN W., WEERASOORIYA T.
Dynamic compressive response of bovine liver tissues. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, 4-1, p.76–84, 2011.
- [PUR 98] PURSLOW P., WESS T., HUKINS D.
Collagen orientation and molecular spacing during creep and stress-relaxation in soft connective tissues. *Journal of Experimental Biology*, 201, p.135–142, 1998.
- [QUI 10] QUINN K., BAUMAN J., CROSBY N., WINKELSTEIN B.
Anomalous fiber realignment during tensile loading of the rat facet capsular ligament identifies mechanically induced damage and physiological dysfunction. *Journal of biomechanics*, 43-10, p.1870–1875, 2010.

- [ROD 06] RODRÍGUEZ J., CACHO F., BEA J., DOBLARÉ M.
A stochastic-structurally based three dimensional finite-strain damage model for fibrous soft tissue. *Journal of the Mechanics and Physics of Solids*, 54-4, p.864–886, 2006.
- [ROS 08] ROSEN J., BROWN J., DE S., SINANAN M., HANNAFORD B.
Biomechanical properties of abdominal organs in vivo and postmortem under compression loads. *Journal of Biomechanical Engineering*, 130, p.021020, 2008.
- [ROU 06] ROUVIERE O., YIN M., DRESNER M., ROSSMAN P., BURGART L., FIDLER J., EHMAN R.
MR Elastography of the Liver : Preliminary Results1. *Radiology*, 240-2, p.440–448, 2006.
- [SAC 94] SACKS M., CHUONG C., MORE R.
Collagen fiber architecture of bovine pericardium. *ASAIO journal*, 40-3, p.M632–M637, 1994.
- [SAC 99] SACKS M., GLOECKNER D.
Quantification of the fiber architecture and biaxial mechanical behavior of porcine intestinal submucosa. *Journal of biomedical materials research*, 46-1, p.1–10, 1999.
- [SAC 00] SACKS M.
Biaxial mechanical evaluation of planar biological materials. *Journal of Elasticity*, 61-1, p.199–246, 2000.
- [SAK 03] SAKUMA I., NISHIMURA Y., CHUI C., KOBAYASHI E., INADA H., CHEN X., HISADA T.
In vitro measurement of mechanical properties of liver tissue under compression and elongation using a new test piece holding method with surgical glue. *Lecture notes in computer science*, 2673, p.284–292, 2003.
- [SAN 09a] SANTAGO A., KEMPER A., McNALLY C., SPARKS J., DUMA S.
The effect of temperature on the mechanical properties of bovine liver. *Biomedical Sciences Instrumentation*, 45, p.376–381, 2009.
- [SAN 09b] SANTAGO A., KEMPER A., McNALLY C., SPARKS J., DUMA S.
Freezing affects the mechanical properties of bovine liver. *Biomedical Sciences Instrumentation*, 45, p.24–29, 2009.
- [SAR 07] SARAF H., RAMESH K., LENNON A., MERKLE A., ROBERTS J.
Mechanical properties of soft human tissues under dynamic loading. *Journal of Biomechanics*, 40, p.1960–1967, 2007.
- [SAS 96] SASAKI N., ODAJIMA S.
Elongation mechanism of collagen fibrils and force-strain relations of tendon at each level of structural hierarchy. *Journal of biomechanics*, 29-9, p.1131–1136, 1996.
- [SAV 87] SAVIO L., LEE T., GOMEZ M., SATO S., FIELD F.
Temperature dependent behavior of the canine medial collateral ligament. *Journal of Biomechanical Engineering*, 109, p.68–71, 1987.
- [SCH 02] SCHULZE-BAUER C., REGITNIG P., HOLZAPFEL G.
Mechanics of the human femoral adventitia including the high-pressure response. *American Journal of Physiology- Heart and Circulatory Physiology*, 282-6, p.H2427–H2440, 2002.

- [SCH 05] SCHWARTZ J., DENNINGER M., RANCOURT D., MOISAN C., LAURENDEAU D.
Modelling liver tissue properties using a non-linear visco-elastic model for surgery simulation. *Medical Image Analysis*, 9, p.103–112, 2005.
- [SCH 11] SCHWENNINGER D., SCHUMANN S., GUTTMANN J.
In vivo characterization of mechanical tissue properties of internal organs using endoscopic microscopy and inverse finite element analysis. *Journal of Biomechanics*, 44-3, p.487–493, 2011.
- [SCR 09] SCREEN H., EVANS S.
Measuring strain distributions in the tendon using confocal microscopy and finite elements. *The Journal of Strain Analysis for Engineering Design*, 44, p.327–335, 2009.
- [SNE 05a] SNEDEKER J., BARBEZAT M., NIEDERER P., SCHMIDLIN F., FARSHAD M.
Strain energy density as a rupture criterion for the kidney : impact tests on porcine organs, finite element simulation, and a baseline comparison between human and porcine tissues. *Journal of Biomechanics*, 38-5, p.993–1001, 2005.
- [SNE 05b] SNEDEKER J., NIEDERER P., SCHMIDLIN F., FARSHAD M., DEMETROPOULOS C., LEE J., YANG K.
Strain-rate dependent material properties of the porcine and human kidney capsule. *Journal of Biomechanics*, 38-5, p.1011–1021, 2005.
- [SOM 08] SOMMER G., GASSER T., REGITNIG P., AUER M., HOLZAPFEL G.
Dissection properties of the human aortic media : an experimental study. *Journal of biomechanical engineering*, 130, p.021007, 2008.
- [SPA 07] SPARKS J.
Biomechanics of blunt liver injury : relating internal pressure to injury severity and developing a constitutive model of stress-strain behavior. Thèse de doctorat, The Ohio State University, 2007.
- [STI 02] STINGL J., BACA V., CECH P., KOVANDA J., KOVANDOVÁ H., MANDYS V., REJ-MONTOVÁ J., SOSNA B.
Morphology and some biomechanical properties of human liver and spleen. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 24-5, p.285–289, 2002.
- [SUT 08] SUTTON M., KE X., LESSNER S., GOLDBACH M., YOST M., ZHAO F., SCHREIER H.
Strain field measurements on mouse carotid arteries using microscopic three-dimensional digital image correlation. *Journal of Biomedical Materials Research Part A*, 84-1, p.178–190, 2008.
- [SUT 09] SUTTON M., ORTEU J., SCHREIER H.
Image correlation for shape, motion and deformation measurements : basic concepts, theory and applications. Springer Verlag, 2009.
- [SVE 10] SVENSSON R., HASSENKAM T., HANSEN P., PETER MAGNUSSON S.
Viscoelastic behavior of discrete human collagen fibrils. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, 3-1, p.112–115, 2010.
- [TAM 02] TAMURA A., OMORI K., MIKI K., LEE J., YANG K., KING A.
Mechanical characterization of porcine abdominal organs. *Stapp car crash journal*, 46, p.55–69, 2002.

- [TAY 06] TAY B., KIM J., SRINIVASAN M.
In vivo mechanical behavior of intra-abdominal organs. *IEEE Trans Biomed Eng*, 53-11, p.2129–2138, 2006.
- [THO 01] THORNTON G., SHRIVE N., FRANK C.
Altering ligament water content affects ligament pre-stress and creep behavior. *Journal of Orthopaedic Research*, 19-5, p.845–851, 2001.
- [THO 07] THOMPSON M., SCHELL H., LIENAU J., DUDA G.
Digital image correlation : A technique for determining local mechanical conditions within early bone callus. *Medical engineering & physics*, 29-7, p.820–823, 2007.
- [TIN 08] TINKOFF G., ESPOSITO T., REED J., KILGO P., FILDES J., PASQUALE M., MEREDITH J.
American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scale I : spleen, liver, and kidney, validation based on the National Trauma Data Bank. *Journal of the American College of Surgeons*, 207-5, p.646–655, 2008.
- [UEH 95] UEHARA H.
A study on the mechanical properties of the kidney, liver and spleen, by means of tensile stress test with variable strain velocity. *J. of Kyoto Pref. Univ. of Med.*, 104, p.439–451, 1995.
- [UMA 11] UMALE S., CHATELIN S., BOURDET N., DECK C., DIANA M., DHUMANE P., SOLER L., MARESCAUX J., WILLINGER R.
Experimental in vitro mechanical characterization of porcine Glisson's capsule and hepatic veins. *Journal of Biomechanics*, 44-9, p.1678–1683, 2011.
- [VAL 05] VALTORTA D., MAZZA E.
Dynamic measurement of soft tissue viscoelastic properties with a torsional resonator device. *Medical Image Analysis*, 9-5, p.481–490, 2005.
- [VAN 98] VAN EE C., CHASSE A., MYERS B.
The effect of postmortem time and freezer storage on the mechanical properties of skeletal muscle. *STAPP Car Crash Conference, Tempe, Arizona*, 1998.
- [WAH 05] WAHL M., GADŽIJEV E., WAHL J., RAVNIK D., PEČAR J., PLESKOVIČ A.
An experimental model of reproducible liver trauma. *Injury*, 36-8, p.963–969, 2005.
- [WEL 07] WELSH R., MORRIS A., HASSAN A.
Struck-side crashes involving post-regulatory European passenger cars : crash characteristics and injury outcomes. *International Journal of Vehicle Safety*, 2-1, p.103–115, 2007.
- [WIL 96] WILKE H., KRISCHAK S., CLAES L.
Formalin fixation strongly influences biomechanical properties of the spine. *Journal of biomechanics*, 29-12, p.1629–1631, 1996.
- [WOO 86] WOO S., ORLANDO C., CAMP J., AKESON W.
Effects of postmortem storage by freezing on ligament tensile behavior. *Journal of Biomechanics*, 19-5, p.399–404, 1986.
- [YAM 70] YAMADA H.
Strength of Biological Materials. 1970.

- [YEH 02] YEH W., LI P., JENG Y., HSU H., KUO P., LI M., YANG P., LEE P.
Elastic modulus measurements of human liver and correlation with pathology. *Ultrasound in medicine & biology*, 28-4, p.467–474, 2002.
- [YIN 07] YIN M., TALWALKAR J., GLASER K., MANDUCA A., GRIMM R., ROSSMAN P., FIDLER J., EHMAN R.
Assessment of hepatic fibrosis with magnetic resonance elastography. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 5-10, p.1207–1213, 2007.
- [ZEN 01] ZENG Y., YANG J., HUANG K., LEE Z., LEE X.
A comparison of biomechanical properties between human and porcine cornea. *Journal of Biomechanics*, 34-4, p.533–537, 2001.

NOM : BRUNON

Prénom : Aline

DATE de SOUTENANCE : 19/10/2011

TITRE : Caractérisation et modélisation de la rupture des tissus hépatiques

NATURE : Doctorat

Numéro d'ordre : 2010-ISAL-XXX

École doctorale : MEGA

Spécialité : Mécanique - Génie Mécanique - Génie Civil

Cote B.I.U. - Lyon : T 50/210/19 / et bis

CLASSE :

RÉSUMÉ :

Dans le cadre de la sécurité routière, les essais de choc ne permettent pas la prédiction des blessures internes, notamment aux organes abdominaux. La simulation numérique apparaît comme un outil prometteur pour évaluer le risque lésionnel d'une configuration d'impact en permettant de décrire les sollicitations relatives aux différents organes. Afin de quantifier le risque de blessure, il est nécessaire de connaître le comportement à rupture des tissus du corps humain. L'objet de cette étude est le foie, dont les blessures sont souvent graves. L'attention s'est portée sur les lacérations superficielles, qui impliquent le parenchyme et la capsule hépatiques. L'objectif de cette thèse est de caractériser et modéliser le comportement et la rupture de ces deux tissus.

L'étude expérimentale s'est progressivement focalisée sur les tissus impliqués dans la lacération superficielle. Un protocole de compression de foie entier pressurisé a mis en évidence le mécanisme d'apparition des lésions, liées à une sollicitation de traction biaxiale. Une série d'essais de traction uniaxiale sur parenchyme et capsule a permis la quantification des propriétés à rupture de ces tissus. Enfin, les essais de gonflement de capsule ont permis la caractérisation indépendante de celle-ci sous une sollicitation plus réaliste. La mesure de champ par corrélation d'images 2D puis 3D a été utilisée dans ces deux derniers protocoles, révélant les phénomènes locaux tels que la localisation de la déformation avant rupture. Le module élastique du parenchyme a été évalué ; un modèle linéaire puis hyperélastique a été identifié pour le comportement de la capsule. Lors de ces campagnes d'essais, les influences de l'origine biologique - porc ou humain - et de la congélation sur les propriétés mécaniques des tissus ont été évaluées par des tests statistiques.

Le travail de modélisation s'est porté sur l'endommagement et la rupture d'un tissu fibreux membranaire initialement isotrope. Les fibres sont supposées élastiques linéaires fragiles. L'endommagement est modélisé comme le résultat de la rupture des fibres à l'échelle microscopique. Deux méthodes d'homogénéisation issues de la littérature sont utilisées et comparées. Le modèle obtenu permet de décrire l'endommagement par deux variables scalaires macroscopiques. Plusieurs phénomènes observés expérimentalement - dépliement progressif des fibres, fibres endommageables, propriétés variables d'une fibre à l'autre - constituent des extensions au modèle. Construit dans un cadre très général, ce modèle est identifié sur les essais de gonflement de la capsule hépatique. La simulation des essais est réalisée en appliquant les conditions aux limites expérimentales ; le module élastique et la déformation à rupture des fibres sont identifiés par un algorithme d'optimisation.

Les modèles et propriétés mécaniques à rupture ainsi définis peuvent être inclus dans un modèle de foie entier en vue de la simulation d'un choc. L'apparition de la lacération superficielle pourrait alors être prédite.

MOTS-CLÉS : foie, rupture, corrélation d'images 2D et 3D, hyperélasticité, modèle d'endommagement à deux échelles, identification

Laboratoire(s) de recherche : Laboratoire de Mécanique des Contacts et des Structures
UMR CNRS 5259 - INSA de Lyon
18-20 rue des Sciences, 69621 Villeurbanne Cedex FRANCE

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Alain COMBESURE

Président du jury : Djimedo KONDO

Composition du jury : Stéphane AVRIL	Mathias BRIEU	Karine BRUYERE-GARNIER
Marie-Christine LAFARIE	Thierry HOC	Michel CORET
Wolfgang A. WALL	Alain COMBESURE	

